

МОЗ України
Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
Кафедра терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО

**АЛГОРИТМИ
ПРИЙНЯТТЯ РІШЕНЬ В
ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ:
ДІАГНОСТИЧНА ТА
ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА**

Вінниця-Хмельницький, 2021

За редакцією Н. Ю. Осовської – д. м. н., професора, завідувача кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова, голови ГО «Асоціація сімейних лікарів та лікарів терапевтичних фахів Поділля «Подільський лікар», лікаря вищої категорії за спеціальностями «кардіологія», «терапія» та «функціональна діагностика».

Автори:

Юзвигина О. В. – к. м. н., доцент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Довганюк І. Е. – к. м. н., доцент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Мазур Ю. В. – к. м. н., доцент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Лозинська М. С. – к. м. н., асистент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Баранова О. Л. – к. м. н., асистент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Ігнатова Л. Б. – к. м. н., доцент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Урсол Н. Б. – к. м. н., асистент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Савіцька Ю. В. – к. м. н., доцент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Щепіна Н.В. – к. м. н., доцент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Хомовський В. В. – к. м. н., доцент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Могильницька Л. А. – д. м. н., асистент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Грібенюк О. В. – к. м. н., асистент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Онищук Т. П. – к. м. н., асистент кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини ФПО ВНМУ імені М. І. Пирогова

Затверджено на засіданні Методичного комітету Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова (28.04.2021р.)

Рецензенти:

Іванов В.П. – д. м. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова

Кузьміна Н. В. – д. м. н., професор кафедри внутрішньої медицини № 1 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова

ЗМІСТ

КАРДІОЛОГІЯ	11
Артеріальна гіпертензія	11
Вторинні гіпертензії.....	11
Гострі гіпертензивні стани	11
Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія).....	11
Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST (інфаркт міокарда із зубцем Q).....	11
Гостра серцева недостатність	11
Хронічна серцева недостатність (ХСН).....	11
Хронічні коронарні синдроми	11
Дисліпідемії	11
Порушення ритму і провідності серця.....	11
Тахікардії з широкими комплексами. Шлуночкові тахікардії зі стабільною гемодинамікою	11
Раптова серцева смерть. Раптова зупинка кровообігу. Серцево-легенева реанімація.....	11
Міокардити	11
Перикардити	11
Кардіоміопатії.....	11
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ	11
Диспепсія.....	11
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба.....	11
Хронічний гастрит	11
Виразкова хвороба	11
Синдром подразненого кишечника	11
Запальні захворювання кишечника	11
Аутоімунний гепатит	11
Цироз печінки	11

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ	11
Бронхіальна астма	11
Хронічне обструктивне захворювання легень	11
Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА).....	11
Пневмонії	11
НЕФРОЛОГІЯ	11
Хронічна хвороба нирок.....	11
Інфекції сечовивідних шляхів.....	11
РЕВМАТОЛОГІЯ	11
Ревматоїдний артрит	11
Остеоартрит (Остеоартроз)	11
Анкілозивний спондиліт, спондилоартрит	11
Псоріатичний артрит.....	11
Подагра, подагричний артрит	11
Системний червоний вовчак	11
Системна склеродермія	11
ЕНДОКРИНОЛОГІЯ	11
Цукровий діабет, 2-го типу	11
ПЕРЕЛІК СКОРОЕНЬ	11

КАРДІОЛОГІЯ

Артеріальна гіпертензія

1. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги.
2. International Society of Hypertension (2020) Hypertension Clinical Practice Guidelines (ISH, 2020). Medscape, May 29.
3. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. [Mach F., Baigent C., Catapano A.L. et al. Eur. Heart J. 2020. 41. 111-188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455.

Відповідно до більшості міжнародних рекомендацій, рекомендованим рівнем для встановлення діагнозу АГ є рівень систолічного АТ (САТ) у межах ≥ 140 мм рт. ст. та/або діастолічного АТ (ДАТ) ≥ 90 мм рт. ст.

У табл. 1 наведено класифікацію рівнів АТ на основі офісного вимірювання, у табл. 2 наведено значення АТ при амбулаторному й домашньому моніторингу, які використовуються для визначення гіпертензії; ці межі визначення стосуються всіх дорослих (> 18 років).

Таблиця 1. Класифікація гіпертензії на основі вимірювання офісного артеріального тиску

Категорія	Систолічний АТ (мм рт.ст.)		Діастолічний АТ (мм рт.ст.)
Нормальний	< 130	і/або	< 85
Високий нормальний	130–139	і/або	85–89
1-й ступінь АГ	140–159	і/або	90–99
2-й ступінь АГ	160–179	і/або	100–109

Таблиця 2. Критерії гіпертензії на основі офісного вимірювання, домашнього й амбулаторного моніторингу артеріального тиску

	САТ/ДАТ, мм рт.ст.
Офісний АТ	≥ 140 і/або ≥ 90
Амбулаторне моніторування АТ	
Середній протягом 24 годин	≥ 130 і/або ≥ 80
Середній денний (протягом періоду неспання)	≥ 135 і/або ≥ 85
Середній нічний (протягом сну)	≥ 120 і/або ≥ 70
Домашнє моніторування АТ	≥ 135 і/або ≥ 85

Гіпертонічна хвороба (ГХ) (есенціальна гіпертензія або первинна гіпертензія) — це підвищений АТ за відсутності очевидної причини його підвищення. Вторинна гіпертензія (симптоматична) — це гіпертензія, причину якої може бути виявлено.

МКХ-10: Клас ІХ. Хвороби системи кровообігу

I10-I15 Гіпертонічна хвороба

I10 Есенціальна (первинна) гіпертонія

I11 Гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця

I11.0 Гіпертонічна хвороба з ураженням серця з застійними явищами та серцевою недостатністю

I11.9 Гіпертонічна хвороба з ураженням серця без застійних явищ та серцевої недостатності

I12 Ниркова гіпертонічна хвороба

I12.0 Гіпертонічна хвороба з нирковою недостатністю

I12.9 Гіпертонічна хвороба з ураженням нирок, але без ниркової недостатності

I13 Гіпертонічна хвороба серцева та ниркова

I13.0 Гіпертонічна хвороба з ураженням серця і нирок з застійними явищами серцевою недостатністю

I13.1 Гіпертонічна хвороба з ураженням і серця і нирок з нирковою недостатністю

I13.2 Гіпертонічна хвороба з ураженням і серця і нирок з застійними явищами серцево-нирковою недостатністю

I13.9 Гіпертонічна хвороба з ураженням і серця і нирок, неуточнена

I15 Вторинна гіпертонія

I15.0 Нирково-васкулярна гіпертонія

I15.1 Вторинна гіпертонія, пов'язана з іншими нирковими порушеннями

I15.2 Вторинна гіпертонія, пов'язана з ендокринними порушеннями

I15.8 Інша вторинна гіпертонія

I15.9 Вторинна гіпертонія, неуточнена

ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ Й ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТЕНЗІЇ

За можливості не рекомендовано встановлювати діагноз АГ за один візит до лікувального закладу. Зазвичай для підтвердження діагнозу АГ необхідно 2–3 візити з інтервалом 1–4 тижні (залежно від рівня АТ).

Діагноз АГ може бути встановлений за один візит у разі, якщо показник АТ становить $\geq 180/110$ мм рт. ст. та є документально підтвержені дані про супутні ССЗ (серцево-судинні захворювання).

Початкова оцінка: вимірюйте АТ на обох руках. Якщо між повторними вимірюваннями різниця між руками становить >10 мм рт. ст. — орієнтуйтеся на руку з вищим тиском. Якщо різниця >20 мм рт. ст., необхідні подальші дослідження для встановлення причини.

Офісний АТ у межах $<130/85$ мм рт. ст.: повторне вимірювання 1 раз на 3 роки (щорічно, за наявних інших факторів ризику).

Офісний АТ $130-159/85-99$ мм рт. ст.: рекомендовано підтвердити рівень АТ за допомогою вимірювання АМАТ (амбулаторний монітор АТ) або СКАТ (самоконтроль АТ), або повторних вимірів у лікувальному закладі.

Якщо СКАТ становить $<135/85$ мм рт. ст. або 24-годинний АКАТ у межах $<130/80$ мм рт. ст., рекомендовані повторні вимірювання щорічно;

якщо СКАТ $\geq 135/85$ мм рт. ст. або 24-годинний АКАТ $\geq 130/80$ мм рт. ст., можна встановлювати діагноз АГ.

Офісне АТ $>160/100$ мм рт. ст.: рекомендовано повторно підтвердити рівні АТ протягом декількох днів або тижнів.

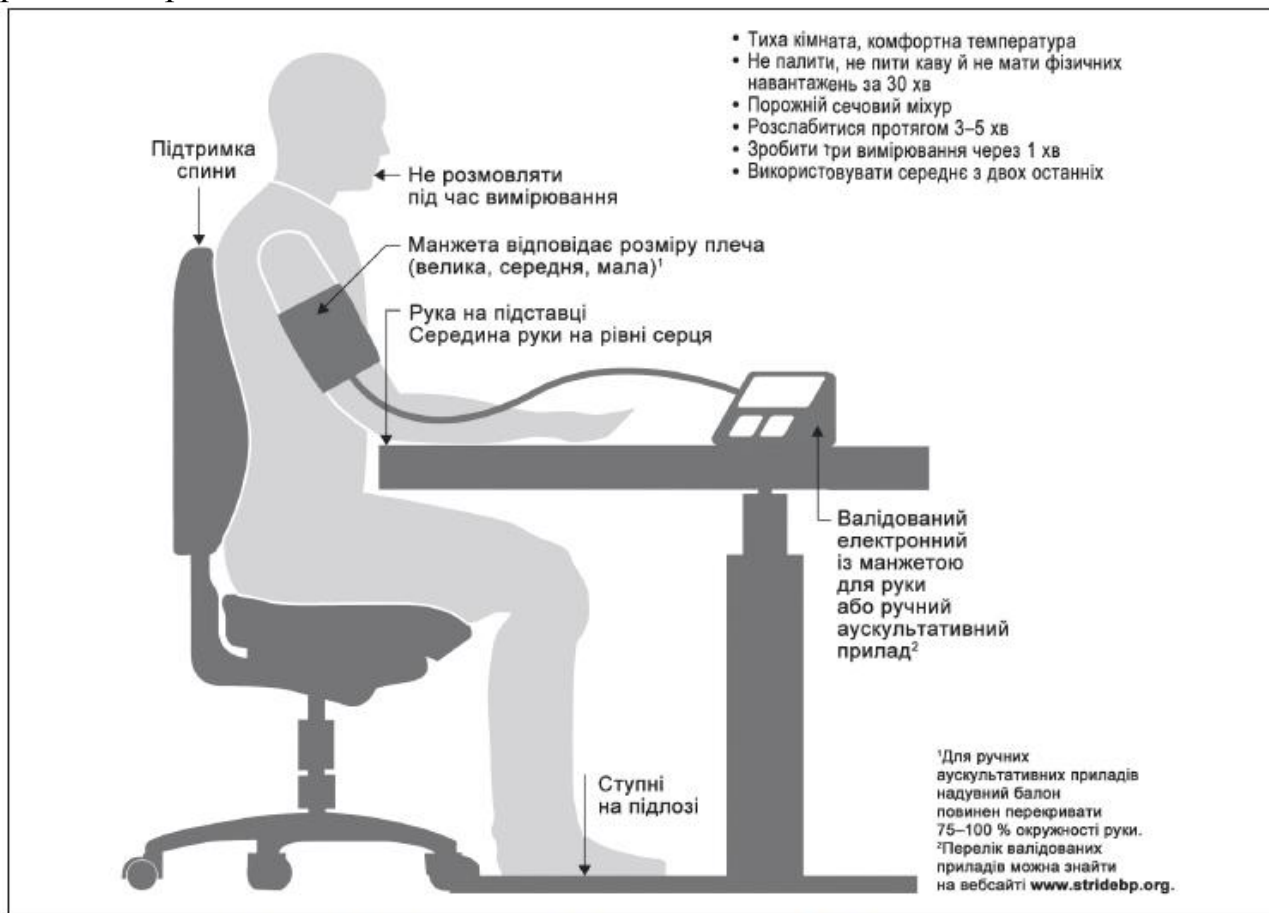


Рисунок 1. Базові заходи: як вимірювати рівень артеріального тиску

ДІАГНОСТИЧНІ/КЛІНІЧНІ ТЕСТИ

Базові заходи

Інструментальні методи дослідження:

- Ехокардіографія (гіпертрофія лівого шлуночка, систолічна/діастолічна дисфункція, дилатація передсердь, коарктація аорти).
- Ультразвукове дослідження сонних артерій (товщина КІМ, наявність атеросклеротичних бляшок, стенозів).
- Візуалізація нирок/ниркових артерій і надниркових залоз: ультразвукове дослідження нирок/дуплексне сканування ниркових артерій, КТ/МРТ-ангіографія: ренопаренхімні захворювання нирок, стеноз ниркових артерій, ураження надниркових залоз.
- Фундоскопія: зміни сітківки ока, крововиливи, набряк соска зорового нерва, звивистість судин, співвідношення артеріальних і венозних судин.
- КТ/МТР голови: ішемічні або геморагічні ураження, пов'язані із АГ.

Лабораторні методи дослідження:

- оцінка альбумінурії (тест-смужки, оцінка в добовій сечі)

- ліпідний профіль
- стан вуглеводного обміну (тест толерантності до глюкози, глікований гемоглобін)
- креатинін сироватки з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)
- натрій, калій

Функціональні тести й додаткові лабораторні обстеження

- Кісточно-плечовий індекс: захворювання артерій нижніх кінцівок.
- Інші тести при підозрі на вторинну АГ: альдостерон-ренінове співвідношення, вільні метанефрини в плазмі крові, кортизол у пізньонічній слинні або інші скринінгові тести на наявність підвищеного кортизолу.
- Альбумін-креатинінове співвідношення сечі.
- Рівень сечової кислоти в сироватці крові.

КАРДІОВАСКУЛЯРНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ

Таблиця 3. Спрощена класифікація артеріальної гіпертензії залежно від наявності факторів ризику, ураження органів-мішеней і супутніх серцево-судинних захворювань

Інші ФР, УОМ або ССЗ	Високий-нормальний САТ 130–139 ДАТ 85–89		1-й ступінь САТ 140–159 ДАТ 90–99	2-й ступінь САТ > 160 ДАТ > 100	
	Низький	Помірний	Низький	Помірний	Високий
Немає ФР	Низький		Низький	Помірний	Високий
1–2 ФР	Низький		Помірний	Високий	
> 3 ФР	Низький	Помірний	Високий	Високий	
УОМ, ХХН 3-ї ст., цукровий діабет, ССЗ	Високий		Високий	Високий	

Примітка: * — приклад базується на даних 60-річного пацієнта чоловічої статі. Категорії ризику можуть змінюватися залежно від віку й статі; ФР — фактори ризику; УОМ — ураження органів-мішеней.

Надійна оцінка КВР може бути отримана в щоденній практиці при включенні таких характеристик: **інші фактори ризику**: вік (> 65 років), стать (чоловіки > жінки), ЧСС (> 80 уд/хв), підвищена маса тіла, цукровий діабет, високий рівень ХС-ЛПНЩ/тригліцеридів, сімейний анамнез з наявністю ССЗ, АГ, рання менопауза, куріння, психосоціальні й соціоекономічні фактори; ураження органів-мішеней: ГЛШ (ГЛШ за даними ЕКГ), помірно тяжкий ступінь ХХН (рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²), інші доступні дані про ураження органів-мішеней; захворювання: попередня ішемічна хвороба серця (ІХС), СН, захворювання периферичних артерій, фібриляція передсердь, ХХН 3+ стадії.

УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ, ОБУМОВЛЕНІ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ (УОМОГ)

- **Мозок:** ТІА або інсульт (діагностика за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ)).
- **Серце:** ЕКГ у 12 відведеннях є рекомендованим для рутинної практики в пацієнтів з АГ, і прості критерії (індекс Соколова — Лайона: $SV1 + RV5 > 35$ мм, індекс Корнелла $SV3 + RaVL > 28$ мм для чоловіків і > 20 мм для жінок; добуток Корнелла > 2440 мм × мс) використовуються для визначення ГЛШ. Трансторакальна ехокардіографія є методом вибору для точного визначення ГЛШ (індекс маси міокарда лівого шлуночка: чоловіки > 115 г/м², жінки > 95 г/м²).
- **Нирки:** ураження нирок (оцінка ШКФ у поєднанні з визначенням альбумінурії (за допомогою тест-смужки або співвідношення альбуміну/креатиніну в ранній вранішній сечі)).
- **Артерії:** три судинних басейни можна використовувати для оцінки УОМОГ: 1) сонні артерії — за допомогою ультразвукового обстеження виявляють атеросклеротичні бляшки/стенози й визначають товщину комплексу інтима-медіа; 2) аорта — за величиною швидкості поширення пульсової хвилі визначають збільшення жорсткості аорти; 3) судини нижніх кінцівок — визначають кісточково-плечовий індекс. Хоча існують докази, що дослідження всіх трьох басейнів мають значення, незалежне від традиційних факторів ризику, їх рутинне використання на даний момент не рекомендовано без клінічної необхідності (неврологічні симптоми, ізольована систолічна гіпертензія або підозра на захворювання судин нижніх кінцівок).
- **Очі:** фундоскопія є простим клінічним методом для скринінгу гіпертензивних пацієнтів. Фундоскопія повинна виконуватися у пацієнтів із 2-м ступенем АГ ідеально досвідченим спеціалістом або за допомогою альтернативної техніки для візуалізації очного дна (цифрова камера дослідження очного дна).

Вторинні гіпертензії

Специфічні причини вторинних гіпертензій можна виявити в 5–10 % хворих на артеріальну гіпертензію.

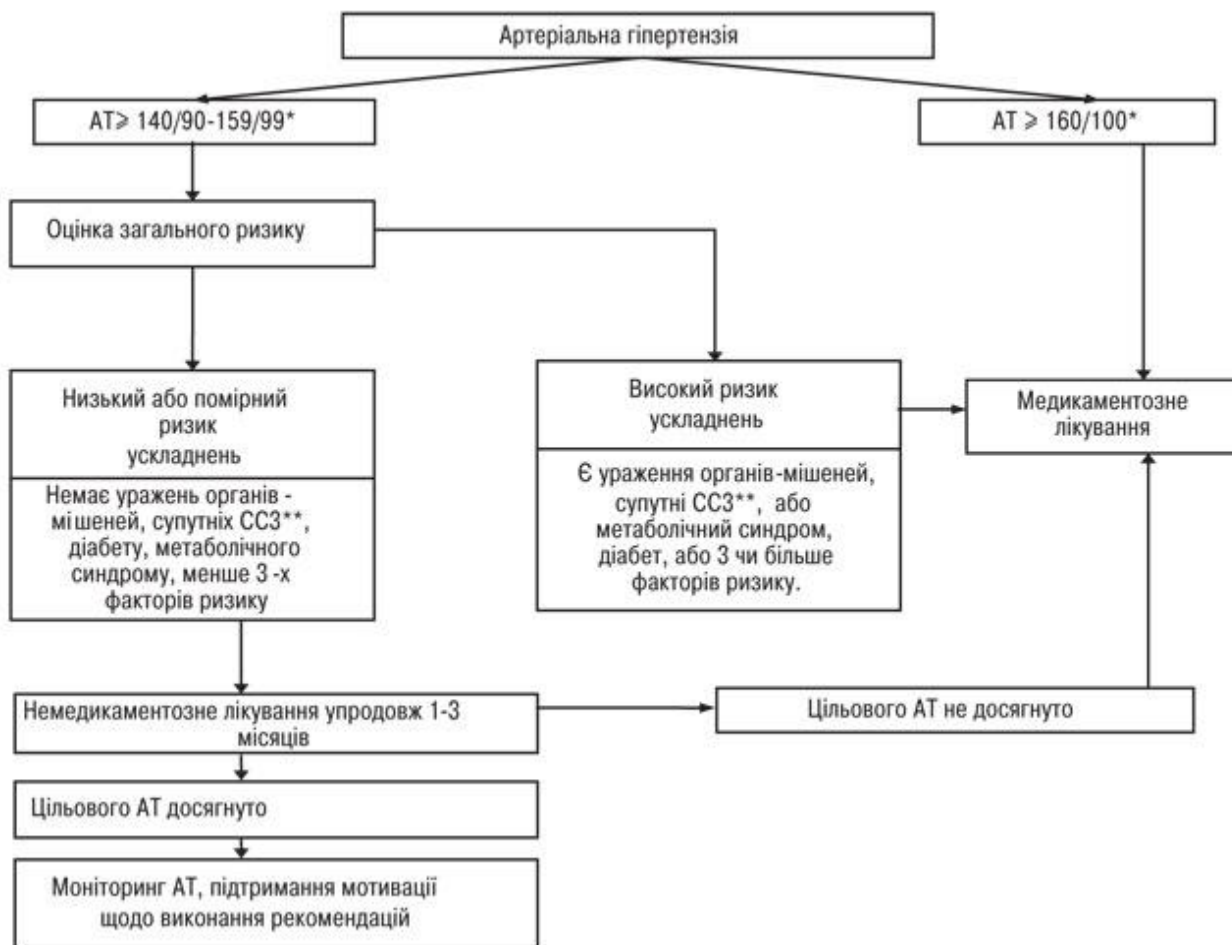
Таблиця 4. Особливості вторинних гіпертензій

Вторинні гіпертензії	Анамнез та фізикальне обстеження	Лабораторні зміни	Інші діагностичні тести
Захворювання паренхіми нирок	- Анамнез та сімейний анамнез ХХН	- Протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія в аналізі сечі - Зниження ШКФ	- УЗД нирок

Первинний гіперальдостеронізм	<ul style="list-style-type: none"> - Симптоми гіпокаліємії (м'язева слабкість, втома, судоми) 	<ul style="list-style-type: none"> - Спонтанна гіпокаліємія або діуретикіндукова на гіпокаліємія (50-60% пацієнтів мають нормальний рівень калію) - Підвищення рівня альдостеронового співвідношення плазми крові 	<ul style="list-style-type: none"> - Підтверджувальні тести (н-д: в/в введення фізіологічного розчину) - КТ наднирників - Забір крові з наднирникової вени
Стеноз ниркових артерій	<ul style="list-style-type: none"> - Шум у черевній порожнині - Шум над іншими артеріями (н-д: сонними стегновими) - Зниження ШКФ $\geq 30\%$ після прийому іАПФ, БРА) - При підозрі на атеросклеротичне пошкодження ниркових артерій – в анамнезі набряк легень, ІХС, або інші серцево-судинні хвороби 	Зниження ШКФ	Візуалізація ниркових артерій (УЗД, КТ, МРТ)
Феохромоцитома	<ul style="list-style-type: none"> - Головний біль - Серцебиття - Підвищення потовиділення - Блідість - Анамнез лабільної гіпертензії 	<ul style="list-style-type: none"> - Підвищення рівня метанефрину плазми крові - Підвищення екскреції метанефринів та катехоламінів у добовій сечі 	<ul style="list-style-type: none"> - КТ чи МРТ черевної порожнини

Коарктація аорти	<ul style="list-style-type: none"> - АТ на руках вищий ніж АТ на нижніх кінцівках - Відсутність пульсу на стегнових артеріях 		<ul style="list-style-type: none"> - Ехо КГ - КТ-ангіографія - МРТ -ангіографія
Синдром чи хвороба Кушинга	<ul style="list-style-type: none"> - Центральне ожиріння - Фіолетові стрії - Почервоніння обличчя - Ознаки атрофії шкіри - Легкі синці - Відкладання підшкірного жиру на спині, над ключицями - Проксимальна м'язева слабкість 	<ul style="list-style-type: none"> - Гіпокаліємія - Підвищення пізнього нічного рівня кортизолу в слині 	<ul style="list-style-type: none"> - Супресивний тест з дексаметазоном - Вільний кортизол у добовій сечі - КТ чи МРТ черевної порожнини
Синдром обструктивного апное у сні	<ul style="list-style-type: none"> - Підвищення ІМТ - Хропіння - Денна сонливість - Задишка - Свідки апное під час сну - ніктурія 		<ul style="list-style-type: none"> - Полісомнографія - Тестування апное в домашніх умовах (н-д: 3-й рівень дослідження апное)
Захворювання щитоподібної залози	<ul style="list-style-type: none"> - Ознаки гіпертиреозу: втрата ваги, тремор, серцебиття, непереносимість тепла) - Ознаки гіпотиреозу: збільшення ваги тіла, сухість шкіри, волосся, непереносимість холоду) 	<ul style="list-style-type: none"> - ТТГ, Т4 вільний 	

Тактика ведення пацієнтів з АГ



* Якщо САГ і ДАТ потрапляють у різні підгрупи — хворого відносять до більш тяжкої підгрупи

**ССЗ — серцево-судинні захворювання

Таблиця 5. Цільові рівні офісного АТ для лікування артеріальної гіпертензії.

Базові заходи	Цільове зниження АТ на хоча б 20/10 мм рт.ст., ідеально — до < 140/90 мм рт.ст.	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: auto;">Контроль АТ протягом 3 місяців</div>
Оптимальні заходи	<p>< 60 років: цільовий АТ < 130/80 мм рт.ст., якщо добре переноситься (але > 120/70 мм рт.ст.).</p> <p>≥ 65 років: цільовий АТ < 140/90 мм рт.ст., якщо добре переноситься, але враховувати індивідуалізовані рівні АТ у контексті старечої астенії, самостійності й переносимості терапії</p>	

Фармакологічна стратегія лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Основні	Оптимальні								
<ul style="list-style-type: none"> Слід використовувати доступні препарати з максимальною кількістю сприятливих характеристик Якщо комбінована терапія препаратами в одній таблетці недоступна або дороговартісна, необхідно застосовувати будь-яке поєднання ліків Доцільно призначити тiazидні діуретики, якщо тiazидоподібні є недоступними Рекомендовано застосовувати альтернативні стратегії, якщо ДП-БКК недоступні або не переносяться (переважно недигідропіридинові дилтіазем чи верапаміл) 	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="906 315 1198 456"> Крок 1 Подвійна комбінація препаратів у низьких дозах¹ </td> <td data-bbox="1198 315 1495 456"> іАПФ або БРА + ДП-БКК^{a, b, c} </td> </tr> <tr> <td data-bbox="906 456 1198 607"> Крок 2 Подвійна комбінація препаратів у повній дозі </td> <td data-bbox="1198 456 1495 607"> іАПФ або БРА + ДП-БКК^{a, b} </td> </tr> <tr> <td data-bbox="906 607 1198 757"> Крок 3 Потрійна комбінація препаратів </td> <td data-bbox="1198 607 1495 757"> іАПФ або БРА + ДП-БКК + ТПД </td> </tr> <tr> <td data-bbox="906 757 1198 958"> Крок 4 Резистентна АГ: потрібна комбінація препаратів + спіронолактон чи інший засіб² </td> <td data-bbox="1198 757 1495 958"> іАПФ або БРА + ДП-БКК + ТПД додати спіронолактон (12,5-50 мг/добу)^d </td> </tr> </table>	Крок 1 Подвійна комбінація препаратів у низьких дозах ¹	іАПФ або БРА + ДП-БКК ^{a, b, c}	Крок 2 Подвійна комбінація препаратів у повній дозі	іАПФ або БРА + ДП-БКК ^{a, b}	Крок 3 Потрійна комбінація препаратів	іАПФ або БРА + ДП-БКК + ТПД	Крок 4 Резистентна АГ: потрібна комбінація препаратів + спіронолактон чи інший засіб ²	іАПФ або БРА + ДП-БКК + ТПД додати спіронолактон (12,5-50 мг/добу) ^d
Крок 1 Подвійна комбінація препаратів у низьких дозах ¹	іАПФ або БРА + ДП-БКК ^{a, b, c}								
Крок 2 Подвійна комбінація препаратів у повній дозі	іАПФ або БРА + ДП-БКК ^{a, b}								
Крок 3 Потрійна комбінація препаратів	іАПФ або БРА + ДП-БКК + ТПД								
Крок 4 Резистентна АГ: потрібна комбінація препаратів + спіронолактон чи інший засіб ²	іАПФ або БРА + ДП-БКК + ТПД додати спіронолактон (12,5-50 мг/добу) ^d								
<table border="1"> <tr> <th data-bbox="245 1010 427 1055">Основні</th> <th data-bbox="427 1010 675 1055">Оптимальні</th> </tr> <tr> <td colspan="2" data-bbox="245 1055 675 1400"> Розглянути доцільність застосування β-блокаторів на будь-якому лікувальному етапі за наявності таких специфічних показань, як СН, стенокардія, ІМ після втручання або у молодих жінок, що вагітні чи планують вагітність </td> </tr> </table>	Основні	Оптимальні	Розглянути доцільність застосування β-блокаторів на будь-якому лікувальному етапі за наявності таких специфічних показань, як СН, стенокардія, ІМ після втручання або у молодих жінок, що вагітні чи планують вагітність		<p>а) Розглянути застосування монотерапії у хворих на АГ I ст. групи низького ризику, осіб старечого віку (≥80 років) чи крихких пацієнтів</p> <p>б) Розглянути можливість призначення іАПФ або БРА + ТПД у хворих після інсульту, осіб похилого віку, при СН на початковій стадії або непереносимості БКК</p> <p>в) Розглянути можливість використання іАПФ або БРА + ДП-БКК чи ДП-БКК + ТПД у пацієнтів афроамериканського походження</p> <p>д) Застосовувати спіронолактон або інші калійзберігальні діуретики обережно при показнику ШКФ <45 мл/хв/1,73 м² або К⁺ >4,5 ммоль/л</p>				
Основні	Оптимальні								
Розглянути доцільність застосування β-блокаторів на будь-якому лікувальному етапі за наявності таких специфічних показань, як СН, стенокардія, ІМ після втручання або у молодих жінок, що вагітні чи планують вагітність									

Примітки: ДП-БКК – дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів, іАПФ – інгібітори ангіотензинперетворюючого фактору, БРА- блокатори рецепторів ангіотензинк, ТПД – тiazидоподібні діуретики, СН – серцева недостатність, ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

¹ Низька доза зазвичай передбачає половину від максимальної рекомендованої

² Альтернативні засоби : амлорид, доксазозин, еплеренон, клонідин або β-блокатор.

Приклад формулювання діагнозу:

- Гіпертонічна хвороба 2 ступеня, II стадії (ГЛШ). Ризик високий.
- ГХ II стадії, 1-й ступінь. Гіпертензивне серце (концентричне ремоделювання ЛШ). Ризик високий. СН I стадії, NYHA II
- Гіпертонічна хвороба 2 ступеня, III стадії (ГІМ 2018 р.) Ризик високий.
- Гіпертонічна хвороба, II стадія, 3-й ступінь. ХХН 2 (ШКФ – 68 мл/хв) (гіпертензивна нефропатія). Ризик дуже високий.

- Гіпертонічна хвороба, III стадія, АГ 3-й ступінь. Транзиторна ішемічна атака. Ризик дуже високий.
- Ішемічний інсульт в басейні правої СМА (29.12.2019 р.). Вторинна АГ III стадії, 2-й ступінь. Ризик IV (дуже високий). СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Первинний альдостеронізм. Аденома правої надниркової залози.

Гострі гіпертензивні стани

1. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги.
2. International Society of Hypertension (2020) Hypertension Clinical Practice Guidelines (ISH, 2020). Medscape, May 29.
3. Глобальні практичні рекомендації з гіпертензії Міжнародного товариства гіпертензії 2020 року.

Гіпертензивний криз (ГК) – це раптове значне підвищення АТ від базового рівня (нормального чи підвищеного), що майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи. ГК, як ускладнені, так і неускладнені, потребують надання невідкладної медичної допомоги для запобігання чи обмеження ураження органів-мішеней.

Неускладнений гіпертензивний криз: без ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней; є потенційною загрозою для життя; вимагає повільного зниження АТ— від декількох до 24 годин.

Проявляється:

- церебральним неускладненим кризом;
- гіпоталамічним пароксизмом;
- кардіальним неускладненим кризом;
- підвищенням САТ до 240 мм рт. ст. або діастолічного АТ (ДАТ) до 140 мм рт."ст.;
- значним підвищенням АТ в ранній післяопераційний період.

Ускладнений гіпертензивний криз характеризуються: гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней; становить пряму загрозу для життя; вимагає негайного зниження АТ — протягом 1–2 год.

Проявляється:

- гострою гіпертензивною енцефалопатією (ГЕ): порушення свідомості, судоми, перехідні вогнищеві симптоми, головний біль різної інтенсивності, нудота, блювання, порушення зору;
- транзиторною ішемічною атакою (ТІА);

- інсультом (геморагічним, субарахноїдальним, ішемічним);
- еклампсією: головний біль, запаморочення, судоми, втрата свідомості;
- гострою лівошлуночковою недостатністю: задишка, ядуха, кашель з виділенням пінистого харкотиння, ортопноє, тахіпноє;
- нестабільною стенокардією або інфарктом міокарда (ІМ): напад ангінозного болю, задишка, серцебиття;
- загрозовими для життя аритміями (пароксизмальна тахікардія, різні види тахіаритмій, шлуночкова екстрасистоля високих градацій);
- розшаровуючою аневризмою аорти (біль у грудях з іррадіацією в руки, мігруючий біль, запаморочення, порушення чутливості);
- АГ після операцій на серці та судинах;
- кровотечею (в тому числі носовою).

Алгоритм дій лікаря загальної практики при наданні медичної допомоги пацієнтові з неускладненим ГК

1. Забезпечити моніторинг АТ.
2. Заспокоїти пацієнта й пояснити тактику лікування (за необхідності призначити седативні препарати).
3. Оцінити клінічний стан, у тому числі ризик виникнення ускладнень, які загрожують життю, визначити причину підвищення АТ (уточнити, коли останній раз пацієнт приймав планові антигіпертензивні лікарські засоби).
4. Надати антигіпертензивні препарати (АГП) (сублінгвально/перорально). Лікар обирає препарат (або комбінацію препаратів), орієнтуючись на стан пацієнта (вік, рівень АТ, частота серцевих скорочень (ЧСС), наявність вегетативних розладів і супутньої патології), досвід пацієнта щодо використання АГП. Зниження рівня АТ при неускладненому ГК здійснюється впродовж годин/добы. АТ потрібно знизити до відносно безпечного рівня, швидкість зниження середнього АТ має становити не більш як 25% упродовж першої години.
5. Для того щоб уникнути надмірного зниження АТ, рекомендовано починати лікування з низьких доз АГП, за необхідності повторити їх прийом через 1-2 год. Особливо обережно потрібно підходити до зниження АТ у пацієнтів з ознаками вираженого атеросклерозу, у пацієнтів старечого віку.
6. Важливо узгодити з пацієнтом дозу та час наступного прийому призначених АГП, щоби запобігти підвищенню АТ. У разі потреби здійснити корекцію планової терапії.
7. Якщо необхідно, провести інструментальні/лабораторні дослідження: електрокардіографію, офтальмоскопію очного дна для виявлення потенційно небезпечного ураження органів-мішеней і можливої причини кризового перебігу АГ.

8. У разі неможливості забезпечення моніторингу АТ і клінічних симптомів пацієнт із ГК підлягає госпіталізації.

Чинні рекомендації з терапії ГК мають переважно емпіричний характер. у якому експерти констатують відсутність значущих рандомізованих контрольованих досліджень, у яких порівнювалися би різні стратегії зниження АТ при кризовому підвищенні. Первинна задача надання допомоги пацієнту з ГК – знизити АТ до безпечних значень, і всі препарати швидкої дії роблять це приблизно однаково.

Алгоритм дій лікаря загальної практики при наданні медичної допомоги пацієнтові з ускладненим ГК

1. Клінічна характеристика гострого гіпертензивного стану може змінюватись і визначається в основному ураженням органів-мішеней. Немає конкретного порогу АТ, що викликає гострий гіпертензивний стан.
2. Можуть знадобитися додаткові методи дослідження й обстеження залежно від результатів клінічного і лабораторного обстеження: тропоніни, рентгенографія грудної клітки, трансторакальна ехокардіограма, КТ/МРТ головного мозку, КТ-ангіографія грудної клітки/живота. Вторинні причини артеріальні гіпертензії можуть бути виявлені у 20–40 % пацієнтів зі злоякісною артеріальною гіпертензією, і призначається відповідне діагностичне обстеження для підтвердження або виключення вторинної АГ.
3. Загальна терапевтична мета в пацієнтів з екстремними станами, обумовленими підвищенням АТ, у гострому періоді — ***це контрольоване зниження АТ до безпечніших рівнів для запобігання або обмеження подальшого ураження органів-мішеней з уникненням гіпотензії і супутніх ускладнень.***

Більшість рекомендацій ґрунтуються на експертному консенсусі. Тип гострого/тяжкого ураження органа-мішені, обумовленого АГ, є основним визначальним фактором вибору кращого лікування. Швидкість зниження АТ і цільові рівні зниження АТ значною мірою залежать від клінічного випадку.

У табл. 1 подано загальний огляд швидкості зниження АТ до цільових рівнів і найбільш оптимальні антигіпертензивні препарати щодо вибору в певних клінічних невідкладних ситуаціях.

Таблиця 1. Екстрені стани, що вимагають негайного зниження АТ

Клінічна ситуація	Швидкість зниження АТ і цільовий рівень АТ	Першочергове лікування (препарати першої лінії)	Альтернативне лікування
Злоякісна гіпертензія з/без ТМА або гостра ниркова недостатність	Декілька годин, зниження САТ на 20–25 %	Лабеталол Нікардипін	Нітропрусид Урапідил
Гіпертензивна енцефалопатія	Негайно, зниження САТ на 20–25 %	Лабеталол Нікардипін	Нітропрусид
Гострий ішемічний інсульт і САТ > 220 мм рт.ст. або ДАТ > 120 мм рт.ст.	1 год, зниження САТ на 15 %	Лабеталол Нікардипін	Нітропрусид
Гострий ішемічний інсульт із показанням для тромболітичної терапії і САТ > 185 мм рт.ст. або ДАТ > 110 мм рт.ст.	1 год, зниження САТ на 15 %	Лабеталол Нікардипін	Нітропрусид
Гострий геморагічний інсульт і САТ > 180 мм рт.ст.	Негайно, зниження до 130 < САТ < 180 мм рт.ст.	Лабеталол Нікардипін	Урапідил
Гостра коронарна подія	Негайно, зниження до САТ < 140 мм рт.ст.	Нітрогліцерин Лабеталол	Урапідил
Гострий кардіогенний набряк легень	Негайно, зниження до САТ < 140 мм рт.ст.	Нітропрусид або нітрогліцерин (з петльовим діуретиком)	Урапідил (з петльовим діуретиком)
Гостра аортальна хвороба/тяжка вади аортального клапана (гостре розшарування аорти?)	Негайно, зниження до САТ < 120 мм рт.ст. і ЧСС < 60 уд/хв	Есмолол і нітропрусид або нітрогліцерин, або нікардипін	Лабеталол або метопролол
Еклампсія і тяжка пре-еклампсія/синдром HELLP	Негайно, зниження до САТ < 160 мм рт.ст., ДАТ < 105 мм рт.ст.	Лабеталол або нікардипін і сульфат магnezії	

Приклад формулювання діагнозу:

- ГХ II стадії, 1-й ступінь. Гіпертензивне серце. Ризик високий. Церебральний неускладнений криз. СН I стадії, NYHA II
- Діагноз «Гіпертонічний криз» відносять до ускладнень артеріальної гіпертензії. Код МКХ-10: I10 - I15.

Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія)

1. Рекомендації Європейського товариства кардіологів Acute Coronary Syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation (Management of) Guidelines/ ESC Clinical Practice Guidelines (2020) <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Coronary-Syndromes-ACS-in-patients-presenting-without-persistent-ST-segm>
2. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації "Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST" (2016)

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Термін «Гострий коронарний синдром» (ГКС) використовують при першому контакті з хворими як попередній діагноз. ГКС без елевації сегмента ST на ЕКГ та без такої у більшості випадків трансформується в гострий ІМ без зубця Q або нестабільну стенокардію (заключні клінічні діагнози).

Гострий ІМ — це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої тривалої ішемії. Нестабільна стенокардія — гостра ішемія міокарда, вираженість і тривалість якої недостатні для розвитку некрозу міокарда.

Гострий ІМ без підйому сегмента ST/без зубця Q відрізняється від нестабільної стенокардії підвищенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда в крові.

Клінічними діагностичними критеріями ГКС без елевації сегмента ST слід вважати:

- затяжний (>10 хв) ангінозний біль у спокої;
- стенокардію не менше ніж III ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976), що виникла вперше (протягом попередніх 28 днів);
- прогресуючу стенокардію мінімум III ФК.

ЕКГ-критеріями ГКС без елевації сегмента ST є горизонтальна депресія сегмента ST та/або «коронарний» негативний зубець T. Можлива також відсутність цих змін на ЕКГ.

Біохімічним критерієм ГКС є підвищення з наступним зниженням у динаміці рівня кардіоспецифічних ферментів (перевага – високочутливого тропоніну, додатково - креатинфосфокінази (КФК), МВ-фракції КФК) у плазмі крові. У суперечливих цей лабораторний критерій є визначальним для діагностики.

Програма діагностики. Обов'язкові дослідження:

1. Визначення скарг і анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ (на обох руках).
4. ЕКГ в 12 відведеннях у динаміці.
5. Моніторинг вітальних функцій в ПІТ.
6. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові й сечі, МВ-фракція КФК (в динаміці) та/або тропонін Т або І (в динаміці), АЛАТ, АсАТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, ХС загальний, глюкоза в крові), коагулограма.
7. ЕхоКГ (за можливості спекл-трекінг).
8. КВГ.

Додаткові дослідження:

1. Рентгенографія ОГК
2. Мультиспіральна КТ/МРТ

Надання екстреної медичної допомоги:

1. Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5-1,0 мг) або в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв. У випадку важкого больового синдрому 2,0 мл 1% розчину нітрогліцерину розводять в 200,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози *ex tempore* (концентрація 100 мг/мл) та вводять внутрішньовенно крапельно під постійним контролем АТ та ЧСС.
2. АСК (застосовується у випадку, якщо пацієнт її самостійно не приймав до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги) розжувати 160 - 325 мг.
3. Інгібітори P2Y12 рецепторів: клопідогрель 300-600 мг всередину.
4. Всім пацієнтам, які транспортуються для проведення первинного ПКВ, якомога раніше показана подвійна антиагрегантна терапія.
5. Бета-блокатори (пропранолол, есмолол, метопролол) призначаються якомога раніше усім пацієнта з ГІМ, які не мають протипоказань.
6. Наркотичні анальгетики: перевага надається морфіну – вводити дробно по 2-5 мг кожні 5-15 хв до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти).
7. Пацієнтам з ГКС без елевації ST необхідно забезпечити термінову госпіталізацію в першу чергу в центр, де можливе проведення первинного перкутанного коронарного втручання (ПКВ), де надають спеціалізовану медичну допомогу.

Стратифікація серцево-судинного ризику і показання для проведення інтервенційних втручань

Залежно від наявності чи відсутності у хворого певного переліку клініко-анамнестичних факторів (рефрактерна стенокардія, тяжка СН зі зниженням ФВ ЛШ та кардіогенний шок, життезагрожувальні шлуночкові аритмії, зміни на ЕКГ, підвищення рівня тропоніну Т в крові, високий показник за шкалою GRACE, цукровий діабет, ниркова недостатність, рання післяінфарктна стенокардія, попереднє черезшкірне або хірургічне втручання на коронарних артеріях) хворого треба віднести до однієї з 4 груп ризику (схема 1). Від цього залежать у першу чергу строки надання допомоги шляхом інвазивних втручань на коронарних артеріях.

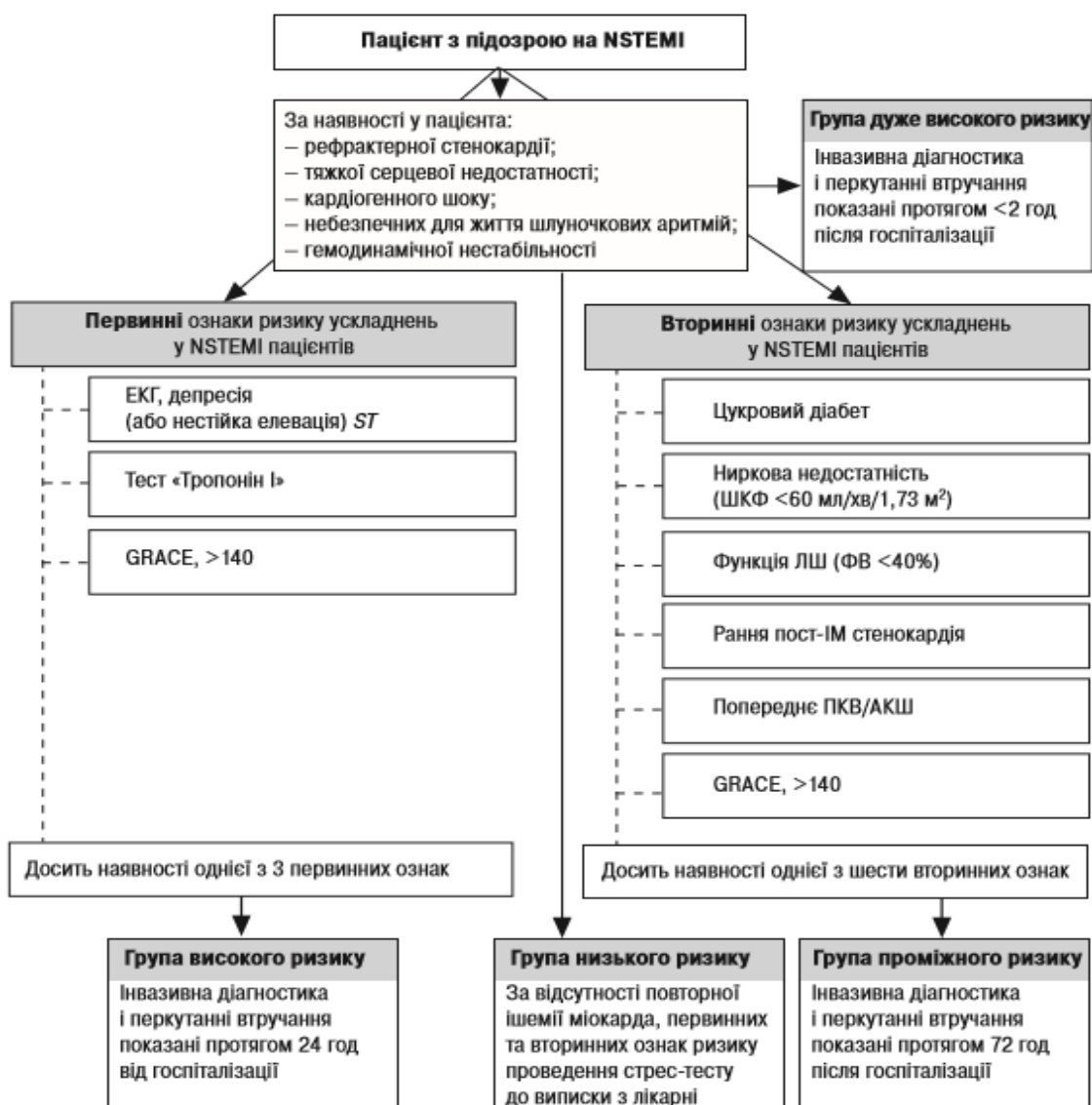


Схема 1. Стратифікація ризику пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST (NSTEMI) і залежні від цього періоди проведення інвазивної та неінвазивної діагностики та лікування.

Зокрема, дуже важливе значення для подальших дій має визначення у хворого ризику смерті та розвитку гострого ІМ за шкалою GRACE (табл.1).

Параметри	Показник	Бал	Параметри	Показник	Бал
Вік, років	<40	0	Креатинін, мг/дл	0–0,39	2
	40–49	18		0,04–0,79	5
	50–59	36		0,8–1,19	8
	60–69	55		1,2–1,59	11
	70–79	73		1,6–1,99	14
Частота серцевих скорочень (ЧСС), уд./хв	>80	91	2–3,99	23	
	<70	0	>4,01	31	
	70–89	7	Клас за Killip	I	0
	90–109	13		II	21
	110–149	23		III	43
150–199	36	IV		64	
АТ (систоличний)	>200	46	Зупинка кровообігу		43
	<80	63	Підвищення біомаркерів		15
	80–99	58	Відхилення ST		30
	100–119	47			
	120–139	37			
	140–159	26			
	160–199	11			
	>200	0			

А) Група дуже високого ризику (КВГ, з подальшим стентуванням у разі анатомічної можливості проведення перкутанної реваскуляризації, повинні бути виконані протягом <2 год після госпіталізації) за наявності:

- рефрактерної стенокардії;
- тяжкої СН;
- кардіогенного шоку;
- небезпечних для життя шлуночкових аритмій;
- гемодинамічної нестабільності.

Пацієнтам дуже високого ризику КВГ з подальшим стентуванням у разі анатомічної можливості проведення перкутанної терапії повинні бути виконані протягом до 2 год після госпіталізації незалежно від ЕКГ-картини та результатів тесту на біомаркери. У цьому випадку тактика ведення пацієнтів високого ризику не відрізняється від тактики лікування хворих з ГКС з елевацією сегмента ST.

Б) Група високого ризику (інвазивна діагностика і перкутанні втручання показані протягом 24 год після госпіталізації) за наявності хоча б одного з перерахованих первинних критеріїв ризику (див. додаток 1):

- позитивний тропонін;
- зміни сегмента ST або зубця T;
- оцінка за шкалою GRACE ≥ 140 балів.

В) Група проміжного ризику (інвазивне втручання можна відкласти, але його необхідно здійснити протягом періоду перебування в лікарні, бажано у межах 72 год з моменту госпіталізації) за наявності хоча б одного з перерахованих вторинних критеріїв ризику (див. схему 1):

- цукровий діабет;
- ниркова недостатність (ШКФ <60 мл/хв/1,73 м²);
- знижена функція ЛШ (ФВ <40%);
- рання постінфарктна стенокардія;
- недавнє перкутанне коронарне втручання (ПКВ)/АКШ;
- помірні або високі оцінки ризику за шкалою GRACE (>109 та <140 балів, www.gracescore.org).

Г) Група низького ризику, тобто пацієнти без наявності повторення симптомів, у яких не виявлено ні первинних, ні вторинних критеріїв ризику: слід провести неінвазивну оцінку індукованої ішемії до виписки з лікарні.

Програма лікування.

Перелік обов'язкових лікарських призначень:

1. Ацетилсаліцилова кислота: навантажувальна доза 300-500 мг (для пацієнтів до 75 років), в подальшому 75 мг/добу.

2. Тікагрелор: навантажувальна доза 180 мг (для пацієнтів до 75 років), в подальшому 90 мг 2 рази на добу, або, у разі неможливості призначення тікагрелору, призначають клопідогрель: навантажувальна доза 300-600 мг з переходом на 75 мг/добу.

3. Низькомолекулярні гепарини (переважно еноксапарин 1 мг/кг двічі на добу), або фондапаринукс 2,5 мг 1 раз на добу підшкірно усім хворим (на період стаціонарного лікування).

4. Блокатори бета-адренорецепторів без внутрішньої симпатоміметичної активності за відсутності протипоказів.

5. Статини показані усім хворим за відсутності протипоказань.

6. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) усім хворим, у разі їх непереносимості — БРА.

7. Нітрати за наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда, набряку легень. Як альтернативу можна використовувати сидноніміни.

8. Блокатори кальцієвих каналів. Дилтіазем і верапаміл доцільні при лікуванні хворих, які мають протипоказання до застосування блокаторів бета-адренорецепторів, і у хворих з варіантною стенокардією (за відсутності СН із систолічною дисфункцією ЛШ). Дигідропіридини тривалої дії можна застосовувати з метою антигіпертензивного й додаткового антиангінального ефектів тільки разом з блокаторами бета-адренорецепторів. Дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані.

9. Реваскуляризація міокарда згідно стратифікації ризику.

Коди МКХ-10: I20-I22.

Приклад формулювання діагнозу:

- 121.4. ІХС. Гострий коронарний синдром без елевації сегменту ST передньо-бокової стінки від 20.07.2021. Субоклюзія ПМШГ ЛКА, стеноз ОГ ЛКА (коронароангіографія 20.07.2021). Стентування ПМШ ГЛКА-1 (20.07.2021). Пароксизм нестійкої шлуночкової тахікардії (20.07.2021). Гостра серцева – судинна недостатність за Killip III (20.07.2021).
- 121.4.7. ІХС. Гострий не-Q-інфаркт міокарда задній від 30.04.2021. Гостра серцева – судинна недостатність за Killip II (1.05.2021). Оклюзія ПКА (КАГ 1.05.2021). Ангіопластика та стентування ПКА-1 (1.05.2021). Гіпертонічна хвороба III стадія, ступінь 2, ризик дуже високий. Гіпертензивне серце. СН ІА, з проміжною ФВ ЛШ (46%), II ФК.

Тактика ведення пацієнта з гострим коронарним синдромом без елевації сегменту ST



Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST (інфаркт міокарда із зубцем Q)

1. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Myocardial-Infarction-in-patients-presenting-with-ST-segment-elevation-Ma>
2. 2018 Guidelines on Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Clinical Practice Guidelines <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Fourth-Universal-Definition-of-Myocardial-Infarction>
3. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization <https://academic.oup.com/eurheartj/article/40/2/87/5079120>
4. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» (2014)

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Термін «Гострий коронарний синдром» (ГКС) використовують при першому контакті з хворими як попередній діагноз. ГКС зі стійкою елевацією ST у більшості випадків передуює гострому інфаркту міокарда (ІМ) із зубцем Q. Гострий ІМ — це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої тривалої ішемії.

Клінічними діагностичними критеріями ГКС з елевацією ST слід вважати:

- затяжний (>20 хв) ангінозний біль у спокої;
- наявність типових змін на ЕКГ (елевація ST > 0,1 мВ у стандартних відведеннях та/або > 0,2 мВ у прекардіальних відведеннях із характерною динамікою, поява патологічного зубця Q, блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса, що гостро виникла, депресія сегмента \geq 0,1 мВ у восьми відведеннях та елевація ST у відведеннях aVR та/або V1);
- підвищення рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда (критерії верифікації в суперечливих випадках);
- у складних діагностичних випадках методом верифікації діагнозу може слугувати ЕхоКГ.

Код МКХ-10: I21-I22.

Програма діагностики: Догоспітальний етап

- Визначення скарг і анамнезу.
- Клінічний огляд.
- Вимірювання АТ.

- ЕКГ в 12 відведеннях у динаміці.
- Визначення тропоніну Т або І, міоглобіну (тест-смужка).

Програма діагностики: Госпітальний етап

- Визначення скарг і анамнезу.
- Клінічний огляд.
- Вимірювання АТ.
- ЕКГ в 12 відведеннях у динаміці.
- Пульсоксиметрія.
- Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові й сечі, МВ-фракція КФК у динаміці, тропонін Т або І в динаміці, АЛАТ, АсАТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, ХС загальний, ХС ЛПНЩ, ТГ, глюкоза в крові). АЧТЧ (при лікуванні нефракціонованим гепарином) або міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) — у разі застосування пероральних антикоагулянтів.
- Ехокардіографія.
- Коронароангіографія — обов'язково за давності ГКС до 12 год (до 24 год при збереженні клінічної симптоматики, в окремих випадках і більше 24 год) і можливості виконання процедури протягом 120 хв після першого звернення за медичною допомогою.

Надання екстреної медичної допомоги:

1. Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5-1,0 мг) або в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв. У випадку важкого больового синдрому 2,0 мл 1% розчину нітрогліцерину розводять в 200,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози ex tempore (концентрація 100 мг/мл) та вводять внутрішньовенно крапельно під постійним контролем АТ та ЧСС.

2. АСК (застосовується у випадку, якщо пацієнт її самостійно не приймав до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги) розжувати 160 - 325 мг.

3. Інгібітори P2Y12 рецепторів: празугрель 60 мг або тікагрелор 180 мг або клопідогрель 300-600 мг всередину.

4. Всім пацієнтам, які транспортуються для проведення первинного ПКВ, якомога раніше показана подвійна антиагрегантна терапія.

5. Бета-блокатори (пропранолол, есмолол, метопролол) призначаються якомога раніше усім пацієнта з ГІМ, які не мають протипоказань.

6. Наркотичні анальгетики: перевага надається морфіну – вводити дробно по 2-5 мг кожні 5-15 хв до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти).

7. Пацієнтам з ГКС з елевацією ST необхідно забезпечити термінову госпіталізацію в першу чергу в центр, де можливе проведення первинного перкутанного коронарного втручання (ПКВ), які надають спеціалізовану медичну допомогу.

Програма лікування

Реперфузійна терапія повинна проводитися всім хворим з ГКС з елевацією ST у перші 12 год від початку захворювання. У пацієнтів, які мають ознаки активної ішемії, реперфузійна терапія (бажано черезшкірне ПКВ) може проводитися навіть коли симптоми тривають більше 12 год або зміни на ЕКГ були переривчастими. Проведення ЧПКВ у стабільних пацієнтів, які потрапили до стаціонару через 12–24 год від розвитку симптомів, може розглядатися в індивідуальному порядку.

Методом вибору реперфузійної терапії є ПКВ (при можливості виконання процедури протягом 120 хв після першого звернення за медичною допомогою). Час від потрапляння хворого в стаціонар до відкриття інфарктзалежної судини не повинен перевищувати 90 хв, оптимальний термін – 60 хв («двері — балон»).

Невідкладне ПКВ: повинно проводитися тільки в інфарктзалежній судині, за винятком випадків, коли після ПКВ інфарктзалежної артерії активна ішемія виникає в зоні кровопостачання артерій, не пов'язаних з інфарктом міокарда. У разі якщо з анатомічних, технічних або клінічних причин проведення перкутанного втручання неможливе, пацієнту показане проведення прямого хірургічного втручання (Аорто-коронарне шунтування).

У пацієнтів з проведеним **тромболізісом** на попередніх етапах, при стабільному клінічному стані, в разі неінвазивних ознак **ефективної** фібринолітичної терапії, необхідно визначити час проведення діагностичної коронарографії з метою вирішення питання про подальшу реваскуляризацію міокарда (бажано протягом перших 24 год).

У хворих з **неефективним** тромболізісом на попередніх етапах, потрібно забезпечити своєчасне проведення «ЧПКВ порятунку».

Процедурні аспекти реперфузії.

- В реваскуляризації інфаркт-залежної артерії надавати перевагу стентуванню перед ангіопластиком.
- Перевага – елютинг-стентам перед непокритими.
- Перевагу слід надавати **радіальному** доступу над феморальним.

Тромбекстракцію проводити лише за наявності великого тромбу або відсутності кровотоку після відновлення кровотоку. При важкому кардіогенному шоці – паралельне застосування балонної контрпульсації. Допускається інтракоронарне введення стерильного ізотонічного розчину, болюс-دوزи GРІІЬ/Ша інгібіторів, розчинів нітратів та верапамілу для лікування синдрому no-reflow. Застосування будь-яких інших засобів заборонено.

Тромболізіс. При неможливості проведення ЧКВ протягом 90 хв від поступлення чи 120 хв від початку симптомів слід розглянути можливість проведення тромболітичної терапії (ТЛТ) (до 12 год від початку симптомів), яка має бути проведена впродовж 10 хв від прийняття рішення. Після

успішного тромболізісу КАГ має бути проведена протягом 2-24 год після успішного тромболізісу та невідкладно – в разі неуспішного тромболізісу.

При застосуванні ТЛТ перевагу надавати клопідогрелю перед тікагрелором (празугрелем). Після проведення тромболізісу медикаментозна терапія тотожна такій після ПКВ.

Перелік і обсяг обов'язкових лікувальних заходів:

1. Ацетилсаліцилова кислота (навантажувальна доза 300 мг з послідуєчим переходом на 75-150 мг/добу).
2. Інгібітори P2Y₁₂ рецепторів: празугрель 10 мг або тікагрелор (навантажувальна доза 180 мг - у пацієнтів до 75 років, після 75 років – без навантажувальної дози, з переходом на 90 мг/добу) - у хворих, яким планується проведення ЧПКВ, або клопідогрель (навантажувальна доза 300 мг у пацієнтів до 75 років, після 75 років – без навантажувальної дози, далі - 75 мг/добу) - хворим без проведення реперфузійної терапії або хворим, які отримували тромболітичну терапію, або хворим, яким проводилася ЧПКВ, але є показання до тривалої антикоагулянтної терапії.
3. Нефракціонований гепарин (болюсно 1 тис. од/10 кг ваги, але не більше 10 тис. од. на пацієнта – у випадку, якщо гепарин не вводився бригадою ШМД), далі оператором ЧКВ вводиться болюсно при встановленні інтродьюсера 5 тис. од., якщо попередньо не вводився еноксапарин, і обов'язково, якщо попередньо вводився фондапаринукс. Як альтернативна стратегія, можна застосувати одразу при поступленні еноксапарин в дозі 0,1 мг/10 кг ваги, половина якої вводиться в/в болюсно.
По закінченню процедури пацієнту проводиться терапія низькомолекулярними гепаринами, перевага надається еноксапарину (як альтернатива – фондапаринукс). Тривалість антикоагулянтної терапії – до 7 діб.
4. Інгібітори GP-рецепторів П₂/П₁а призначаються, якщо дані ангіографії свідчать про наявність великого тромбу, уповільнення кровотоку (синдром по-reflow) або наявність тромботичних ускладнень.
5. Блокатори бета-адренорецепторів. При поступленні пацієнта перевага надається в/в короткодійчим формам (метопролола сукцинат), в подальшому терапія продовжується пероральними формами високоселективних бета-блокаторів (бісопролол, небіволол, метопролол).
6. Нітрати за наявності болювого синдрому та/або ознак гострої лівошлуночкової СН та відсутності протипоказів (внутрішньовенні або сублінвальні форми).
7. Інгібітори АПФ. При поступленні перевага надається короткодійчим формам (каптоприл, еналаприл) з подальшим переходом на пролонговані форми (раміприл, периндрил, зофенаприл). При непереносимості іАПФ слід застосовувати блокатори АТ₁-рецепторів до ангіотензину II.
8. Блокатори кальцієвих каналів. Дилтіазем і верапаміл доцільні при лікуванні хворих, які мають протипоказання до застосування блокаторів

бета-адренорецепторів за відсутності СН із систолічною дисфункцією. Дигідропіридини тривалої дії можна застосовувати з метою антигіпертензивного і додаткового антиангінального ефектів тільки з блокаторами бета-адренорецепторів. Дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані.

9. Інтенсивна терапія статинами (аторвастатин 40-80 мг/добу, розувастатин 40-80 мг/добу, симвастатин 40-80 мг/добу) показана всім хворим за відсутності протипоказань. Початок статинотерапії якомога раніше, бажано до реваскуляризації міокарда.

10. Блокатори рецепторів альдостерону (еплеренон, верошпірон) при зниженій фракції викиду ЛШ \leq 40%, серцевій недостатності чи ЦД, а також при неможливості застосування ІАПФ/АРА II.

11. Ривароксабан в дозі 2.5 мг двічі на добу в доповнення до подвійної терапії аспірином та клопідогрелем у пацієнтів з імплантованим коронарним стентом протягом 1 місяця незалежно від типу застосованого стента, або довше 1 місяця і до 6 місяців слід розглядати у пацієнтів з переднім ІМ та високим ішемічним ризиком внаслідок ГКС або інших анатомічних/процедурних особливостей, які переважають ризик кровотечі.

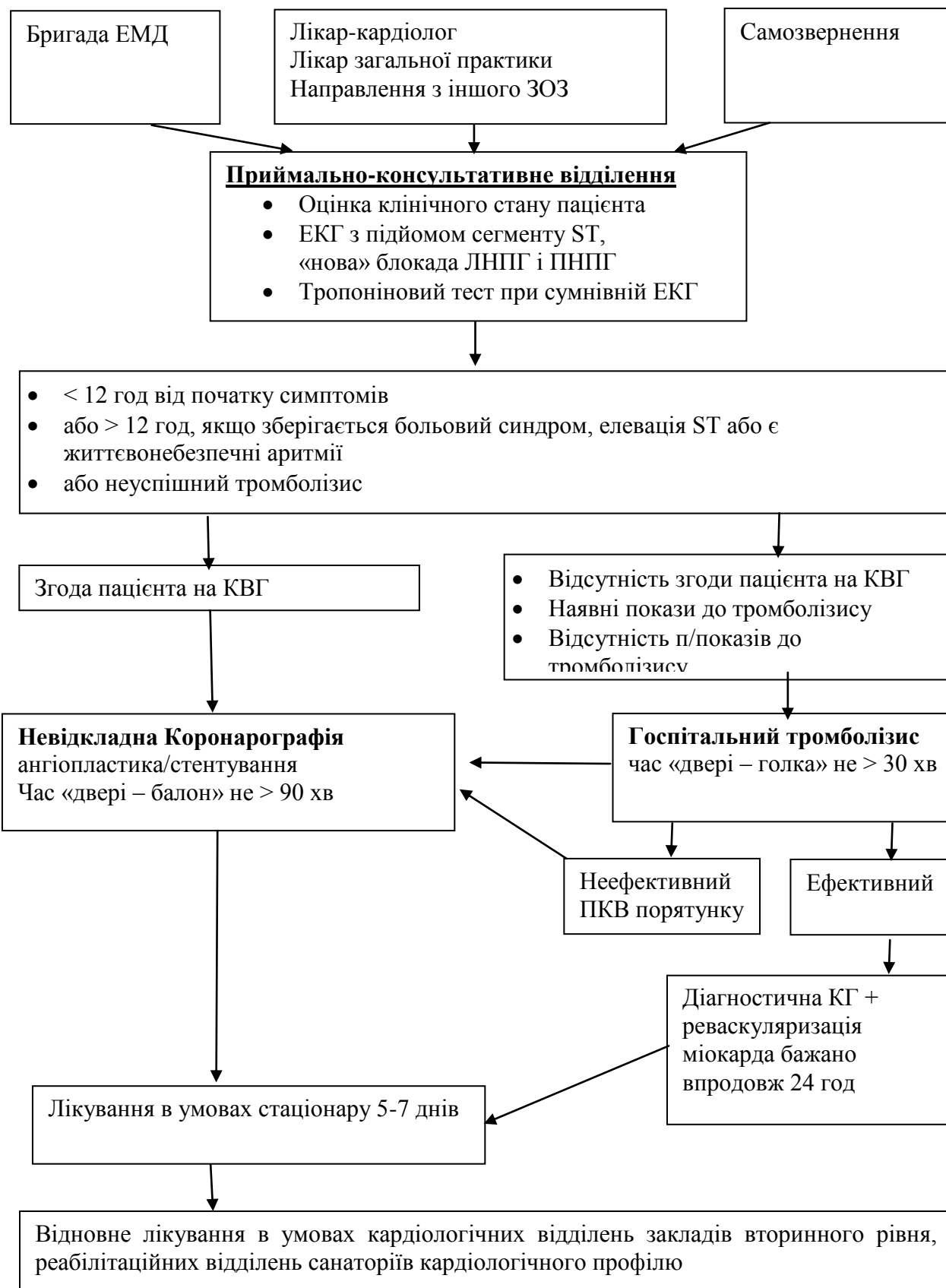
13. Інгібітори протонної помпи: пантопразол, рабепразол.

Приклад формулювання діагнозу:

121.0. ІХС. Гострий коронарний синдром з елевацією сегменту ST задній від 20.02.2021. Оклюзія ПКА, стеноз ПМШГ ЛКА та ОГ ЛКА (коронароангіографія 20.02.2021). Стентування ПКА-2 (20.02.2021). Гостра серцева – судинна недостатність за Killip I (20.02.2021).

122.1.7. ІХС. Гострий повторний Q-інфаркт міокарда передній від 30.04.2021. Гостра серцева – судинна недостатність за Killip II (1.05.2021). Оклюзія ПМШГ ЛКА, стеноз устя ЛГ ПКА (КАГ 1.05.2021). Стентування ПМШГ ЛКА-1 (1.05.2021). Постінфарктний (2015) кардіосклероз. СН ІА, зі зниженою ФВ ЛШ (40%), ІІ ФК. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадія, ступінь 2, ризик дуже високий.

Тактика ведення пацієнта з гострим коронарним синдромом з елевацією сегменту ST



Гостра серцева недостатність

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37 (27).– P. 2129–2200.
2. Пархоменко О.М., Дзяк Г.В., Нетяженко В.З. та ін. (2012). Проект «Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності: оновлення 2012 року» <http://vnmed3.kharkiv.ua/wp-content/uploads/2014/03/gsn2012.pdf>

Класифікація.

I. ГСН може визначатися один з нижче наведених станів

- Гостра декомпенсована серцева недостатність (de novo або як декомпенсація хронічної серцевої недостатності) з характерними скаргами і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легенів або гіпертонічного кризу.
- Гіпертензивна ГСН: скарги і симптоми серцевої недостатності супроводжують високий артеріальний тиск з відносно збереженою функцією лівого шлуночка. При цьому на рентгенограмі органів грудної клітки часто немає ознак альвеолярного набряку легенів.
- Набряк легенів (доведений при рентгенографії органів грудної клітки), що поєднується з важким порушенням дихання, ортопноє і хрипами в легенях, при цьому $Sa O_2$ до лікування звичайно становить менш ніж 90%.
- Кардіогенний шок, що характеризується недостатньою перфузією життєво важливих органів і тканин внаслідок зниження насосної функції серця після корекції переднавантаження та супроводжується зниженням систолічного АТ 30 мм рт. ст. та/або низьким об'ємом екскреції сечі (60 уд/хв, незалежно від наявності застійних явищ в органах). Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого викиду.
- Правошлуночкова серцева недостатність характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка (ураження міокарда або високе навантаження – ТЕЛА, бронхіоліт тощо) з підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією.

II. Класифікація ГСН за рівнем артеріального тиску:

- ГСН з нормальним АТ (90–140 мм рт.ст.) або підвищеним систолічним АТ (САТ) >140 мм рт.ст.;
- Гіпотензивна ГСН (САТ < 90 мм рт ст), виявляють у 5-8 % пацієнтів.

III. Класифікація ГСН за наявністю факторів, що спричиняють декомпенсацію:

- С – гострий коронарний синдром (acute Coronary syndrome);
- Н – гіпертензивний криз (Hypertension emergency);
- А – аритмія (тахіаритмія, брадикардія/порушення провідності) (Arrhythmia);
- М – гостра механічна причина (acute Mechanical cause);
- Р – тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА (Pulmonary embolism).

IV. Класифікація з виділенням клінічних груп пацієнтів з ГСН, у яких наявні/відсутні застійні явища (Таблиця 1).

Виділяють IV групи:

- 1) теплий і сухий (компенсований пацієнт, нормальна перфузія без застою)
- 2) теплий і вологий (хороша перфузія за наявності ознак клінічного застою – зустрічається найчастіше);
- 3) холодний і сухий (гіперперфузія без застою);
- 4) холодний і вологий (гіперперфузія і застій);

Таблиця 1

	Застійні явища (відсутні -)	Застійні явища (наявні +): Застійні явища в легенях; Ортопное / пароксизмальне нічне диспное Периферичні (двобічні набряки) Розширення яремних вен Застійна гепатомегалія Застійні явища в кишківнику)/асцит Гепатоюгулярний рефлюкс
Гіперперфузія (відсутня -)	Теплий - сухий	Теплий - вологий
Гіперперфузія (наявна +) Холодні вологі кінцівки Олігурія Сплутаність свідомості Запаморочення Низький пульсовий тиск	Холодний - сухий	Холодний - вологий

Класифікація корисна для планування початкової терапії ГСН та прогнозу.

IV. Класифікація ГСН за Killip та Kimball використовується у хворих із гострим інфарктом міокарда (ІМ) (Таблиця 2):

Таблиця 2

Клас	Характеристика	Летальність, %
I	Відсутня серцева недостатність (відсутні хрипи та ІІІ тон серця в легенях)	6-8
II	Вологі хрипи < 50 % площі легень, ІІІ тон, підвищений тиск у яремних венах (застій у легенях).	30
III	Вологі хрипи > 50 % площі легень (набряк легень)	40
IV	Кардіогенний шок, гіпотензія (САТ < 90 мм рт ст) і ознаки периферичної вазоконстрикції – олігурія, ціаноз та пітливість	>50 %.

Код МКХ.

Формулювання діагнозу за МКХ-10 (коди):

I50 – Серцева недостатність.

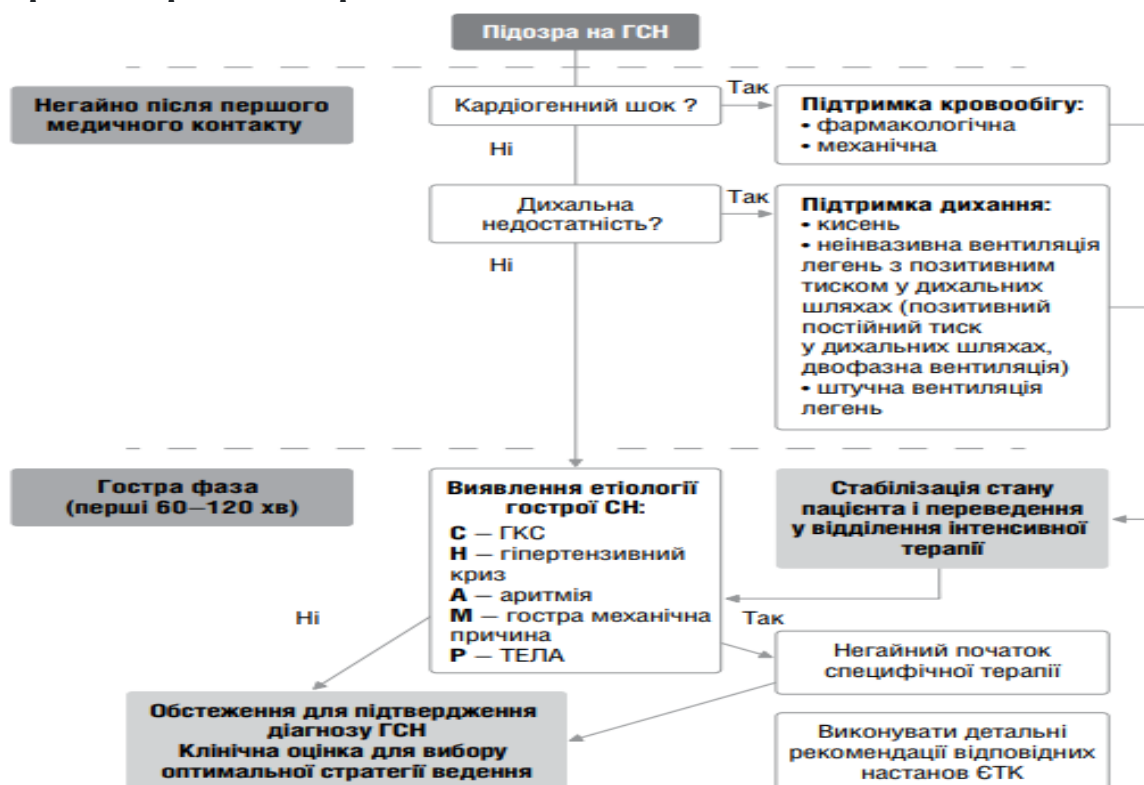
I50.0 – Застійна серцева недостатність.

I50.1 – Лівошлуночкова недостатність.

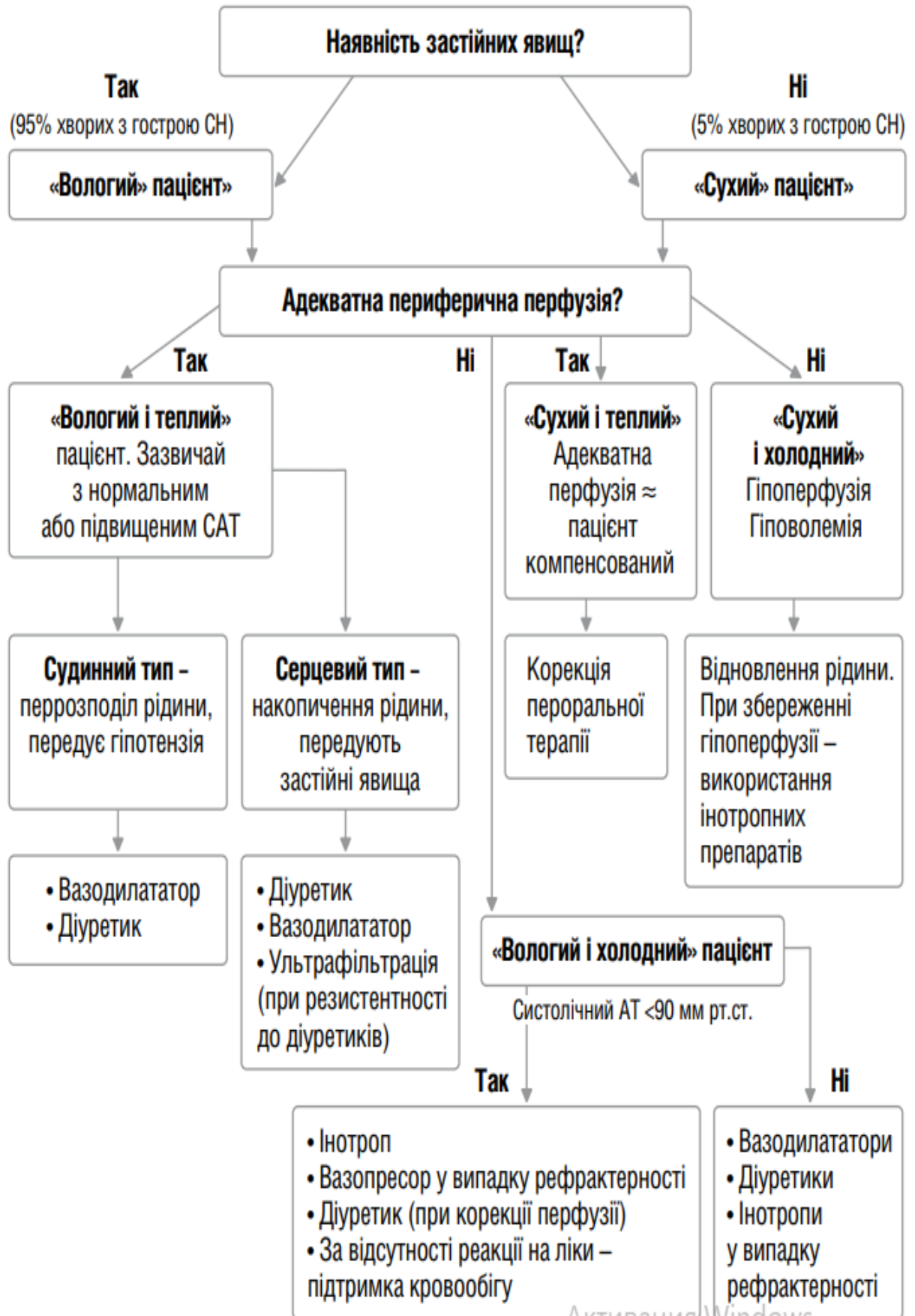
I50.9 – Серцева недостатність неуточнена.

R57.0 – Кардіогенний шок.

Алгоритми прийняття рішень.



Оцінка пацієнта з метою визначення гемодинамічного профілю



Алгоритм 1.

Надання невідкладної допомоги при набряку легень з підвищеним АТ.

<p>Крок 1. Усунення гіперкатехоламінемії, гіпервентиляції та нормалізація емоційного статусу: морфін — 0,3–0,5 мл 1% розчину (3–5 мг) в/в (<i>високі дози спричиняють гіпотонію, пригнічення дихання, блювання, особливо у хворих похилого віку</i>).</p>
<p>Крок 2. Розвантаження малого кола кровообігу: фуросемід — 40–80 мг або 0,5–1 мг/кг в/в чи торасемід 20–40 мг в/в. Препарат у високих дозах (>1 мг/кг) може супроводжувати рефлекторне збільшення вазоконстрикції на тлі швидкої втрати значних обсягів внутрішньосудинної рідини.</p>
<p>Крок 3. Зменшення переднавантаження (венозного притоку крові) та зниження тиску в легеневій артерії:</p> <ol style="list-style-type: none">1) накладання турнікетів на три кінцівки на 20 хв;2) нітропрусид натрію — 50 мг (0,5–5 мкг/кг/хв) в/в крапельно (<i>тривале застосування препарату у високих дозах недоцільне</i>);3) несиритид (рекомбінантний мозковий натрійуретичний гормон) – вазодилататор для в/в введення, який спочатку вводять 2 мг/кг струминно, потім 0,01 мг/кг/хв до 48 год; його недоцільно призначати при ХНН, артеріальній гіпотензії, аортальному стенозі;4) нітрогліцерин — 2–5 мл 1% розчину (іzosорбїду динітрат — 20 мг) в/в крапельно.
<p>Крок 4. Оксигенація та руйнування піни в альвеолах:</p> <ol style="list-style-type: none">1) інгаляція киснево-спиртової суміші;2) антифомсилан (інгаляція 2–3 мл 10% спиртового розчину).

Примітка. Усі лікувальні заходи проводять одночасно; при бронхообструктивному синдромі показане введення теофіліну 240–480 мг в/в.

Алгоритм 2.

Надання невідкладної допомоги при набряку легень зі зниженим системним АТ

<p>Крок 1. Підвищення скоротливої, насосної функції міокарда та системного АТ (<i>препарати володіють проаритмогенним ефектом</i>):</p> <ol style="list-style-type: none">1) допамін — 1–2 мл 0,5% розчину чи 5–20 мкг/кг/хв в/в крапельно; тривала інфузія допаміну (>24–48 год) спричиняє розвиток толерантності та частково гемодинамічний ефект;2) добутамін — 1–2 мл 0,5% розчину чи 5–20 мкг/кг/хв в/в крапельно; (<i>препарат не рекомендується пацієнтам із некоронарогенним стенозом аортального та/чи мітрального отвору</i>);3) поєднане застосування цих препаратів. <p>Для підвищення інотропної функції серця необхідно призначати левосимендан по 12–24 мкг/кг в/в протягом 10 хв; 0,05–0,2 мкг/кг/хв в/в</p>
--

крапельно; за наявності гіпотензії терапію слід починати з інфузії, минаючи болюсне введення.
Крок 2. Зменшення альвеолярно-капілярної проникності (переважно при респіраторному дистрес-синдромі) та підвищення системного АТ: преднізолон 60–90 мг (до 1000 мг/добу) в/в крапельно.
Крок 3. Зменшення переднавантаження (венозного притоку крові) та зниження тиску в легеневій артерії: 1) накладання турнікетів на три кінцівки на 20 хв; 2) нітрогліцерин — 1–5 мл 1% розчину, нітросорбїду тринітрат — 20 мг в/в крапельно при САТ >110 мм рт. ст.
Крок 4. Розвантаження малого кола кровообігу: фуросемід — 40–80 мг або 0,5–1 мг/кг в/в чи торасемід — 20–40 мг в/в.
Крок 5. Призначення піногасників: 1) інгаляція киснево-спиртової суміші; 2) інгаляція 2–3 мл 10% розчину антифомсилану.
Крок 6. Внутрішньоаортальна балонна контрапульсація

Примітки: 1) при підвищенні САТ до ≥ 110 мм рт. ст. можна обережно вводити нітропрусид натрію; 2) допамін слід вводити одночасно з нітропрусидом натрію (підвищує серцевий викид, знижує тиск наповнення ЛШ).

Таблиця 3. Введення інотропних засобів при ГСН (за рекомендаціями Європейського товариства інтенсивної терапії, 2012)

Лікарський засіб	Болюсне введення	Швидкість в/в інфузії
Добутамін	Не застосовують	2–20 мг/кг/хв (дія на β -рецептори)
Допамін	Не застосовують	<3 мкг/кг/хв: вплив на нирки (β -рецептори); 3–5 мкг/кг/хв: інотропний ефект (вплив на β -рецептори); >5 мкг/кг/хв (вплив на β -рецептори, судинозвужувальний вплив (на α -рецептори))
Левосимендан	12–24 мкг/кг* протягом 10 хв	0,1 мкг/кг/хв; можна знизити до 0,05 або підвищити до 0,2 мкг/кг/хв
Норепінефрин	Не застосовують	0,2–1,0 мкг/кг/хв
Епінефрин	1 мг можна ввести в/в під час реанімації, а також повторно через 3–5 хв	0,05–0,5 мкг/кг/хв

Примітки. Приєднання левосимендану до норепінефрину та добутаміну призводить до підвищення серцевого індексу.

Таблиця 4. Показання і схема дозування вазодилататорів при ГСН (за рекомендаціями Європейського товариства інтенсивної терапії, 2012)

Препарат	Показання	Схема дозування	Основні побічні ефекти	Інше
Нітрогліцерин	ГСН, коли рівень АТ адекватний	Почати з 20 мкг/хв, підвищувати дозу до 200 мкг/хв	Артеріальна гіпотензія, головний біль	Толерантність при тривалому застосуванні
Ізосорбід динітрат	ГСН, коли рівень АТ адекватний	Почати з 1 мг/год, підвищувати дозу до 10 мг/год	Артеріальна гіпотензія, головний біль	Толерантність при тривалому застосуванні
Нітропрурид натрію	Гіпертензивний криз, кардіогенний шок (у поєднанні з інотропними засобами)	0,3–5 мкг/кг/хв	Артеріальна гіпотензія, токсичність у зв'язку з утворенням ізоціонату	Лікарський засіб чутливий до дії світла
Несиритид	Гостра декомпенсована СН	Болусно 2 мкг/кг + в/в крапельно 0,015–0,03 мкг/кг/хв	Артеріальна гіпотензія	

Таблиця 5. Дозування та спосіб введення діуретиків залежно від ступеня СН (за рекомендаціями Європейського товариства інтенсивної терапії, 2012)

Важкість затримки рідини	Діуретик	Доза, мг	Коментар
Помірна	Фуросемід	20–40	Перорально або в/в
	Торасемід	0,5–1,0 10–20	Моніторинг вмісту калію, магнію, натрію, креатиніну та АТ

Продовження таблиці 5			
Важка	Фуросемід	40–100	в/в
	Фуросемід (інфузія)	5–40 мг/год	Інфузія фуросеміду ефективніша, ніж болюсне введення
	Буметамід	1–4	Перорально або в/в
	Торасемід	20–100	Перорально або в/в
Рефрактерність до фуросеміду	Додати торасемід	10–20 (до 100)	Порушення функції нирок не відображається на фармакологічних властивостях торасеміду, оскільки він метаболізується на 80% у печінці
	Гідрохлоротіазид	25 мг двічі на добу	Комбінація з тіазидами краща, ніж високі дози петльових діуретиків
	Метолазон	2,5 мг 1 раз на добу	Більший ефект досягається при КК <30 мг/хв
	Спіронолактон	25–50 мг 1 раз на добу	Оптимальний вибір дози препарату за відсутності ХНН і гіперкаліємії
Рефрактерність до петльових діуретиків і тіазидів	Додавання допаміну для ниркової вазодилатації чи добутаміну як інотропного засобу		За наявності ХНН слід розглянути питання про застосування ультрафільтрації або гемодіалізу

Алгоритм 3.
Лікування пацієнтів з аритмією при ГСН за рекомендаціями
Європейського товариства інтенсивної терапії, 2016

ФШ або ШТ з відсутністю пульсу	Виконують дефібриляцію при 200–300–360 Дж (рекомендується двофазна дефібриляція з максимальним розрядом 200 Дж). У разі резистентності двох перших розрядів парентерально вводять епінефрин у дозі 1 мг та/чи аміодарон у дозі 150–300 мг парентерально.
ШТ	Якщо стан пацієнта нестабільний – кардіоверсія; стабільна гемодинаміка – медикаментозна кардіоверсія – аміодарон в/в або лідокаїн в/в.
Синусова тахікардія чи надшлуночкова тахікардія	ББА: метопролол 5 мг в/в повільно болюсно (у разі переносимості введення можна повторити); АТФ – для сповільнення АВ-провідності або для кардіоверсії при тахікардії за механізмом re-entry. Рідко застосовуються: есмолол у дозі 0,5–1,0 мг/кг протягом 1 хв з подальшою інфузією 50–300 мкг/кг/хв; лабеталол у дозі 1–2 мг болюсно з подальшою інфузією 1–2 мг (до сумарної дози 50–200 мг). Лабеталол також показаний при ГСН, пов'язаній із розвитком гіпертензивних кризів або з феохромоцитомою; застосовують болюсно по 10 мг до досягнення сумарної дози 300 мг.
ФП або ТП	За можливості — кардіоверсія. Для сповільнення АВ-дигоксин 0,125–0,25 мг в/в або болюсно, ББА чи аміодарон.
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 крапельно з максимальною швидкістю 75 мг/год (2–12 мкг/хв). Якщо брадикардія не усувається за допомогою атропіну, як тимчасовий захід необхідно застосовувати черезшкірну або черезвенну електрокардіостимуляцію.

Таблиця 6. Клінічні ознаки та біохімічні маркери
гострої правошлуночкової недостатності (ЄТК, 2016)

Клінічні ознаки	Біохімічні маркери
Гіпоксемія	Підвищення рівня лактату
Ознаки застою у великому колі кровообігу	Підвищення рівня натрійуретичних пептидів (НУП типу В або NT-проНУП типу В)
Розтягнення яремних вен, печінково-яремних рефлекс	Підвищення рівнів кардіальних тропонінів I або T

Продовження таблиці 6	
Периферичні набряки, прекардіальний випіт, застійна гепатоспленомегалія, асцит, анасарка	Порушення показників функціонального стану печінки (наприклад підвищення активності трансаміназ, рівня білірубіну, пролонгований протромбіновий час)
Ознаки дисфункції ПШ	Порушення функціонального стану нирок (азот сечовини крові, креатинін)
Третій серцевий тон, систолічний шум трикуспідальної регуртації, пульсація печінки, ознаки супутньої дисфункції ЛШ Парадоксальний пульс	Рівні D-димера

Таблиця 7. Лікувальні заходи у пацієнтів з гострою правшлуночковою недостатністю (ЄТК, 2016)

Стратегія	Властивості та застосування	Застереження
Оптимізація волемічного стану		
Навантаження рідиною, фізіологічний розчин або розчин Рінгера лактатний >200 мл/15–30 хв	Розглянути питання у пацієнтів з декомпенсованою недостатністю ПШ, нормальним центральним венозним тиском, низьким АТ	Навантаження рідиною може викликати перерозтягнення шлуночків, погіршення шлуночкової взаємозалежності та зниження серцевого викиду
Діуретики		
Якщо пацієнт не отримує планової діуретичної терапії, доцільною є початкова доза 20–40 мг в/в; у разі планової діуретичної терапії початкова доза фуросеміду має бути принаймні еквівалентною пероральній	Введення в/в петльових діуретиків рекомендоване всім пацієнтам із симптомами/ознаками перевантаження рідиною з метою їх регресу	Може спричиняти погіршення функціонального стану нирок і гіпокаліємію
	Діуретична терапія – у формі інтермітивних болюсів, так і тривалою інфузією	
	Комбінація петльових діуретиків із тiazидними або спіронолактоном – для пацієнтів із резистентним набряковим синдромом або недостатньою клінічною відповіддю на діуретичну терапію	

Вазопресори та інотропи		
Норепінефрин 0,2–1,0 мкг / кг-1 • хв-1	Стимулює інотропну функцію ПШ, підвищує системний АТ, сприяє позитивній шлуночковій взаємодії, відновлює коронарний перфузійний градієнт	Надмірна вазоконстрикція може погіршувати тканинну перфузію
Добутамін 2–20 мкг / кг-1	Стимулює інотропну функцію ПШ, знижує тиск наповнення у шлуночках	Може посилювати артеріальну гіпотензію, якщо не комбінувати із вазопресором, особливо за наявності лівошлуночкової недостатності
		Може індукувати чи погіршувати перебіг аритмій
Левосимендан 0,1–0,2 мкг / кг-1 / хв (більш не введення у дозі 6–12 мкг/кг необов'язкове і не рекомендоване, якщо САТ <90 мм рт. ст.). Швидкість інфузії може бути зменшена до 0,05 мкг / кг / хв / або збільшена до 0,2 мкг / кг / хв-1)	Поєднує властивості стимуляції інотропії ПШ та легеневої вазодилатації; позитивно впливає на порушення правошлуночково-артеріальної взаємодії	Може посилювати артеріальну гіпотензію. Може індукувати або погіршувати перебіг аритмій
Механічна підтримка кровообігу		
Екстракорпоральна мембранна оксигенація / екстракорпоральна підтримка життя	Швидка короткочасна підтримка; може застосовуватися разом з оксигенатором Ускладнення при застосуванні впродовж тривалішого періоду (> 5–10 днів) Мікроаксіальна помпа, приєднана до черезшкірного катетера	Ускладнення при застосуванні впродовж тривалішого періоду (> 5–10 днів)

Мікроаксіальна помпа, приєднана до черезшкірного катетера		Обмежена спроможність помпи; у разі кардіогенного шоку чи потреби у встановленні помпи з високим потоком надають перевагу екстракорпоральній підтримці життя
Паракорпоральні правошлуночкові допоміжні пристрої	Можуть застосовуватися впродовж більш тривалого періоду (тижні або місяці) та поєднуватися з оксигенаторами у випадку необхідності легеневої підтримки	

Приклад формулювання діагнозу:

- Ішемічна хвороба серця: Гострий інфаркт міокарда з підняттям сегмента ST передньоперегородкової стінки лівого шлуночка (9:20,13,01,16), тромболізис тенектеплаза Ускладнення: пароксизмальна мономорфна ШТ (15,01,16), ГСН, Killip II (I10 I50.1.)
- Гіпертонічна хвороба II стадія, 3-й ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Ускладнений гіпертензивний криз. Гіпертензивна гостра серцева недостатність. набряк легень. Ризик дуже високий (I11.0 I50.1).

Хронічна серцева недостатність (ХСН)

1. Voronkov, L. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017). Ukrainian Journal of Cardiology, Vol 25, no 3, Aug. 2018, pp 11-59. <http://www.ucardioj.com.ua/index.php/UJC/article/view/39>
2. Bozkurt B., Coats A. J.S., Tsutsui H. et al. (2021) Universal Definition and Classification of Heart Failure. J. Cardiac Fail., Mar. 1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.01.022>

3. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37 (27).– P. 2129–2200
<https://www.escardio.org/portal/site/Escardio>

Класифікація ХСН

Варіант (відповідно до ФВ ЛШ)	<ul style="list-style-type: none"> • СН зі зниженою ФВ ЛШ ($\leq 40\%$); • СН з початковим зниженням ФВ ЛШ (41–49%); • СН зі збереженою ФВ ЛШ ($\geq 50\%$); • СН з покращеною ФВ ЛШ (на початку $\leq 40\%$, приріст на $\geq 10\%$ вихідного рівня, при повторному вимірюванні $> 40\%$).
Тяжкість СН	I–IV функціональний клас (за критеріями NYHA)
Стадії СН	I, IIА, IIБ, III (М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко) або стадії А, В, С, D (АНА/АСС)

Примітки. ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; NYHA – Нью-Йоркська асоціація серця, АНА/АСС – Американська асоціація серця/ Американський коледж кардіологів.

Визначення основних варіантів СН			
Варіант	Критерії		
	1	2	3
ХСН зі зниженою ФВ ЛШ (СНзФВ)	Симптоми \pm ознаки*	ФВ ЛШ $< 40\%$	-
ХСН із середньою ФВ ЛШ (СНсрФВ)	Симптоми \pm ознаки*	ФВ ЛШ 41–49%	1. Підвищений рівень НУП (BNP >35 пг/мл і/або NT-proBNP >125 пг/мл) 2. Хоча б один додатковий критерій: а) структурне захворювання серця (ГЛШ і/або збільшення лівого передсердя); б) діастолічна дисфункція

Визначення основних варіантів СН			
Варіант	Критерії		
	1	2	3
СН зі збереженою ФВ ЛШ (СНнФВ)	Симптоми ± ознаки*	ФВ ЛШ $\geq 50\%$	1. Підвищений рівень НУП (BNP >35 пг/мл і/або NT-proBNP >125 пг/мл) 2. Хоча б один додатковий критерій: а) структурне захворювання серця (ГЛШ і/або збільшення лівого передсердя); б) діастолічна дисфункція
СН з покращеною ФВ ЛШ	Симптоми ± ознаки*	на початку $\leq 40\%$, приріст на $\geq 10\%$ вихідного рівня, при повторному вимірюванні $> 40\%$.	

Примітки. * – об'єктивні та суб'єктивні симптоми (на ранній стадії розвитку синдрому та на фоні прийому діуретиків симптоми можуть бути відсутніми): хрипи в легенях, двосторонні набряки гомілок, шуми в серці, розширення яремних вен, зміщений/розширений верхівковий поштовх; зміни на ЕКГ, насамперед фібриляція передсердь, гіпертрофія лівого шлуночка, порушення реполяризації; ХСН – хронічна серцева недостатність, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, НУП (BNP) – мозковий натрійуретичний пептид, NT-proBNP – NT фрагмент мозкового НУП, ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка.

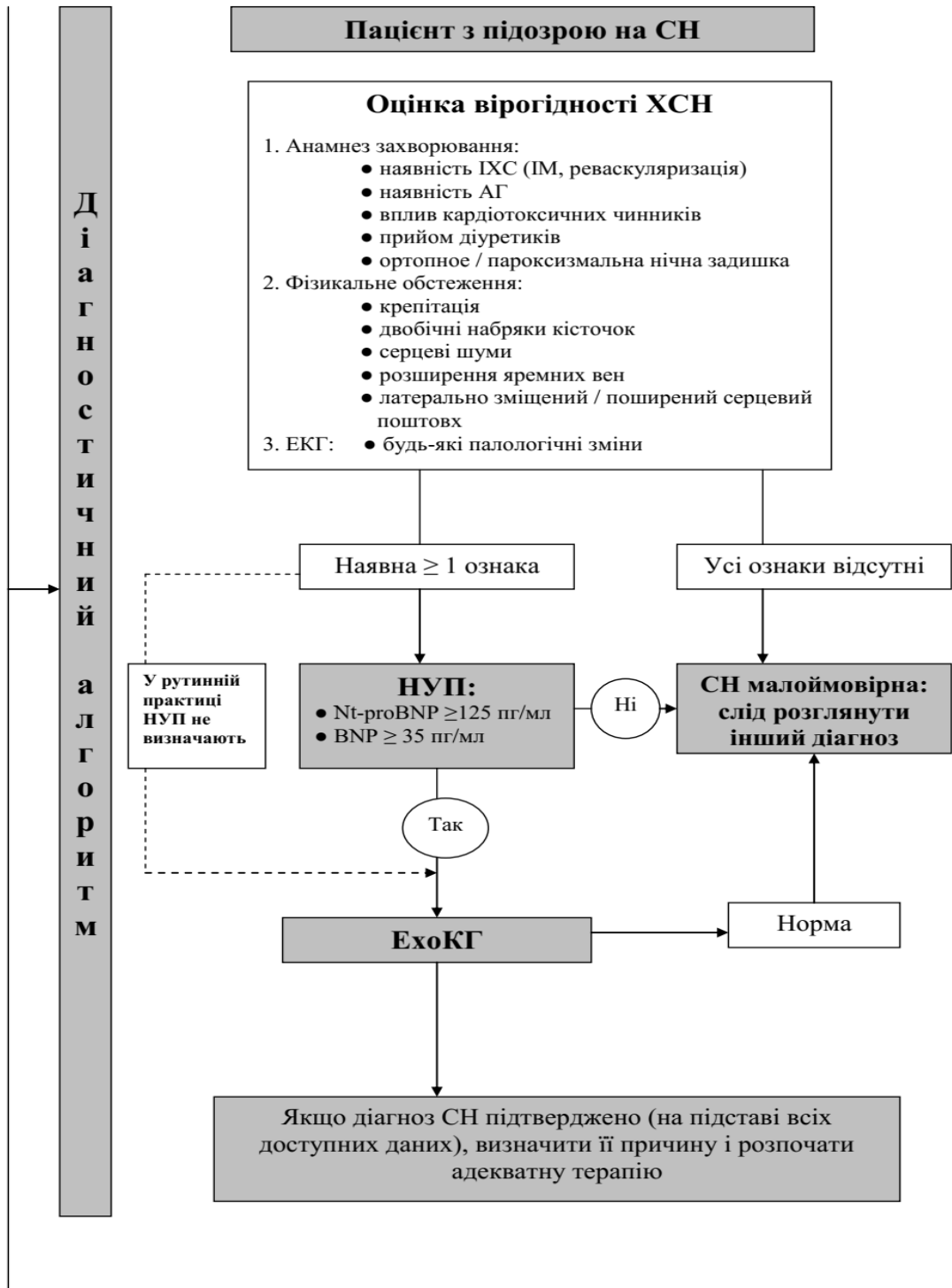
Визначення основних варіантів СН			
Варіант	Критерії		
	1	2	3
ХСН зі зниженою ФВ ЛШ (СНзФВ)	Симптоми ± ознаки*	ФВ ЛШ $< 40\%$	-
ХСН із середньою ФВ ЛШ (СНсрФВ)	Симптоми ± ознаки*	ФВ ЛШ 41–49%	1. Підвищений рівень НУП (BNP >35 пг/мл і/або NT-proBNP >125 пг/мл) 2. Хоча б один додатковий критерій: а) структурне захворювання серця (ГЛШ і/або збільшення лівого передсердя); б) діастолічна дисфункція

Класифікація М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935 р.)	
СН I	початкова недостатність кровообігу; виявляється лише під час фізичного навантаження (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені;
СН II	виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), порушення функції органів та обміну речовин виражені у спокої;
період IIА період IIБ	порушення гемодинаміки виражено помірно; спостерігається порушення функції серця або лише одного з його відділів; глибокі порушення гемодинаміки, потерпає вся серцево-судинна система;
СН III	кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів

Класифікація СН за стадіями (АНА/АСС)	
Стадія А	характеризується наявністю у пацієнта факторів ризику розвитку СН, але відсутні симптоми/ознаки СН (в цей момент або в анамнезі) або ознаки структурного ураження серця, включно з підвищеними рівнями біомаркерів.
Стадія В	характеризується відсутністю симптомів та ознак СН (в цей момент або в анамнезі), але наявні ознаки структурного ураження серця, порушення його функції або підвищення рівня натрійуретичного пептиду.
Стадія С	характеризується наявністю симптомів та ознак СН (в цей момент або в анамнезі), що викликані порушенням структури та/або функції серця.
Стадія D	характеризується наявністю виражених симптомів та ознак СН у спокої, анамнез повторних госпіталізацій, незважаючи на менеджмент пацієнта відповідно до сучасних рекомендацій та протоколів; рефрактерність або непереносимість лікарських препаратів, призначених відповідно до сучасних рекомендацій та протоколів рекомендацій; потреба в таких серйозних втручаннях, як пересадка серця, механічна підтримка кровообігу або паліативна допомога.

Функціональна класифікація NYHA, яка ґрунтується на тяжкості суб'єктивної симптоматики та обмеженні фізичної активності	
ФК	Опис
I (безсимптомна дисфункція ЛШ)	Обмеження фізичної активності немає. Звичайна фізична активність не зумовлює значну задишку, втомлюваність або серцебиття
II (легка СН)	Невелике обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте звичайна фізична активність зумовлює значну задишку, втомлюваність або серцебиття
III (середній ступінь тяжкості СН)	Істотне обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте фізична активність нижча за звичайну й зумовлює значну задишку, втомлюваність або серцебиття
IV (тяжка СН)	Неможливість будь-якої фізичної активності без виникнення дискомфорту. Можуть бути скарги у спокої. За будь-якої фізичної активності дискомфорт посилюється.
Орієнтовна відповідність клінічних стадій СН і ФК	
Стадія СН	Функціональний клас
I	II ФК (на тлі адекватного лікування – I ФК)
IIA	III ФК (на тлі адекватного лікування – II ФК, іноді I ФК)
IIБ	IV ФК (на тлі адекватного лікування – III ФК, іноді II ФК)
III	IV ФК (на тлі адекватного лікування – іноді III ФК)

Алгоритм прийняття рішень



Найбільш типові патологічні ЕхоКГ зміни при ХСН та їх клінічна оцінка

Показник	Патологічне відхилення	Про що може свідчити
ФВ ЛШ	Зниження (<40%)	СД ЛШ
Сегментарний рух стінок ЛШ	Акінез, гіпокінез, дискінез	ІМ, ішемія
Кінцево-діастолічний розмір та об'єм ЛШ	Збільшення (розмір ≥ 60 мм, індекс КДО ≥ 97 мл/м ²)	Дилатація Перевантаження об'ємом
Кінцево-систоличний розмір та об'єм ЛШ	Збільшення (розмір ≥ 45 мм, індекс КСО > 43 мл/м ²)	СН Перевантаження об'ємом
Розмір лівого передсердя	Збільшення (передньо-задній розмір > 40 мм, індекс об'єму > 34 мл/м ²)	СД або діастолічна дисфункція ЛШ Дисфункція мітрального клапана
Інтеграл швидкості викиду крові в аорту	Зменшення (<15 см)	Зменшення ударного об'єму
Структура та функція клапанів	Стеноз і/або недостатність	Ревматична чи неревматична вада Може бути причиною СН
Максимальна швидкість регургітації на трикуспідальному клапані	Збільшення ($> 3,4$ м/с)	Підвищений систолічний тиск у ПШ
Систолична екскурсія площини трикуспідального кільця	Зменшення (<16 мм)	СД ПШ
Розрахунковий систолічний тиск у легеневій артерії	> 40 мм рт. ст.	Легенева гіпертензія
Нижня порожниста вена	Дилатація Відсутність колабування на вдиху	Правосерцева недостатність, венозна гіпертензія
Стан перикарда	Випіт Потовщення Кальцифікація	Гідроперикард Тампонада Гострий або хронічний перикардит (у тому числі зумовлений системними захворюваннями сполучної тканини) Уремія Метастази пухлин

Орієнтована клінічна оцінка доплерівських показників ДД ЛШ*

Показник	Відхилення	Про що може свідчити
e'	Зменшення (<8 см/с септальна, <10 см/с латеральна, <9 см/с середня)	Сповільнення розслаблення ЛШ
Відношення E/e'	Високе (>15)	Підвищений тиск наповнення ЛШ
	Низьке (<8)	Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Проміжне (8-15)	«Сіра зона»: потрібні додаткові параметри
Відношення E/A трансмітрального потоку	Тип «погіршеної релаксації» (<1)	Сповільнення розслаблення ЛШ, нормальний тиск наповнення ЛШ
	«Рестриктивний» тип (>2)	Високий тиск наповнення ЛШ, перевантаження об'ємом
	«Нормальний» тип (1-2)	Неінформативний (може бути «псевдонормальним»)
Оцінка трансмітрального потоку під час проби Вальсальви	Трансформація «псевдонормального» типу у тип «порушеної релаксації»	Підвищений тиск наповнення ЛШ, «демаскований» за допомогою проби Вальсальви
Різниця $A_{ulm}-A_{mitr}$	>30 мс	Підвищений тиск наповнення ЛШ
V_p	Зменшення <55 см/с (<45 після 45 років)	Сповільнення розслаблення ЛШ
Відношення E/V_p	Високе (>2,5)	Підвищений тиск наповнення ЛШ
	Низьке (<1,5)	Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Проміжне (1,5-2,5)	«Сіра зона»: потрібні додаткові параметри

Примітки. e' – ранньодіастолічна швидкість руху мітрального кільця за даними імпульсно-хвильової тканинної доплерографії; E/e' – відношення E до e' , обчислюється як середнє арифметичне значень, отриманих із латерального та септального сегментів мітрального кільця в апікальній чотирикамерній позиції; E/A – співвідношення максимальних швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення ЛШ за даними дослідження трансмітрального кровотоку (ТМК); V_p – швидкість поширення діастолічного потоку в ЛШ за даними кольорового картування в М-режимі в апікальній чотири- або двокамерній позиціях; E/V_p – співвідношення швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ за даними імпульсно-хвильової доплерографії ТМК до швидкості поширення діастолічного потоку в ЛШ за даними кольорового картування в М-режимі.
*Визначення цих показників рекомендовано в пацієнтів із ХСН та збереженою ФВ ЛШ з метою об'єктивізації діастолічної недостатності ЛШ.

Інші методи візуалізації (окрім базових: ЕКГ та ЕхоКГ):

1. Рентгенографія органів грудної клітки - головний засіб діагностики і контролю ефективності лікування таких ускладнень СН, як пневмонія, гідроторакс і тромбоемболія гілок легеневої артерій.

2. Черезстравохідна ЕхоКГ - додатковий інструментальний метод у разі необхідної кращої візуалізації мі трального клапана чи його протеза, підозра на ендокардит, необхідність виключення тромбозу вушка лівого передсердя, уточнення наявності дефекту міжпередсердної перегородки.

3. Стрес-ЕхоКГ із фізичним навантаженням або введенням фармакологічних засобів застосовують для оцінки індукованої ішемії і/або життєздатності міокарда, а у деяких випадках – при клапанних вадах серця (наприклад, у разі динамічної мітральної недостатності чи низькопоточного/низькоградієнтного аортального стенозу).

4. МРТ серця вважається золотим стандартом у вимірюванні об'ємних показників, маси міокарда і ФВ як для ЛШ, так і для ПШ. МРТ серця є найкращим візуалізуючим методом у хворих, у яких за результатами ЕхоКГ не отримано діагностично значущої інформації (зокрема, у разі потреби у візуалізації ПШ), а також у пацієнтів зі складними набутими вадами серця.

5. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія і радіонуклідна вентрикулографія.

6. Позитронна емісійна томографія

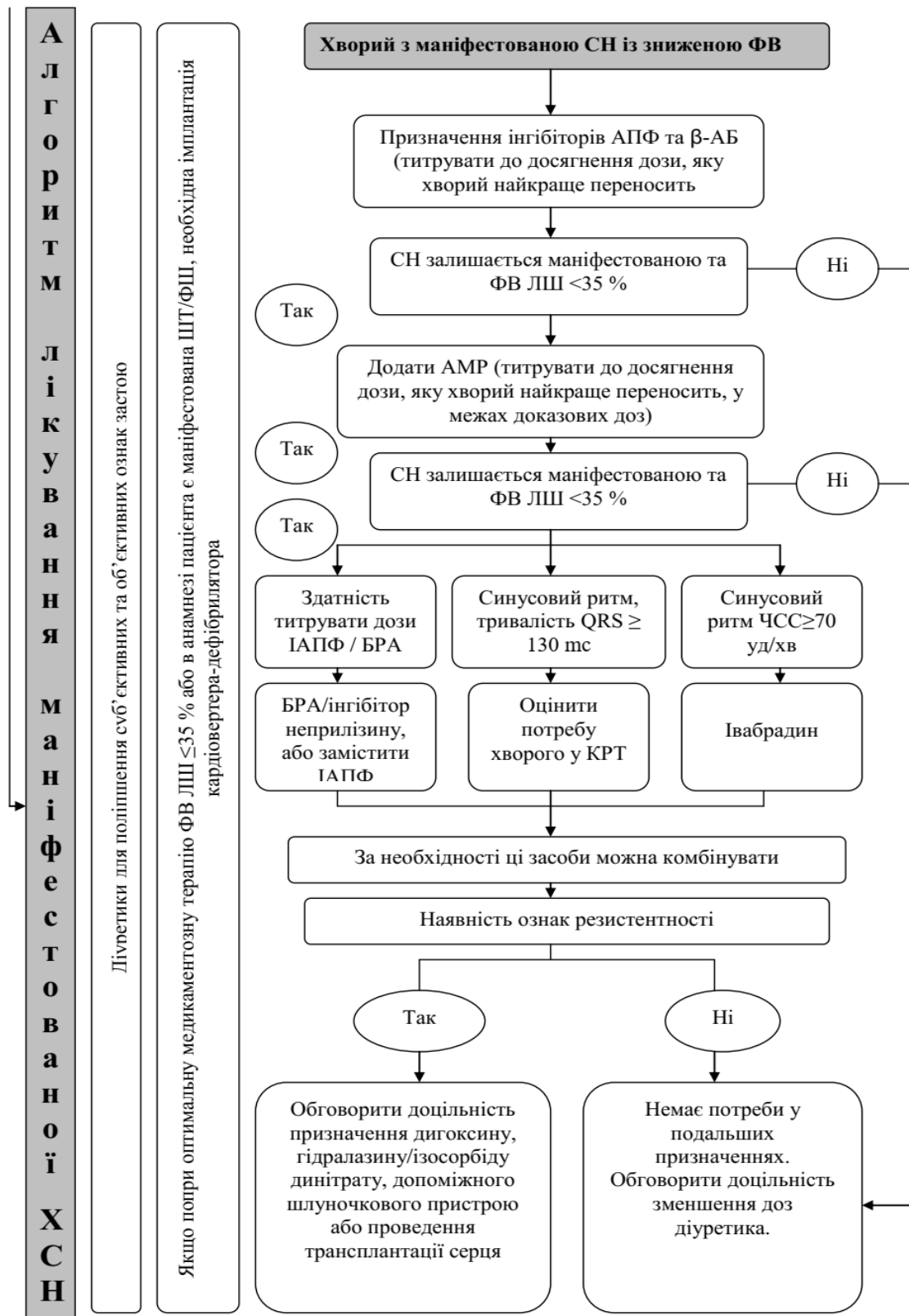
7. Коронарна ангиографія (рекомендовано хворим із СН, які страждають на стенокардію напруження, резистентну до медикаментозної терапії)

8. Комп'ютерна томографія серця.

Перелік лабораторних обстежень

Обов'язкові (стандартні)	ЗАК (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гематокрит, ШОЕ); ЗАС; біохімічні тести: K^+ , Na^+ , креатинін, ліпідограма, білірубін, печінкові ферменти, глюкоза, сечова кислота.
Специфічні	ТТГ, тропоніни, коагулограма (МНО, АЧТЧ), розрахунок ШКФ, НУП, NT-proBNP.

Фармакологічне лікування СН зі зниженою ФВ ЛШ



Лікарські засоби для лікування пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка



Примітки. СН – серцева недостатність, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, ІАПФ – інгібітор АПФ, β-АБ – блокатор β-адренорецепторів, АМКР – антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, ARNI – інгібітор рецептора ангіотензину/неприлизину, БРА – блокатори рецепторів ангіотензину, НПЗП – не стероїдні протизапальні препарати, БКК – блокатори кальцієвих каналів.

Тактика спостереження за безпекою АМКР у хворих із СН (ESC, 2016):

- біохімічний аналіз крові: через 1 та 4 тижні після початку прийому або підвищення дози; потім через 8 і 12 тижнів; після цього через 6, 9 і 12 місяців; надалі – 1 раз на 4 місяця; при підвищенні рівня K^+ > 5,5 ммоль або креатиніну до 221 мкмоль/л або зниженні розрахункової ШКФ < 30 мл/хв/1,73м² – зменшити дозу у 2 рази і проводити постійний контроль біохімічних показників;

- при підвищенні рівня K^+ > 6,0 ммоль/л або креатиніну > 310 мкмоль/л або зниженні рШКФ < 20 мл/хв/1,73м² – негайно відмінити АМКР і звернутися до спеціаліста.

Лікарські засоби для лікування серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (або після інфаркту міокарда)

Препарати	Стартова доза, мг	Цільова доза, мг
ІАПФ		
Каптоприл	6,25 × 3 рази	50 × 3 рази
Еналаприл	2,5 × 2 рази	20 × 2 рази
Лізіноприл	2,5–5,0 × 1 раз	20–35 × 1 раз
Раміприл	2,5 × 1 раз	10 × 1 раз
Трандолаприл	0,5 × 1 раз	4 × 1 раз
Блокатори β-адренорецепторів		
Бісопролол	1,25 × 1 раз	10 × 1 раз
Карведилол	3,125 × 2 рази	25 × 2 рази
Метопролол сукцинат(CR/XL)	12,5–25 × 1 раз	200 × 1 раз
Небіволол	1,25 × 1 раз	10 × 1 раз
БРА II		
Кандесартан	4–8 × 1 раз	32 × 1 раз
Валсартан	40 × 2 рази	160 × 2 рази
Лозартан	50 × 1 раз	150 × 1 раз
АМКР		
Еплеренон	25 × 1 раз	50 × 1 раз
Спіронолактон	25 × 1 раз	50 × 1 раз
Інгібітори ангіотензину-неприлізину (ARNI)		
Сакубітрил/валсартан	49/51 × 2 рази	97/103 × 2 рази
Блокатори Іf каналів		
Івабрадин	5 × 2 рази	7,5 × 2 рази

Дози діуретиків, що використовуються у пацієнтів із СН

Діуретики	Початкова доза, мг	Добова доза, мг	Діуретики	Початкова доза, мг	Добова доза, мг
Петлеві діуретики			Тіазидні діуретики		
Фуросемід	20–40	40–240	Бендрофлуметіазид	2,5	2,5–10
Буметанід	0,5–1,0	1–5	Гідрохлоротіазид	25	12,5–100
Торасемід	5–10	10–20	Метолазон	2,5	2,5–10
			Індапамід	2,5	2,5–5
Калійзберігаючі діуретики					
	+ІАПФ/БРА	-ІАПФ/БРА	+ІАПФ/БРА	-ІАПФ/БРА	
Спіронолактон/еплеренон	12,5–25	50	50	100–200	
Амілорид*	2,5	5	5–10	10–20	
Тріамтерен*	25	50	100	200	

Примітка: * – амілорид і тріамтерен не комбінуються з АМКР

<p>Лікування декомпенсованої СН</p>	<ul style="list-style-type: none"> • кисень; • обмеження вживання солі до 6 г на добу і рідини до 1,5 л на добу; • інфузія нітрогліцерину 1% 1,0–2,0 мл на 100,0 мл розчину NaCl з початковою швидкістю 10–20 мкг/хв (2–4 краплі) при АТ \geq 90 мм рт.ст.; • внутрішньовенне (в/в) введення петлевих діуретиків (крапельна інфузія фуросеміду 10–40 мг/год, торасеміду 2–4 мл (10–20 мг) в/в повільно); • спіронолактон 50–100 мг або еплеренон 25–50 мг перорально; • еналаприл 2,5–10 мг 2 рази перорально; • дигоксин 0,25 мг (1 мл 0,025% розчину) у 10
--	--

	<p>мл ізотонічного розчину NaCl в/в повільно або 1 мл 0,025% у 100 мл ізотонічного розчину NaCl в/в зі швидкістю 20–40 крапель за хвилину;</p> <ul style="list-style-type: none"> • допамін в/в крапельно, розпочати з 2–5 мкг/хв (200 мг на 250 мл), левосимендан при гіпотензії та гіпоперфузії; • профілактика тромбоемболії: гепарин 5000 од. 2–3 рази підшкірно (п/ш) або еноксапарин 0,4 мл (40 мг) 1–2 рази п/ш або фондапаринукс 2,5 мг 1 раз п/ш; • можна продовжити прийом β-АБ (карведілол, бісопролол) у низьких дозах.
<p>Лікування рефрактерних набряків</p>	<ul style="list-style-type: none"> • обмеження вживання солі ≤ 5 г на добу і води до 1–1,5 л на добу; • підвищення дози (фуросемід до 600 мг на добу, торасемід до 200 мг на добу) і частоти прийому (двічі на добу); • внутрішньовенне (повторні болюси, інфузія фуросемиду 10–40 мг/год) введення діуретиків; • спіронолактон 100–200 мг на добу у поєднанні з петлевими і/або тiazидними діуретиками протягом 1–3 тижнів за відсутності ниркової недостатності (рШКФ < 30 мл/хв/1,73м², калій $> 5,5$ ммоль/л, креатинін > 221 мкмоль/л (2,5 мг/дл)); • комбінація діуретиків (фуросемід + гідрохлоротіазид); • використання діуретиків з альбуміном або плазмою; • допамін в/в крапельно 2–5 мкг/хв, левосимендан при гіпотензії; • зниження дози еналаприлу; • обмеження НПЗЗ, у тому числі селективних; • плевральна, перикардіальна пункція та парацентез <p>використовуються лише за життєвими показаннями</p>
<p>Лікування СН зі збереженою ФВ ЛШ</p>	<ul style="list-style-type: none"> • лікування основного захворювання; • контроль АТ: β-АБ, ІАПФ, БРА II; • діуретики: набряки, перевантаження об'ємом; • коронарна реваскуляризація при неефективній оптимальній медикаментозній терапії; • лікування фібриляції передсердь: контроль

	<p>ЧСС (β-АБ, верапаміл).</p>
<p>Лікування стабільної стенокардії із симптоматичною (NYHA II–IV) СН зі зниженою ФВ ЛШ</p>	<ul style="list-style-type: none"> • β-АБ – препарати вибору (перша лінія) (IA); • івабрадин розглядається як додаток до β-АБ (при збереженні ангінозного болю) або при їх непереносимості (IIa, B); • для зменшення стенокардитичних симптомів додатково до β-АБ або при їх непереносимості можуть призначатися: пролонговані нітрати (IIa, B), триметазидин (IIb, B), амлодипін (IIb, B), нікорандил (IIb, C), ранолазин (IIb, C); • при неефективності медикаментозної терапії рекомендована реваскуляризація міокарда (IA); • не рекомендовано поєднувати між собою івабрадин, ранолазин, нікорандил (не доведена безпека) та нікорандил з нітратами (IIIc); • не рекомендовані верапаміл та дилтіазем через їх негативну інотропну дію (IIIc)
<p>Інвазивне лікування серцевої недостатності</p>	<ul style="list-style-type: none"> • серцева ресинхронізуюча терапія (CRT); • імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД); • комбінований пристрій (CRT-D); • реваскуляризація міокарда (черезшкірне коронарне втручання, аортокоронарне шунтування); • корекція мітральної недостатності; • помічник лівого шлуночка (черезшкірні, внутрішньо аортальні штучні серця); • трансплантація серця.
<p>Показання до серцевої ресинхронізуючої терапії (CRT):</p>	<ul style="list-style-type: none"> • пацієнти із СН і синусовим ритмом при QRS ≥ 130 мс і з БЛНПГ, з ФВ ЛШ $\leq 35\%$, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію (OMT) для покращення симптомів, зниження захворюваності та смертності; • пацієнти з СН і синусовим ритмом при QRS ≥ 150 мс і з не-БЛНПГ, з ФВ ЛШ $\leq 35\%$, незважаючи на OMT для покращення симптомів, зниження захворюваності та смертності; • CRT протипоказана пацієнтам з тривалістю QRS

	< 130 мс.
--	-----------

<p>Показання до імплантованого кардіовертера-дефібрилятора (ІКД)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • для зниження ризику раптової смерті та загальної смертності у пацієнтів після шлуночкової тахіаритмії з нестабільною гемодинамікою та з очікуванням тривалості життя більше 1 року в задовільному функціональному стані; • для зниження ризику раптової смерті та загальної смертності у пацієнтів з СН II–III ФК і ФВ ЛШ $\leq 35\%$, що зумовлена ІХС (≥ 40 днів після інфаркту міокарда) або дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП), незважаючи на ОМТ протягом ≥ 3 місяців, з очікуванням тривалості життя більше 1 року в задовільному функціональному стані; • асимптомна систолічна дисфункція ЛШ (ФВ ЛШ $\leq 30\%$) ішемічного походження (≥ 40 днів після інфаркту міокарда) або внаслідок не ішемічної ДКМП для профілактики раптової смерті та подовження тривалості життя
---	---

Механічна підтримка кровообігу Показання до механічної підтримки кровообігу

Міст до прийняття рішення / міст до іншого мосту	Застосування короткочасної МПК (наприклад, систем екстракорпорального життєзабезпечення або екстракорпоральної мембранної оксигенації) у пацієнтів, які перебувають у стані кардіогенного шоку, до стабілізації гемодинаміки та відновлення перфузії периферичних органів, до остаточного з'ясування наявності протипоказань до тривалої МПК (ураження мозку після реанімації) і визначення подальших стратегій допомоги (імплантація ПДЛШ, трансплантація серця)
Міст до зарахування у кандидати на трансплантацію	Застосування МПК (зазвичай ПДЛШ) для покращення функціонування периферичних органів з метою переведення пацієнта в категорію кандидатів на трансплантацію серця
Міст до трансплантації	Застосування МПК (зазвичай ПДЛШ або пристроїв бівентрикулярної підтримки) для підтримки життя пацієнта, який має високий ризик померти в очікуванні донорського органа
Міст до відновлення	Застосування МПК (частіше ПДЛШ) для підтримки життя хворого, доки функція серця відновиться достатньою мірою, щоб можна було відключити МПК
Довічна терапія	Довготривале застосування МПК (ПДЛШ) як альтернативи трансплантації в пацієнтів із кінцевою стадією СН, які не підходять для трансплантації або з високою ймовірністю не доживуть до неї

МПК – механічна підтримка кровообігу; ПДЛШ – пристрій допомоги лівому шлуночку.

Трансплантація серця

<p>Показання та умови для трансплантації серця</p>	<p><i>Кінцева стадія СН із вираженими симптомами й несприятливим прогнозом, вичерпані альтернативні можливості терапії.</i></p> <p><i>Пацієнт мотивований, достатньо поінформований і емоційно стабільний.</i></p> <p><i>Пацієнт здатний дотримуватися режиму інтенсивної терапії після операції.</i></p>
<p>Протипокази для проведення трансплантації серця</p>	<p><i>Активна інфекція</i></p> <p><i>Тяжке захворювання периферичних артерій або цереброваскулярне захворювання</i></p> <p><i>Фармакологічно неконтрольована легенева гіпертензія (слід розглянути доцільність імплантації ПДЛШ з повторною оцінкою можливості кардіотрансплантації)</i></p> <p><i>Онкологічні захворювання (за участю онкологів слід визначати ризик рецидиву онкологічної патології в кожного хворого)</i></p> <p><i>Неконтрольована ниркова дисфункція (кліренс креатиніну < 30 мл/хв)</i></p> <p><i>Системне захворювання з поліорганним ураженням</i></p> <p><i>Інші серйозні супутні захворювання з несприятливим прогнозом</i></p> <p><i>ІМТ перед трансплантацією >35 кг/м² (рекомендовано знизити масу тіла до ІМТ <35 кг/м²)</i></p> <p><i>Алкогольна або наркотична залежність</i></p> <p><i>Недостатня соціальна підтримка пацієнта для забезпечення належного догляду в амбулаторних умовах</i></p>

Профілактика або відтермінування розвитку симптомної СН:

- лікування артеріальної гіпертензії;
- лікування цукрового діабету (емпагліфлозин знижує смертність);
- відмова від куріння, вживання алкоголю; корекція, ожиріння, дисліпидемії;
- підвищення фізичної активності;
- статини у пацієнтів з ІХС або з високим ризиком ІХС;

- інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) при асимптомній систолічній дисфункції ЛШ, ІХС;
- β-АБ при асимптомній систолічній дисфункції ЛШ та ІМ в анамнезі;
- реваскуляризація міокарда.

Приклад формулювання діагнозу:

- клінічна стадія СН;
- варіант СН;
- функціональний клас (ФК);
- коди за МКХ-10: I50, I50.0, I50.9.

Діагноз	Код МКХ
Гіпертонічна хвороба III стадії, 2-й ступінь, дуже високий ризик, СН ІІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, III ФК	I10 I50
Тривало персистуюча фібриляція передсердь, тахіаритмічна кардіоміопатія, СН ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК	I48.1
Хронічне ревматичне захворювання серця, тяжкий стеноз мітрального клапана (ΔР 80 мм рт.ст.), постійна ФП, III клас ЕНРА, СН ІІА стадії з середнім рівнем ФВ ЛШ, II ФК	I05.0 I50
Дилатаційна кардіоміопатія, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) (140 мс), СН ІІБ стадії зі збереженою ФВ ЛШ, III ФК	I42.0 I50
Хронічне ревматичне захворювання серця, активність I ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу, СН ІІБ стадії зі збереженою ФВ ЛШ, IV ФК	I05.0 I50
Ішемічна хвороба серця: постінфарктний кардіосклероз (2011, 2015), БЛНПГ (125 мс), DES стент (10.07.2015) СН ІІА стадії з середнім рівнем ФВ ЛШ, II ФК	I25.2 I50
Гіпертонічна хвороба III стадії, 1-й ступінь, дуже високий ризик	I10

Примітки: якщо у хворого наявна стабільна стенокардія напруги, в діагнозі вказують тільки функціональний клас останньої, ФК пацієнта з серцевою недостатністю за NYHA не наводять; СН – серцева недостатність, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, ФК – функціональний клас, ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія, БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Хронічні коронарні синдроми

1. 2019 Guidelines on Chronic Coronary Syndromes ESC Clinical Practice Guidelines. August 2019. European Heart Journal 41(k504). DOI:10.1093/eurheartj/ehz425.
2. Хиць А.Р. (2019) Гострі та хронічні коронарні синдроми: стратегія діагностики і лікування. Український медичний часопис, 5. С 1-3.

Класифікація.

У клінічних рекомендаціях ESC 2019 змінено термінологію «Стабільна ішемічна хвороба серця на «Хронічний коронарний синдром» (ХКС). Вказана зміна підкреслює той факт, що коронарна хвороба (КХ) може маніфестувати як гострий коронарний синдром (ГКС) або ХКС.

Діагноз ХКС є можливим у пацієнтів:

- 1) із «стабільними» стенокардіальними симптомами і/або задишкою, у яких підозрюється КХ;
- 2) з уперше діагностованою серцевою недостатністю (СН) або дисфункцією лівого шлуночка та підозрою на КХ;
- 3) у асимптомних хворих або хворих зі стабільними симптомами, які перенесли ГКС впродовж останнього року / або хворих, яким упродовж останнього часу проведено реваскуляризацію;
- 4) у асимптомних або симптомних хворих, у яких діагностовано КХ або проведено реваскуляризацію понад рік тому;
- 5) у хворих зі стенокардією та підозрою на вазоспастичне або мікросудинне захворювання;
- 6) у асимптомних хворих, у яких КХ діагностовано під час скринінгових досліджень.

МКХ.

I20	Стенокардія
I20.1	Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала)
I20.8	Стабільна стенокардія напруги (із зазначенням I–IV функціонального класу (ФК) за класифікацією Канадської асоціації кардіологів), у пацієнтів із IV ФК стенокардія малих навантажень може клінічно проявлятися як стенокардія спокою
I20.8	Мікрovasкулярна стенокардія (наявність клінічних симптомів та ознак ішемії міокарда за відсутності обструктивного ураження коронарних артерій за даними ангіографії)
I20.8	Рефрактерна стенокардія (хронічний стан, викликаний клінічно підтвердженою рекурентною ішемією міокарда за наявності ураження коронарних судин, яка не може бути адекватно

	контрольована за допомогою комбінованої медикаментозної терапії, ангіопластики або аортокоронарного шунтування (АКШ)
I23.8	Постінфарктна стенокардія (до 28 діб від розвитку ІМ)
I25	Кардіосклероз
I25.2	Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням перенесених ІМ (дата виникнення, локалізація), форми та стадії СН, порушень ритму серця і провідності)
I25.3	Аневризма серця хронічна
I25.6	Безбольова форма ішемічної хвороби серця (ІХС) — діагноз встановлюється хворим без клінічних симптомів стенокардії, але з верифікованим за даними коронарографії діагнозом ІХС, а також на підставі виявлення ознак міокардіальної ішемії за допомогою тестів з візуалізацією міокарда (сцинтиграфія з технецієм, талієм; стрес-ехокардіограма (ехоКГ) з фізичним навантаженням чи добутаміном)

Алгоритми прийняття рішень.

Діагностична тактика у пацієнтів із ХКС:

- 1) оцінка суб'єктивних та об'єктивних симптомів (у разі нестабільності симптомів відповідна тактика відповідно до інших клінічних настанов ESC);
- 2) врахування супутніх захворювань та якості життя (фармакологічне лікування, якщо реваскуляризація є необґрунтованою; можливо, додаткові неінвазивні функціональні візуалізаційні дослідження, якщо діагноз коронарної хвороби є сумнівним);
- 3) базові біохімічні дослідження:
 - серійні вимірювання концентрації в крові високочутливого або ультрочутливого серцевого тропоніну [I/A], якщо на основі клінічної оцінки стану хворого підозрюється клінічна нестабільність або ГКС;
 - загальний аналіз периферичної крові (зокрема, концентрація гемоглобіну) [I/B];
 - концентрація креатиніну сироватки крові і оцінки функції нирок (ШКФ) [I/A];
 - ліпідний профіль (зокрема, концентрації ХС ЛПНЩ) [I/A].
- 4) скринінг ЦД 2-го типу (глікозильований гемоглобін (HbA1c, %), глюкоза плазми крові натщесерце, пероральний глюкозо-толерантний тест [I/B] та тиреоїдної функції [I/C];
- 5) оцінка ЕКГ, ехокардіографії у спокої, рентгенографії грудної клітки;
- 5) оцінка ймовірності захворювання перед розрахунком клінічної ймовірності коронарної хвороби (виключення інших причин болю у грудній клітці);

ЕКГ із 12-ти відведень у спокої рекомендовано у всіх осіб:

- 1) із болем у грудній клітці, який не має іншої чіткої екстракардіальної причини [I/C]

2) під час епізоду стенокардії, який міг би вказувати на нестабільність КХ, або безпосередньо після такого епізоду [I/C].

Амбулаторний моніторинг ЕКГ рекомендовано:

- 1) у хворих із болем у грудній клітці, у яких підозрюється аритмія [I/C]
- 2) найкраще із 12-ти відведень, слід зважити у хворих, у яких підозрюється вазоспастична стенокардія [IIa/C]

Трансторакальне ехокардіографічного дослідження рекомендовано у всіх хворих [I/B]:

- 1) виключити інші, окрім КХ, причини стенокардії;
- 2) діагностувати сегментарні порушення скоротливості, що вказують на КХ;
- 3) оцінити ФВ ЛШ, що є необхідним для стратифікації СС ризику;
- 4) оцінити діастолічну функцію серця [I/B].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця рекомендована, якщо результат ехокардіографічного дослідження неоднозначний [IIb/C].

Ультразвукове дослідження (УЗД) сонних артерій рекомендовано з метою виявлення атеросклеротичних бляшок у хворих із підозрою на ХКС, у яких атеросклероз не був діагностований раніше [IIa/C].

РГ грудної клітки рекомендовано хворим із нетиповими симптомами, хворим із суб'єктивними та об'єктивними симптомами СН та у хворим із підозрою на захворювання легень [I/C].

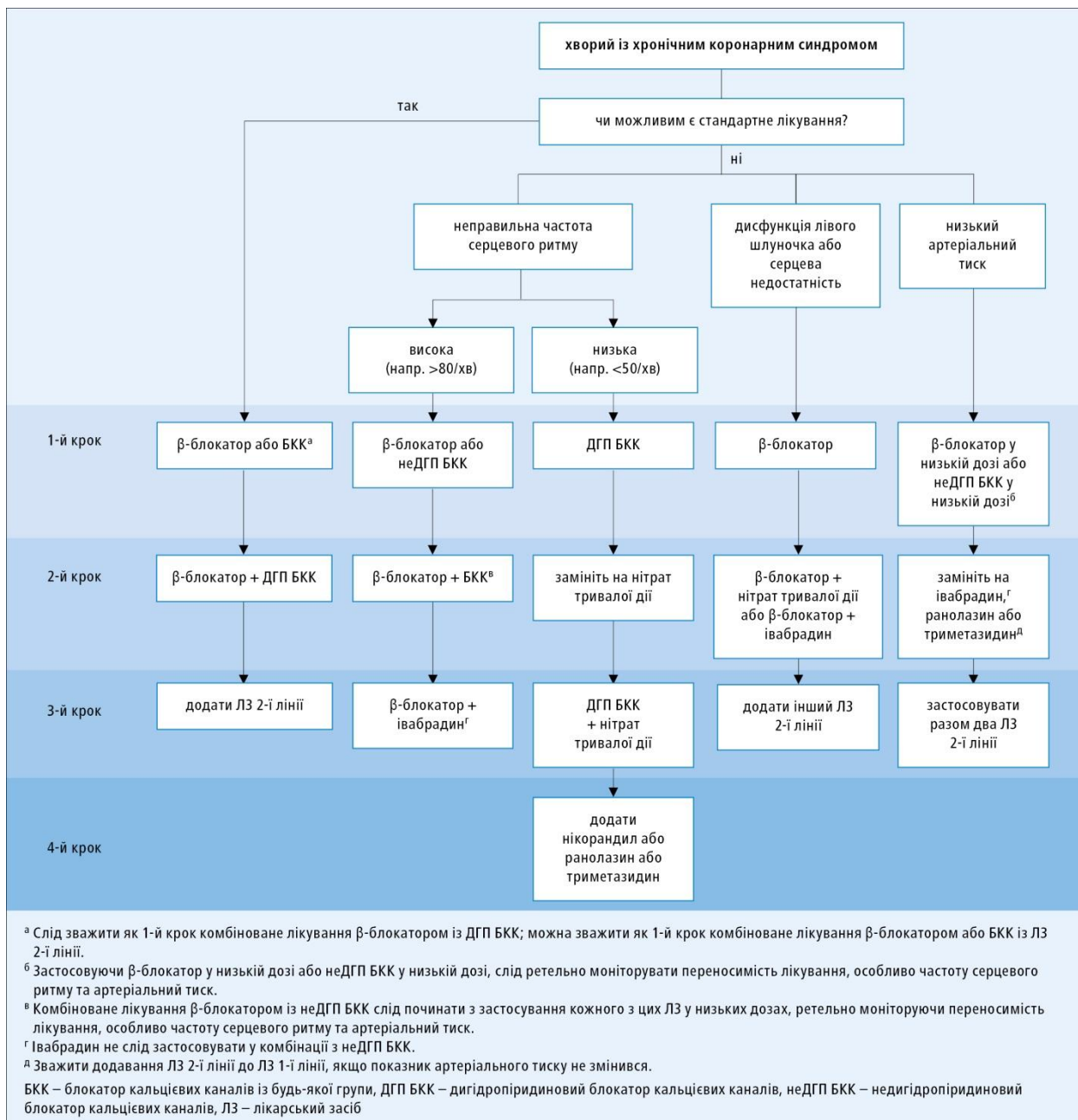
Алгоритм ведення пацієнтів із ХКС:

У хворих із ХКС рекомендують:

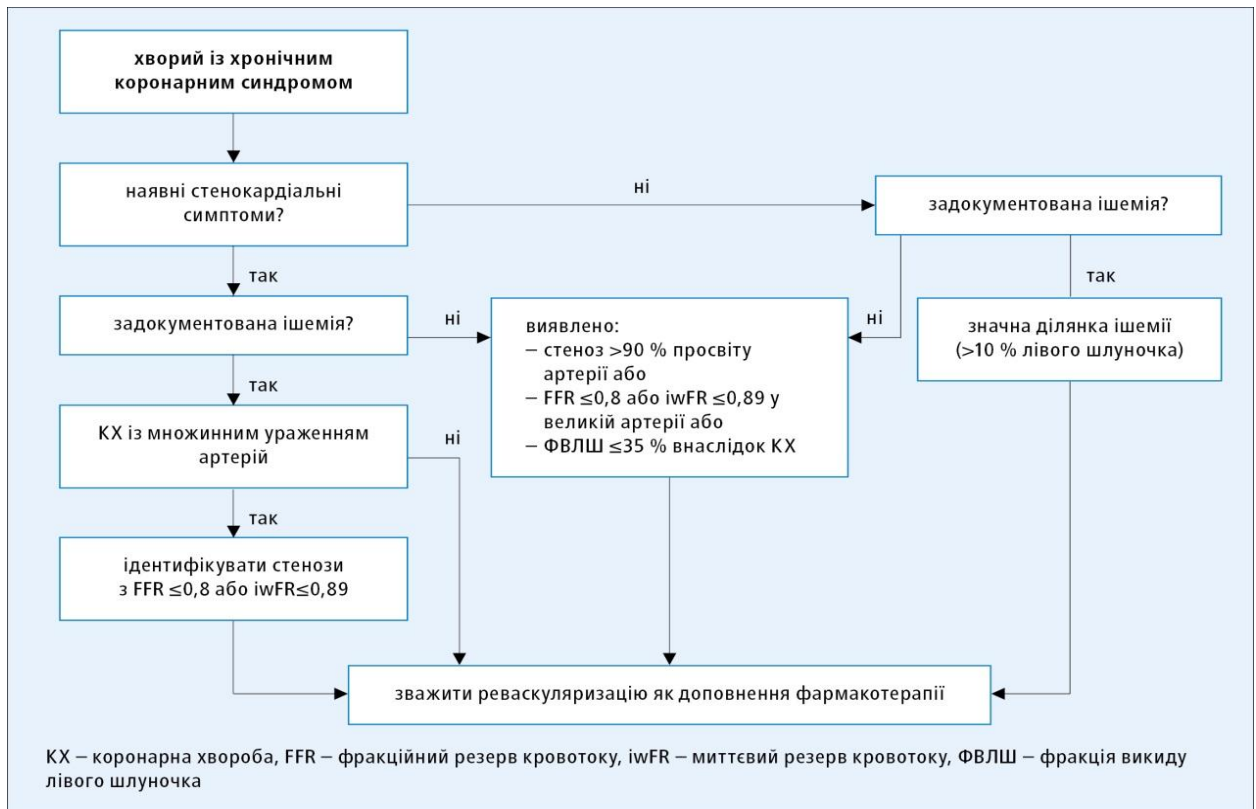
- 1) модифікації стилю життя у хворих із ХКС (відмова від тютюнопаління — застосування фармакологічних та поведінкових методів, що має на меті полегшити процес відмови від шкідливої звички, уникання пасивного куріння);
- 2) здорова дієта — дієта, що багата овочами, фруктами та продуктами із цільних злаків; обмеження вживання насичених жирних кислот до <10 % від повної енергетичної потреби; обмеження вживання алкоголю до <100 г/тижд. або <15 г/добу
- 3) фізична активність — 30–60 хвилин фізичного навантаження середньої активності впродовж більшості днів тижня; користь приносить навіть нерегулярна активність
- 4) досягнення і збереження відповідної маси тіла (ІМТ <25 кг/м²) або принаймні зниження маси тіла завдяки дотриманню рекомендованого поступлення енергії та підвищеній фізичній активності

5) інші — вживання ЛЗ відповідно до рекомендацій; сексуальна активність низької або середньої інтенсивності асоціюється з низьким ризиком у стабільних асимптомних хворих.

Алгоритм фармакологічного антиішемічного лікування у хворих із ХКС



Покази до реваскуляризації у хворих із хронічними коронарними синдромами, у яких проводять коронарографію



Приклад формулювання діагнозу:

- Хронічний коронарний синдром: стабільна стенокардія напруги II ФК. Стенозуючий атеросклероз передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) та правої коронарної артерії (ПКА) (коронароангіографія 10.05.2000 р.). Стентування ПМШГ ЛКА (15.05.2000), непокритий металевий стент. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ (**I 20.8**).
- Хронічний коронарний синдром: стабільна стенокардія напруги III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01.1998 р.). СН ІІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ (**I 20.8**).
- Хронічний коронарний синдром: вазоспастична стенокардія (епізоди ішемії міокарда з елевацією сегмента ST за даними добового моніторингування ЕКГ за Холтером 16.02.2020 р.). Атеросклеротичне ураження ПМШГ ЛКА 20% у с/3 (КВГ 16.02.2020 р.). СН 0 стадії (**I 20.8**).

* синдром стенокардії може супроводжуватися іншими захворюваннями, які дають відносну коронарну недостатність, і тоді термін «вторинної стенокардії» може фігурувати в діагнозі після зазначення основної патології (аортальний стеноз, вади серця, гіпертрофічна кардіоміопатія, пролапс мітрального клапану тощо);

* під терміном ішемічної кардіоміопатії слід розуміти ІХС, яка підтверджена коронаро- і вентрикулографією (дифузне ураження коронарних артерій, виражена дилатація лівого шлуночка, тотальне зниження скоротливої здатності міокарда, клінічні ознаки серцевої недостатності). *Діагноз «ішемічна кардіоміопатія» не слід використовувати без підтвердження спеціальними методами дослідження;*

* у діагнозі вказуються лікарняні втручання з зазначенням строку проведення: аортокоронарне шунтування з зазначенням числа шунтів, транслюмінальна ангіопластика і стентування із зазначенням судин, балонна контрапульсація, електрофізіологічні втручання (тимчасова або постійна електрокардіостимуляція, абляція), дефібриляція;

* діагнози слід вказувати у наступній послідовності: раптова коронарна смерть з оживленням, інфаркт міокарда та його ускладнення, стенокардія, різні форми кардіосклерозу, хронічна аневризма серця, порушення ритму серця і провідності, СН.

Дисліпідемії

1. Мітченко О.І., Лутай М.І. (2011) Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування Методичні рекомендації Асоціації кардіологів України Київ. С 25.

2. Оновлені рекомендації ESC/EAS щодо менеджменту осіб із дисліпідемією. Здоров'я України. 5.С. 43-45.

Класифікація дисліпідемій.

На сучасному етапі для характеристики порушень ліпідного спектра крові використовують наступну термінологію: дисліпідемія, гіперліпопротеїнемія та гіперліпідемія.

Термін «дисліпідемія» включає як підвищення рівня ліпідів та ліпопротеїнів (ЛП) вище за оптимальні значення, так і можливе зниження частини ліпідного спектра, а саме ЛПВЩ або альфа-ліпопротеїнів.

Термін «гіперліпопротеїнемія» означає будь-яке підвищення рівня ліпідів і ліпопротеїнів у плазмі крові вище за оптимальні значення.

Термін «гіперліпідемія» є найбільш простим, оскільки для його використання досить визначення тільки підвищення ліпідів у крові (ХС та ТГ) вище за оптимальні значення.

Таблиця 1. Класифікація гіперліпопротеїнемій за D. Fredrickson (1970)

Фенотип	ХС плазми	ТГ	Зміни ЛП	Атерогенність
I	Підвищений	Підвищені або в нормі	↑ хіломікронів	Неатерогенний фенотип
IIa	Підвищений	У нормі	↑ ЛПНЩ	Висока
IIb	Підвищений	Підвищені	↑ ЛПНЩ та ЛПДНЩ	Висока

Продовження таблиці 1				
III	Підвищений	Підвищені	↑ ЛППЩ	Висока
IV	Частіше в нормі	Підвищені	↑ ЛПДНЩ	Помірна
V	Підвищений	Підвищені	↑ хіломікронів та ЛПДНЩ	Низька

**Клінічна класифікація дисліпідемій
Асоціації кардіологів України (2011 р.)**

Гіперхолестеринемія	при ізольованому підвищенні рівня загального ХС > 5,0 ммоль/л (>190 мг/дл), що відповідає типу Іа за D. Fredrickson.
Сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія	3 ХС > 8,0 ммоль/л (>304 мг/дл), ХС ЛПНЩ >5,0 ммоль/л (>190 мг/дл)
Сімейна гомозиготна гіперхолестеринемія	3 ХС >16–18 ммоль/л (>608– 684 мг/дл), ХС ЛПНЩ >13 ммоль/л (>494 мг/дл)
Комбінована (змішана) дисліпідемія	при комбінованому підвищенні рівня загального ХС >5,0 ммоль/л (>190 мг/дл) та рівня ТГ >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл), що відповідає типу Ів та ІІ за D. Fredrickson)
Гіпертригліцеридемія	при ізольованому підвищенні рівня ТГ >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл), що відповідає типу І та ІV за D. Fredrickson
Легка та помірна гіпертригліцеридемія (гетерозиготна)	>1,7 ммоль/л (>150 мг/дл) та <10,0 ммоль/л (885 мг/дл). Тяжка гіпертригліцеридемія (гомозиготна): >10,0 ммоль/л (>885 мг/дл)

МКХ

E78	Порушення обміну ліпопротеїнів та інші ліпідемії
E78.0	Ізольована гіперхолестеринемія
E78.1	Ізольована гіпертригліцеридемія
E78.2	Змішана гіперліпідемія
E78.3	Гіперхіломікронемія
E78.4	Інші гіперліпідемії
E78.5	Гіперліпідемія неуточнена
E78.6	Недостатність ліпопротеїнів
E78.8	Інші порушення обміну ліпопротеїнів
E78.9	Порушення обміну ліпопротеїдів неуточнене

Алгоритм прийняття рішень.

Лікування дисліпідемій. Європейські рекомендації 2019 р.

Візуалізація серцево-судинної системи для оцінки ризику атеросклеротичного серцево-судинного захворювання (АСССЗ)	
Оцінка об'єму бляшки в артерії (сонної і / або стегнової) на УЗД повинна розглядатися як модифікатор ризику в осіб з низьким або середнім ризиком	Па
Візуалізація серцево-судинної системи для оцінки ризику АСССЗ	
Визначення кальцієвого індексу коронарних судин за допомогою КТ повинно розглядатися як модифікатор ризику при оцінці ризику ССЗ у безсимптомних осіб з низьким або середнім ризиком.	Па
Аналіз показників ліпідного обміну для оцінки ризику ССЗ	
Вимірювання ліпопротеїну (а) слід проводити як мінімум один раз протягом життя дорослої людини, щоб виявити осіб з дуже високими спадковими рівнями ліпопротеїну (а) > 180 мг / дл (> 430 нмоль / л), які можуть мати ризик розвитку АСССЗ протягом життя, що еквівалентно ризику, пов'язаному з гетерозиготною сімейною гіперхолестеринемією.	Па
Медикаментозна терапія пацієнтів з гіпертригліцеридемією	
У пацієнтів, які мають високим ризик (або вище), з ТГ між 1,5 і 5,6 ммоль / л (135-499 мг / дл), незважаючи на лікування статинами, слід розглянути поєднання терапії статинами із поліненасиченими жирними кислотами (ікосапент етил 2 × 2 г / день)	Па
Лікування пацієнтів з гетерозиготною сімейною гіперхолестеринемією (СГ)	
При первинній профілактиці для осіб з СГ з дуже високим ризиком слід розглянути зниження рівня ХС-ЛПНЩ на 50% від вихідного рівня і цільовий рівень ХС-ЛПНЩ <1,4 ммоль / л (< 55 мг / дл).	Па
Лікування дисліпідемії у літніх людей	
Лікування статинами рекомендується для первинної профілактики у літніх людей у віці ≤ 75, в залежності від рівня ризику	I
Лікування дисліпідемії у літніх людей	
Можна розглянути призначення статинів для первинної профілактики у літніх людей старше 75 років, якщо вони схильні до високого або дуже високого ризику.	IIb
Лікування дисліпідемії при ЦД	
У пацієнтів з ЦД 2-го типу та дуже високому ризику рекомендується зниження рівня ХС-ЛПНЩ ≥ 50% від вихідного рівня і цільовий рівень Х-ЛПНЩ <1,4 ммоль / л (<55 мг / дл).	I
У пацієнтів з ЦД 2-го типу та високим ризиком рекомендується зниження рівня ХС-ЛПНЩ на 50% від вихідного рівня і цільовий рівень Х-ЛПНЩ <1,8 ммоль / л (<70 мг / дл).	
Статини рекомендуються пацієнтам з ЦД 1-го типу, які мають високий	

або дуже високий ризик.	
<i>Лікування дисліпідемії при ЦД</i>	
Інтенсифікацію терапії статинами слід враховувати перед призначенням комбінованої терапії. Якщо мета не досягнута, слід розглянути комбінацію статинів з езетімібом.	IIa
<i>Лікування дисліпідемії при ЦД</i>	
Терапія статинами не рекомендується для пацієнтів в пременопаузі з ЦД, які не використовують адекватну контрацепцію або планують вагітність	III
<i>Лікування дисліпідемії при ГКС</i>	
Для пацієнтів з ГКС, у яких рівні ЛПНЩ не досягають цільових значень, не дивлячись на те, що вони вже приймають максимально переносиму дозу статину і езетімібу, слід розглянути можливість додавання інгібітору PCSK9 на ранньому початку після події (якщо це можливо, під час госпіталізації з приводу ГКС).	IIa

Приклад формулювання діагнозу:

- Гіпертонічна хвороба II стадії, ступінь 2, ризик дуже високий. Гіпертензивне серце. Комбінована дисліпідемія. СН I стадії, II ФК. Ожиріння I ст.
- Хронічний коронарний синдром: стабільна стенокардія напруги II ФК, постінфарктний кардіосклероз. Атеросклероз аорти та вінцевих артерій серця. Сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ.
- Сімейна гомозиготна гіперхолестеринемія. Ксантоматоз суглобів кистей рук і ахілового сухожилля. Корнеальна дуга рогівки. Ксантелазми біля очей. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ.

Порушення ритму і провідності серця

1. Brugada J, Katritsis DJ, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. European Heart Journal. 2020; 41(5):655–720. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 Guidelines for Management of Atrial Fibrillation. European Heart Journal. 2021; 42(5): 373–498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
3. Наказ МОЗ України № 597 від 15.06.2016 р. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та третинної медичної допомоги фібриляція передсердь.

4. Parikka H. Настанова 00050 на засадах доказової медицини. Блокади ніжок пучка Гіса на ЕКГ. <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=ebm00050>
5. Raatikainen P. Настанова 00990 на засадах доказової медицини. Електрична кардіоверсія. <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3718>
6. Raatikainen P. Настанова 00096 на засадах доказової медицини. Кардіостимулятори та моніторування їх роботи. <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3002>

Порушення ритму. Визначення. Під *аритмією* розуміють серцевий ритм, що відрізняється від нормального синусового ритму частотою, регулярністю і джерелом, а також порушенням зв'язку або послідовності між активацією передсердь і шлуночків.

Класифікація порушень ритму

Надшлуночкові		Шлуночкові
Надшлуночкова екстрасистоля		Шлуночкова екстрасистоля
Надшлуночкові тахікардії		Шлуночкова тахікардія
Вроджені	Набуті	
WPW синдром	Фібриляція передсердь (ФП)	Тріпотіння шлуночків
Атріовентрикулярна вузлова рієнтри тахікардія (АВВРТ)	Тріпотіння передсердь (ТП)	Фібриляція шлуночків
Атріовентрикулярна тахікардія (АВРТ)	Фокусні передсердні тахікардії (ПТ)	

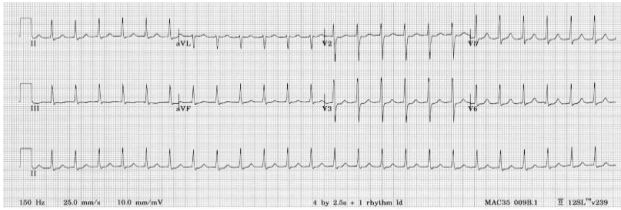
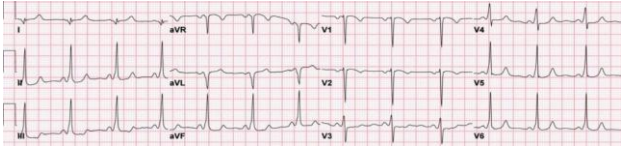
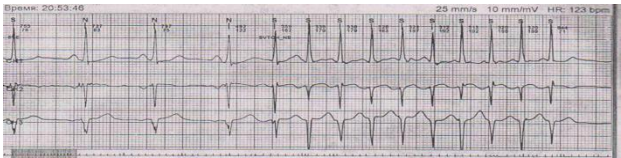
Міжнародна статистична класифікація порушень ритму і провідності

Порушення ритму	Порушення провідності
I49.8 — синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину); синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину); синусова аритмія.	I45.5 — синоаурикулярні блокади.
I45.5 — зупинка (відмова) синусного вузла.	I44.0 — АВ-блокада I ступеня.
I49.8 — вислизаючі комплекси та ритми.	I44.1 — АВ-блокада II ступеня.
I45.8 — АВ-дисоціації.	I44.2 — АВ-блокада III ступеня.

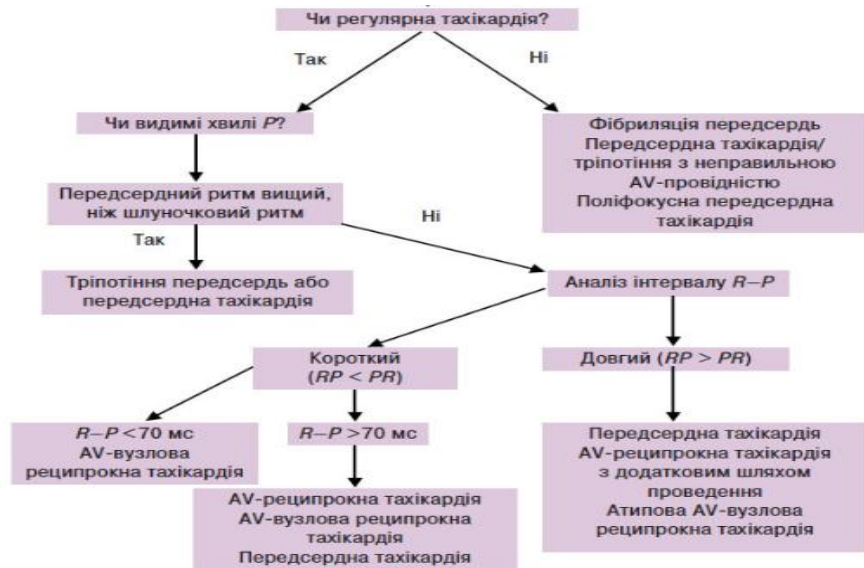
I49.8 — міграція надшлуночкового водія ритму.	I45.0 — БПНПГ.
I49.1 — передсердна екстрасистолія.	I44.4 — блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.
I49.2 — передсердно-шлуночкова (AV) екстрасистолія.	I44.5 — блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.
I49.3 — шлуночкова екстрасистолія.	I45.2 — двопучкові блокади: БЛНПГ; БПНПГ та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса; БПНПГ та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.
I47.1 — надшлуночкові тахікардії (синоатріальна, атріальна, передсердно-шлуночкова, вузлова, з додатковими шляхами проведення).	I45.3 — трипучкові блокади.
I47.2 — нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с) шлуночкова тахікардія.	I46.9 — синдром Морганьї — Адамса — Стокса.
I47.2 — стійка (від 3 шлуночкових комплексів триваліше 30 с) шлуночкова тахікардія.	I49.0 — синдром Фредеріка.
I47.0 — постійнозворотна шлуночкова тахікардія.	
I48.0 — фібриляція і тріпотіння передсердь.	
I49.0 — ФШ і тріпотіння шлуночків.	
I49.8 — ідіопатичні форми аритмій; синдроми та ЕКГ-феномени перезбудження шлуночків.	
I49.8 — синдром ранньої реполяризації шлуночків.	
I49.5 — синдром слабкості синусового вузла.	
I49.4 — парасистолія: передсердна; з AV-з'єднання; шлуночкова.	
I49.8 — аритмогенна дисплазія ПШ.	
I46.1 — раптова серцева смерть.	

Суправентрикулярна тахікардія - будь-який ритм з частотою >100/хв, що виникає в пучку Гіса або вище цієї структури.

Діагностичні критерії вроджених суправентрикулярних тахікардій

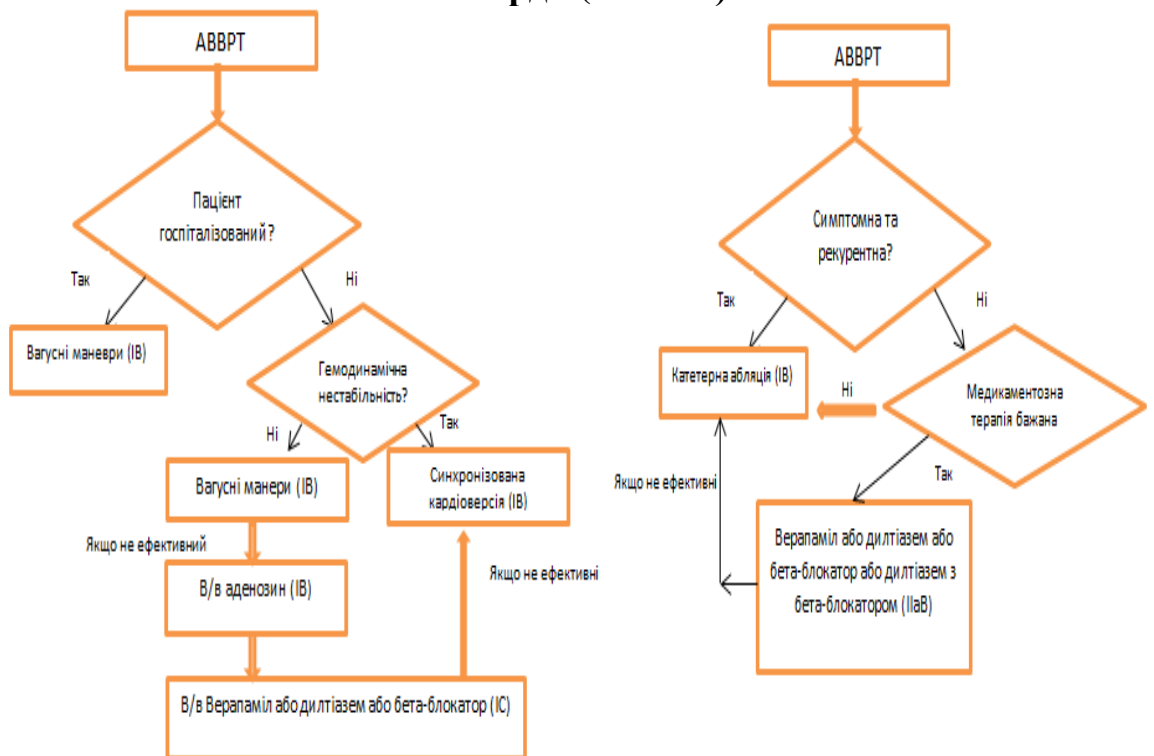
<p>Атріовентрикулярна вузлова рієнтрі тахікардія (АВВРТ)</p> 	<ol style="list-style-type: none"> 1. При нормальному синусовому ритмі, як правило, на ЕКГ не виявляється будь-яких змін. 2. Під час нападу АВВРТ на ЕКГ реєструється тахікардія з частотою шлуночкових скорочень від 140 до 250 в хв. 3. Ретроградний зубець Р тривалістю 40 мс накладається на комплекс QRS або виникає відразу після нього (менше 70 мс), що часто призводить до появи псевдо-г' у відведенні V1. 4. АВВРТ є абсолютним показом для проведення електрофізіологічного дослідження серця.
<p>Атріовентрикулярна тахікардія (АВРТ)</p> 	<ol style="list-style-type: none"> 1. При маніфестуючому WPW-синдромі на ЕКГ визначається вкорочення інтервалу PR. 2. Реєструється дельта-хвиля на ЕКГ спокою.
<p>Фокусні передсердні тахікардії (ПТ)</p> 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Частота передсердних зубців 100-240 в хвилину. 2. Зубець Р «відрізняється від синусового». 3. Інтервали РР варіабельні («розігрів» і «охолодження», тригерні). 4. В анамнезі пошкоджуючий фактор (напр., міокардит, хірургічне втручання на серці тощо). 5. Вагусні проби не працюють 6. У 85-90% - нестійка; доброякісний перебіг, іноді – «тахікардіоміопатія».

Алгоритм 1. Диференційна діагностика тахікардій з вузькими комплексами QRS

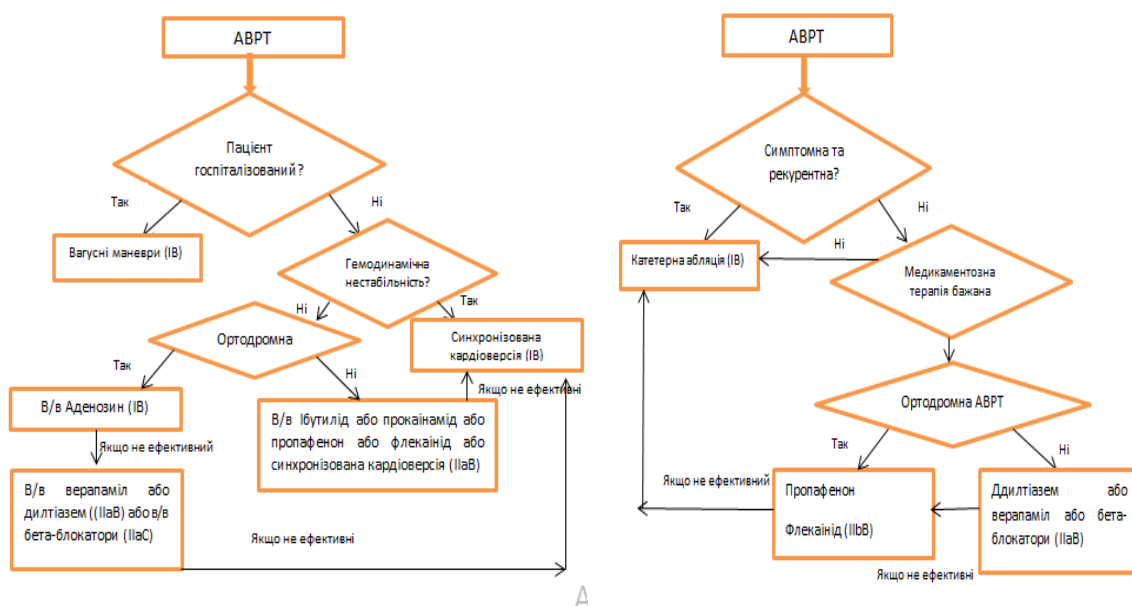


Алгоритми надання допомоги при найбільш поширених вроджених суправентрикулярних аритміях

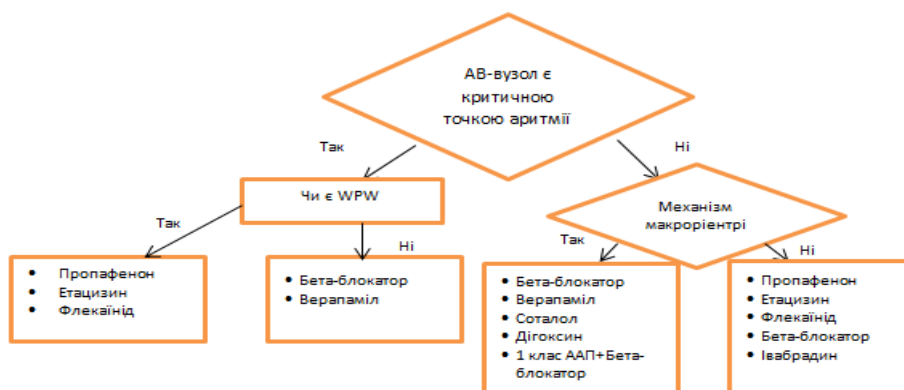
Алгоритм 2. Лікування атріовентрикулярної вузлової реентрі тахікардії (АВВРТ)



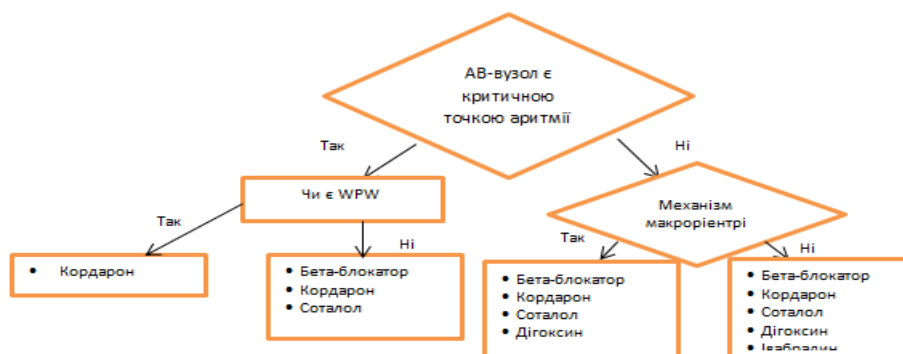
Алгоритм 3. Лікування атріовентрикулярної реентрі тахікардії (АВРТ)



Алгоритм 4. Прийняття рішення щодо постійної антиаритмічної терапії при анатомічно здоровому серці пацієнта



Алгоритм 5. Прийняття рішення щодо постійної антиаритмічної терапії при наявності структурного ураження серця



Надшлуночкова екстрасистолія (НШЕ) – передчасна деполяризація та скорочення серця внаслідок виникнення передчасного імпульсу в передсердях або АВ-з'єднанні. Екстрасистоли присутні в нормі у 60–70% людей і переважно мають функціональний характер. Їх появу провокує стрес, куріння, вживання алкоголю, міцного чаю та кави, енергетичних напоїв. Екстрасистоли органічного походження виникають при ураженні міокарда.

Класифікація

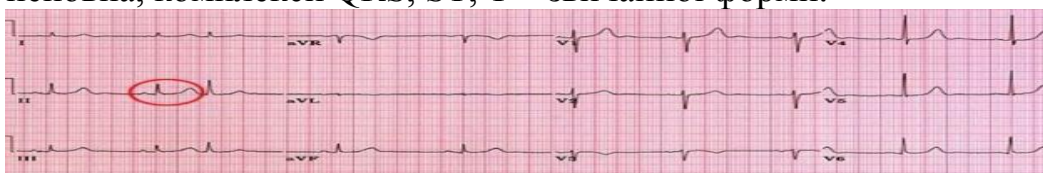
- *за часом виникнення у діастолу* екстрасистоли розподіляють на ранні, середні та пізні;
- в залежності від *кількості позачергових імпульсів* виділяють поодинокі та парні (або спарені);
- *за частотою виникнення* – рідкі (<5 за хвилину), середні (6–15 за хвилину) та часті (>15 за хвилину);
- *за періодичністю* вирізняють спорадичні та аллоритмію, тобто екстрасистоли у виникненні яких є система: бігемінія – після одного нормального скорочення виникає екстрасистолія, тригемінія – після двох скорочень, квадрігемінія – після чотирьох скорочень.

Причини виникнення НШЕ

- ✓ Кардіальні. Це причини, пов'язані з ішемічною хворобою серця, інфарктом міокарда, серцевою недостатністю з різних причин (наприклад, при дилатаційної кардіоміопатії), вади серця, міокардит, міокардіодистрофією.
- ✓ Медикаментозні. Найчастіше причиною є безконтрольний прийом серцевих глікозидів, діуретичних засобів або ААП.
- ✓ Порушення електролітного балансу, зокрема, натрію, магнію і, найважливіше, калію.
- ✓ Дії отруйних речовин, а також куріння і алкоголь.
- ✓ Регуляторні порушення нервової системи, особливо вегетативної її частини (так звана вегетосудинна дистонія).
- ✓ Захворювання ендокринної системи: щитовидної залози (наприклад, тиреотоксикоз), цукровий діабет, ураження надниркових залоз.
- ✓ Гіпоксичні стани — синдром обструктивного апное сну, хронічний бронхіт; також гіпоксія може розвиватися при анеміях різного генезу.
- ✓ Надшлуночкові екстрасистолія може виникати і з нез'ясованої причини, в такому випадку вона називається ідіопатичною.
- ✓ Нейрогенні причини розвитку екстрасистолії, які поділяються на: гіперадренергические (в цьому випадку патологія має зв'язок з підвищеною збудливістю нервової системи); гіпоадренергические, вагусні (при

надмірній активності блукаючого нерва суправентрикулярна екстрасистолія може проявлятися після їди або в лежачому положенні).

ЕКГ: зубець P' – двофазний, негативний або відсутній. Компенсаторна пауза неповна, комплекси QRS, ST, T – звичайної форми.



Діагностичний алгоритм:

- 1) Уточнити перші прояви захворювання та з чим вони пов'язані;
- 2) Уточнити наявність хронічних захворювань, шкідливих звичок, спадкових факторів і факторів ризику;
- 3) Аускультация серця (оцінити передчасні удари при скороченні серця, дефіцит пульсу) та визначення меж серцевої тупості;
- 4) Лабораторні дослідження: загальний аналіз сечі, загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові, рівень тиреоїдних гормонів.
- 5) Інструментальні дослідження: ЕКГ, Холтеровське моніторування ЕКГ, Ехо-КГ.

Лікування НШЕ

В першу чергу – ліквідувати етіологічний субстрат НШЕ.

Немедикаментозне лікування:

- ✓ уникати перевтоми і нервово-психічного напруження;
- ✓ достатньо висипатися, більше часу проводити на свіжому повітрі;
- ✓ відмовитись від паління, вживання алкоголю, міцного чаю, кави;
- ✓ за необхідності провести лікування метеоризму, закрепу.

Алгоритм прийняття рішення медикаментозного лікування НШЕ



NB! 1) Не комбiнувати (вводити послiдовно) бета-блокатори та верапамiл чи дилтиазем, це може призвести до повної атрiоventрикулярної блокади.
 2) Слiд мати на увазi, що протиаритмiчні препарати I класу несуть небезпеку. Препарати класiв Ia i Ic (хiнідин, етацизин, пропафенон) збiльшують смертнiсть при екстрасистолiї, що не загрожує життю. Препарати Ib класу (лiдокаїн) протипоказанi.

Фiбриляція передсердь. Формування ФП пов'язане з джерелами патологiчного автоматизму, зазвичай локалiзованого у легеневих венах. При цьому, пiд час ФП у передсердях утворюються множиннi кола зворотної циркуляцiї збудження - мiкрорiєнтри. Дане порушення ритму асоцiюється з небезпекою системних тромбоемболiї i розвитку тахікардiомiопатiї.
 ЕКГ: вiдсутнiсть зубцiв P (замiщенi хвилями f), ритм нерегулярний.



- Форми ФП. 1) Пароксизмальна – тривалiсть до 7 дiб
 2) Персистуюча – тривалiсть >7 дiб
 3) Тривало персистуюча – тривалiсть >1 року
 4) Постiйна

Алгоритм 6. Прийняття рiшення щодо вiдновлення синусового ритму (кардiоверсiї) при ФП.

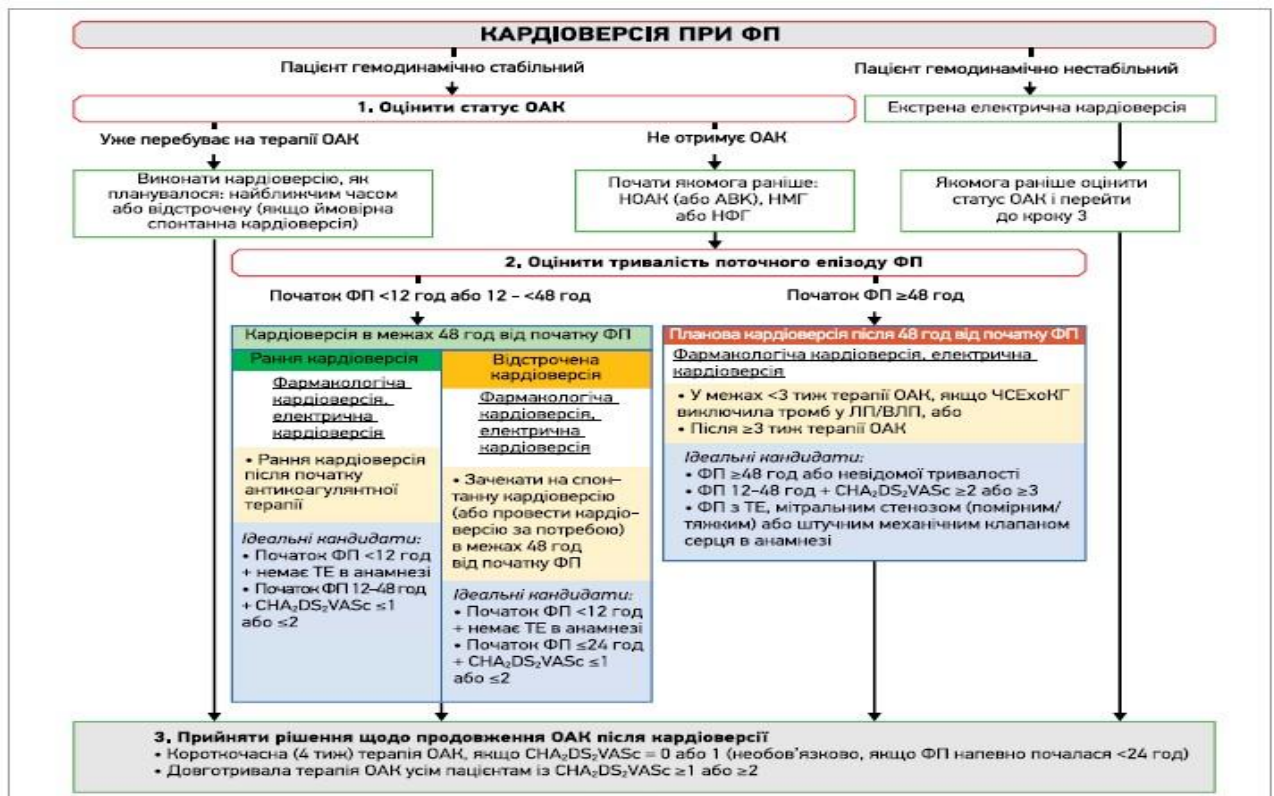


Рис. Алгоритм прийняття рiшень щодо кардiоверсiї ФП залежно від клінічної картини, початку ФП, застосування оральних антикоагулянтів і факторів ризику інсульту

Примітки: ОАК – оральні антикоагулянти; НОАК – нові оральні антикоагулянти; АВК – антагоністи вітаміну К; ЧСЕхоКГ – черезштовихідна ехокардіографія; ЛП – ліве передсердя; ВЛП – вушко лівого передсердя; НМГ – низькомолекулярний гепарин; НФГ – нефракціонований гепарин; ТЕ – тромбоемболія; CHA₂DS₂VASc – застійна серцева недостатність, вік ≥75 років, цукровий діабет, інсульт, судинне захворювання, вік 65-74 роки, стать (жіноча).

Для кожного хворого з ФП необхідно оцінити ризик тромбоемболічних ускладнень на основі шкали CHA₂DS₂-VASc (рис.1), а також ризик кровотечі за шкалою HAS-BLED (рис.2).

Рисунок 1. Шкала CHA₂DS₂-VASc для оцінки ризику ішемічного інсульту у хворих із фібриляцією передсердь, не пов'язаною з вадою клапанів

Клінічні фактори ризику	Бали
Хронічна СН: ознаки та симптоми СН або задокументовані докази зниженої ФВ ЛШ	+1
АГ: ≥ 2 епізоди підвищення рівня артеріального тиску у спокої (> 140 мм рт. ст.) або антигіпертензивна терапія	+1
Вік пацієнта ≥ 75 років	+2
Вік 65–75 років	+1
Цукровий діабет: глюкоза натще $> 12,5$ мг/л (> 7 ммоль/л) або лікування пероральними гіпоглікемічними препаратами та/чи інсуліном	+1
Інсульт, ТІА або тромбоемболія в анамнезі	+2
Судинне захворювання: ІМ в анамнезі, захворювання периферичних артерій або атеросклеротична бляшка в аорті	+1
Жіноча стать	+1

Якщо ризик інсульту оцінено на: 0 балів (чоловіки) або 1 бал (жінки) по шкалі CHA₂DS₂-VASc – не призначайте антикоагулянтного чи антитромбоцитарного лікування;

1 бал (чоловіки) або 2 бали (жінки) – зважте пероральний антикоагулянт; ≥ 2 балів (чоловіки) або ≥ 3 балів (жінки) – після оцінки протипоказів до прийому антикоагулянтів та корекції зворотніх факторів за шкалою ризику кровотеч HAS-BLED призначити антикоагулянтне лікування новими пероральними антикоагулянтами (НОАК) або антагоністом вітаміну К.

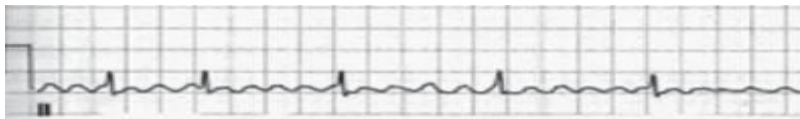
Рисунок 2. Шкала HAS-BLED для оцінки ризику кровотечі у пацієнтів із фібриляцією передсердь

Позначення	Клінічні характеристики	Бали
H	АГ	1
A	Порушення ниркової та печінкової функції	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Кровотеча	1
L	Лабільне МНО	1
E	Вік > 65 років	1
D	Ліки або алкоголь	1 або 2

Високий ризик виникнення кровотечі при ≥ 3

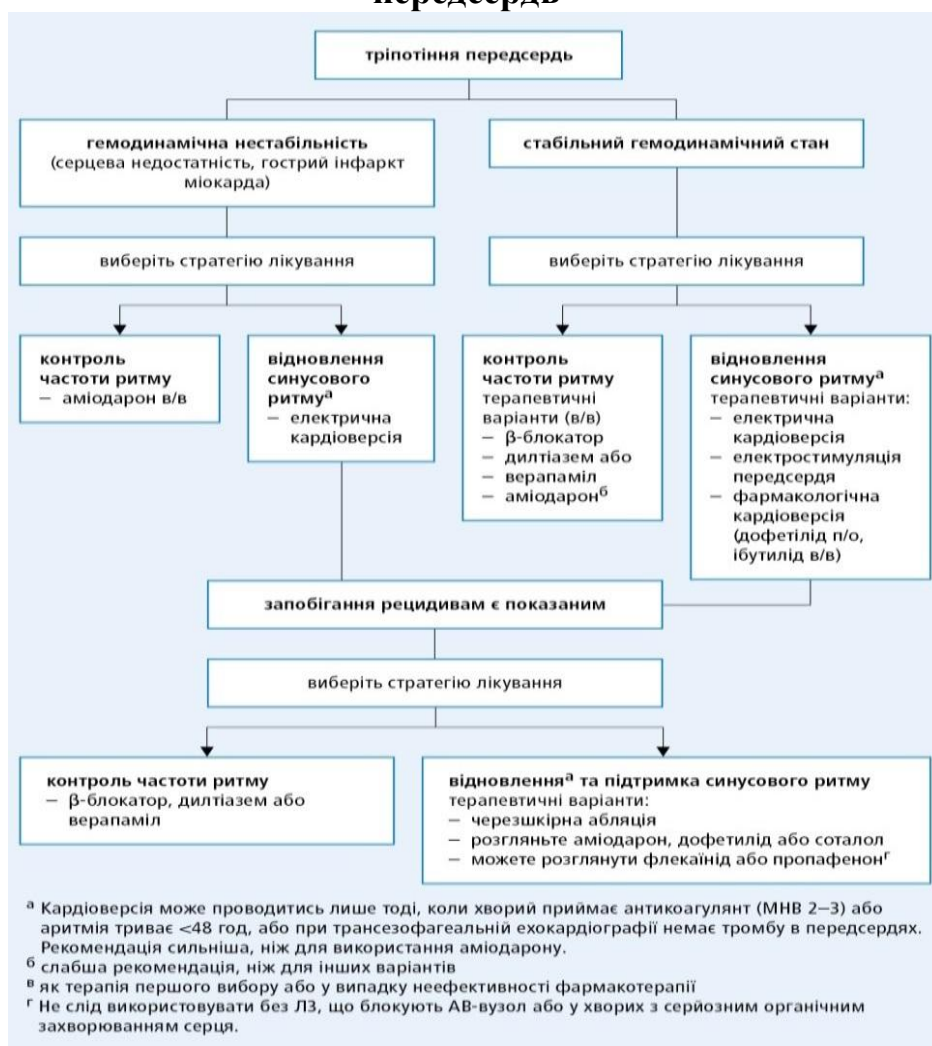
Тріпотіння передсердь – швидкий регулярний передсердний ритм, обумовлений циркуляцією збудження макроріентрі. Формування тромбів в передсерді може призводити до емболій.

ЕКГ: «Типове» ТП» характеризується регулярною активацією передсердь з частотою близько 300 за хвилину і пилкоподібною формою хвиль F.



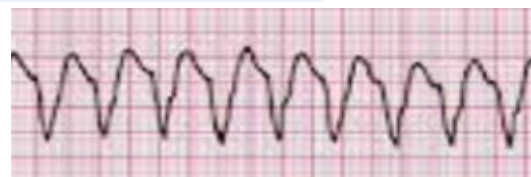
Лікування включає медикаментозний контроль ЧСС, профілактику тромбоемболій за допомогою антикоагулянтної терапії і часто - відновлення синусового ритму за допомогою медикаментозної або електричної кардіоверсії, а також абляцію субстрату тріпотіння передсердь.

Алгоритм 7. Прийняття рішення щодо ведення пацієнта з тріпотінням передсердь



Шлуночкові порушення ритму.

Комплексна оцінка прогнозу хворих з шлуночковими порушеннями ритму (ШПР) потребує наявності інформації не лише щодо характеру самого порушення ритму, а й про основне захворювання. Злоякісні ШПР (до 5% в загальній популяції) зазвичай виникають на фоні тяжкої структурної патології і дисфункції



міокарда, є гемодинамічно значущими (як правило, це пароксизми стійкої ШТ).

Алгоритм 8. Визначення прогностичної значущості шлуночкової аритмії

Порівнювані критерії	Доброякісні	Потенційно злякисні	Злякисні
Ризик раптової смерті	Дуже низький	Низький або помірний	Високий
Клінічні прояви	Серцебиття, виявлене при плановому огляді	Серцебиття, виявлене при плановому огляді або масовому обстеженні	Серцебиття, синкопальні стани, зупинка серця в анамнезі
Структурне ураження серця	Як правило, немає	Є	Є
Рубець або гіпертрофія серця	Немає	Є	Є
ФВ ЛШ	Збережена	Помірно знижена	Значно знижена
Частота шлуночкової екстрасистоїї (ШЕ)	Незначна або помірна	Помірна або значна	Помірна або значна
Парні ШЕ або нестійка (тривалістю менше 30 с) ШТ	Немає	Є	Є
Стойка ШТ (тривалістю понад 30 с)	Немає	Немає	Є
Гемодинамічні наслідки аритмії	Немає	Немає або незначні	Помірні або виражені

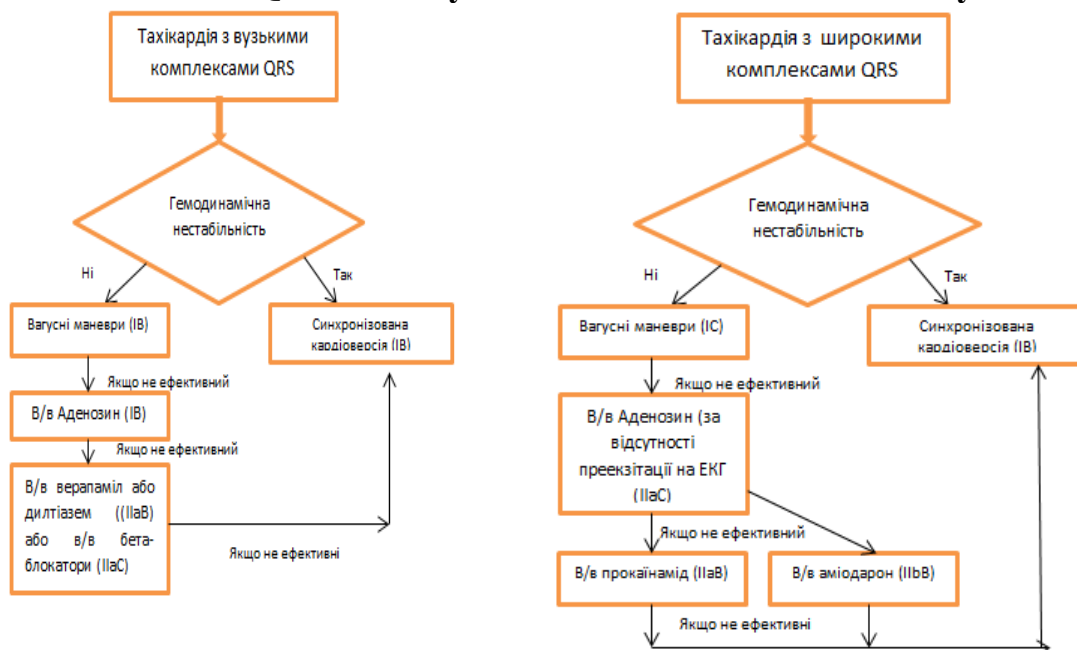
Клініко-морфологічна класифікація шлуночкових порушень ритму

Кількість, морфологія й градація шлуночкових екстрасистол (Lown B., 1971)	Тривалість пароксизму шлуночкової тахікардії
I — одиничні шлуночкові екстрасистоли (<30 за 1 год)	Пробіжка шлуночкової тахікардії — 3–5 послідовних шлуночкових комплексів
II — часті мономорфні шлуночкові екстрасистоли (≥30 за 1 год)	Нестійка шлуночкова тахікардія — <6 скорочень тривалістю до 29 с
III — поліморфні шлуночкові екстрасистоли	Стойка шлуночкова тахікардія — тривалість ≥30 с, ЧСС >120 уд./хв
IVa — парні шлуночкові екстрасистоли	
V — ранні (R на T) шлуночкові екстрасистоли	

Лікування. Шлуночкова екстрасистолія 1-2 градації по Лауну зазвичай не потребує лікування. 3 градація також може бути залишена без призначення спеціальних антиаритмічних засобів при відсутності органічного ураження міокарда. 4 градація вимагає призначення антиаритмічних препаратів 3 класу (аміодарон, соталол), 4 і 5 градації, як

правило, вимагають установки дефібрилятора-кардіовертера через високий ризик розвитку шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків.

Алгоритм 9. Тактика лікування тахікардій з вузькими та широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу



Фармакологічне лікування тріпотіння та фібриляції шлуночків див. розділ «Раптова серцева смерть. Серцево-легенева реанімація».

Порушення провідності – затримка проведення імпульсів по провідній системі серця.

Алгоритм 10. Тактика ведення пацієнта з порушенням провідності.

Вид порушення провідності	Тактика лікування
АВ блокада I ступеня	Зазвичай лікування не потрібне. Відмінити медикаменти, які подовжують час АВ-провідності.
АВ блокада II ступеня тип Мобітц I	Необхідний періодичний контроль.
АВ блокада II ступеня тип Мобітц II	Являється показом для імплантації електрокардіостимулятора (ЕКС).
АВ блокада III ступеня	
Блокада правої ніжки пучка Гіса	Не потребує спеціального лікування. Важливе адекватне лікування основного захворювання (гіпотензивні, антиангінальні засоби, антиагреганти тощо). При повній блокаді ПНПГ, коли розвивається інфаркт міокарда, потрібна тимчасова

	електрокардіостимуляція.
Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса	1. Лікування основного захворювання. 2. Імплантація ЕКС за умови наявності синкопе, перемінної блокади ніжок, тривалість HV ≥ 70 мс чи спровокована АВ-блокада II ст. або III ст. в системі пучка Гіса і волокон Пуркінє під час стимуляції передсердь при проведенні ЕФД.
Блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса	3. Ресинхронізуюча терапія (імплантація двохкамерного ЕКС) для хворих із III або IV функціональним класом за NYHA, з фракцією викиду ≤ 35 %. 4. Постійна електрокардіостимуляція показана при трьохпучковій блокаді в разі нападу Морганьї-Адамса-Стокса (втрата свідомості).

Приклад формулювання діагнозу:

- ІХС. Стабільна стенокардія напруги, ФК III. Постінфарктний кардіосклероз (гострий задньо-діафрагмальний Q-ІМ 14.02.2018). Постійна форма фібриляції передсердь (CHA2DS2-VASc 4 бали, HAS-BLED 2 бали), тахісistolічна форма. Гіпертонічна хвороба III стадія, 2 ступінь, дуже високий ризик. СН II А зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 52%).
- ІХС, стабільна стенокардія напруги, постінфарктний кардіосклероз (гострий передньо-боковий Q-ІМ 28.02.2021), А-В блокада III ст., напади
- Морганьї-Адамса-Стокса, СН I ст., ФК III.
- Міокардіофіброз, шлуночкові екстрасистолія III клас за В. Lown. СН I зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), ФК I.
- Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, передсердношлуночкова пароксизмальна реципрокна ортодромна тахікардія (27.04.2021). СН 0 стадії.

Тахікардії з широкими комплексами. Шлуночкові тахікардії зі стабільною гемодинамікою

1. Діагностика та лікування екстрасистолії і парасистолії: Метод. рекомендації. / О.Й. Жарінов, В.О. Куць, О.С. Сичов та ін. – К.: Укрмедпатентінформ, 2007. – 25 с.

2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: ООО «Издательство «Фолиант», 2004. – 672 с.
3. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
4. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е.И. Ча зова, С.П. Голицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 414 с.
5. Abedin Z., Conner R. ECG interpretation. The self-assessment approach. – Blackwell Futura, 2008. – 233 p.
6. ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 385-484.

Сучасні критерії систематизації шлуночкових тахікардій

Критерії систематизації	Клінічна термінологія
Тривалість	Пробіжка (3-5 комплексів) Нестійка (від 6 комплексів, але менше за 30 с) Стійка (які тривають 30 с і більше)
Морфологія	Мономорфна <ul style="list-style-type: none"> - з вільної стінки лівого шлуночка; - з вільної стінки правого шлуночка; - з вихідного тракту лівого шлуночка; - з вихідного тракту правого шлуночка; - фасцикулярна шлуночкові Поліморфна <ul style="list-style-type: none"> - «пірует-тахікардія»; - двоспрямована; - альтернуюча; - хаотична.
Механізми	Реципрокна (ріентрі) Тригерна Автоматична
Перебіг	Пароксизмальна Постійно-зворотня Постійна

Шкала VT score	
Ознака	Бали
Початковий зубець R у відведенні V ₁	1
Тривалість зубця R у відведенні V ₁ - V ₂ > 40 мс	1
Зазубрина на нисхідній частині зубця S у відведенні V ₁	1

Початковий зубец R у відведенні aVR	1
Відсутність R/S від V ₁ до V ₆	1
Час до зміни напрямку на зубці R у відведенні II > 50 мс	1
АВ-дисоціація	2

За наявності на ЕКГ ознак, які дають у сумі ≥ 3 балів - достовірність діагнозу ШТ перевищує 99%.

Етіологія мономорфної шлуночкової тахікардії

Структурне захворювання серця	
так	ні
ІХС	ШТ з вихідного тракту лівого/правого шлуночка
ДКМП	Фасцикулярна ШТ
ГКМП	
Аритмогенна дисплазія правого шлуночка	
Захворювання клапанів серця	
Хвороба Шагаса (трипаносомоз)	
Вроджена вада серця	
Саркоїдоз	

Етіологія поліморфної шлуночкової тахікардії

Подовжений інтервал QT	
так	ні
Ішемія/рубець	Вроджене
Індукована катехоламінами	Набуте
Синдром Бругада	

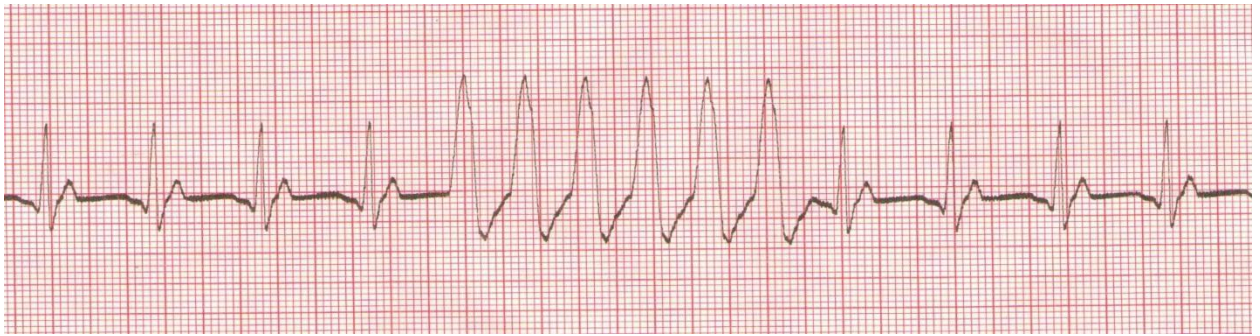
Шлуночкові тахікардії за МКХ-10:

I47.2 — нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с): мономорфна; поліморфна;

I47.2 — стійка (більше 30 с): мономорфна; поліморфна;

I47.0 — постійно-реципронна: мономорфна; поліморфна.

ЕКГ критерії мономорфної шлуночкової тахікардії

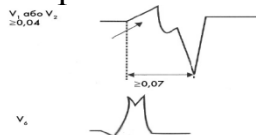


- раптовий початок з однаковими інтервалами зчеплення при повторному виникненні;
- подібність комплексу QRS при ШТ до шлуночкової екстрасистоли, яка виникала раніше;
- регулярний або дещо нерегулярний ритм;
- розширення комплексу QRS до $\geq 0,14$ с;
- відхилення ЕВС уліво і ввверх;
- АВ-дисоціація;
- «захоплені» комплекси;
- «зливні» комплекси;
- при комплексах QRS з конфігурацією блокади правої ніжки (ПН) ПГ: у відведенні V_1 – шлуночковий комплекс типу R, qR, Rr' або Rs, у відведенні V_6 – типу QS чи rS;



варіанти комплексу QRS у відведеннях V_1 і V_6 при ШТ із морфологією блокади ПНПГ

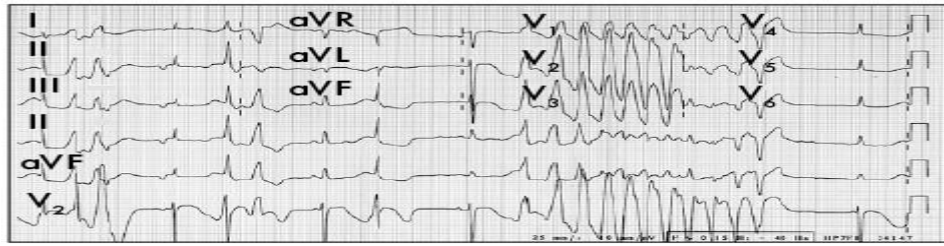
- комплекси типу rSR' або rsR' у відведеннях V_1 - V_2 характерні для суправентрикулярної тахікардії з фоною блокадою ПНПГ або аберантним проведенням;
- при комплексах QRS з конфігурацією блокади лівої ніжки (ЛН) ПГ: комплекси QRS типу rS або QS у відведенні V_1 ; тривалість R у відведенні V_1 або $V_2 \geq 40$ мс, зазубреність на низхідній частині зубця S у відведеннях V_1, V_2 , тривалість періоду від початку до найнижчої точки комплексу QRS у відведеннях $V_1, V_2, \geq 70$ мс (за відсутності застосування блокаторів натрієвих каналів), комплекси типу R або qR у відведенні V_6 ;



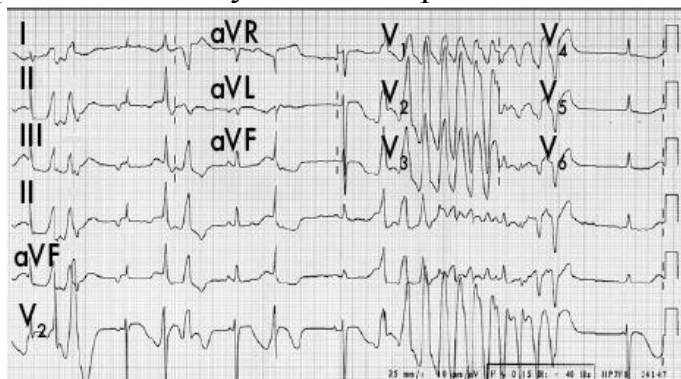
варіанти комплексу QRS у відведеннях V_1 і V_6 при ШТ із морфологією блокади ЛНПГ

- позитивна або негативна конкордантність комплексів QRS у грудних відведеннях також вказує на шлуночкове походження тахікардії.

ЕКГ критерії поліморфної ШТ:



- змінюються морфологія, амплітуда і полярність комплексу QRS;
- тахікардія починається з передчасного шлуночкового комплексу;
- ЧСС становить від 200 до 250 за хвилину, інколи – від 150 до 300 за хвилину. З огляду на дуже високу ЧСС буває важко розрізнити комплекс QRS і зубець T.
- Пірует-тахікардія (*torsades de pointes*) – варіант поліморфної ШТ, яка нерідко асоціюється з подовженим інтервалом QT. Вісь шлуночкового комплексу протягом епізоду цієї тахікардії може змінюватися на 180°



У більшості випадків тахікардію ініціює передчасний шлуночковий комплекс, який попадає у «вразливу» ділянку серцевого циклу на тлі подовження інтервалу QT. Тахікардія за перебігом нестійка, припиняється самостійно, але схильна до частих рецидивів і може трансформуватися у фібриляцію шлуночків.

За відсутності подовження інтервалу QT поліморфна ШТ найчастіше трапляється у пацієнтів із гострим коронарним синдромом, а також після перенесеного ІМ. При синдромі Бругада, для якого також характерна поліморфна ШТ, інтервал QT може бути як нормальним, так і подовженим.

Двоспрямована ШТ характеризується постійною наявністю блокади ПНПГ та чергуванням морфології блокади передньої та задньої гілок ЛНПГ (зміни ЕВС у сусідніх комплексах у фронтальній площині до 180°). Появу вказаних ознак пояснюють походженням ШТ із місця біфуркації ЛНПГ. Найімовірніший механізм двоспрямованої ШТ – пізні післядеполяризації на тлі глікозидної інтоксикації, електролітного дисбалансу або гіперкатехоламіемії.

Зміни комплексу QRS при двоспрямованій ШТ потрібно відрізнити від таких станів:

- електричної альтернації шлуночкового комплексу при АВРТ;
- циклічних змін вольтажу шлуночкового комплексу на тлі синусової тахікардії в пацієнтів із тампонадою серця;

- інших причин альтернації комплексу QRS: шлуночкової бігемії з пізніми екстрасистолами, інтермітивного синдрому преекзитації шлуночків, інтермітивної блокади однієї з ніжок ПГ на тлі синусової тахікардії.

Особливість альтернуючої ШТ полягає в чергуванні шлуночкових комплексів різної амплітуди або графіки блокади ПНПГ і ЛНПГ. Ці зміни можуть з'являтися поступово чи раптово та зберігатися протягом різних проміжків часу. Нерідко формуванню альтернуючої ШТ сприяє використання певних медикаментозних (насамперед, антиаритмічних) засобів. Зміни графіки комплексу QRS можуть також асоціюватися зі змінами ЧСС на тлі тахікардії.

Електрофізіологічне дослідження корисне для діагностики та оцінки механізму ШТ, визначення локалізації кільця рієнтри та стратегії лікування. Про наявність ШТ свідчить АВ-дисоціація з антероградною блокадою проведення нижче ПГ, поява потенціалів ПГ після комплексу QRS або зменшення тривалості інтервалу HV порівняно з таким під час синусового ритму.

Електрофізіологічне дослідження більш інформативне у хворих із мономорфною ШТ, яка відтворюється після перенесеного ІМ у 90-95% випадків. У пацієнтів із поліморфною ШТ фоновий субстрат можна визначити методом картування серця. За наявності рубця незначних розмірів застосування блокатора натрієвих каналів (наприклад, внутрішньовенного прокаїнамід) інколи дозволяє трансформувати тахікардію у мономорфну, яка виникає за механізмом рієнтри та може бути припинена за допомогою надчастої стимуляції шлуночків. Інфузія катехоламінів може індукувати і мономорфну, і поліморфну ШТ.

Алгоритми прийняття рішень у пацієнтів із ШТ та стабільною гемодинамікою

У лікуванні порушень ритму, окрім лікування основного захворювання і/або ліквідації чинників, що викликають аритмію, застосовують:

- 1) маніпуляції, що підсилюють тонус блукаючого нерва — проба Вальсави (ефективнішою є її модифікація — під кінець проби хворого переводять у положення лежачи з піднятими нижніми кінцівками), провокація блювання, занурення обличчя в холодну воду, масаж каротидного синуса;
- 2) антиаритмічні ЛЗ;
- 3) електротерапію — електричну кардіоверсію → дефібриляцію → імплантацію ІКД;
- 4) черезшкірну (трансвенозну) і хірургічну абляцію.

Антиаритмічні ЛЗ

1. Класифікація Воган-Вільямса (*Vaughan-Williams*):

клас Ia — хінідин, прокаїнамід, дизопірамід;

клас Ib — лідокаїн, мексилетин;

клас Ic — флекаїнід, пропафенон;

клас II — β -блокатори;

клас III — аміодарон, дронедарон, соталол (бретиліум, ібутилід, дофетилід, азимілід і тедісаміл не доступні в Україні)];

клас IV — верапаміл, дилтіазем.

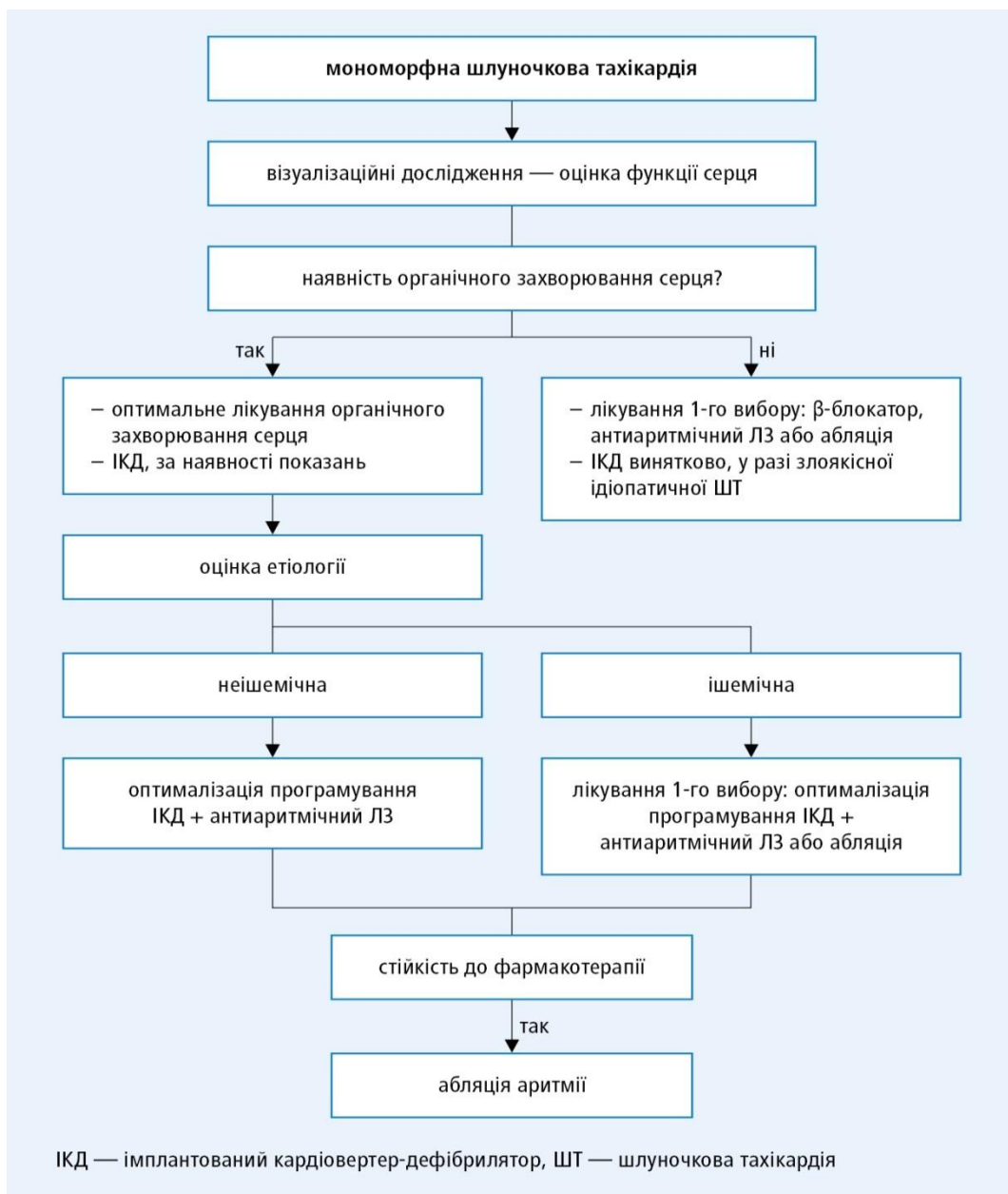
2. Препарати і дозування, протипоказання

ЛЗ	Дозування		Протипоказання
	Лікування «на вимогу»	Тривале лікування	
аденозин	6 мг в/в швидко, якщо необхідно — 12 мг через 1–2 хв	–	дисфункція синусового вузла, АВ-блокада II–III, ФП, ТП, ШТ, БА
<u>аміодарон</u> в/в, п/о	в/в (якщо це можливо — до центральної вени або через об'ємний інфузійний насос) 150–300 мг впродовж 20 хв до 2 год, у подальшому 1 мг/хв впродовж 6 год, 0,5 мг/хв протягом 18 год або продовжувати лікування п/о, контроль артеріального тиску і ЕКГ; в ситуаціях безпосередньої загрози життя (реанімація) можна ввести 300 мг протягом 2–3 хв; контроль ЕКГ і АТ	доза насичення: 200 мг (іноді 400 мг) 3 × на день впродовж 7–14 днів; 200 мг 2 × на день впродовж наступних 7–14 днів; підтримуюча доза: зазвичай 200 мг/добу, іноді 100 або 300–400 мг/добу	дисфункція синусового вузла, АВ-блокада II–III, подовження інтервалу QT, гіперчутливість до ЛЗ, гіпертиреоз, пошкодження печінки, вагітність, грудне вигодовування
<u>дігоксин</u> в/в, п/о	0,25 мг в/в кожних 2 год, макс.сумарна доза до 1,5 мг	0,125–0,375 мг/добу	брадикардія, АВ-блокада II–III, СССВ, синдром каротидного синуса, ГКМП з обструкцією вихідного тракту, синдроми преекзитації, гіпокаліємія, гіперкальціємія, запланована

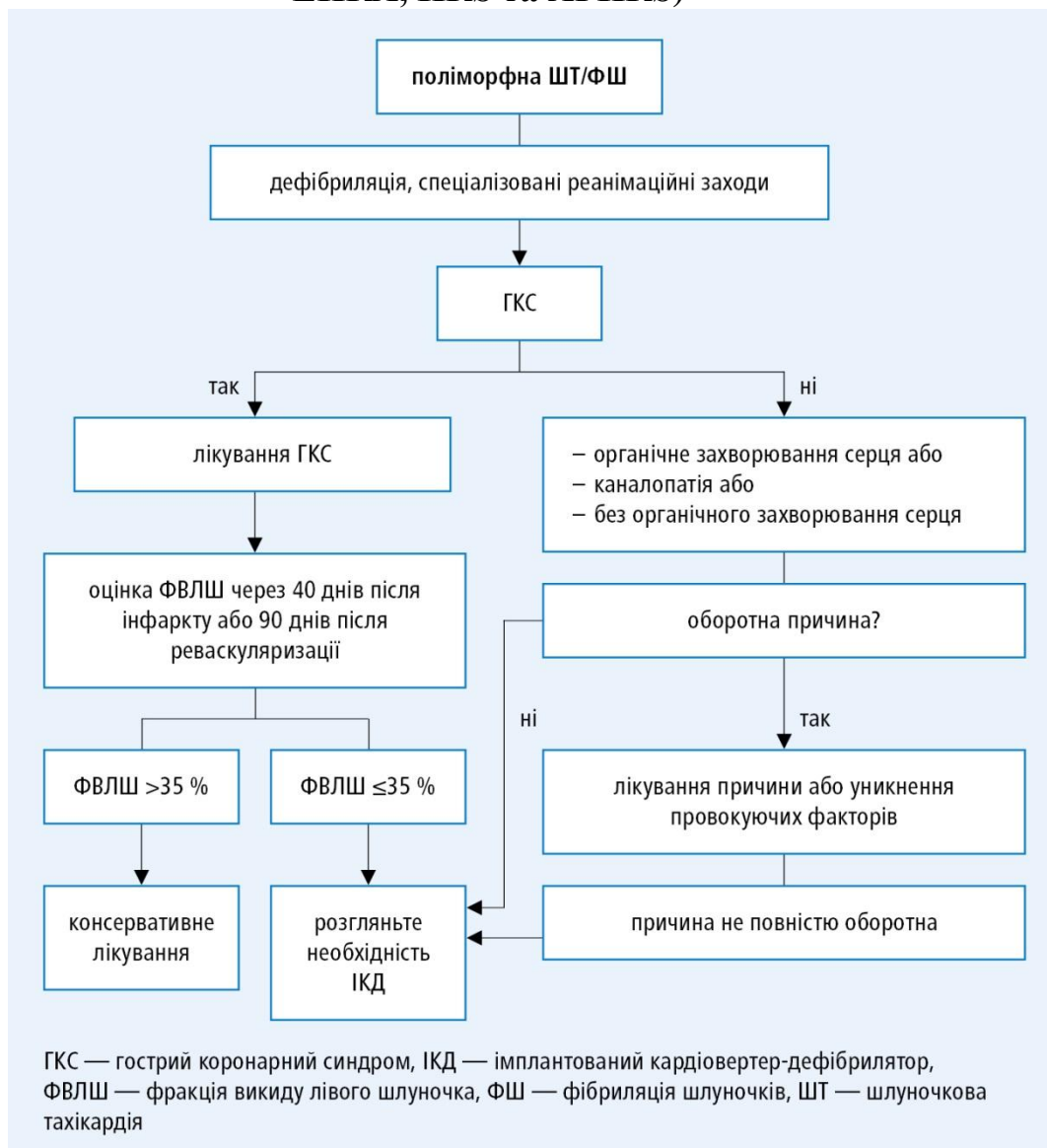
			електрична кардіоверсія
<u>дилтіазем</u> п/о		90–240 мг/добу	серцева недостатність, АВ-блокада II–III
дронедарон		400 мг 2 × на добу	АВ-блокада II–III, СССВ, серцева недостатність або безсимптомна дисфункція лівого шлуночка, постійна ФП
<u>лідокаїн</u> в/в	50 мг в/в впродовж 2 хв, можна повторювати введення кожні 5 хв до сумарної дози 200 мг, або (у разі, якщо необхідно отримати швидкий ефект) 100 мг впродовж 2–3 хв, потім інфузія 1–4 мл/хв, поступово зменшуйте дозу	-	гіперчутливість до місцевих анестетиків
<u>метопролол</u> в/в, п/о	5 мг в/в кожні 5–10 хв, до сумарної дози 15 мг	50–200 мг/добу	АВ-блокада II–III, симптоматична брадикардія, симптоматична гіпотензія, СССВ, декомпенсована серцева недостатність, БА
<u>пропранолол</u> в/в, п/о	1–5 (інколи 10) мг в/в, з швидкістю введення 1 мг впродовж 1 хв	20–40 мг кожних 8 год	вище
<u>пропафенон</u> в/в, п/о	1–2 мг/кг м. т. в/в впродовж 5 хв	150–300 мг кожні 8 год	органічне захворювання серця (особливо серцева недостатність), дисфункція синусового вузла, АВ-блокада II–III
<u>соталол</u>	35–100 мг в/в	80–160 мг (у	дисфункція

в/в/, п/о	впродовж 10 хв	виняткових випадках 40 мг) кожні 12 год	синусового вузла, АВ-блокада II–III, подовження інтервалу QT, БА, ХНН (кліренс креатиніну <40 мл/хв)
верапаміл в/в, п/о	5–10 мг в/в впродовж 1–2 хв	120–360 мг/добу	серцева недостатність, АВ-блокада II–III

Тактика у хворого з мономорфною шлуночковою тахікардією (на основі спільних рекомендацій EHRA, HRS та APHRS)



Тактика у хворого з поліморфною ШТ/ФШ (на основі спільних рекомендацій EHRA, HRS та APhRS)



Інвазивні методи

1. Черезшкірна абляція: полягає у пошкодженні ділянки серцевого м'яза, відповідальної за розвиток або збереження аритмії, за допомогою введеного в серце катетера.

Приготування до процедури: відміна антиаритмічного ЛЗ за 5 періодів напіввиведення даного ЛЗ (у випадку аміодарону $\geq 4-6$ тиж.); у випадку процедури ізоляції легеневих вен показано 3-тижневу антикоагулянтну терапію із застосуванням АВК (МНВ 2,0–3,0) або НОАК.

Протипоказання: вагітність (з огляду на необхідність виконання флюороскопії), відсутня можливість забезпечення судинного доступу, тромб у серці.

Ускладнення (рідко): пошкодження клапана, тромбоемболічні ускладнення (в т. ч. інсульт, тромбоемболія легеневої артерії), перфорація стінки серця з тампонадою, АВ-блокада, спазм або оклюзія коронарної артерії.

2. Імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД): автоматичний, програмований пристрій, обладнаний наступними функціями: діагностика тахіаритмії і брадиаритмії; високоенергетична дефібриляція (до 30–40 Дж, в більшості випадків достатньо 10–20 Дж) для переривання ФШ чи дуже швидкої ШТ; антиаритмічна стимуляція для переривання ШТ (комфортна для хворого, висока ефективність); стимуляція при брадикардії; холтеровська пам'ять з можливістю відтворення ЕКГ під час інциденту аритмії; інші, напр., бівентрикулярна ресинхронізуюча стимуляція.

Протипоказання: ШТ або ФШ, що спричинені однозначно оборотною або транзиторною причиною (напр., перші 24 год гострого інфаркту, гострий міокардит); безперервна ШТ; ФШ внаслідок преєкзитації; очікувана виживаність в задовільному стані <1-го року; місцева або генералізована інфекція.

Ускладнення: неадекватні розряди з приводу синусової тахікардії, ФП, надшлуночкової тахікардії, детекції пристроєм зубця Т; «електричні бурі» (≥3-х розрядів протягом доби з приводу стійко рецидивуючої тахіаритмії).

Окрім ІКД з внутрішньосерцевим електродом (електродами), в даний час також застосовують ІКД з підшкірними електродами (П-ІКД) і зовнішні кардіовертери-дефібрилятори, які пацієнти носять як жилети.

Приклад формулювання діагнозу:

- ІХС. Стабільна стенокардія напруги, ФК ІІІ. Постінфарктний кардіосклероз (передньо-перегородковий Q-ІМ 14.02.2018). Пароксизми шлуночкової тахікардії. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадія, 3 ступінь. ССР дуже високий. СН ІІ А із зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 42%).
- Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, Шлуночкова пароксизмальна тахікардія (02.02.2021). СН 0 стадії. ФК І.

Раптова серцева смерть. Раптова зупинка кровообігу. Серцево-легенева реанімація.

1. 2021 European Resuscitation Council Guidelines: Executive summary <https://cprguidelines.eu/assets/guidelines/RESUS-8995-Exec-Summary.pdf>
2. 2020 American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care/ Circulation. 2020;142:S337–S357 <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000918>
3. Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги "Раптова серцева смерть" (2014)

Раптова серцева смерть — смерть з серцевих причин, якій передувала раптова втрата свідомості, а симптоми з'явилися не раніше, ніж за годину перед смертю.

Раптова зупинка кровообігу (РЗК) — припинення або значне погіршення механічної роботи серця, що характеризується відсутністю реакції хворого на подразники, відсутністю пульсу при пальпації та апное або агональним диханням.

Первинна РЗК — спричинена хворобою серця: гострий коронарний синдром (найчастіше), кардіоміопатії (дилатаційна, гіпертрофічна, аритмогенна дисплазія правого шлуночка), генетично зумовлені аритмогенні хвороби серця (синдром подовженого інтервалу QT, синдром Бругада, синдром WPW, поліморфна катехоламінозалежна шлуночкова тахікардія та інші), тромбоемболія легеневої артерії, розрив аневризми або розшаруванням аорти, стеноз аортального клапана, ідіопатична фібриляція шлуночків (ФШ).

Вторинна РЗК — викликана позасерцевою причиною, напр., зупинкою дихання, політравмою, знекровленням.

Механізми РЗК:

- фібриляція або тріпотіння шлуночків (рис.1),
- шлуночкова тахікардія (ШТ) без пульсу,
- асистолія (відсутність електричної і механічної активності серця, також при частоті ритму <10/хв),
- електрична активність без пульсу (ЕАБП; відсутність гемодинамічно ефективної механічної активності серця, незважаючи на збережену організовану електричну активність).

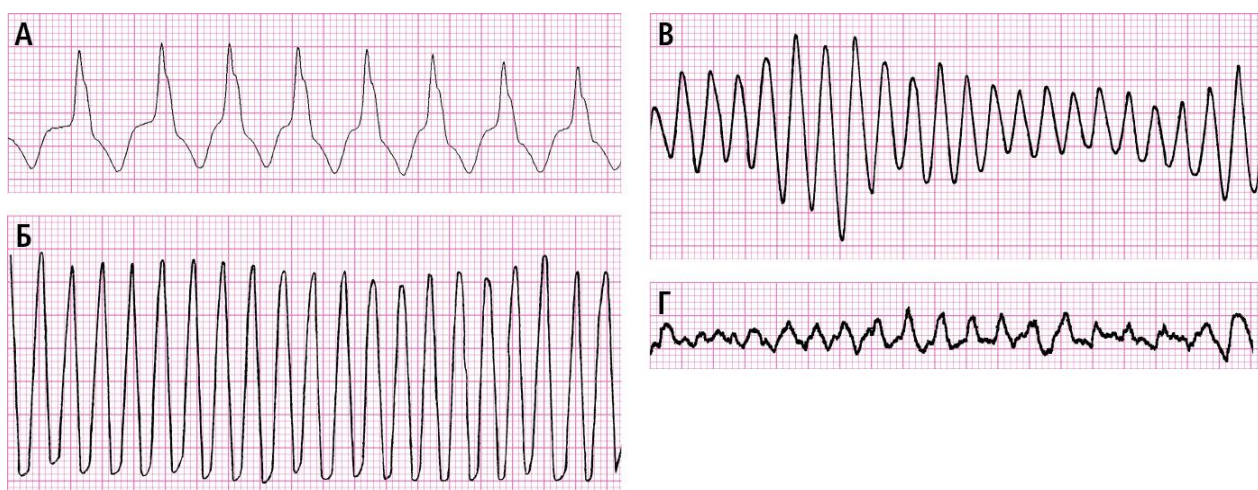


Рисунок 1. Шлуночкові порушення ритму. А — мономорфна шлуночкова тахікардія, Б — тріпотіння шлуночків, В — поліморфна шлуночкова тахікардія, Г — фібриляція шлуночків

Серцево-легенева реанімація (СЛР). Алгоритм дій Початкова підтримка життя (BASIC LIFE SUPPORT)

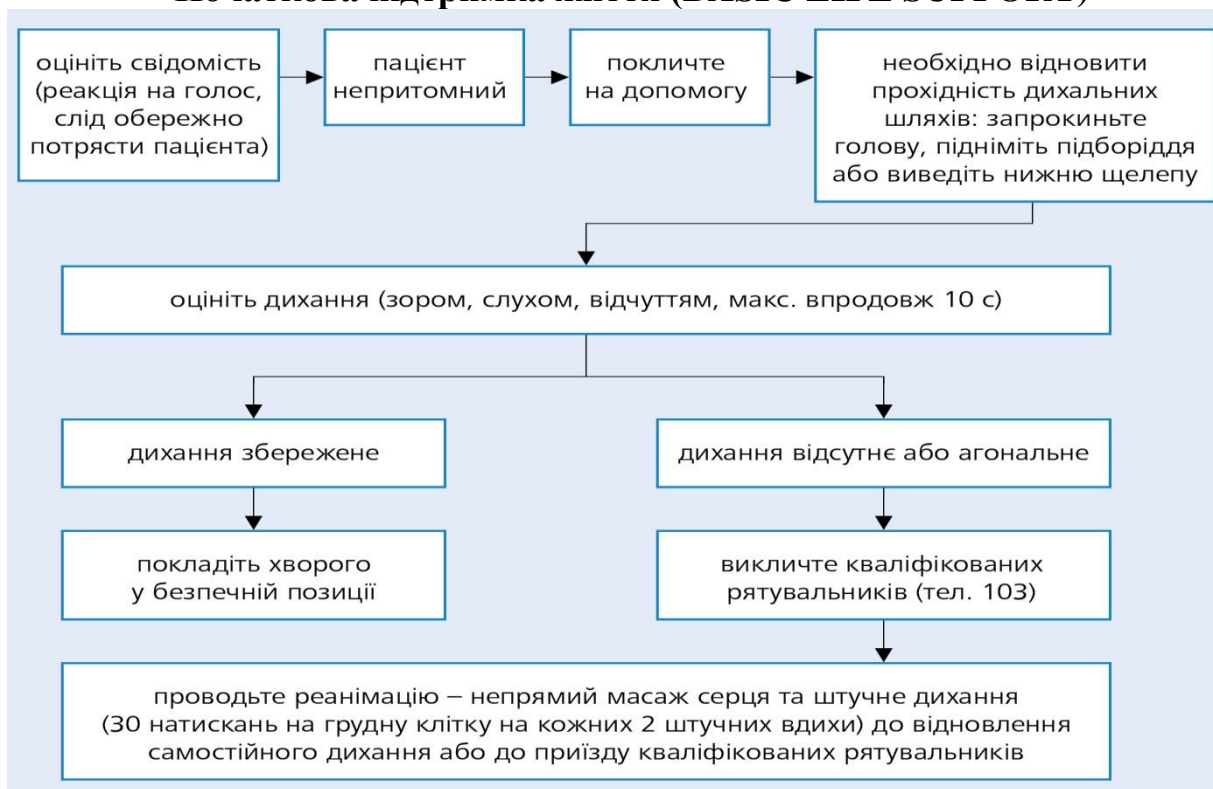


Рисунок 2. Алгоритм BLS (на основі рекомендацій ERC 2021)

- 1. Оцініть безпеку хворого та власну (а також інших рятувальників). Усуньте потенційні загрози (в разі необхідності викличте відповідні служби, напр., поліцію, пожежників, енергетичну аварійно-рятувальну службу).**
- 2. Оцініть стан свідомості.** Голосно зверніться до хворого та обережно потрясіть його за плече — якщо хворий не реагує, це означає, що він непритомний.
- 3. Покличте на допомогу (але не відходьте від хворого).** Якщо це можливо, то вже на цьому етапі попросіть інших свідків події викликати допомогу.
- 4. Відновіть прохідність дихальних шляхів.** Непритомного хворого покладіть на спину, запрокиньте голову хворого назад (покладіть руку на чоло хворого та обережно відхиліть його голову назад; такі дії протипоказані при підозрі на ушкодження шийного відділу хребта — травма голови, ДТП, падіння з висоти, пірнання у воду при малій глибині водойми, спортивна травма), огляньте ротову порожнину і, в разі необхідності, звільніть її від видимих сторонніх тіл; підніміть нижню щелепу (розмістіть подушечки двох пальців на тілі нижньої щелепи та потягніть її таким чином, щоб зійшлись верхні і нижні зуби) або висуньте нижню щелепу (стоячи або сидячи навколішках позаду голови хворого, обома руками охопіть кути щелепи та висуньте її вперед, відкриваючи рот потерпілого) — виконання 2-х останніх процедур є допустимим при ушкодженні шийного відділу хребта, коли застосовується стабілізація голови у нейтральному положенні без

її розгинання. Виведення нижньої щелепи вперед, без запрокидування голови показано у потерпілих із підозрою на травму шийного відділу хребта, однак якщо таким способом не вдається досягнути прохідності дихальних шляхів, запрокиньте голову назад.



Рисунок 3. Відновлення прохідності дихальних шляхів

5. Оцініть дихання візуально (простежте за рухами грудної клітки), за допомогою слуху (нахиліться над ротом хворого та послухайте, чи є шуми, що супроводжують вдих та видих) та за допомогою відчуття (нахилившись над хворим, спробуйте відчуття шкірою щоки рух повітря з його рота) та одночасно перевірте пульс на сонній артерії (у разі необхідності, на стегновій артерії) впродовж максимум 10 сек. Відсутність рухів грудної клітки, дихальних шумів та відчуття руху повітря свідчить про апное, що може бути наслідком зупинки серцевої діяльності або повної непрохідності дихальних шляхів, пригнічення дихального центру або хвороб дихальної системи при ще збереженому спонтанному кровообігу. Агональне дихання (термінальне; поодинокі зітхання) слід оцінити як симптом зупинки кровообігу. Звуки, якими супроводжується дихання, можуть вказувати на часткову непрохідність дихальних шляхів (булькотіння — наявність рідкого або напіврідкого вмісту у дихальних шляхах [блювота, кров, секрет з дихальних шляхів], хрипіння — часткове перекриття горла западаючим язиком, піднебінням або стороннім тілом, свистяче дихання [стридор] — непрохідність на рівні голосової щілини) — відновіть прохідність дихальних шляхів. Якщо хворий самостійно дихає, переведіть його у безпечне положення. Якщо переконливо стверджуєте наявність пульсу у хворого, який не дихає самостійно, проводьте штучну вентиляцію з частотою 10 вдукань повітря в дихальні шляхи на хвилину без натискання на грудну клітку і перевіряйте наявність пульсу та ознак кровообігу кожних 2 хв. Відсутність ознак кровообігу (спонтанних рухів, кашлю, дихання) і пульсу на сонній артерії означає зупинку серцевої діяльності та необхідність негайного проведення СЛР; під час спеціалізованих реанімаційних заходів оцінюйте ознаки кровообігу і пульсу кожні 2 хв. При проведенні реанімації випадковими рятівниками в позалікарняних умовах, пульс перевіряється

тільки тоді, коли у потерпілого з'являються ознаки життя, напр. правильне дихання або рухи. Якщо ви не впевнені у тому, що пульс визначається, розпочніть СЛР.

6. Забезпечте допомогу інших рятівників. Якщо ви надаєте допомогу самостійно, негайно після виявлення апное або патологічного дихання чи відсутності пульсу викличте кваліфіковану допомогу (найкраще по мобільному зв'язку), навіть, якщо для цього потрібно на деякий час відійти від хворого (напр. до телефону). Поза межами лікарні дзвоніть за номером швидкої допомоги 103. У лікарні повинен бути визначений відомий усім працівникам номер, за яким прибуде допомога.

7. Непрямий масаж серця. Переведіть хворого у положення на спині на плоскій твердій поверхні, натискайте на середню частину грудини (одне зап'ястя покладіть на друге, сплетіть пальці обох рук та не спирайтеся ними на ребра хворого, випряміть свої руки у ліктях, плечі розмістіть безпосередньо над грудною кліткою хворого) на глибину 5–6 см (у дорослих; у дітей на грудину натискайте однією рукою, у немовлят — двома пальцями, на глибину 1/3 сагітального виміру грудної клітки), з частотою 100–120/хв (≈ 2 рази на секунду); повністю припиніть натискання, не знімаючи рук з грудини, тривалість натискання та припинення натискання на грудину повинна бути однаковою. У дорослих осіб розпочніть від 30-ти натискань на грудину, після яких проведіть 2 вдування повітря в дихальні шляхи, після чого продовжуйте натискання грудної клітки та повторюйте штучне дихання у співвідношенні 30:2 (у незаінтубованих хворих).

8. Проводьте штучну вентиляцію легень — штучне дихання (видихуванім повітрям рятівника) методом рот–в–рот (затискуючи ніс потерпілого), а у немовлят — рот–в–рот–ніс. Вдих повинен тривати $> \approx 1$ с (2 вдування повітря [вдих та видих] < 5 с). Оцініть, як піднімається грудна клітка (вдих), та дайте час, щоб вона повністю опустилася (видих), після чого відновіть спроби вентиляції. Якщо вдихи неефективні (грудна клітка не піднімається) загляньте в ротову порожнину та видаліть можливі сторонні тіла, котрі можуть утруднювати вентиляцію, а також скорегуйте положення голови та щелепи, після чого максимально двічі повторіть спробу вентиляції. У дітей СЛР розпочинайте від 5-ти вдувань повітря в дихальні шляхи; зберігайте співвідношення кількості натискань грудини та вдувань повітря у дихальні шляхи 15:2 (якщо здійснюєте реанімацію одноосібно, допускається співвідношення 30:2).

9. Проведіть дефібриляцію, застосувавши автоматичний зовнішній дефібрилятор (АЗД). АЗД застосуйте негайно, як тільки буде доступним: увімкніть АЗД, наклейте електроди (один нижче правої ключиці вздовж грудини, другий нижче та зліва від лівого соска у середній пахвовій лінії (рис.4), відсуньтеся від хворого на час аналізу ритму серця та розряду, зарядіть дефібрилятор та проведіть розряд, якщо АЗД сигналізує наявність показань до дефібриляції. Після однієї дефібриляції негайно розпочніть СЛР та проводьте її безперервно впродовж 2 хв, після чого АЗД проведе наступну

оцінку серцевого ритму. У лікарні АЗД застосовуйте лише у тому випадку, якщо існує високий ризик відтермінування дефібриляції, спричинений затримкою прибуття реанімаційної бригади (рекомендований час до проведення дефібриляції становить макс. 3 хв).

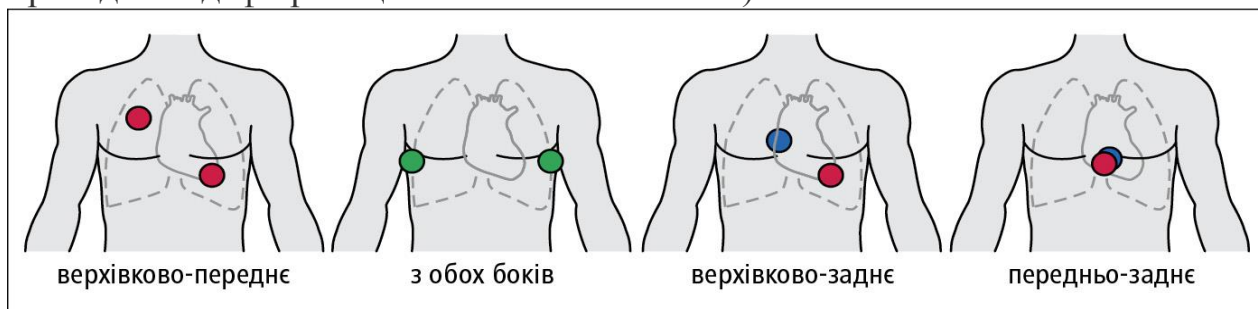


Рисунок 4. Рекомендоване розташування електродів для дефібриляції. Положення на передній поверхні грудної клітки (червоний), бічній (зелений) і на задній (блакитний)

Спеціалізовані реанімаційні заходи (ADVANCED LIFE SUPPORT)

1. Оцінка безпеки (ліквідація загроз) та діагностування зупинки кровообігу → див. вище.

2. Проводьте СЛР як при BLS. Мінімізуйте перерви, призначені на інші дії (інтубація <10 с [найкраще не переривати СЛР], дефібриляція <5 с; продовжуйте СЛР під час набору заряду дефібрилятора →нижче). Якщо можливо, особи, які виконують непрямий масаж серця, повинні змінюватися кожні 2 хв.

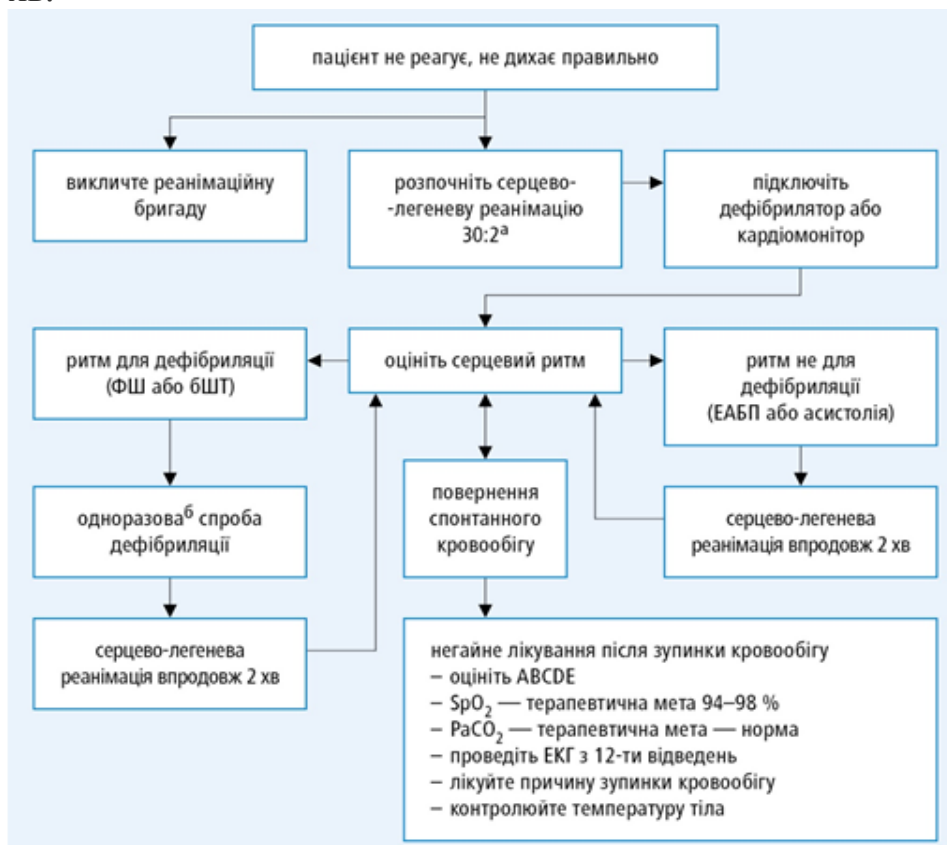


Рисунок 5. Алгоритм ALS (на основі рекомендацій ERC 2021)

3. Оцініть механізм РЗК та за наявності показань проведіть дефібриляцію — якщо дефібрилятор відразу є доступним та готовим до розряду, а РЗК настала на очах у рятівників або у лікарні, дефібриляція має пріоритет перед СЛР. Під'єднайте мануальний дефібрилятор та оцініть запис на кардіомоніторі щодо наявності аритмії, яка вимагає проведення дефібриляції (ФШ або ШТ без пульсу). Після ввімкнення дефібрилятора перевірте, чи пристрій налаштований на відповідний режим моніторингування (*lead select*), який застосовується — ложки дефібрилятора або приклеювані великі електроди до дефібриляції (*paddles*) або класичні електроди (відведення [*leads*] I, II, III; в такому разі приклейте 3 електроди на грудну клітку [червоний — на праве плече, жовтий — на ліве плече, зелений — ліва середня пахвова лінія на реберній дузі] та з'єднайте їх кабелями з дефібрилятором). У випадку асистолії (майже пласка лінія ЕКГ) перевірте правильність під'єднання дефібрилятора (кардіомонітора), рівень підсилення сигналу (*gain*) та запис із іншого відведення (протокол підтвердження асистолії). У разі сумнівів щодо наявності асистолії чи низькоамплітудної ФШ, не проводьте дефібриляцію, але продовжуйте реанімацію. Під час СЛР повторюйте оцінку ритму серця кожні 2 хв.

Дефібриляція із застосуванням мануального дефібрилятора:

- 1) **накладіть гель** (або спеціальні прокладки) на шкіру грудної клітки в місцях прикладання ложок або на ложки; при використанні самоприклеювальних електродів для дефібриляції гель не потрібний, в той же час їх використання є ефективнішим і безпечнішим;
- 2) **приклейте спеціальні електроди для дефібриляції** на грудну клітку або **прикладіть ложки** з силою натиску ≈ 10 кг (одну нижче правої ключиці вздовж грудини, другу нижче і зліва від лівого соска; **рис. 2.1-4**);
- 3) **оцініть ритм** на кардіомоніторі дефібрилятора (після приклеювання електродів або прикладення ложок на короткий час припиніть реанімацію) — показанням для проведення електричного розряду є ФШ або ШТ без пульсу; на час набору заряду дефібрилятора продовжіть проведення СЛР (ложки дефібрилятора зніміть з грудної клітки);
- 4) **встановіть необхідний рівень енергії розряду**
 - а) у дорослих — **двохфазовий дефібрилятор**, в залежності від моделі, перший розряд, зазвичай, **150 Дж**, а якщо інструкція пристрою недоступна — **200 Дж**; **рівень енергії наступних розрядів можна збільшувати до макс. 360 Дж**; **однофазовий дефібрилятор 360 Дж** (перший і наступні розряди);
 - б) у дітей — **4 Дж/кг м. т.** (перший і наступні розряди);
- 5) **зарядіть дефібрилятор** (кнопка «*charge*» — набір заряду); поки дефібрилятор заряджається — продовжуйте натискання грудної клітки;
- б) **голосно попросіть усіх учасників реанімаційних заходів відійти** від хворого та переконайтеся, що ніхто не торкається хворого або предметів, з якими він має контакт; в цей момент припиніть СЛР, і якщо використовуєте ложки дефібрилятора — заново прикладіть їх на ділянки, попередньо змазані гелем;

7) **проведіть розряд** (кнопка «*discharge*» [розряд] або «*shock*» [шок]).

Після розряду **продовжуйте СЛР** впродовж 2 хв, хіба що з'являться ознаки повернення кровообігу (кашель, дихання, рухи), або раптово зросте парціальний тиск вуглекислого газу у повітрі в кінці видиху (ЕТСО₂).

Допускається виконання 3-х спроб дефібриляції, проведених безпосередньо одна за одною, якщо зупинка кровообігу виникла в присутності свідків у пацієнта, якому проводиться моніторинг, а дефібрилятор доступний відразу (напр., катетеризаційна лабораторія, відділення інтенсивної терапії) або коли РЗК виникла під час ЕКГ-моніторингу з використанням дефібрилятора.

Особи з імплантованим кардіостимулятором або кардіовертером-дефібрилятором повинні носити на руці браслети з відповідною інформацією. У такому випадку розмістіть електроди дефібрилятора ≥ 8 см від імплантованого пристрою або застосуйте альтернативне передньо-заднє розміщення електродів.

Якщо зупинка кровообігу виникла під час ЕКГ-моніторингу, за допомогою якого зареєстровано ФШ або ШТ, і немає негайного доступу до дефібрилятора, готового до розряду, можна зробити 1 удар ребром стисненої в кулак долоні в нижню половину грудини з відстані ≈ 20 см; це спроба низькоенергетичної дефібриляції (не використовують рутинно, не може спричинити затримку СЛР і дефібриляції).

4. Подальша тактика при дефібриляційних ритмах

1) **Оцініть ритм серця** — якщо перший розряд був неефективним, проведіть наступну спробу дефібриляції і, у разі необхідності, наступні розряди кожні 2 хв, а в перервах між розрядами продовжуйте СЛР, уведіть канюлю у вену або в кістково-мозкову порожнину, виконайте інтубацію трахеї та введіть ЛЗ.

2) Після перших 3-х неефективних розрядів та наступних 2 хв введіть адреналін 1 мг в/в та аміодарон 300 мг в/в →нижче, перед запланованою четвертою спробою дефібриляції (під час введення ЛЗ не припиняйте СЛР).

3) Якщо четверта спроба дефібриляції також виявиться неефективною → застосуйте наступні розряди кожні 2 хв і адреналін 1 мг кожні 3–5 хв (після кожної другої дефібриляції); обміркуйте можливість додаткового введення 150 мг аміодарону та шукайте оборотні причини РЗК →нижче. Можна також змінити положення ложок дефібрилятора — передньо-заднє розміщення →рис. 2.1-4 або у протилежних середніх пахвових лініях.

4) У разі виконання 3-х спроб дефібриляції підряд (→вище), застосуйте адреналін після 5-го неефективного розряду, натомість аміодарон — безпосередньо після 3-го неефективного розряду.

5. Тактика при недефібриляційних ритмах:

1) оцініть ритм серця — якщо першим діагностованим ритмом при 3-канальній ЕКГ є асистолія → необхідно її підтвердити її (→вище);

2) під час 2-хвилинних циклів СЛР введіть канюлю до вени або кістково-мозкової порожнини, забезпечте прохідність дихальних шляхів і розпочніть введення ЛЗ (→нижче);

3) адреналін вводять в/в болюсно (→нижче) в дозі 1 мг кожні 3–5 хв (після кожної другої оцінки ритму), першу дозу введіть якнайшвидше;

4) проведіть пошук обзворотних причин РГЗК (→нижче).

6. Відновіть прохідність дихальних шляхів — проведіть інтубацію трахеї, якщо маєте відповідні навички (встигнете це зробити впродовж 10 с). Увага: СЛР та негайна дефібриляція мають пріоритет над інструментальним забезпеченням дихальних шляхів! У разі труднощів або при відсутності досвіду в інтубації → використайте надгортанний пристрій (гортанну маску чи гортанну трубку), а якщо ці пристрої недоступні або ви не маєте досвіду їх застосування → проводьте вентиляцію мішком Амбу з маскою, при необхідності з використанням рото-горлової або носо-горлової трубки.

7. Проводьте штучну вентиляцію легень — мішком Амбу (із клапаном), найкраще з під'єднаними резервуаром та джерелом кисню, що забезпечує достатньо високий потік кисню (>10–15 л/хв), щоб досягти якомога вищої концентрації кисню у дихальній суміші (наближеної до 100 %). Перед інтубацією (також, якщо застосовують рото- або носо-горлову трубку) — через лицеву маску, 2 вдування повітря в дихальні шляхи після кожних 30 натискань на грудну клітку. Після інтубації — через інтубаційну трубку, із частотою ≈ 10 на хв, без необхідності синхронізації із натисканням грудної клітки (також можете спробувати проведення асинхронної реанімації після забезпечення дихальних шляхів надгортанними пристроями; бригади медичних рятівників також можуть проводити асинхронну реанімацію під час вентиляції мішком Амбу з лицевою маскою). Об'єм та час вдиху — 6–7 мл/кг (500–600 мл) впродовж 1 с. Якщо доступна капнографія (визначення парціального тиску CO_2 в кінці видиху), використайте її як додатковий метод для підтвердження інтубації трахеї, ефективності вентиляції та відновлення спонтанного кровообігу, а також оцінки якості виконуваних натискань на грудну клітку. Раптове підвищення рівня ETCO_2 може свідчити про відновлення спонтанного кровообігу. $\text{ETCO}_2 < 10$ мм рт. ст. на 20-ій хв від початку високо-якісної СЛР вказує на поганий прогноз.

8. Шукайте оборотні причини РЗК та усуньте їх — особливо у випадку асистолії або ЕАБП, але також у разі ФШ або ШТ без пульсу, стійких до електричних розрядів — анамнез від свідків події, швидке та цілеспрямоване об'єктивне обстеження та допоміжні дослідження під час СЛР:

1) **гіпоксія** — проблеми з забезпеченням прохідності дихальних шляхів та вентиляцією; підтвердьте гіпоксію газометричним дослідженням;

2) **гіповолемія** — кровотеча, критичне зневоднення;

3) **напружений пневмоторакс** — травма або захворювання легень в анамнезі, характерні об'єктивні симптоми, негайно проведіть декомпресію;

4) **тампонада серця** — травма або захворювання серця (перикарда) в анамнезі, підтвердження за допомогою ехокардіографії; негайно проведіть декомпресію;

5) **тромбоемболія легеневої артерії;**

6) **гострі коронарні синдроми;**

7) **ацидоз** — попередньо існуючий, ацидоз, що зберігається під час реанімації, довготривала зупинка кровообігу, довготривала інтубація, передозування ЛЗ, що мають ацидотичну дію;

8) **тяжкі електролітні порушення** — гіпер- або гіпокаліємія, гіпо- або гіперкальціємія, гіпо- або гіпермагніємія; підтверджені визначенням електролітів у сироватці;

9) **гіпотермія**;

10) **передозування ЛЗ або отруєння**;

11) **гіпоглікемія** — цукровий діабет в анамнезі, підтвердження визначенням глікемії;

12) **травма**, особливо масивна, політравма, з ознаками знекровлення.

Для діагностики оборотної причини зупинки кровообігу в умовах стаціонару можна використати ультрасонограф (напр., протокол FEEL), виконуючи дослідження під час перерв, необхідних для оцінки серцевого ритму.

9. Застосуйте ЛЗ

Після кожного в/в введення ЛЗ під час СЛР додатково введіть 20 мл 0,9 % NaCl, щоб промити в/в катетер. Якщо немає венозного доступу, застосуйте внутрішньокісткове введення ЛЗ.

1) **адреналін** — показання: асистолія, ЕАБП (введіть так швидко, наскільки це можливо); ФШ або ШТ без пульсу після 3-х неефективних розрядів дефібрилятора (або якщо немає негайного доступу до дефібрилятора). Дозування: в/в 1 мг в 10 мл 0,9 % NaCl (або вводять без розчинення) кожні 3 хв (у дітей 10 мкг/кг м. т.). Після кожної ін'єкції адреналіну (і інших ЛЗ, які застосовуються при СЛР) додатково вводять 20 мл 0,9 % NaCl для промивання внутрішньовенного катетера, після чого піднімають кінцівку, у якій встановлено катетер.

2) **аміодарон** — показання: ФШ або ШТ, стійкі до перших 3-х дефібриляцій. Дозування: в/в 300 мг у 20 мл 5 % глюкози (у дітей 5 мг/кг); якщо ФШ або ШТ зберігаються — можна додатково ввести 150 мг; а потім розглянути можливість постійної в/в інфузії 900 мг/добу;

3) **гідрокарбонат натрію** — показання: гіперкаліємія, передозування трициклічних антидепресантів. Тяжкий метаболічний ацидоз (підтверджений або сильна підозра на його наявність) вже не є показанням для рутинного застосування. Дозування: в/в 50 ммоль (50 мл 8,4 % розчину), повторіть в разі потреби під контролем рН крові (газометрія). **Увага:** забезпечте ефективну вентиляцію легень з метою виведення CO₂, що утворюється після застосування гідрокарбонату натрію.

4) **сульфат магнію** — показання: ФШ або ШТ, стійкі до 3-х дефібриляцій при підозрі на гіпомагніємію, поліморфна ШТ типу пірует (рис. 2.1-1). Дозування: в/в 1–2 г (4–8 ммоль, тобто 5–10 мл 20 % розчину) впродовж 1–2 хв, у разі потреби слід повторити через 10–15 хв.

5) **хлорид кальцію** — показання: гіперкаліємія, гіпокальціємія, передозування блокаторів кальцієвих каналів, гіпермагніємія. Дозування: в/в 10 мл 10 % розчину CaCl₂, у разі потреби слід повторити

б) **альтеплаза** — показання: неефективне лікування РЗК з дуже сильною підозрою на тромбоемболію легеневої артерії або її підтвердженням. Дозування: в/в 50 мг. Слід продумати доцільність продовження СЛР протягом 60–90 хв після введення ЛЗ. Якщо реанімація неефективна, можна ввести 50 мг через 30 хв після ін'єкції першої дози.

7) **інші ЛЗ:**

а) **глюкоза** в/в — при гіпоглікемії;

б) **глюкагон** в/в — при гіпоглікемії (1 мг) та після передозування бета-блокаторів або блокаторів кальцієвих каналів (5–10 мг);

в) **ГК та антигістаміні ЛЗ** в/в — при анафілаксії;

г) **інфузійні розчини в/в** — при гіповолемії та анафілаксії;

д) **ЕМ, СЗП і ТМ** — при кровотечах (одночасно вживайте заходів, які мають на меті негайну зупинку кровотечі);

е) **налоксон** — при отруєнні опіоїдами;

є) **20 % ліпідна емульсія** (ін'єкція 1–1,5 мл/кг, в подальшому в/в інфузія 0,25–0,5 мл/кг/хв; через 5 хв, якщо гемодинаміка є нестабільною, можете макс. двічі повторити ін'єкцію 1,5 мл/кг) — при отруєнні місцевими анестетиками (напр., лідокаїном, бупівакаїном), ліпофільними бета-блокаторами і блокаторами кальцієвих каналів;

ж) **специфічні антидоти при отруєнні ціанідами;**

з) **атропін** 3 мг в/в (одноразова ін'єкція або 1 мг кожні 3 хв до сумарної дози 3 мг) — не застосовується рутинно при асистолії або при ЕАБП з частотою комплексів QRS <60/хв (можна продумати його застосування у разі підозри на те, що причиною РЗК є стимуляція блукаючого нерва); протипоказаний при ФШ та ШТ без пульсу.

10. Застосуйте електростимуляцію серця — це не рутинна процедура при зупинці кровообігу; проведіть у випадку діагностування на ЕКГ асистолії з зубцями Р, а також в осіб з імплантованим кардіостимулятором, якщо підозрюєте, що причиною зупинки кровообігу стала його поломка; можете розглянути застосування при рецидивуючій поліморфній ШТ, яку спричинила (або якій передувала) брадикардія чи синус-арест (асистолія)

1) **зовнішня (черезшкірна) електростимуляція:**

а) поголіть волосся на грудній клітці, якщо на це є час;

б) приклейте електроди — передньо-заднє розміщення →рис. 2.1-4, якщо електроди не дозволяють одночасно провести дефібриляцію, або так, як при дефібриляції, якщо їх можна для цього використати;

в) початкова частота стимуляції 80/хв;

г) струм стимуляції — при асистолії почніть від максимального та знижуйте, щоб визначити порогове значення на основі наявності пульсу, далі продовжуйте стимуляцію струмом на 10 % більшим від рівня, визначеного як порогове значення; при брадикардії почніть від найнижчого рівня та збільшуйте, щоб визначити порогове значення;

д) у притомних хворих із брадикардією необхідно застосувати анальгетичні ЛЗ (опіоїди, напр. фентаніл 25–100 мкг в/в) або седативні ЛЗ (бензодіазепіни, напр. мідазолам 2,5–10 мг в/в);

2) **тимчасова ендокавітальна (трансвенозна) електростимуляція** — процедура першої лінії вибору для купірування симптоматичної, стійкої брадикардії.

11. Якщо стандартні реанімаційні заходи виявились неефективними, а при цьому існує можливість лікування оборотної причини зупинки кровообігу (такої як інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії, гіпотермія, отруєння) → розгляньте можливість проведення екстракорпоральної реанімації як процедури, що рятує життя, Це означає застосування техніки екстракорпорального кровообігу (екстракорпоральна підтримка життя [*extracorporeal life support* — ECLS]) — найчастіше екстракорпорального газообміну (мембранна оксигенація — ЕКМО) у вено-артеріальному кровообігу (ВА-ЕКМО).

Постреанімаційна підтримка життя (POST RESUSCITATION CARE)

1. Після відновлення ознак спонтанного кровообігу застосуйте алгоритм АВС:
 - Встановити орофарингеальний повітровод або виконати інтубацію трахеї (за умови практичних навиків її виконання)
 - Титрувати кисень до рівня SpO₂ = 94% - 98% та вентилувати легені до нормокапнії
 - Забезпечити надійний венозний доступ, відновити нормоволемію, уникати гіпотензії (САТ = >100 мм рт мт)
2. Невідкладна катетеризація серця +/- ЧШКВ при зупинці серця, зумовленій кардіологічною патологією та елевацією сегмента ST на ЕКГ
3. Застосуйте цільовий температурний менеджмент (ЦТМ) у дорослих з позалікарняною (ПЛЗС) та внутрішньолікарняною зупинкою серця (ВЛЗС) (з будь-яким початковим ритмом), які не реагують на подразники після відновлення ознак спонтанного кровообігу.
4. Використовуйте мультимодальну неврологічну прогностикацію, що включає клінічне обстеження, електрофізіологічні методи, біомаркери та діагностичну візуалізацію.
5. Оцініть фізичні та нефізичні порушення до та після виписки пацієнта з лікарні, при потребі направте на реабілітацію.

Приклад формулювання діагнозу:

- Аритмогенна дисплазія правого шлуночка. Стійка мономорфна шлуночкова тахікардія. Раптова серцева смерть, незворотна (фібриляція шлуночків, асистолія, 06.12.2020).

Міокардити

1. Коваленко ВМ, Несукай ОГ, Ватутін МТ, Воронков ЛГ, Книшов ГВ, Ілляш МГ, Рябенко ДВ, Целуйко ВЙ, Чернюк СВ. Діагностика та лікування міокардиту: рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України (проект). Український кардіологічний журнал. 2014;(3):15-21. Доступно: http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2014/03/1_3_2014.pdf
2. Коваленко ВМ, Лутай МІ, Сіренко ЮМ, Сичов ОС, редактори. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. Київ: Моріон; 2020. 223 с.
3. Caforio A, Adler Y, Agostini C, Allanore Y, Anastasakis A, et al. Diagnosis and management of myocardial involvement in systemic immune-mediated diseases: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Disease (2017). European Heart Journal. 2017 Sep 14;38(35):2649–62. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/38/35/2649/3893585>
4. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji M, et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. Heart Rhythm. 2020 Sep;17(9):1463-71. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001. Epub 2020 May 5.

Визначення. Міокардит – запальне захворювання серцевого м'язу, зумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом інфекційних, хімічних і фізичних чинників, а також виникає при алергічних та аутоімунних захворюваннях. Дане захворювання діагностується на основі **гістологічних, імунологічних та імуногістохімічних** критеріїв.

Класифікація міокардитів

I. Варіанти перебігу:

- гострий (до 3 міс. від початку захворювання) — I40;
- підгострий (3–6 міс. від початку захворювання) — I40.10;
- хронічний (більше 6 міс. від початку захворювання) — I51.4;
- міокардіофіброз — I51.4.

II. Етіологія:

- з установленною етіологією — I40, I41 (інфекційний — I40, бактеріальний — I41.0, вірусний — I41.1, паразитарний — I41.2, при інших хворобах — I41.8);
- неуточнений — I40.9.

III. Поширеність:

- ізольований — I40.1;
- дифузний — I40.8.

IV. Характер перебігу:

- легкий;
- середньої тяжкості;
- тяжкий.

V. Ускладнення:

- міоперикардит;
- периміокардит;
- порушення серцевого ритму і провідності, тромбоемболії та ін.

VI. Серцева недостатність (СН) 0–III стадія, I–IV функціональний клас (ФК) (класифікація NYHA):

- зі зниженою ФВ ЛШ (фракція викиду лівого шлуночка) (ФВ ЛШ $\leq 40\%$);
- зі збереженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ $>40\%$).

Клінічна картина

• Клінічна картина міокардитів значно варіює від безсимптомного перебігу до життєвонебезпечних станів. Може супроводжуватися аритмічним синдромом (від екстрасистолічної аритмії до фатальних порушень ритму і провідності), проявами гострої або хронічної СН, імітувати інфаркт та ін.

• Зв'язок міокардиту з гострим респіраторним захворюванням (ГРЗ) можна встановити лише у випадку його гострого початку. У випадку хронічного повільно прогресуючого міокардиту, перенесене ГРЗ може слугувати тригером для клінічної маніфестації процесу і скласти хибне враження про гострий процес.

Клінічні вияви у пацієнтів з клінічно підозрюваним міокардитом

• Гострий біль у грудях, псевдоішемічного або перикардитичного характеру
• Поява або прогресування симптомів (протягом кількох днів і до 3 міс): задишки в спокої або при фізичному навантаженні, втоми на тлі або без виявів лівошлуночкової та/або правошлуночкової недостатності
• Підгостре / хронічне (більше 3 міс) прогресування симптомів: задишки в спокої або при фізичному навантаженні, втоми на тлі або без виявів лівошлуночкової та/або правошлуночкової недостатності
• Серцебиття та/або симптоми порушення ритму невідомого генезу, та/або синкопальні стани, та/або раптова клінічна смерть із вдалою реанімацією
• Кардіогенний шок нез'ясованого генезу

Діагностика.

Обов'язкові дослідження:

1. Визначення скарг і анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання артеріального тиску.
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові і сечі, аланін амінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), білірубін, креатинін, С-реактивний білок, креатинфосфокіназа

- (КФК) або МВ-фракція КФК, тропонін Т або І, титр антистрептолізину-О, холестерин, глюкоза сироватки крові натще).
- Електрокардіографія (ЕКГ) у 12 відведеннях.
 - Ехокардіографія (ЕхоКГ) в М-, В- і доплерівському режимах.
 - Рентгенографія органів грудної порожнини.

Додаткові дослідження:

- Холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ).
- Коронаровентрикулографія.
- Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця із відстроченим контрастуванням гадолінієм
- Ендоміокардіальна біопсія (ЕМБ) (включає аналіз результатів світлової мікроскопії, імуногістохімічного дослідження, полімеразної ланцюгової реакції).

Діагноз міокардиту повинен бути обґрунтований **сукупністю клінічних, лабораторних та інструментальних ознак**. Лабораторні та інструментальні показники можуть бути малоінформативними, в той же час їхні зміни не є підставою для встановлення діагнозу “міокардит”.

Діагностичні критерії міокардиту Робочої групи з захворювань міокарда та перикарда ESC (2013)

Критерій	Характеристика
• Дані ЕКГ, тесту з фізичним навантаженням, ХМ ЕКГ	Поява нових змін на ЕКГ у 12 відведеннях та/або при тесті з фізичним навантаженням та/або при ХМ ЕКГ: АВ-блокада 1–3-го ступеня, блокада ніжок пучка Гіса, зміни сегмента ST і зубця Т, арешт синусного вузла, шлуночкової тахікардії (ШТ) або фібриляції шлуночків (ФШ), асистолія, ФП, зниження вольтажу зубця R, уповільнення внутрішньошлуночкової провідності (розширення комплексу QRS), патологічні зубці Q, низький вольтаж ЕКГ, часта екстрасистолія, суправентрикулярна тахікардія
• Маркери лізису кардіоміоцитів	Підвищення рівнів тропонінів I та T
• Функціональні та структурні порушення при використанні візуалізаційних методик	Поява структурно-функціональних порушень лівого або правого шлуночка нез'ясованого генезу (включаючи випадкове виявлення таких порушень у безсимптомних пацієнтів), регіональні або глобальні порушення скоротливості стінок, систолічної або діастолічної функції серця з дилатацією шлуночків або без неї, з потовщенням стінок шлуночків або без нього, з перикардальним випотом або без нього, з тромбами в порожнинах серця або без них
• Характеристика міокардіальної тканини за допомогою МРТ	Набряк або відстрочене накопичення контрастного препарату, характерне для міокардиту
<p>Для встановлення діагнозу клінічно підозрюваного міокардиту необхідна наявність ≥ 1 клінічної ознаки та ≥ 1 діагностичного критерію з різних категорій.</p> <p><i>При цьому необхідна відсутність:</i> значущого стенозу вінцевих артерій ($> 50\%$ при коронарографії), відомої серцево-судинної патології або екстракардіальної патології, що може обумовити наявність вказаних клінічних ознак та діагностичних критеріїв (клапанна патологія, артеріальна гіпертензія, природжені вади серця, тиреотоксикоз тощо).</p> <p>Чим більша кількість виявлених діагностичних критеріїв, тим більш вірогідна наявність клінічно</p>	

підозрюваного міокардиту. У разі, якщо в пацієнта немає симптомів, необхідна наявність ≥ 2 критеріїв.

Сукупність клінічних, лабораторних та інструментальних ознак дозволяє запідозрити у пацієнта міокардит (поставити попередній діагноз).

Остаточний діагноз міокардиту встановлюють за результатами МРТ з контрастуванням гадолінієм або ЕМБ!

Покази до ЕМБ (АНА/ACC ESC a Scientific statement (2007)):

● СН, що вперше виникла (тривалість <2 тиж.)	ІВ
● СН, що вперше виникла (тривалість від 2 тиж. до 3 міс.) із дилатацією ЛШ та розвитком шлуночкових порушень ритму, АВ-блокад II та III ст. чи резистентністю до терапії (на протязі 1-2 тиж.)	ІВ
● СН, що вперше виникла (тривалість >3 міс.) із дилатацією ЛШ та розвитком шлуночкових порушень ритму, АВ-блокад II та III ст. чи резистентністю до терапії (на протязі 1-2 тиж.)	IIaC
● СН, асоційована з дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП) будь-якої тривалості з очікуваною алергічною реакцією та/або еозинофілією	IIaC
● СН, асоційована із рестриктивною КМП нез'ясованої етіології	IIaC
● Підозра на пухлину серця	IIaC
● КМП у дітей невідомої етіології	IIaC

Лікування. Відповідно до сучасних алгоритмів, лікування міокардиту відрізняється залежно від поширеності міокардіального ушкодження та тяжкості перебігу захворювання.

При **фульмінантному міокардиті** лікування проводиться згідно з рекомендаціями щодо лікування гострої СН.

При **гострому ізольованому міокардиті** за відсутності хронічної СН:

1. Етіологічне лікування при верифікації збудника: противірусні препарати інтерферону, антибактеріальні препарати і т. п.
2. Блокатори бета-адренорецепторів (БАБ).
3. Антиаритмічні препарати за показаннями.

При **гострому дифузному міокардиті**:

1. Етіологічне лікування при верифікації збудника: препарати інтерферону, противірусні та антибактеріальні препарати та ін.
2. БАБ.
3. Інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента (іАПФ), при їх непереносимості — блокатори рецепторів ангіотензину (БРА).
4. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР).

5. Діуретики.
6. Антикоагулянти за наявності показань.
7. Антиаритмічні препарати за наявності показань.
8. На даному етапі також можливе застосування:
 - глюкокортикостероїдів як імуносупресорів при ідіопатичному або аутоімунному міокардиті;
 - симпатоміметиків — для підтримки параметрів гемодинаміки при симптомах гострої тяжкої СН і кардіогенного шоку;
 - імуноадсорбції.

При хронічному дифузному міокардиті:

1. Симптоматичне лікування СН:
 - БАБ (метопролол, карведилол, бісопролол, небіволол);
 - іАПФ, при їх непереносимості — БРА;
 - АМР;
 - івабрадин за наявності показань;
 - діуретики за наявності ознак застою рідини.
2. Лікування та профілактика ускладнень:
 - антикоагулянти за наявності показань;
 - антиаритмічні препарати за наявності показань.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг.

За наявності показань:

- Імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) за наявності рецидивуючої ФШ або стійкої ШТ та їх резистентності до антиаритмічних препаратів;
- Кардіоресинхронізуюча терапія за наявності рефрактерної до медикаментозної терапії СН, у хворих зі значними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності і десинхронізацією скорочення шлуночків;
- трансплантація серця.

Тривалість лікування. Термін стаціонарного лікування визначається ступенем СН та ефектом від лікування (3-5 днів). Строки амбулаторного лікування встановлюють індивідуально, залежно від поширеності і тяжкості перебігу міокардиту.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень. Повноцінне раціональне харчування; у разі виникнення СН — з обмеженням споживання рідини й кухонної солі. Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю. Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації. Не рекомендуються перебування під прямими сонячними променями, переохолодження й перегрівання.

Прогноз при гострому міокардиті.

• Одужання (можливе в перші 2-4 тиж.)	50 %
• Персистуюча дисфункція міокарда	25 %
• Гостре погіршення з летальним наслідком	25 %
• Прогресування в ДКМП	

Алгоритм ведення пацієнта з підозрою на COVID-19-асоційований міокардит (Siripanthong B, et al., 2020)



- Гострий вірусний (постгрипозний) вогнищевий міокардит, легкий перебіг. AV-блокада I ступеня, синусова тахікардія. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ, I ФК.

- Хронічний дифузний міокардит неуточненої етіології, тяжкий перебіг. Персистуюча форма ФП, тахісistolічний варіант. СН ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, ІІ ФК.
- Міокардіофіброз, шлуночкова екстрасistolічна аритмія. СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ, І ФК.

Перикардити

1. Коваленко ВМ, Несукай ОГ, Ватутін МТ, Воронков ЛГ, Книшов ГВ, Ілляш МГ, Рябенко ДВ, Целуйко ВЙ, Чернюк СВ. Діагностика та лікування міокардиту: рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України (проект). Український кардіологічний журнал. 2014;(3):15-21. Доступно: http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2014/03/1_3_2014.pdf
2. Коваленко ВМ, Лутай МІ, Сіренко ЮМ, Сичов ОС, редактори. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. Київ: Моріон; 2020. 223 с.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Baro G, Bogaert J., et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. EHJ; 2015. 44 p. DOI:10.1093/eurheartj/ehv318 Available from: <http://vnmed3.kharkiv.ua/wp-content/uploads/2015/10/pericardial-diseases.pdf>

Класифікація перикардитів

- I. Етіологічна характеристика:
 - перикардит при бактеріальних інфекціях І32.0;
 - перикардит при інфекційних і паразитарних хворобах І32.1;
 - перикардит при інших хворобах І32.8;
 - перикардит неуточнений І32.9.
- II. Патогенетичні та морфологічні варіанти:
 - хронічний адгезивний І31.0;
 - хронічний констриктивний І31.1, у тому числі кальциноз перикарда;
 - гемоперикард І31.2;
 - перикардіальний випіт (незапальний) — гідроперикард І31.3, у тому числі хілоперикард.
- III. Ускладнення:

- міоперикардит;
- периміокардит

IV. Характер перебігу:

- гострий (до 4-6 тиж.);
- підгострий (>4-6 тиж., але < 3 міс без ремісії);
- хронічний (> 3 міс);
- рецидивуючий (рецидив перикардита після задокументованого випадку гострого епізоду та періоду ремісії \geq 4-6 тижнів).

V. Оцінка ступеня вираженості перикардіального випоту за даними ультразвукових (УЗД) та інших методів дослідження (незначна, середня, значна).

VI. Серцева недостатність (СН) 0–III стадія, I–IV функціональний клас (ФК) (класифікація NYHA):

- зі зниженою ФВ ЛШ (фракція викиду лівого шлуночка) (ФВ ЛШ \leq 40 %);
- зі збереженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ >40 %).

Діагностика.

Обов'язкові дослідження:

1. Визначення скарг і сімейного анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання артеріального тиску.
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові та сечі, АЛАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій).
5. Електрокардіографія (ЕКГ) у 12 відведеннях.
6. Ехокардіографія (ЕхоКГ) в М-, В- і доплерівському режимах.
7. Рентгенографія органів грудної порожнини.

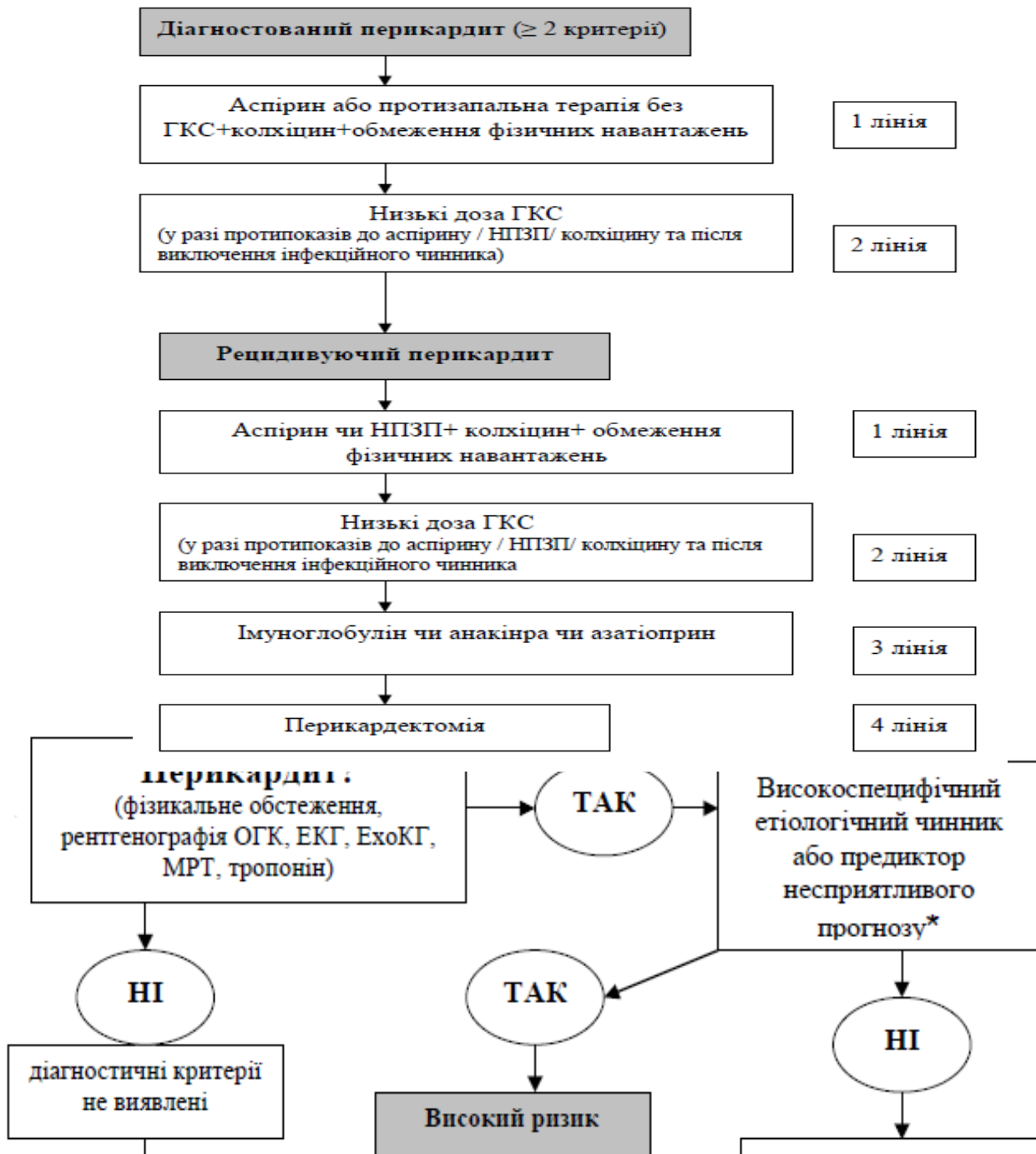
Додаткові дослідження:

1. Добовий моніторинг ЕКГ.
2. Коронаровентрикулографія.
3. Мегнітно-резонансна томографія або комп'ютерна томографія серця.

4. Пункція порожнини перикарду з цитологічним дослідженням випоту.

Діагностичні критерії гострого перикардиту (ESC, 2015)

Запалення перикарда може бути діагностовано при наявності 2 з 4 критеріїв:
<ul style="list-style-type: none"> ● перикардіальний грудний біль ● шум тертя перикарда ● нова поширена ST-елевація або PR-депресія на ЕКГ ● перикардіальний випіт (новий або наростаючий)
<i>Додаткові ознаки:</i>
<ul style="list-style-type: none"> - зростання маркерів запалення (С-реактивний білок, лейкоцити, токсична зернистість еритроцитів) та пошкодження міокарда (креатинфосфокіназа, тропонін) - докази запалення перикарда, отримані за допомогою методів візуалізації комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія)



Протизапальні засоби, що використовуються під час лікування перикардита

Лікарські засоби	Гострий перикардит	Рецидивуючий перикардит
Аспірин	500-1000 мг кожні 6-8 год (1,5-4 г/добу) 1-2 тижні, знижуючи дозу на 250-500 мг кожні 1-2 тиж	500-1000 мг кожні 6-8 год (1,5-4 г/добу) тижні-місяці, знижуючи дозу на 250-500 мг кожні 1-2 тиж
Ібупрофен	600 мг кожні 8 год 1-2 тиж, знижуючи дозу на 200-400 мг кожні 1-2 тиж.	600 мг кожні 8 год (1200-2400 мг/добу) тижні-місяці, знижуючи дозу на 200-400 мг кожні 1-2 тиж.
Колхіцин	0,5 мг 1 р/д при масі <70 кг, 0,5 мг 2 р/д при масі >70 кг впродовж 3 міс, дозу знижувати на 0,5 мг через день та на 0,5 мг 1 р/тиж при масі >70 кг	0,5 мг 1 р/д при масі <70 кг, 0,5 мг 2 р/д при масі >70 кг щонайменше 6 міс, дозу знижувати на 0,5 мг через день та на 0,5 мг 1 р/тиж при масі >70 кг
Індометацин		25-50 мг кожні 8 год, починаючи з нижчих доз і титруючи до цільових, тривалий прийом, відміна по 25 мг кожні 1-2 тиж.

Приклад формулювання діагнозу:

- Гострий бактеріальний (стафілококовий) перикардит, середній ступінь вираженості перикардіального випоту. СН ІА, зі збереженою ФВ ЛШ, ІІ ФК
- Хронічний міоперикардит неуточненої етіології, прогресуючий перебіг, значний ступінь вираженості перикардіального випоту. СН ІБ, зі зниженою ФВ ЛШ, ІІІ ФК.

Кардіоміопатії

1. Воронков ЛГ, Амосова КМ, Дзяк ГВ, Жарінов ОЙ, Коваленко ВМ, Коркушко ОВ, та ін. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017). Серцева недостатність і коморбідні стани. 2017;(1, Дод. 1):68 с.
2. Коваленко ВМ, Лутай МІ, Сіренко ЮМ, Сичов ОС, редактори. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. Київ: Моріон; 2020. 223 с.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (2016). Eur. J. Heart Fail. [Internet]. 2016 Aug [cited 2016 Dec 22];18(8):891—975. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27207191> DOI: 10.1002/ejhf.592
4. Elliott P, Anastasakis A, Borger M, Borggrefe M, Cecchi F, Charron Ph, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. European Heart Journal. 2014;(35):2733-79. DOI:10.1093/eurheartj/ehu284. Available from: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Hypertrophic-Cardiomyopathy>

Класифікація кардіоміопатій (КМП).

I. Етіологічна характеристика:

- дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – І42.0;
- гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) (обструктивна – І42.1, не обструктивна – І42.2);
- рестриктивна КМП – І42.3-5;
- аритмогенна КМП правого шлуночка – І42.8;
- некласифікована КМП (некомпактна КМП) – І42.8;
- алкогольна КМП – І42.6;
- КМП, зумовлена впливом лікарських засобів та інших зовнішніх факторів – І42.7;
- КМП при хворобах, класифікованих в інших рубриках – І43 (системні захворювання, м'язові дистрофії, нейро-м'язові порушення, перипартальні;

- КМП при інфекційних і паразитарних хворобах, у тому числі дифтерії – І43.0;

- метаболічна КМП (зумовлена ендокринними порушеннями) – І43.1, І43.2, І43.8.

II. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія та ін.

III. Серцева недостатність (СН) 0–III стадія, I–IV функціональний клас (ФК) (класифікація NYHA).

Дилатаційна кардіоміопатія.

МКХ-10: І42.0

Визначення. ДКМП – дифузне захворювання міокарду невідомої етіології, що характеризується розширенням усіх камер серця з вираженим порушенням систолічної функції. **Основою** захворювання є **порушення скорочувальної здатності міокарду**, що призводить до зниження серцевого викиду, збільшення залишкового об'єму крові в шлуночках, їх дилатації та розвитку бівентрикулярної серцевої недостатності (СН).

У виникненні ДКМП відіграють роль генетичні дефекти (сімейна форма – до 40%), вірусні інфекції, аутоімунні механізми, вагітність і пологи, токсичні фактори, ферментопатії.

Діагноз ідіопатичної ДКМП встановлюють при наявності кардіомегалії за даними інструментальних методів дослідження (Ехо КГ, КВГ, рентгену) та дифузного зниження скоротливої функції шлуночків серця (найчастіше ЛШ) при відсутності будь-яких причин, що могли би призвести до кардіоміопатії.

Діагностика.

Обов'язкові дослідження:

5. Збір скарг та анамнезу.
6. Клінічний огляд.
7. Вимірювання артеріального тиску (АТ) на обох руках.
8. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, глюкоза крові, аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), КФК загальний та МВ-фракція КФК, білірубін, креатинін, загальний холестерин, тригліцериди, калій, натрій, загальний білок та білкові фракції, ЦРБ, ревмопроби).
9. Ехокардіографія (ЕКГ) у 12–ти відведеннях.
10. Ехокардіографія (ЕхоКГ).
11. Рентгеноскопія органів грудної клітки (ОГК).

Додаткові дослідження:

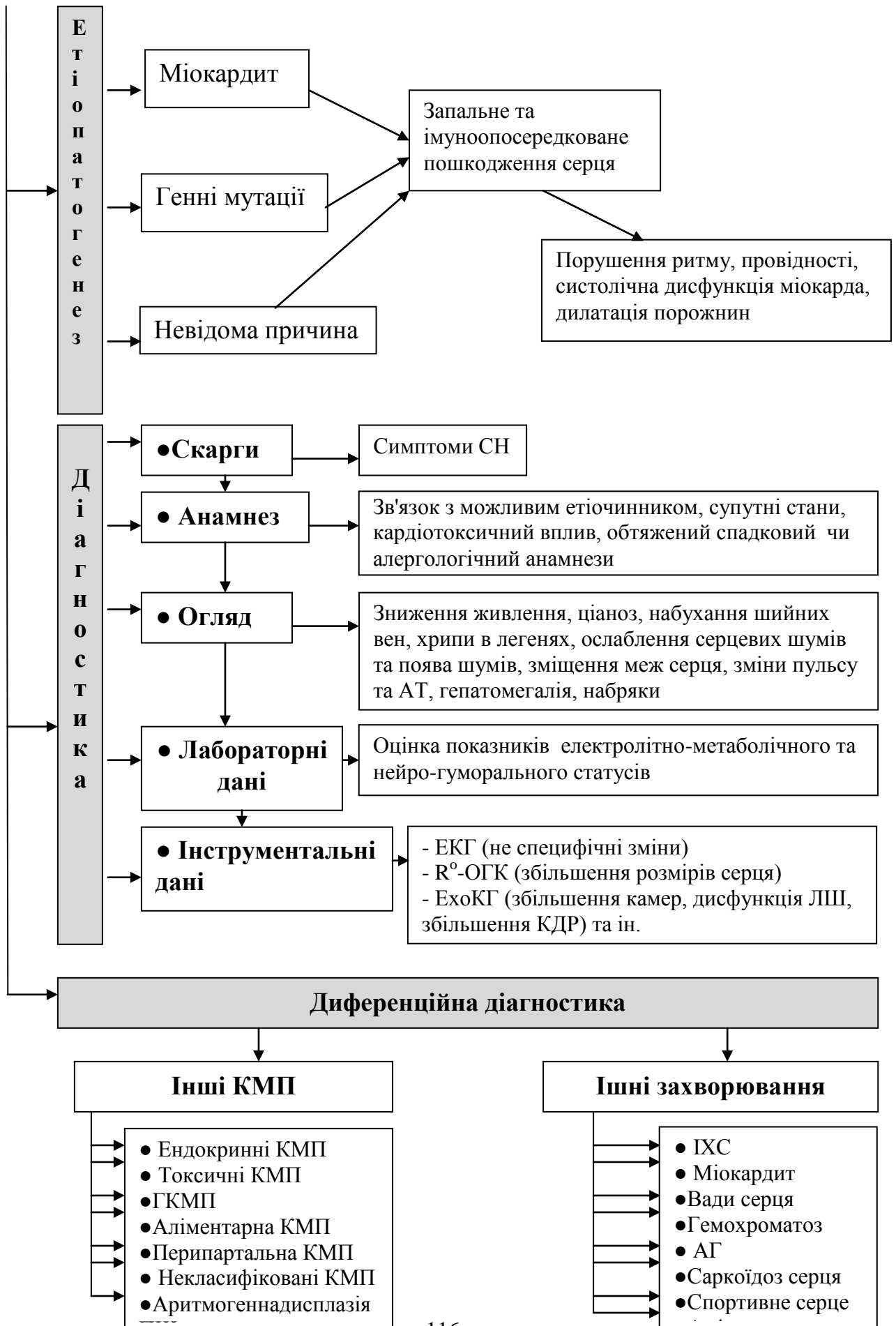
1. Коронаровентрикулографія для виключення ішемічного генезу КМП.
2. Ендоміокардіальна біопсія (ЕМБ) з метою диференційної діагностики з міокардитом.
3. Радіонуклідна вентрикулографія та сцинтиграфія міокарда.

4. Холтерівський моніторинг ЕКГ (ХМ ЕКГ) (при порушеннях ритму).
5. Тест 6-хвилинною ходьбою.
6. Коагулограма.
7. Протромбіновий індекс (ПТІ) або міжнародне нормалізаційне відношення (МНВ).
8. Натрійуретичний пептид сироватки крові BNP та NT-proBNP.
9. Лабораторні методи визначення функції щитовидної залози, наднирників (при підозрі на ендокринну кардіоміопатію), рівня сечової кислоти.

Приклад формулювання діагнозу:

- ДКМП. Постійна форма фібриляції передсердь, тахісistolічний варіант. CHA₂DS₂-VASc-4 бали, HAS-BLED – 1 бал, EHRA II. СН ІІБ із зниженою ФВ ЛШ (30 %), ІІІ ФК за NYHA.

Алгоритм диференційно-діагностичного пошуку при підозрі на ДКМП



Лікування.

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту.

Лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) із зниженою ФВ ЛШ:

- Антагоністи ренін-альдостеронової системи (РААС) (інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента (ІАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину (БРА)) показані всім пацієнтам, при відсутності протипоказань, протягом невизначено тривалого часу.
- Бета-адреналоблокатори (БАБ) (метопролол сукцинат, карведілол, бісопролол, небіволол) показані всім гемодинамічно стабільним хворим при відсутності протипоказань.
- Салуретики, доцільно застосувати при наявності ознак затримки рідини щоденно в індивідуальних мінімальних ефективних дозах.
- Серцеві глікозиди (дігосин) - при наявності тахіформи ФП (за неможливості застосування БАБ чи у комбінації з ними).
- Антагоністи мінералокортикоїдів (АМР) (спіронолактон чи еплеренон) - як діуретичний засоби, так і як засоби додаткового впливу на нейрогуморальні механізми розвитку СН, що здатні покращувати прогноз виживання пацієнтів.
- Сакубітріл/валсартан - у пацієнтів, що залишаються симптомними на обов'язковій протокольній терапії (ІАПФ чи сартан + БАБ + АМР).
- Івабрадин у пацієнтів з синусовим ритмом та ЧСС \geq 70 уд/хв. у комбінації з БАБ або окремо у випадках, коли останні протипоказані.

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту.

1. Аміодарон - у пацієнтів із симптоматичними або важкими шлуночковими аритміями, також при тахісistolічній формі ФП у випадках недостатнього ефекту інших препаратів.
2. Неглікозидні інотропні засоби (допамін, добутамін, левосимендан). Використовуються при недостатньому ефекті від лікування ХСН, тільки в умовах стаціонару, бажано із застосуванням спеціальних дозаторів.
3. Нітрати довенно (д/в) або у вигляді сублінгвального прийому при наявності ознак лівошлуночкової недостатності, з відміною після стабілізації гемодинаміки. Тривале застосування доцільно лише у хворих із ішемічною КМП або із вторинними КМП при наявності супутньої стенокардії.
4. Антикоагулянти - у пацієнтів із ФП, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, при наявності тромбів у порожнинах серця. Перевагу слід надавати прямим оральним антикоагулянтам (ривароксабан, дабігатран, апіксабан). При використанні антагоністів вітаміну К - обов'язковий контроль МНВ.

5. Імплантація кардіовертера–дефібрилятора (ІКД) при наявності рецидивуючих фібриляцій шлуночків або стійкої шлуночкової тахікардії.
6. Ресинхронізуюча терапія - імплантація трикамерного електрокардіостимулятора (ЕКС) при тяжкій ХСН, що є рефрактерною до медикаментозної терапії, у хворих зі значними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності і десинхронізацією скорочення шлуночків (при тривалості комплексу QRS по ЕКГ ≥ 130 мс, ФВ ЛШ < 35 %).
7. Трансплантація серця.

Критерії якості лікування:

1. Усунення або зменшення вираженості симптомів ХСН.
2. Зростання ФВ ЛШ.
3. Усунення клінічних ознак затримки рідини в організмі.
4. Поліпшення якості життя.
5. Збільшення терміну між госпіталізаціями.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень.

Обмеження добового споживання хлориду натрію: менше 3 г на добу при доклінічній та помірній ХСН (не вживати солоні продукти, не підсолювати їжу під час споживання); менше 1,5 г на добу при вираженій ХСН (III – IV ФК). Обмеження вживання рідини до 1,2 л/добу. 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 ступеню та вираженості ХСН. Регулярна фізична активність (повільна хода, фізичні вправи невеликої інтенсивності) відповідно до функціональних можливостей пацієнта («комфортний», але регулярний руховий режим). При виявленні ДКМП на ранніх стадіях, при маловиражених клінічних проявах ХСН або їх відсутності питання працевлаштування хворого вирішується через медико-соціальну експертну комісію (МСЕК). Таким хворим протипоказана важка фізична праця, пов'язана з нічними змінами, відрядження тощо.

Гіпертрофічна кардіоміопатія

МКХ-10: I42.1-2.

Визначення. ГКМП – це первинне ураження міокарда з аутосомно-домінантним типом успадкування, яке характеризується вираженою локальною гіпертрофією міокарда, нормальними або зменшеними порожнинами лівого шлуночка (ЛШ), вираженою діастолічною дисфункцією ЛШ і високим ризиком раптової смерті.

Форми ГКМП.

- Симетрична ГКМП (гіпертрофія всіх стінок ЛШ): 8–10%.
- Асиметрична ГКМП (гіпертрофія однієї зі стінок ЛШ): 70%.
- Апікальна гіпертрофія (лише верхівки або бокової стінки): <2%.

Залежно від наявності **обструкції виносного тракту ЛШ** виділяють:

- обструктивну ГКМП.
- необструктивна ГКМП.

Діагностика.

Обов'язкові дослідження:

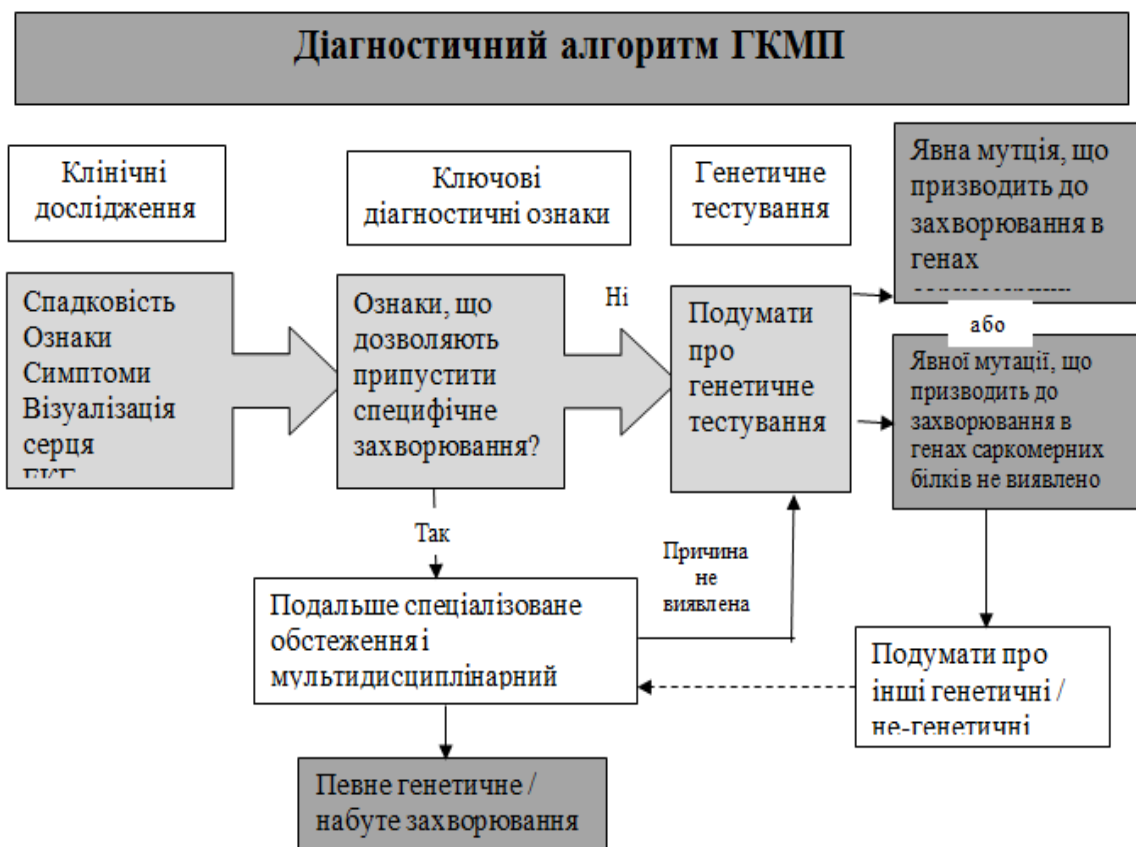
1. Збір скарг та визначення сімейного анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, тропонін, МВ-КФК, білірубін, креатинін, холемтерин, глюкоза крові, калій, натрій тощо).
5. ЕКГ у 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ трансторакальна (за потреби – через стравохідна ЕхоКГ).
7. ХМ ЕКГ.
8. Рентгенографія ОГК.

Додаткові дослідження:

1. МРТ серця (дозволяє найбільш точно оцінити поширеність і вираженість гіпертрофії міокарда, показана всім пацієнтам перед оперативним втручанням).
2. Добовий моніторинг АТ (за умови проведення диференційної діагностики ГКМП та гіпертензивного ураження серця).
3. Катетеризація серця та/або коронарорентрикулографія.
4. Електрофізіологічне дослідження серця при наявності аритмічних ускладнень.
5. Генетичне обстеження для визначення первинного генного дефекту (особливо при сімейній формі захворювання, для прогнозування розвитку ГКМП у нащадків).
6. Оцінка 5-річного ризику раптової смерті за шкалою «HCM RiskSCD» (високий, проміжний і низький).

Діагностичні критерії. Діагноз ГКМП у дорослих встановлюють за умови виявлення потовщення стінки в одному або більше сегментах лівого шлуночка >15 мм за допомогою будь-якої методики візуалізації (ЕхоКГ, МРТ, КТ), що не зумовлено іншими причинами вторинної гіпертрофії (вроджені та набуті вади серця, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця тощо). До інших проявів захворювання належать: міокардіальний фіброз, патологія мітрального клапана, порушення коронарної мікроциркуляції, зміни на ЕКГ. У родичів першої лінії пробанда діагностика ГКМП ґрунтується на виявленні за допомогою методів візуалізації серця

збільшення товщини стінки ЛШ ≥ 13 мм в одному або більше його сегментах, яке не має іншого пояснення.



Лікування.

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту.

1. БАБ – засоби першої лінії - зменшують вираженість обструкції виносного тракту ЛШ, зменшують потребу міокарда в кисні, покращують діастолічне наповнення шлуночка шляхом зменшення частоти серцевих скорочень. Пріоритет – кардіоселективні БАБ без додаткових вазодилатуючих властивостей (бісопролол, метопролол, бетаксоллол).
2. Антагоністи кальцію (верапаміл, ділтіазем) – при непереносимості БАБ.
3. Антиаритмічна терапія (аміодарон, соталол, пропафенон).
4. Антиагрегантна терапія (аспірин, клопідогрель) або постійна антикоагулянтна терапія (за умови наявності ФП).

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту.

1. Антагоністи РААС: перевага – БРА, ІАПФ – лише при необструктивній формі, протипоказані при обструкції виносного тракту ЛШ.
2. Дігосин лише при наявності тахісистолічної ФП (протипоказаний при обструкції виносного тракту ЛШ, може спричинити раптову смерть – підвищує збудливість міокарду).

3. Не показане застосування периферійних вазодилітаторів (нітрати, дигідропіридинові антагоністи кальцію), еуфіліну, з обережністю - діуретиків.
4. Хімічна абляція міжшлуночкова перетинка (МШП) шляхом введення етилового спирту при наявності обструкції виносного тракту ЛШ.
5. Хірургічна корекція асиметричної гіпертрофії ЛШ – операція Ферацці.
6. ІКД – у пацієнтів високого ризику раптової смерті та двокамерна синхронізована атрію-вентрикулярна стимуляція.
7. Проведення радіочастотної катетерної абляції пацієнтам з ГКМП та часто-рецидивуючою формою фібриляції передсердь.

Хірургічні методи лікування:

- септальна міотомія – міоектомія для зменшення розмірів гіпертрофованої базальної частини МШП і ліквідації обструкції виносного тракту;
- операція Ферацці;
- трансплантація серця – у пацієнтів, які дожили до «дилатаційної стадії» ГКМП із систолічною дисфункцією ЛШ.

Покази до оперативного лікування:

- обструктивна форма з градієнтом тиску >50 мм рт.ст. в спокої;
- важка мітральна регургітація;
- ізольована гіпертрофія середньої третини МШП;
- обструкція порожнини ЛШ;
- виражена гіпертрофія міокарда ЛШ >30 мм;
- рефрактерність до медикаментозної терапії при вираженій клінічній симптоматиці;
- прогресуючий перебіг, злоякісні шлуночкові аритмії, високий ризик раптової смерті.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень.

При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

За умови виявлення дисліпідемії – обмеження тваринних жирів в раціоні.

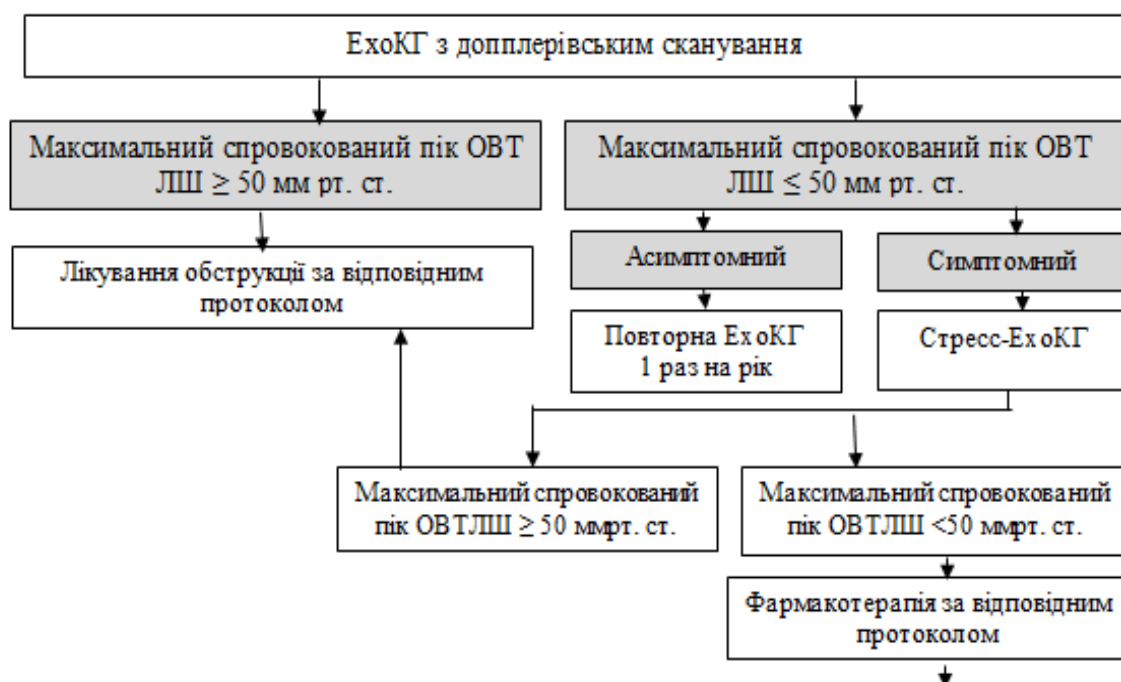
При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю. Обмеження надмірних фізичних навантажень.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації.

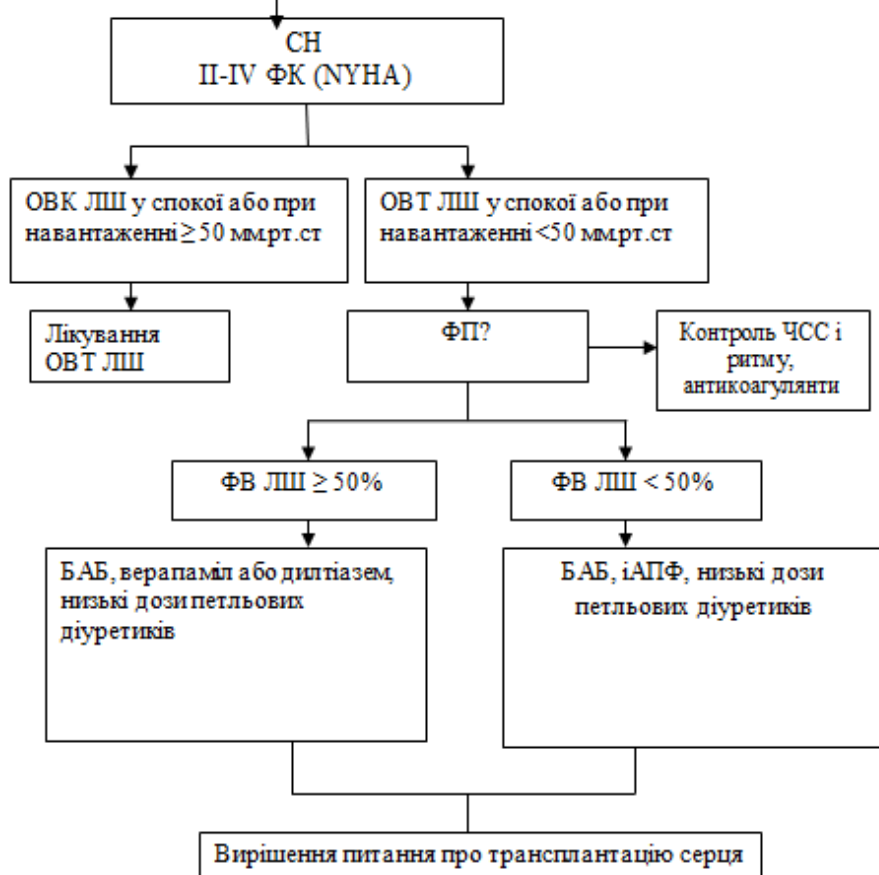
При наявності декомпенсації СН, важких порушень ритму хворі направляються на МСЕК в зв'язку із стійкою втратою працездатності.

Забороняється робота на транспорті, на висоті, зі значними фізичними навантаженнями. Обмеження фізичних навантажень в побуті.

Алгоритм обстеження та лікування обструкції виносного тракту ЛШ (ОВТЛШ) при ГКМП (ESC, 2014)



Алгоритм лікування СН у пацієнтів із ГКМП



ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Диспепсія

1. <https://www.umj.com.ua/article/80719/algorithm-dii-likarya-pri-nadanni-medichnoi-dopomogi-paciyentam-iz-dispepsiyeyu>
2. <https://health-ua.com/article/60837-neobstezhena-dispepsya-praktichn-rekomendatc-ukransko-gastroenterologchno-a>
3. <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0600282-12#Text>
4. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.I.1.12>.
5. <https://www.gastroenterologyandhepatology.net/archives/february-2020/functional-dyspepsia-a-review-of-the-symptoms-evaluation-and-treatment-options/>
6. Наказ Міністерства охорони здоров'я. Уніфікований клінічний протокол «Диспепсія» N 600.

Класифікація диспепсії

- **Недосліджена диспепсія** – первинний синдромний діагноз, застосовується в разі наявності диспепсичного симптомокомплексу у первинного хворого до його обстеження
- **Функціональна диспепсія (ФД) згідно з Римськими критеріями III (2006 р.)**

Наявність перерахованих нижче симптомів протягом останніх 3 місяців при початку захворювання > 6 місяців:

- Відчуття переповнення після прийому їжі
- Відчуття раннього насичення
- Епігастральний біль
- Відчуття печіння в епігастрії, а також відсутність органічних захворювань (за результатами ЕГДС, морфологічних досліджень), які дозволили б пояснити існуючі симптоми

- **Субтипи ФД**

I. Епігастральний больовий синдром:

Наявність болю чи печіння протягом останніх 3 місяців при початку захворювання > 6 місяців, які є:

- Інтермітуючі
- Помірні
- Локалізуються в епігастрії і турбують щонайменше 1 раз на тиждень, які:
 - Не є генералізованими або локалізованими в інших відділах живота чи грудної клітки
 - Не зменшуються після дефекації або відходження газів

- Не відповідають критеріям діагностики для функціональних розладів жовчного міхура або сфінктера Одді

II. Постпрандіальний дистрес-синдром:

Наявність перерахованих нижче симптомів протягом останніх 3 місяців при початку захворювання > 6 місяців:

- Відчуття переповнення після прийому їжі
 - Відмічається після одноразового прийому звичайної кількості їжі
 - Виникає щонайменше кілька разів на тиждень або
- Раннє насичення
 - Що передує закінченню звичного прийому їжі
 - Виникає щонайменше кілька разів на тиждень

Код МКХ-10: (K30) Диспепсія

Алгоритм прийняття рішень

Встановлення робочого діагнозу диспепсії найбільш доцільне для більшості пацієнтів з диспептичними проявами, у яких відсутні "тривожні ознаки" (табл. 1) та обтяжуючі фактори (табл. 2), з негативними результатами обстежень.

Таблиця 1. Симптоми "червоних прапорців" ("тривожні ознаки")

Ознаки шлунково-кишкової кровотечі (блювання з домішками крові, мелена)
Немотивована анемія
Немотивована прогресуюча втрата маси тіла
Прогресуюча дисфагія
Персистуюче блювання
Підвищення ШОЕ, лейкоцитоз
Надключична лімфаденопатія

Симптоми диспепсії, які вперше виникли в віці після 45 років
--

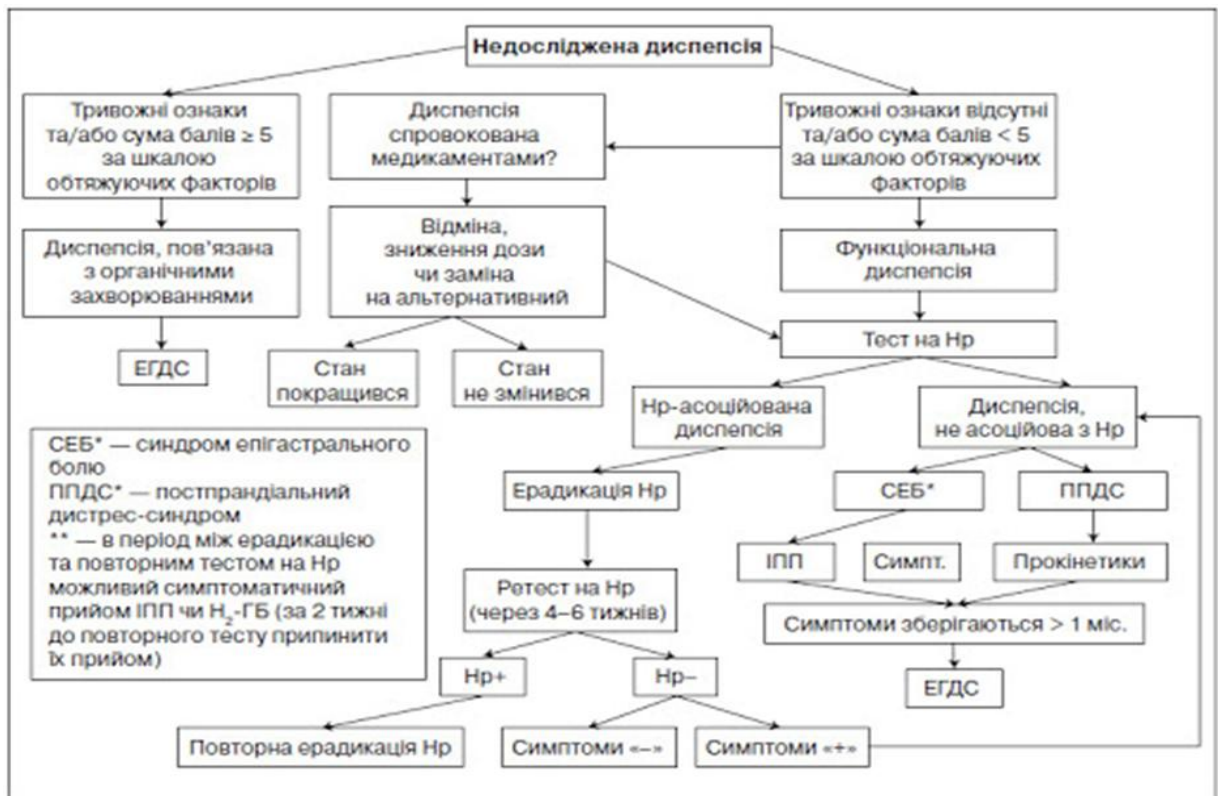
За наявності у пацієнта з диспептичним синдромом одного або декількох з наведених вище симптомів, йому обов'язково рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією та гістологічним дослідженням гастробіоптатів (при необхідності), для виключення органічної патології.

Таблиця 2. Шкала обтяжуючих факторів

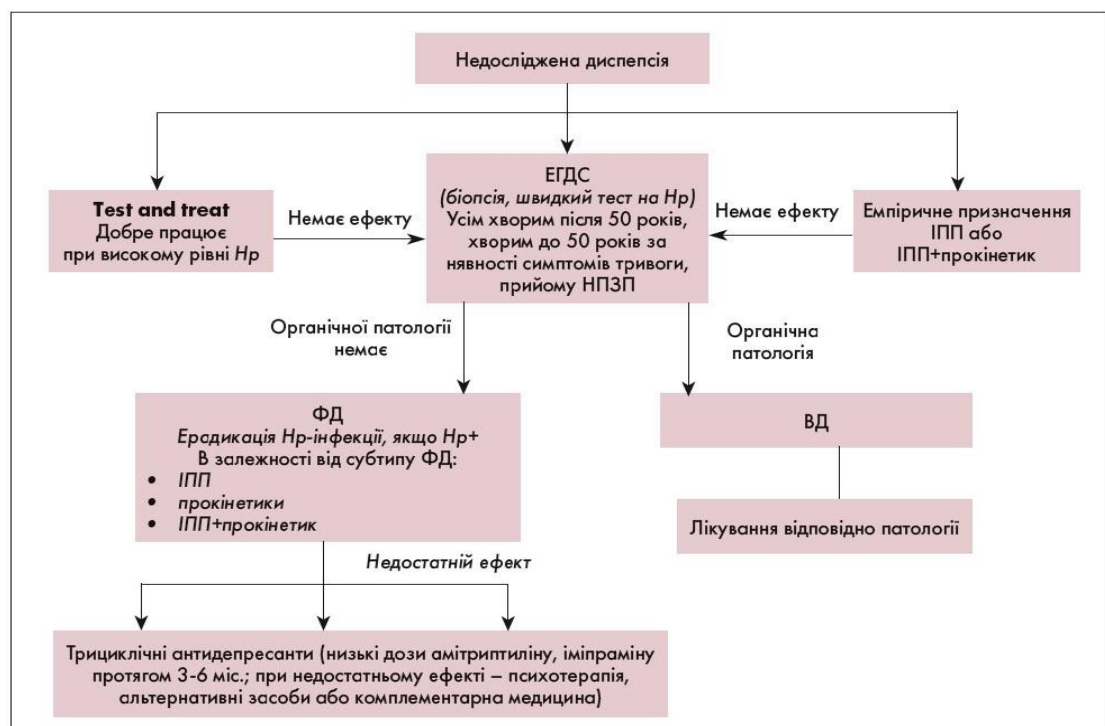
<i>Обтяжуючий фактор</i>	<i>Кількість балів</i>
Вік: чоловіки > 35 років, жінки > 45 років	2
Чоловіча стать	2
Надлишкова маса тіла (індекс маси тіла > 25)*	1
Вживання алкоголю > 30 г/день	1
Паління > 10 сигарет/день	1
Вживання НПЗП	2
Виразка в анамнезі	2
Рак шлунку/стравоходу у родичів пацієнта	3

Якщо сума балів за шкалою обтяжуючих факторів перебільшує 5, рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією та гістологічним дослідженням гастробіоптатів.

Тактичні дії в залежності від типу диспепсії:



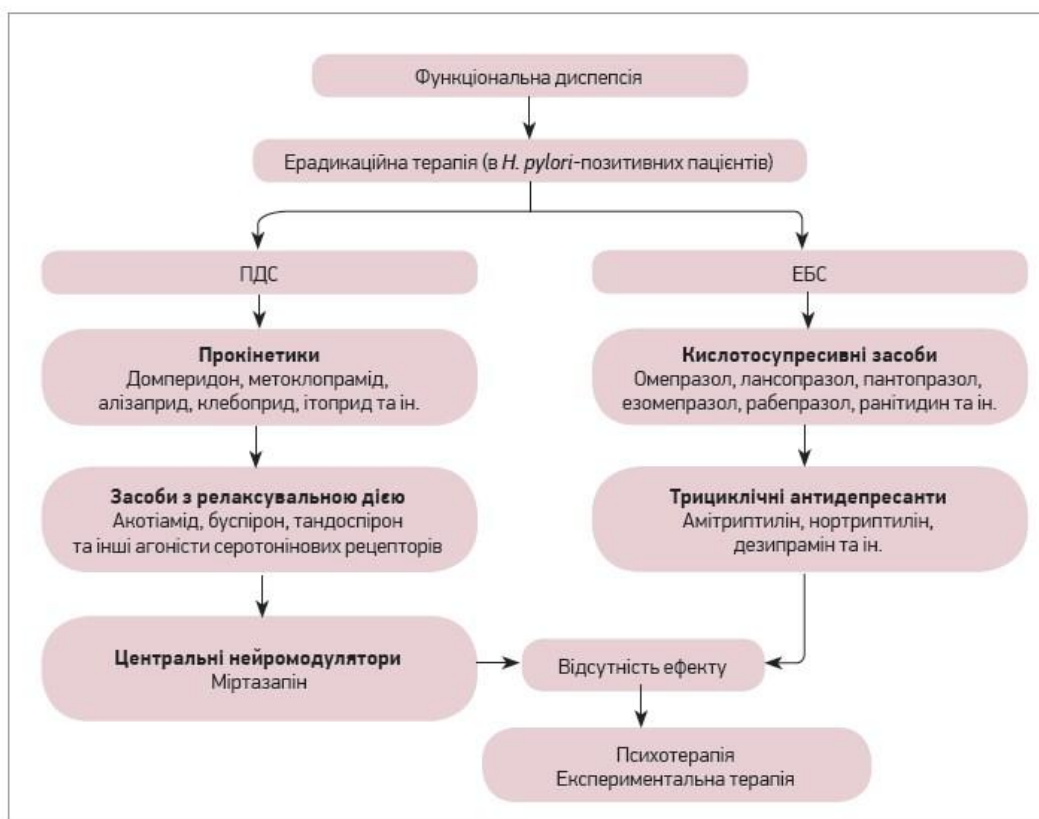
Визначення інфекції *H. Pylori* має бути проведене на етапі встановлення діагнозу "Диспепсія" за допомогою відповідних досліджень (каловий антигенний тест, серологічні методи), результати яких мають бути занесені до амбулаторної картки пацієнта.



Лікування розпочинати із застосування класичної трьохкомпонентної або послідовної схем ерадикаційної терапії. Контроль ерадикації повинен проводитися через 4 - 6 тижнів одним із неінвазивних методів.

При наявності функціональної диспепсії, що перебігає по типу постпрандіального дистрес-синдрому, рекомендовано комплексний підхід з акцентом на стимулятори перистальтики (прокінетики).

При функціональній диспепсії, що перебігає по типу синдрому епігастрального болю, рекомендовано призначати першочергово ІПП та антациди.



Важливою складовою лікування диспепсії є модифікація способу життя, психоемоційний баланс пацієнта, раціональне персоніфіковане харчування.

Якщо поліпшення не відбулося, необхідно направити пацієнта на дообстеження до лікувального закладу, який надає вторинну (спеціалізовану), або відповідно медичну допомогу.

Приклад формулювання діагнозу:

- Недосліджена диспепсія, з больовим синдромом.
- Функціональна диспепсія, постпрандіальний дистрес-синдром.

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ)

1. Наказ МОЗ України від 14.03.2016 р. № 183 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі».
2. <https://www.umj.com.ua/article/73568/algoritm-dii-likarya-pri-nadanni-medichnoi-dopomogi-paciyentam-iz-gastroezofagealnoyu-reflyuksnoyu-xvoroboyu>
3. <https://ukrgastro.com.ua/wp-content/uploads/2017/10/Protokol-GERX.pdf>
4. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.4.2>.
5. Клінічна настанова 2017р. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Українська Гастроентерологічна Асоціація.
6. <https://guidelines.moz.gov.ua/> - Міжнародні протоколи лікування
7. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines «GERD Global Perspective on Gastroesophageal Reflux Disease» - https://journals.lww.com/jcge/fulltext/2017/07000/world_gastroenterology_organisation_global.5.aspx

Класифікація гастроезофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ)

За характером ендоскопічних змін у стравоході:

- **Неерозивна ГЕРХ** (НЕРХ, ендоскопічно негативний варіант, ГЕРХ без езофагіту, симптоматична ГЕРХ)
- **Ерозивна ГЕРХ** (рефлюкс-езофагіт, ендоскопічно позитивний варіант, ГЕРХ з езофагітом)
- **Ступінь проявів рефлюкс-езофагіту** (Лос-Анджелеська класифікація, 1998 р.):
 - Ступінь А – одне (або більше) ушкодження, довжиною менш ніж 5 мм, яке відокремлено межами складок слизової оболонки стравоходу
 - Ступінь В – одне (або більше) ушкодження слизової оболонки, довжиною більш ніж 5 мм, відокремлено межами складок, які не зливаються між собою
 - Ступінь С – одне (або більше) ушкодження слизової оболонки, яке розповсюджується на 2 складки (або більше), але займає менше, ніж 75% окружності стравоходу
 - Ступінь D – ушкодження слизової оболонки, яке займає більше 75% окружності стравоходу
- **Ускладнення ерозивної ГЕРХ:**
 - Пептична виразка стравоходу
 - Кровотеча
 - Стрикттури стравоходу

- **Стравохід Барретта** (кишкова метаплазія неповного типу в дистальному відділі стравоходу)
 - За довжиною сегмента стравоходу Барретта
 - Короткий сегмент стравоходу Барретта
 - Довгий сегмент стравоходу Барретта
 - За Празькими критеріями*:
- Величина критерію С: різниця між глибиною введення ендоскопа до рівня циркулярної (С) метаплазії та відстанню до стравохідно-шлункового переходу (СШП)
- Величина критерію М: різниця між глибиною введення ендоскопа до рівня максимальної (М) метаплазії та відстанню до стравохідно-шлункового переходу
- **За характером клінічних проявів:**
 - Типовий рефлюксний синдром
 - Синдром за грудинного рефлюксного болю
 - Екстраезофагеальні прояви ГЕРХ:
 - З встановленим зв'язком:
 - Хронічний кашель
 - Рефлюкс-ларингіт
 - Астма
 - Ушкодження зубної емалі
 - З передбачуваним зв'язком:
 - Фарингіт
 - Синусит
 - Рецидивуючий середній отит
 - Ідіопатичний фіброз легенів
 - Рефрактерна ГЕРХ

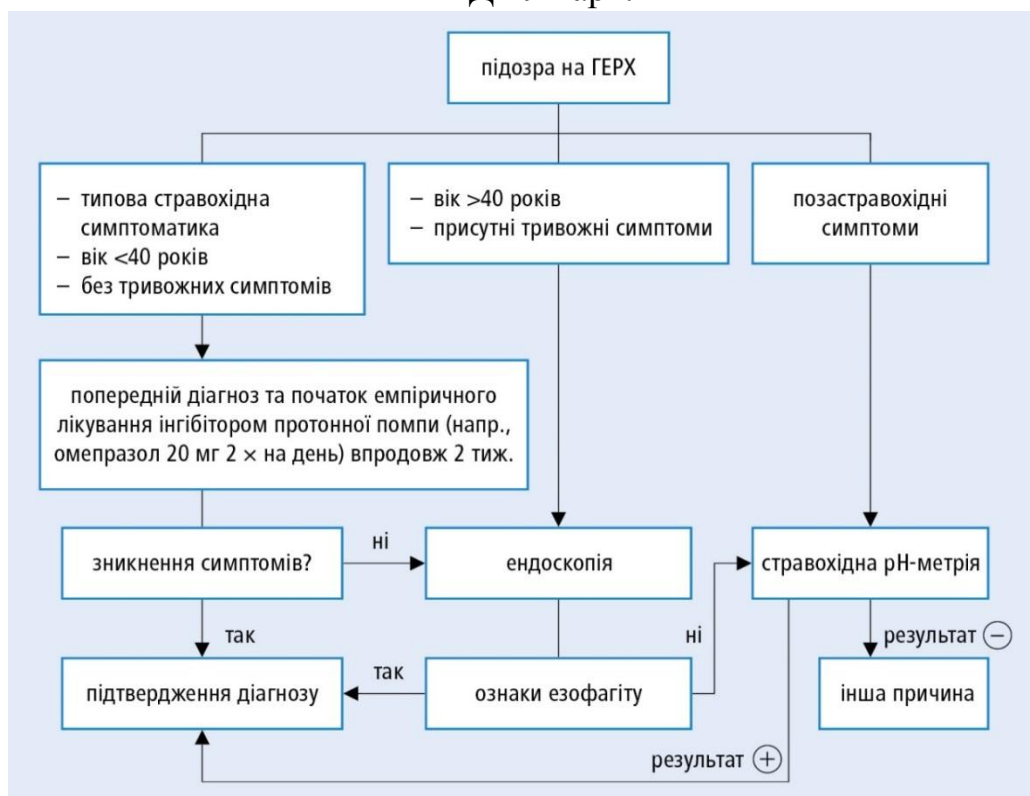
Код МКХ-10

<u>К21</u>	Гастро-езофагеальний рефлюкс
<u>К21.0</u>	Гастро-езофагеальний рефлюкс із езофагітом
<u>К21.9</u>	Гастро-езофагеальний рефлюкс без езофагіту

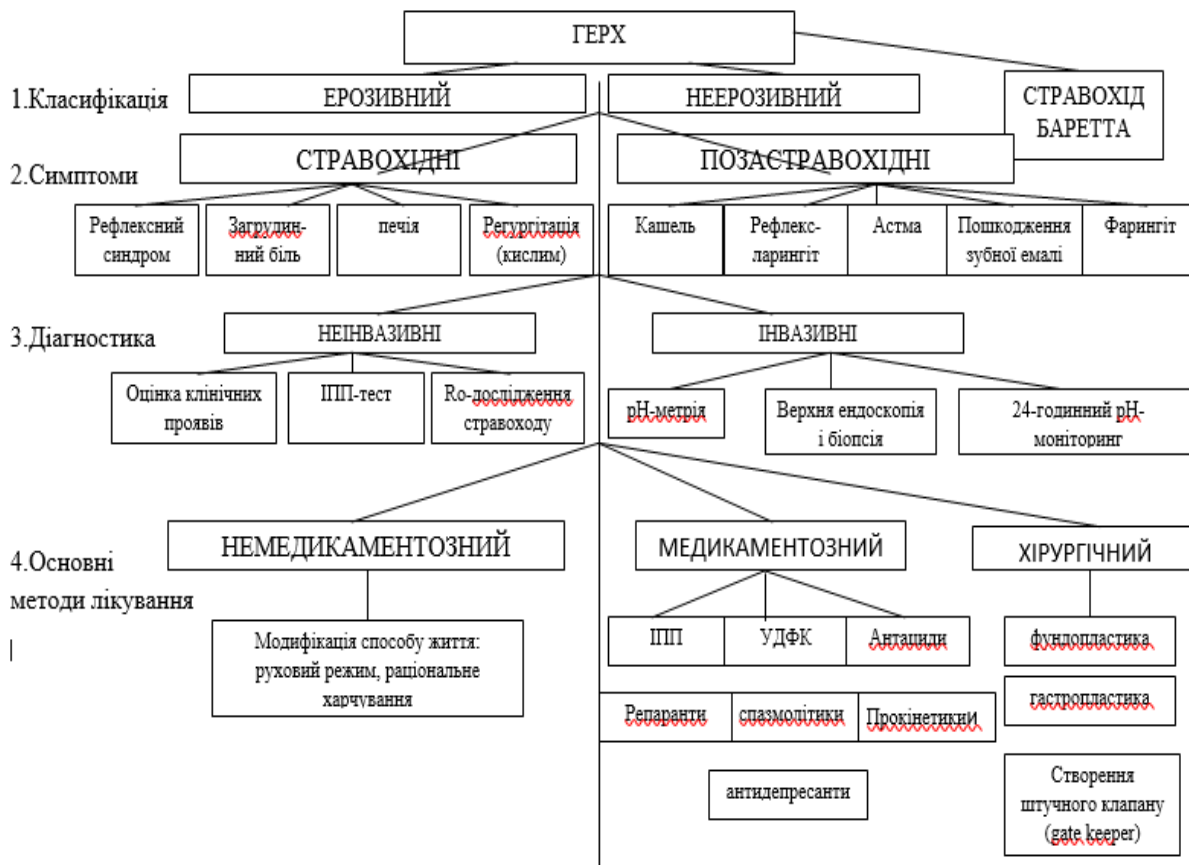
Алгоритм прийняття рішень

ГЕРХ – це стан, що розвивається, коли рефлюкс вмісту шлунка викликає появу симптомів, що турбують пацієнта, і/або розвиток ускладнень. При цьому найбільш характерними симптомами ГЕРХ є печія та регургітація (відрижка, кисла відрижка), що виникають не менше одного разу на тиждень, а найпоширенішим ускладненням – рефлюкс-езофагіт.

Дії лікаря:



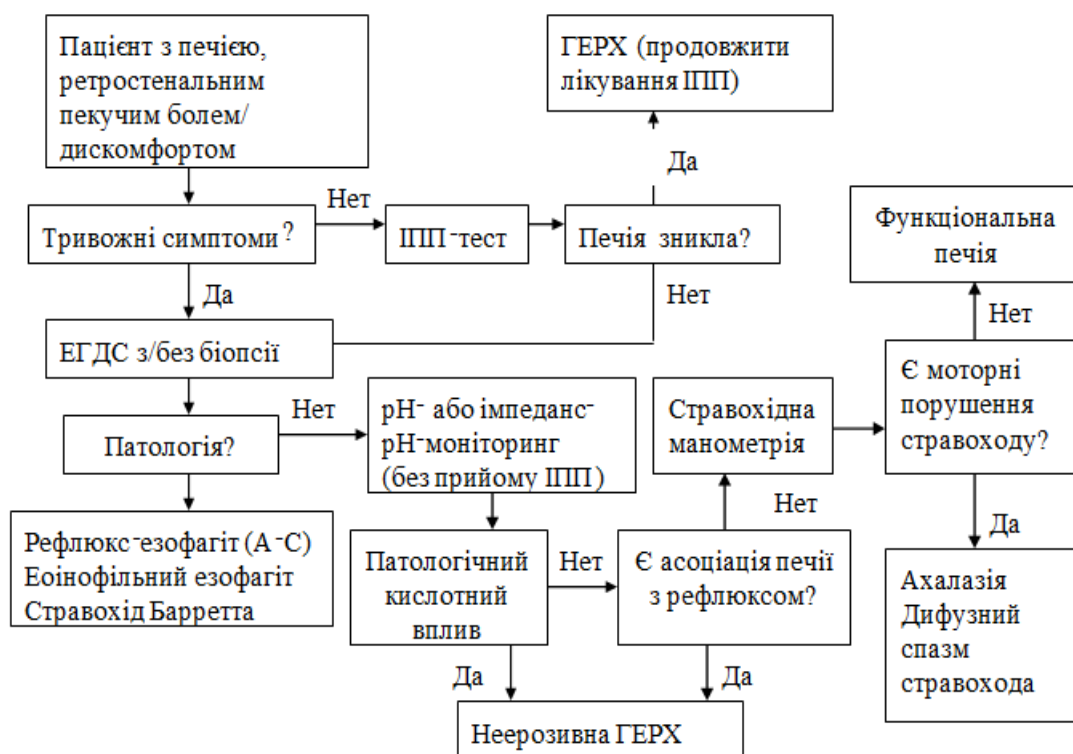
Структурно-логічна схема



4.1. Загальний алгоритм діагностики та лікування



Алгоритм діагностики



Критерії діагностики ГЕРХ:

Встановлення діагнозу ГЕРХ найбільш доцільне для більшості пацієнтів з типовими скаргами на печію, у яких не спостерігаються «тривожні ознаки».

При встановленні клінічного діагнозу необхідно визначити ступінь ушкодження стравоходу після ендоскопічної обстеження (А, В, С, D) згідно Лос-Анджелеської класифікації.

Таблиця 1. Прояви з боку систем організму, які мають враховуватись при встановленні діагнозу ГЕРХ

Стравохідні:	<ul style="list-style-type: none"> • печія • регургітація, відрижка (кислим, гірким або їжею) • нудота • дисфагія або одиофагія • відчуття підвищеної кількості рідини в роті • епігастральні болі • порушення сну, пов'язані з болем або печією
Кардіальні:	<ul style="list-style-type: none"> • епігастральні болі в лівій половині грудної клітини • порушення серцевого ритму
Бронхолегеневі:	<ul style="list-style-type: none"> • хронічний кашель • рецидивуючі (аспіраційні) пневмонії • бронхіальна астма («неалергічна»)

Продовження таблиці 1	
Ларингофарингеальні:	<ul style="list-style-type: none"> • охриплість, ларингіт, фарингіт • риніти • біль, почервоніння в горлі
Стоматологічні:	<ul style="list-style-type: none"> • карієс, ураження зубної емалі • дентальні ерозії • неприємний запах з рота

Таблиця 2. Тривожні симптоми, при наявності одного або декількох з яких у пацієнта з ГЕРХ, є обов'язковим направлення на ендоскопічне обстеження стравоходу (хромоендоскопії) з гістологічним дослідженням гастробіоптатів, для виключення онкологічних захворювань стравоходу та шлунка

1. Дисфагія
2. Шлунково-кишкова кровотеча
3. Часта нудота
4. Втрата маси тіла
5. Анемія
6. Ядуха
7. Біль у грудях

Пацієнтам зі шлунково-кишковими симптомами, що супроводжуються нез'ясованим болем у грудях, перед проведенням дослідження шлунково-кишкового тракту необхідне проведення електрокардіографії. Додаткові методи діагностики захворювань серця проводяться, в першу чергу, у пацієнтів, у яких немає болю в грудях, а тільки симптоми з боку шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються наявністю задишки, пітливості, слабкості або в пацієнтів з підвищеним ризиком розвитку захворювань серця.

Після виключення захворювання серця як причини наявних симптомів, для постановки діагнозу призначаються такі методи дослідження:

- ЕГДС – за наявності тривожних симптомів, в разі неефективного пробного лікування (тесту з альгінатами / антацидами, ІПП-тесту), у осіб старше 50 років, при тривалості захворювання більше 5 років;

- хромоендоскопія (при підозрі щодо розвитку стравоходу Барретта); □ рН-метрія стравоходу (при невстановленому діагнозі за допомогою ЕГДС, відсутності відповіді на кислотосупресивне лікування).

Диференціювати езофагіт при ГЕРХ від інфекційного допомагає ендоскопічне дослідження. Крім того, інфекційний часто супроводжується одинофагією, що буває рідко при рефлюкс-езофагіті.

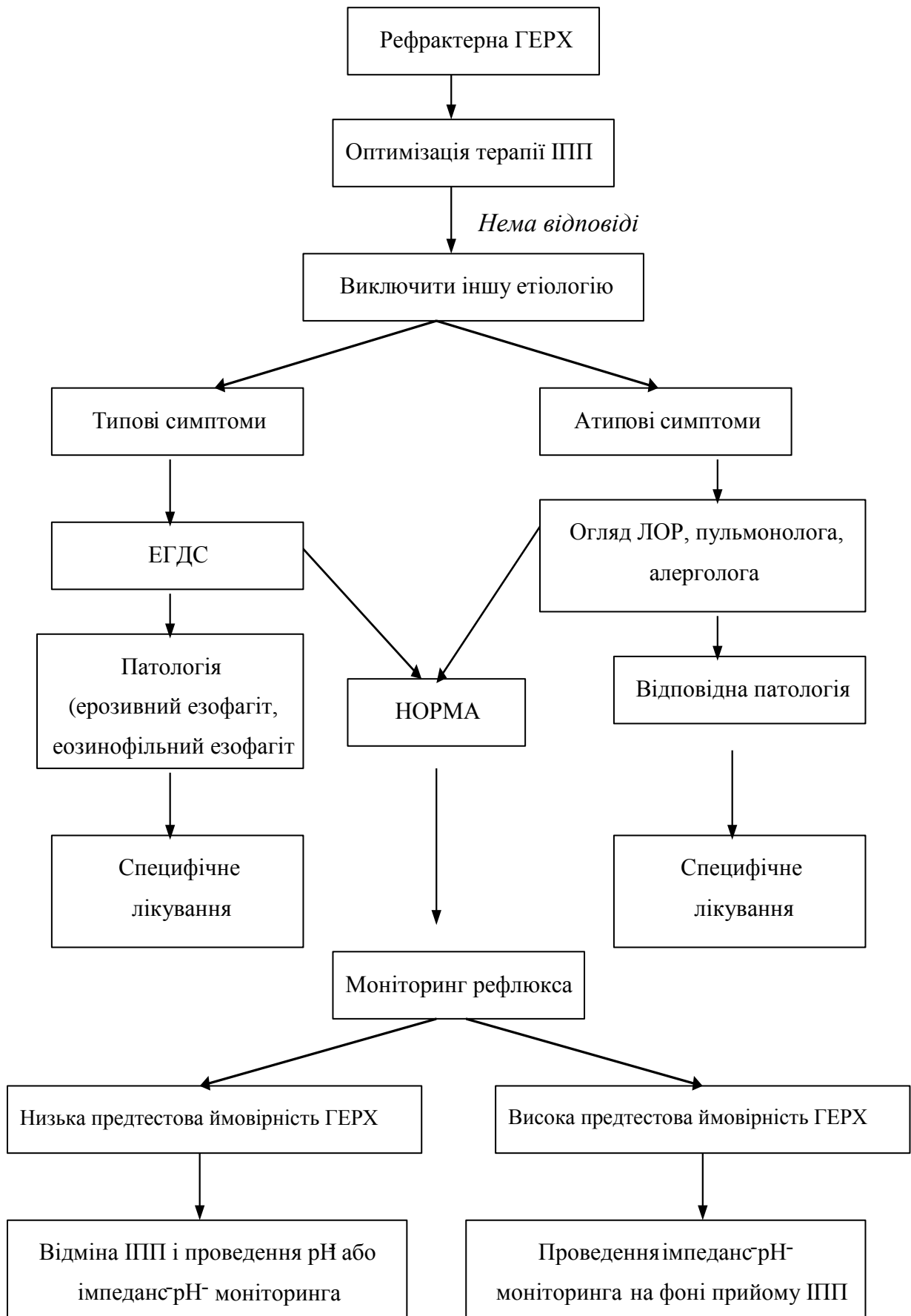
Одним із методів диференційної діагностики, що підтверджують наявність кислотозалежного захворювання (ГЕРХ) є позитивні результати проведення одного з тестів:

- з альгінатами/антацидами (одноразовий прийом лікарського засобу що містить альгінат або антацид в стандартній дозі; якщо печія зникає або значно зменшується – тест позитивний, етіологія печії – рефлюкс; якщо печія зберігається – тест негативний, етіологія печії інша)
- ІПП-тест (проб. призначення ІПП в стандартній дозі протягом 7 днів).

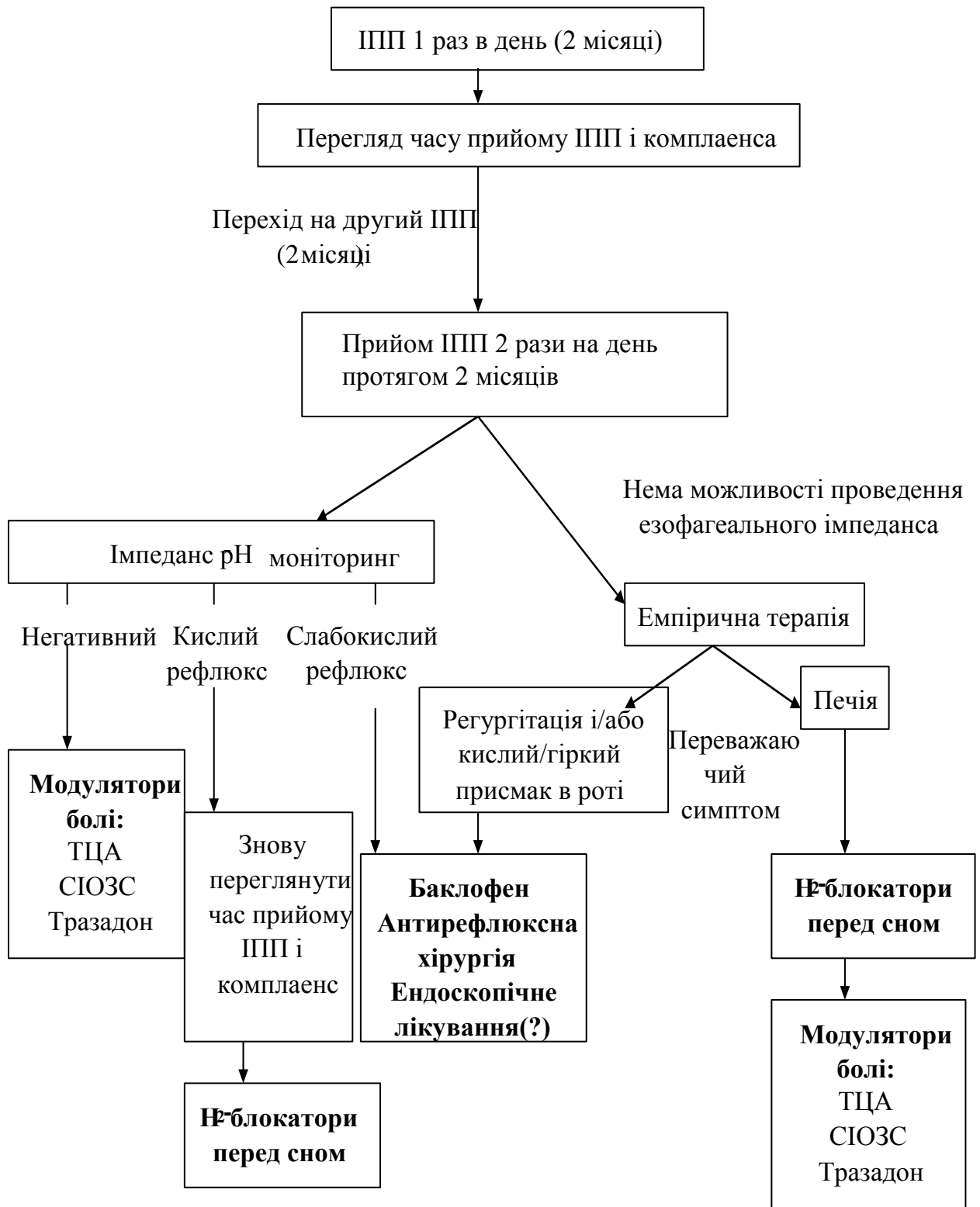
Рефрактерна ГЕРХ

- Рефрактерна ГЕРХ ставиться в тому випадку, якщо печія не зникає при прийомі подвійних доз ІПП;
- Перший крок ведення хворих з рефрактерною ГЕРХ - оптимізація ІПП-терапії;
- Всім хворим з рефрактерною ГЕРХ обов'язково повинна бути проведена ЕГДС для виключення інших причин печії та диспепсичних симптомів;
- Пацієнти з рефрактерною ГЕРХ та негативними даними ЕГДС повинні пройти амбулаторний стравохідний рН-моніторинг або імпеданс-рН-моніторинг (більш точний метод);
- Пацієнти з негативними даними імпеданс-рН-моніторингу рідко мають ГЕРХ та ІПП-терапія у них повинна бути припинена;
- У рефрактерних пацієнтів з об'єктивно підтвердженим рефлюксом повинні розглядатися інші додаткові методи лікування, такі як хірургія або застосування інгібіторів спонтанних релаксацій нижнього стравохідного сфінктера.

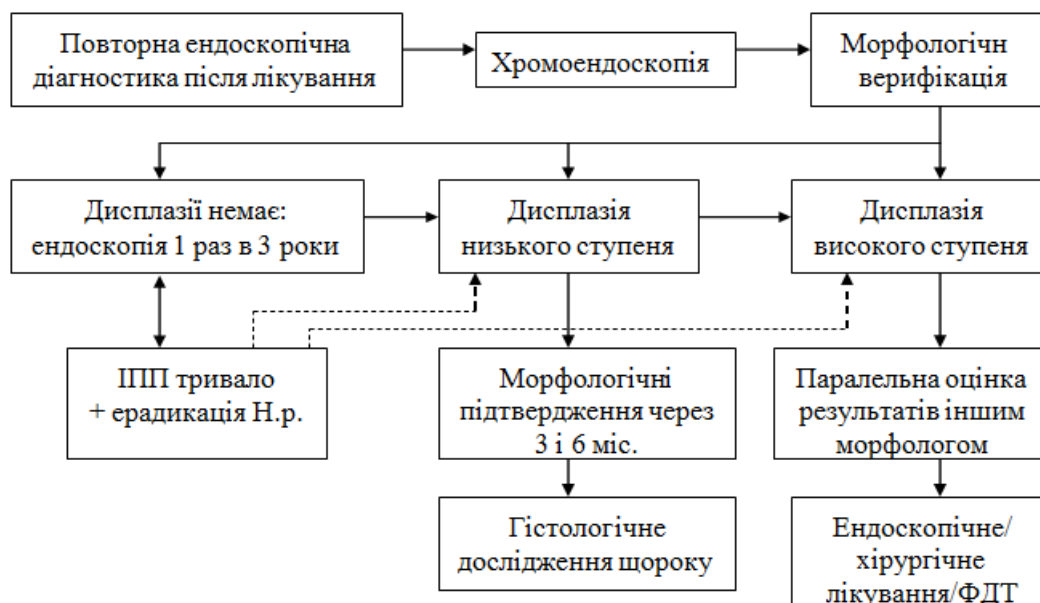
Алгоритм діагностики хворих з рефрактерною ГЕРХ



Алгоритм введення хворих з рефрактерною ГЕРХ



Алгоритм діагностики та лікування стравоходу Барретта



Лікарські засоби (нумерація не впливає на порядок призначення):

1. Інгібітори протонної помпи: омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол, декслансопразол;
2. Стимулятори перистальтики: домперидон, мосаприд, ітіоприд, тримебутин;
3. Антациди: алюмінію гідрооксид + магнію гідроксид, гідроокис або гідрокарбонат магнію;
4. Альгінати: натрію альгінат + натрію гідрокарбонат + кальцію карбонат.

Рекомендації щодо способу життя

- Після їжі уникати нахилів вперед і не лягати протягом трьох годин;
- Спати з підведеним головним кінцем ліжка у разі наявності «нічних кислотних проривів»;
- Не носити тісний одяг і тугі пояси, корсети, бандажі, що приводять до підвищення внутрішньочеревного тиску;
- Обмежити споживання продуктів, що викликають зниження тиску нижнього стравохідного сфінктера і викликають подразнення (жири, алкоголь, кава, шоколад, цитрусові);
- Відмова від паління і вживання алкоголю;
- Зниження маси тіла за наявності надмірної ваги та ожиріння;
- Консультація з лікарем та додаткова оцінка співвідношення користі-ризиків при необхідності прийому ліків, що викликають рефлюкс (антихолінергічні, спазмолітики, седативні і транквілізатори, інгібітори кальцієвих каналів, β-блокатори, теофілін, простагландини, нітрати).

Рекомендації щодо режиму харчування

Мета дієтичного харчування при ГЕРХ:

- зменшення вірогідності закидання вмісту шлунку в стравохід
- покращення репараційних процесів слизової оболонки стравоходу
- профілактика метаплазії

Приклад формулювання діагнозу:

- Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, неерозивна з типовим рефлюксним синдромом.
- Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, ерозивна, рефлюкс-езофагіт В ступеня з синдром за грудинного рефлюксного болю.

Хронічний гастрит

1. <https://guidelines.moz.gov.ua/> - Міжнародні протоколи лікування
2. Внутрішні хвороби (на основі міжнародних клінічних настанов) Хронічний гастрит. (<https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.4.5.1.>)
3. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.4.5.4.>
4. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.4.5.3.>

Класифікація хронічних гастритів

(Сіднейсько-Х'юстонська, 1996 р.)

За типом та етіологією хронічного гастриту:

Тип гастриту	Синоніми	Етіологічні фактори
Неатрофічний	Поверхневий, хронічний антральний, тип В	<i>H.pylori</i>
Атрофічний - Аутоімунний - Мультифокальний	Дифузний фундальний, тип А, асоційований з перніціозною анемією	Аутоімунні реакції, <i>H.pylori</i> , фактори зовнішнього середовища
Особливі форми:		
Хімічний	Реактивний рефлюкс-гастрит, тип С	Хімічні сполуки, жовч, НПЗЗ
Радіаційний		Променеві ушкодження
Лімфоцитарний	Лімфоцитарний (варіолоформний, асоційований з целиакією)	Ідіопатичні, імунні механізми, глютен, <i>H.pylori</i>
Неінфекційний гранулематозний	Гранулематозний	Хвороба Крона, саркоїдоз, гранулематоз Вегенера, чужорідне тіло
Еозинофільний	Алергічний	Харчова алергія, інші алергени
Інші інфекційні		Інші бактерії (крім <i>H.pylori</i>), віруси, гриби, паразити

За морфологічною оцінкою стадії і ступеня хронічного гастриту (система OLGA, 2008) (табл.1, 2):

- **Ступінь ХГ** – вираженість сумарної запальної інфільтрації (нейтрофільними лейкоцитами і мононуклеарними клітинами);

➤ Стадія ХГ – вираженість атрофії

➤

За наявністю бактерії *H.pylori*:

- Асоційований з *H.pylori*

- Неасоційований з *H.pylori*

Інтегральний показник ступеня гастриту в системі OLGA

Табл.1

Анtrum	Тіло			
	0	I	II	III
0	Ступінь 0	Ступінь I	Ступінь II	Ступінь II
I	Ступінь I	Ступінь II	Ступінь II	Ступінь III
II	Ступінь II	Ступінь II	Ступінь III	Ступінь IV
III	Ступінь II	Ступінь III	Ступінь IV	Ступінь IV

Інтегральний показник стадії гастриту в системі OLGA

Табл.2

Анtrum	Тіло			
	0	I	II	III
0	Стадія 0	Стадія I	Стадія II	Стадія II
I	Стадія I	Стадія II	Стадія II	Стадія III
II	Стадія II	Стадія II	Стадія III	Стадія IV
III	Стадія III	Стадія III	Стадія IV	Стадія IV

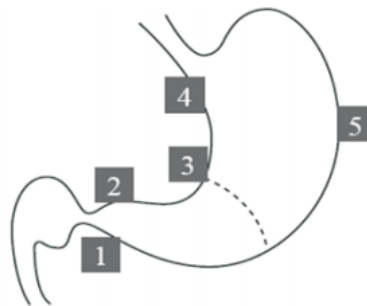


Рис.1 Схема забору матеріалу

АНТРУМ: 1, 2 – велика та мала кривизна антрального відділу шлунка; 3 – кут шлунка

ТІЛО: 4, 5 – велика та мала кривизна (або передня та задня стінка) тіла шлунка

Класифікація хронічного гастриту (Киотська, 2014 р.)

- ***H.pylori*-індуковані гастрити**
- **Медикаментозно-індуковані гастрити**
- **Аутоімунні гастрити**
- **Гастрити внаслідок специфічних причин:**
 - лімфоцитарний гастрит
 - хвороба Менетріє
 - алергічний гастрит
 - рефлюкс-гастрит
 - еозинофільний гастрит
- **Інфекційні гастрити (нехелікобактерні):**

- бактеріальні гастрити
- вірусні гастрити
- грибкові гастрити
- гастрити, викликані паразитами
- шлункова флегмона
- **Гастрити внаслідок інших захворювань** (класифікуються в інших рубриках)
- **Гастрити внаслідок зовнішніх причин**
- **Гастрити зі специфічними ендоскопічними і патологічними особливостями** (неспецифічної етіології)
- **Інші гастрити** (що не класифікуються)

МКХ-10

<i>(К29)</i>	<i>Гастрит та дуоденіт</i>
(К29.0)	Гострий геморагічний гастрит
(К29.1)	Інші гострі гастрити
(К29.2)	Алкогольний гастрит
(К29.3)	Хронічний неатрофічний гастрит
(К29.4)	Хронічний атрофічний гастрит
(К29.5)	Гіпертрофічний гастрит, неуточнений
(К29.6)	Інший гастрит
(К29.7)	Гастрит неуточнений
(К29.8)	Дуоденіт
(К29.9)	Гастродуоденіт неуточнений

Алгоритм прийняття рішень

Абсолютна більшість хворих з хронічним гастритом (ХГ) повинна лікуватись та обстежуватись амбулаторно. Невелика частина хворих (з аутоімунним хронічним гастритом та супутньою анемією) може потребувати госпіталізації у гастроентерологічний або терапевтичний стаціонар. Госпіталізація також можлива на срок проведення антигелікобактерної терапії (протягом 1 тижня) при підвищеному ризику виникнення алергічних реакцій.

Критерії діагностики ХГ: діагноз ХГ є морфологічним, тобто він має право на існування коли проведена гістологічна оцінка біоптатів. Якщо у

пацієнта є симптоми диспепсії, а при проведенні ЕГДС у шлунку не виявлено ерозивно-виразкових змін та не проведена біопсія, ендоскопістам рекомендується ставити свій ендоскопічний діагноз «еритематозна гастропатія» (або описувати норму), а клініцистам – використовувати діагноз «функціональна диспепсія».

Діагностика:

- Загальний аналіз крові та біохімічні дослідження – одноразово
- ЕГДС з біопсією для морфологічного підтвердження ХГ та наявності інфекції *H. pylori* (гістологія або швидкий уреазний тест) – одноразово
- Дослідження секреторної функції шлунку (інтрагастральна рН метрія) – одноразово
- УЗД органів черевної порожнини (для виключення біліарної та панкреатичної патології) – одноразово

На початку терапії для проведення ерадикації *H. pylori* доцільно використовувати стандартні схеми (суворо дотримуватись переліку препаратів і термінів лікування).

Рекомендовані схеми ерадикаційної терапії *H. pylori*

Трьохкомпонентна терапія 1-ї лінії Тривалість лікування: 10 - 14 днів		
ІПП 1 доза 2 рази на добу	КЛАРИТРОМІЦИН 500 мг 2 рази на добу	АМОКСИЦИЛІН 1000 мг 2 рази на добу
Трьохкомпонентна терапія при алергії на пеніцилін Тривалість лікування: 10 - 14 днів.		
ІПП 1 доза 2 рази на добу	КЛАРИТРОМІЦИН 500 мг 2 рази на добу	МЕТРОНІДАЗОЛ 500 мг 2 рази на добу
Послідовна терапія		
ІПП 1 доза 2 рази на добу + Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу 5 днів <i>з подальшим переходом на</i> ІПП + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол (або тинідазол) 500 мг 2 рази на добу 5 днів		
Стандартна чотирьохкомпонентна терапія (терапія 2-ї лінії, схема квадротерапії) Проводиться у разі незадовільного результату терапії 1-ї лінії Тривалість: 10 - 14 днів		

ППП 1 доза 2 рази на добу	Вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на добу	Метронідазол 500 мг 3 рази на добу	Тетрациклін 500 мг 4 рази на добу
---------------------------	---	------------------------------------	-----------------------------------

Терапія "порятунку" при неефективності первинних схем
Тривалість 10 - 14 днів

ППП 1 доза 2 рази на добу	Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу	Рифабутин 300 мг 1 раз на добу або левофлорксацин 500 мг 1 раз на добу
---------------------------	------------------------------------	--

Лікування розпочинати із застосування класичної трьохкомпонентної або послідовної схем ерадикаційної терапії. Через 4- 6 тижні після лікування повинен бути проведений контроль за допомогою дихального тесту з 13С-сечовиною або визначення фекального антигену Нр. –це і є основним критерієм ефективності лікування. У 80% хворих ерадикація Нр-інфекції сприяє повному одужанню від ХГ.

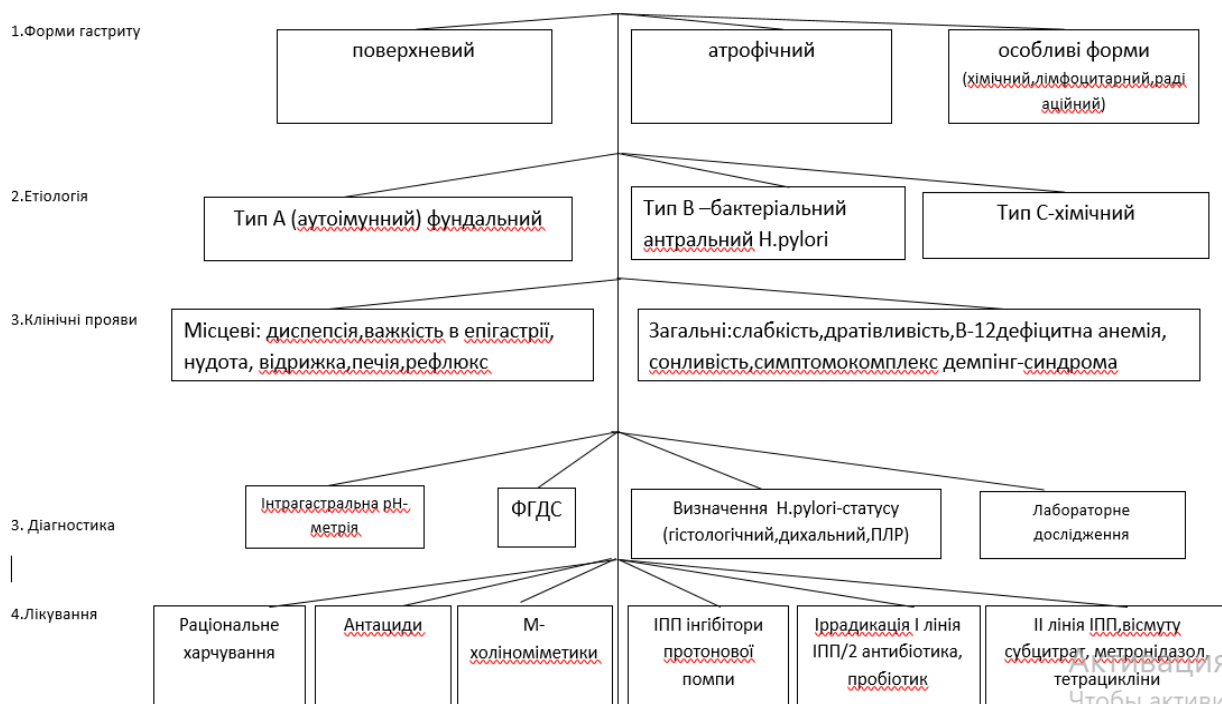
Особливості дікування: при супутній мегалобласній анемії додатково призначаються вітамін В12 (доза залежать від ступеню важкості анемії). При рефлюкс-гастриті - прокінетики протягом 2-3-х тижнів. При еозинофільному ХГ доцільне додаткове призначення антигістаминних препаратів. При лімфоцитарному ХГ, пов'язаному з целиакією, суворе дотримання аглютенної дієти сприяє повному одужанню.

Основні критерії ефективності лікування – результат після ерадикації Нр-інфекції та виліковування хворого, зменшення або зникнення симптомів диспепсії, анемії та поліпшення якості життя.

Реабілітація: Індивідуальний дієтичний режим (з виключенням або обмеженням індивідуально несприйнятних продуктів), режим праці та відпочинку, заняття фізкультурою. Забороняється або значно обмежується паління та алкоголь. Санаторно-курортне лікування (курорти Закарпаття, Миргород).

Диспансерне спостереження Диспансеризації підлягають хворі з атрофічним ХГ. При наявності атрофії СОШ – диспансерний нагляд та повторні ЕГДС з біопсією для моніторингу можливої появи передракових змін 1 раз в 2-3 роки.

Структурно-логічна схема



Приклад формулювання діагнозу:

- Хронічний неатрофічний гастрит (тип В), *H. pylori*-індукований з вираженою запальною інфільтрацією, помірною гіперацидністю в стадії загострення.
- Хронічний атрофічний гастрит II ступеня, (тип А), не індукований *H. pylori*, асоційований перніціозною анемією з вираженою гіпоацидністю, в стадії неповної ремісії

Виразкова хвороба

1. МОЗ України НАКАЗ від 03.09.2014 № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки» - <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0613282-14#Text>
2. <https://guidelines.moz.gov.ua/> - Міжнародні протоколи лікування
3. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.4.6.>
4. <https://compendium.com.ua/uk/tutorials-uk/vnutrishnya-meditsina/4-rozdil-zakhvoriuvannia-orhaniv-travlennia/4-3-peptichna-virazka-shlunka-ta-dvanadtsyatipaloyi-kishki/>
5. <https://www.umj.com.ua/article/87313/algoritm-dii-likarya-pri-nadanni-medichnoi-dopomogi-doroslim-xvorim-na-peptichnu-virazku-shlunka-ta-dvanadcyatipaloi-kishki>

Класифікація пептичних виразок

За етіологією:

- Виразки, які викликані інфекцією *H.pylori*
- Медикаментозні виразки (НПЗЗ*-індуковані)
- Змішані (*H.pylori*-позитивні та НПЗЗ-індуковані) виразки
- *H.pylori*-негативні і НПЗЗ-негативні виразки (потребують пошуку інших рідкісних причин):
 - Гіперсекреторні стани (синдром Золлінгера-Еллісона, гіперкальціємія та ін.)
 - Хвороба Крона шлунка
 - Еозинофільний гастродуоденіт
 - Системний мастоцитоз
 - Променеві ушкодження слизової оболонки
 - Інші інфекції: вірусна інфекція (цитомегаловірус, простий герпес, зокрема в імунокомпрометованих хворих), інфекція *H.heilmanii*
 - Тяжкі системні захворювання
 - Виразки Камерона (виразки шлунка в місці діафрагмальної киля)
 - Істинні ідіопатичні виразки

За локалізацією:

- Виразки шлунка
- Виразки цибулини дванадцятипалої кишки
- Постбульбарні виразки
- Поєднані виразки шлунка та ДПК

За кількістю виразок:

- Поодинокі
- Множинні

За розміром (діаметром) виразок :

- Малі (до 0,5 см)
- Середні (0,5-1 см)
- Великі (понад 1 см)
- Велетенські (понад 3 см для шлунка, понад 2 см для ДПК)

За стадією (фазою) захворювання :

- Перша маніфестація/рецидив (активна фаза)
- Ремісія (неактивна фаза)

За наявністю ускладнень :

- Кровотеча
- Перфорація
- Пенетрація
- Стеноз
- Малігнізація

Код МКХ-10

(K25) Виразка шлунку

- (K25.0) Виразкова хвороба шлунка гостра з кровотечею
- (K25.1) Виразкова хвороба шлунка гостра з перфорацією
- (K25.2) Виразкова хвороба шлунка гостра з кровотечею та перфорацією
- (K25.3) Гостра (симптоматична) виразка шлунка
- (K25.4) Виразкова хвороба шлунка хронічна або неуточнена з кровотечею
- (K25.5) Виразкова хвороба шлунка з перфорацією
- (K25.6) Виразкова хвороба шлунка хронічна або неуточнена з кровотечею та перфорацією
- (K25.7) Виразкова хвороба шлунка хронічна або неуточнена без кровотечі та перфорації
- (K25.8) Виразкова хвороба шлунка неуточнена як гостра або хронічна без кровотечі або перфорації

(K26) Виразка дванадцятипалої кишки

- (K26.0) Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки гостра з кровотечею
- (K26.1) Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки гостра з перфорацією
- (K26.2) Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки гостра з кровотечею та перфорацією
- (K26.3) Гостра виразка дванадцятипалої кишки
- (K26.4) Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки хронічна або неуточнена з кровотечею
- (K26.5) Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки хронічна або неуточнена з перфорацією
- (K26.6) Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки хронічна або неуточнена з кровотечею та перфорацією
- (K26.7) Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки хронічна без кровотечі або перфорації

(K27) Пептична виразка

- (K27.0) Пептична виразка анастомозу гостра з кровотечею
- (K27.1) Пептична виразка анастомозу гостра з перфорацією
- (K27.2) Пептична виразка анастомозу гостра з кровотечею та перфорацією
- (K27.3) Пептична виразка анастомозу гостра без кровотечі та перфорації
- (K27.4) Пептична виразка анастомозу хронічна або неуточнена з кровотечею
- (K27.5) Пептична виразка анастомозу хронічна або неуточнена з перфорацією
- (K27.6) Пептична виразка анастомозу хронічна або неуточнена з кровотечею та перфорацією

Пептична виразка анастомозу хронічна або неуточнена без кровотечі (K27.7) та перфорації

(K28) Рецидивна виразка дванадцятипалої кишки після СПВ

(K28.0) Гастроєюнальна виразка гостра з кровотечею

(K28.1) Гастроєюнальна виразка гостра з перфорацією

(K28.2) Гастроєюнальна виразка гостра з кровотечею та перфорацією

(K28.3) Гастроєюнальна виразка гостра без кровотечі та перфорації

(K28.4) Гастроєюнальна виразка хронічна або неуточнена з кровотечею

(K28.5) Гастроєюнальна виразка хронічна або неуточнена з перфорацією

(K28.6) Гастроєюнальна виразка хронічна або неуточнена з кровотечею та перфорацією

(K28.7) Гастроєюнальна виразка хронічна або неуточнена без кровотечі та перфорації

Алгоритм прийняття рішень



Лабораторні методи обстеження:

1. Загальний аналіз крові – за показаннями.
2. Біохімічний аналіз крові – за показаннями.
3. Аналіз калу на приховану кров (при підозрі на шлунково-кишкову кровотечу).

4. Визначення інфекції *H. pylori* за допомогою одного зі скринінгових методів:

– каловий антигенний тест (проводиться після припинення прийому ІППІ мінімум за 2 тижні, антибіотиків – за 4 тижні до проведення тесту);

– серологічне дослідження;
 –¹³C-сечовинний дихальний тест (проводиться після припинення прийому ІПП мінімум за 2 тижні, антибіотиків – за 4 тижні до проведення тесту).

2. Інструментальні методи дослідження:

1. ЕГДС проводиться у всіх випадках для верифікації діагнозу – при дуоденальних виразках – одноразово, при виразках шлунка проводиться повторно для контролю за загоєнням виразки з обов'язковим взяттям біопсії.

2. Біопсія слизової оболонки (СО) шлунка для проведення експрес діагностики *H. pylori* в ендоскопічному кабінеті (швидкий уреазний тест) та подальшим морфологічним дослідженням біоптату.

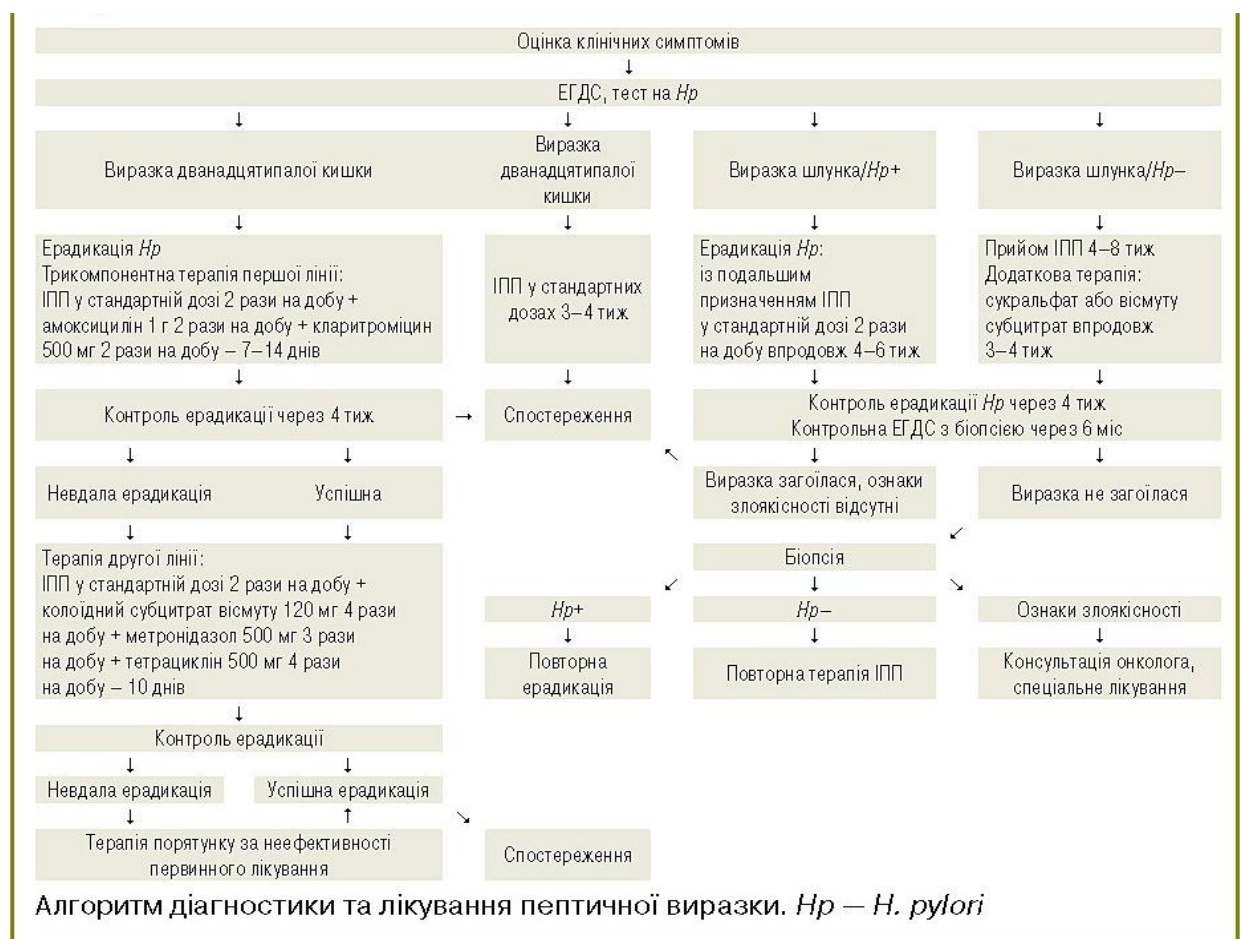
3. Рентгеноскопія шлунка (при неможливості проведення ЕГДС, при підозрі на інфільтративний процес у шлунку).

4. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини для виключення органічних і функціональних захворювань жовчного міхура, підшлункової залози.

3. Скерувати пацієнта на консультацію до:

1. Хірурга (за наявності ознак ускладненого перебігу-внутрішньої кровотечі, стенозу воротаря, пенетрації, перфорації).

2. Онколога (за наявності ознак неопластичного процесу в шлунку).



Необхідні дії лікаря

1. Призначити режим харчування, праці та відпочинку, відмову від вживання алкоголю та тютюну.

2. Призначити медикаментозну терапію

2.1. При *H. pylori*-позитивній пептичній виразці та за відсутності ускладнень пацієнтам, які раніше не лікувалися від інфекції *H. pylori*, призначити ерадикаційну антихелікобактерну терапію однією зі схем першої лінії: стандартна трикомпонентна терапія або послідовна терапія.

2.3. При *H. pylori*-позитивній пептичній виразці, асоційованій з прийомом НППЗ, та за відсутності ускладнень після проведення антихелікобактерної терапії призначається ІПП в стандартній дозі впродовж 14-28 днів в залежності від локалізації пептичної виразки; додатково можуть бути призначені сукральфат, вісмуту субцитрат.

2.4. При *H. pylori*-позитивній пептичній виразці та за відсутності ускладнень призначити ІПП в стандартних дозах впродовж 3-4 тижнів при дуоденальній локалізації виразки, 4-8 тижнів – при виразках шлунка.

Лікарські засоби (нумерація не впливає на порядок призначення):

1. Інгібітори протонної помпи: омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол.

2. Репаранти : ребаміпід (мукоген)

3. Антибактеріальні засоби: амоксицилін, кларитроміцин, левофлораксацин, метронідазол, ривксимин, тетрациклін, тинідазол.

4. Інші засоби для лікування кислотозалежних захворювань: вісмуту субцитрат, сукральфат.

5. Антациди: алюмінію гідрооксид + магнію гідроксид, гідрооксид або гідрокарбонат магнію.

6. Альгінати: натрію альгінат + натрію гідрокарбонат + кальцію карбонат.

7. Спазмолітики: дротаверин, мебеверин,

8. Стимулятор шлункової секреції: плантаглюцид

Метод лікування, спосіб прийому та дозування лікарських засобів, включаючи ІПП, визначається перебігом захворювання та індивідуально відповідно пацієнта, наявністю інфекції *H. pylori*. При наявності інфекції *H. pylori* підвищується ризик розвитку ускладнених та неускладнених пептичних виразок. Антихелікобактерна терапія знижує цей ризик та особливо показана пацієнтам з анамнезом виразкової хвороби, але призначається тільки після отримання результатів морфологічного дослідження біоптатів з краю виразкового дефекту, що свідчать про доброякісний характер виразки.

На початковому етапі лікування інфекції *H. pylori* проводять «потрійну терапію», що включає ІПП, кларитроміцин та амоксицилін. Подовження

схем ерадикаційної терапії до 10-14 днів, застосування послідовної схеми призводить до вірогідно більш високого відсотку успішної ерадикації.

Подальше спостереження: Пацієнти з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки, неускладненою, після успішної ерадикації інфекції *H. pylori* не потребують диспансерного нагляду.

Пацієнти з ускладненим перебігом захворювання незалежно від локалізації виразки та всі пацієнти з виразкою шлунка перебувають на диспансерному обліку у лікаря гастроентеролога з періодичними оглядами згідно з планом диспансеризації.

Приклад формулювання діагнозу:

- Пептична виразка шлунка, з локалізацією по великій кривизні, поодинокі, середнього розміру, перша маніфестація.
- Пептичні виразки 12 палої кишки, *H. pylori*-позитивні, множинні, малі за розмірми, рецидивуючі, активна фаза, ускладнені кровотечею (дата).

Синдром подразненого кишечника

1. <https://guidelines.moz.gov.ua/> - Міжнародні протоколи
2. [www\moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua)
3. [www\testcentr.org.ua](http://www.testcentr.org.ua)
4. [www\booksmed.com](http://www.booksmed.com)

Синдром подразненого кишечника (СПК) – захворювання, при якому рецидивуючий абдомінальний біль, дискомфорт турбує не менше 3 днів на місяць протягом не менше 3 останніх місяців у поєднанні, як мінімум, із двома з наступних симптомів:

- Зменшення інтенсивності після дефекації
- Зв'язок із змінами частоти стільця
- Зв'язок із зміною форми (консистенції) калу
- При цьому загальна тривалість захворювання до встановлення діагнозу повинна перевищувати 6 місяців

Етіопатогенетичні типи СПК:

- Постінфекційний СПК
- СПК, індукований погрішностями у харчуванні
- Стрес-індукований СПК

За тяжкістю перебігу СПК (за Drossman et al. ,1999 p.): легкий, помірно тяжкий, тяжкий.

Клінічні варіанти перебігу СПК: - 1 тип СПК – (IBS with constipation) – варіант із запором (частота твердого / грудкуватого стільця $\geq 25\%$ дефекацій і м'якого / водянистого становить $<25\%$)

- 2 тип СПК – (IBS with diarrhea) – варіант із діареєю (частота м'якого / водянистого стільця $\geq 25\%$ дефекацій і твердого / шорсткого $<25\%$)

- 3 тип СПК – (mixed IBS) – змішаний (частота твердого / шорсткого і м'якого / водянистого стільця $\geq 25\%$ дефекацій)

- 4 тип СПК – (unsubtyped IBS) – недиференційований варіант (наявні розлади консистенції стільця недостатні для застосування критеріїв перших трьох варіантів СПК)

Код МКХ-10:

K58 Синдром подразненого кишечника

K58.0 Синдром подразненого кишечника з діареєю

K58.9 Синдром подразненого кишечника без діареї

Алгоритм прийняття рішень

Дії лікаря будуть залежати від клінічного варіанту і перебігу СПК

Основні етіопатогенетичні фактори СПК

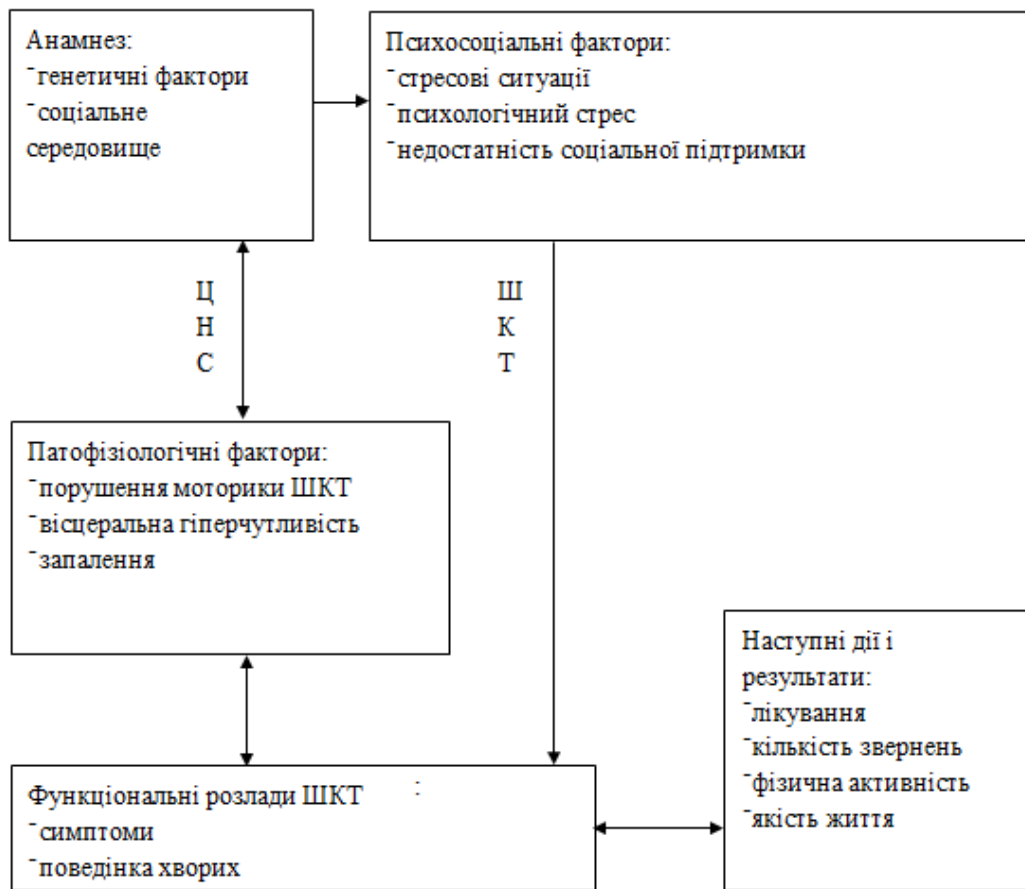
Етіологічний фактор	Механізми патогенезу
Характер харчування (недостатньо харчових волокон)	Призводить до зменшення об'єму випорожнень та створює умови для порушення моторики кишки
Психоемоційні порушення (неврози та психопатії)	Порушення регуляції між ЦНС та автономною ентеральною нервовою системою призводить до того, що незначні збудження ноницепторів сприймаються як больові відчуття.

Соціальні причини (стреси)	Призводять до зниження резистентності ЦНС до стресових впливів, порушенню церебро-ентеральних зв'язків, це призводить до підвищеної чутливості ноницепторів.
Порушення моторно-евакуаторної функції (гіподинамія та ін)	Підвищення тонуусу кишкової стінки спостерігається як при гіперсегментарному та антиперистальничному гіперкінезах, так і при дистонічному гіпо- або акінезі
Спадковість	Генетична схильність при впливі факторів, які сенсїбілізують, може призводити до збою регуляції функції кишечника, порушення вісцеральної чутливості та моторики

Діагностика СПК

ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	
Обов'язкові	Загальний аналіз крові та сечі, глюкоза крові, печінкові проби (АСТ, АЛТ, ЛФ, ГГТ), кал на дисбактеріоз, кал на гельмінти, копрограма, кал на приховану кров
При наявності показів	Коагулограма, Т3, Т4, тест на лактозну та дисахаридну недостатність
ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	
Обов'язкові	УЗД органів черевної порожнини та малого тазу, ЕКГ, ректороманоскопія, ірігоскопія, колоноскопія з біопсією
При наявності показань	КТ

Сучасна концепція формування СПК



Лікування СПК

1. Лікування СПК з діареєю

Препарат	Дози
Рифаксимин	400мг -2о на добу, протягом 10 діб
Магне В6 антистрес Сульпірид (еглоніл)	1 капс.-2р. на добу 50-150 мг /добу – 2 рази на день
Лоперамід (іmodіум)	1 капс 2-3 р. на день, курс до 5днів
Смекта	1-2 пакета на день
Альмагель, маалокс,	1 доза 2-3- рази на день
Біфіформ	1 капсул.=2 р. на добу

2. Лікування СПК без діареї, з абдомінальним болем

Препарат	Дози
Спазмолітики: Мебеверин (дуспаталін)	По135мг - 2 р. на добу
Пробіотики, пребіотики (лактімак -форте)	1 капс-2р. на добу
Симетікон (еспумізан), (метеоспазміл,)	1капсула -2р. на добу

3. Лікування СПК із закрепами

Препарат	Дози
Сульфат магнію, окис магнію, сульфат натрію (гуталакс), Лактулоза (дуфалак, нормазе), Метилцелюлоза, мукофальк	10-30 мл на добу 15-30 мл на добу 10-20 г 2р.. на добу
Ітоприд (ітомед)	50мг 1т- 2р. на добу
Любіпростон	8мг-2 р. на добу
Ізиду	1капс.-2 р на добу

Висновком може бути твердження, що лікування СПК повинно починатися з встановлення довіри між лікарем і пацієнтом. Модифікація стилю життя займає важливе місце в лікуванні СПК. Лікувальна тактика має бути комбінованою і з перспективними напрямками.

Приклад формулювання діагнозу:

- Синдром подразненого кишечника, індукований погрішностями в харчуванні, варіант із закрепом, легкий перебіг.
- Синдром подразненого кишечника, стрес-індукований, варіант із діареєю, помірно тяжким перебігом.

Запальні захворювання кишечника

1. <https://guidelines.moz.gov.ua/> - Міжнародні протоколи
2. <http://health-ua.com> › article – Неінвазивні біомаркери у діагностиці запальних захворювань кишечника

3. <http://www.mif-ua.com> >- уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Запальні захворювання кишечника (хвороба Крона, виразковий коліт. 2015

Хвороба Крона (ХК) – це хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується трансмуральним, гранулематозним запаленням з сегментарним ураженням різних відділів шлунково-кишкового тракту, з можливими системними та позакишковими проявами та ускладненнями.

Виразковий коліт (ВК) – ідіопатичне хронічне запальне захворювання товстої кишки, що переважно вражає пряму кишку та характеризується тривалим запаленням і виразкуванням слизової і підслизової оболонок кишки.

Монреальська класифікація хвороби Крона:

За віком встановлення діагнозу (Age):

- A1 – до 16 років
- A2 – від 17 до 40 років
- A3 – більше 40 років

За локалізацією (Location):

- L1 – ілеїт
- L2 – коліт
- L3 – ілеоколіт
- L4 – ізольоване ураження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту *

За перебігом хвороби (Behaviour):

- B1 – не стриктуруюче, не пенетруюче
- B2 – стриктуруюче
- B3 – пенетруюче
- P – періанальне ураження **

За ступенем активності (згідно з індексом CDAI) (табл. 20, 21)

- Легкий
- Помірний
- Тяжкий

За стадією, формою та варіантом перебігу (табл.22)

* - L4 – модифікатор, може бути доданий до L1-L3 при супутньому

більш високому ураженні ШКТ

** - P – модифікатор, може бути доданий до В1-В3 при супутньому періанальному ураженні

Ступінь активності хвороби Крона оцінюється за індексом активності хвороби Крона (СDAI) , який обчислюється за допомогою наступної таблиці (табл.):

Класифікація активності захворювання при хворобі Крона

Легка форма	Середньо-тяжка форма	Тяжка форма
Еквівалент CDAI 150220 Наприклад, амбулаторне захворювання, вживання їжі та пиття, втрата ваги < 10%. Без ознак обструкції, лихоманки, зневоднення, існування утворення в черевній порожнині, або чутливості. СРБ звичайно підвищується вище верхньої границі норми.	Еквівалент CDAI 220450 Наприклад, періодичне блювання або втрата ваги >10%. Лікування легкої хвороби неефективне, або існує чутливе утворення. Очевидна обструкція відсутня. СРБ вище верхньої границі норми.	Еквівалент CDAI >450 Наприклад, кахексія (індекс маси тіла <18 кг м ²), або дані про обструкцію або абсцес. Постійні симптоми, незважаючи на інтенсивне лікування. СРБ підвищений.
Примітка: симптоми обструкції не завжди пов'язані із запальною активністю, потрібно провести додаткові дослідження як зазначено в протоколі.		

Критерії визначення індексу активності хвороби Крона

Клінічні або лабораторні показники	Коефіцієнт
Кількість випадків рідкого стільця протягом 7 днів	x2
Біль у животі (суб'єктивно): <ul style="list-style-type: none"> • 0 – відсутній • 1 – слабкий • 2 – помірний • 3 – сильний сума балів за кожен день протягом 7 днів	x5
Загальний стан (суб'єктивно): <ul style="list-style-type: none"> • 0 – «гарний» • 1 – «злегка гірше нормального» • 2 – «поганий» • 3 – «дуже поганий» • 4 – «жахливий» сума балів за кожен день протягом 7 днів	x7
Наявність позакишкових ускладнень, по 1 балу за кожне: <ul style="list-style-type: none"> • Артралгії / артрити; • Ірит / увеїт • Вузлувата еритема / гангренозна піодермія, афтозний стоматит • Анальні тріщини / нориці / абсцеси • Інші нориці • Температура тіла вище 37,8 ° C на попередньому тижні 	x20
Прийом антидіарейних препаратів у т. ч. опіатів: <ul style="list-style-type: none"> • 0 – ні • 1 – так 	x30
Наявність утворень у черевній порожнині: <ul style="list-style-type: none"> • 0 – немає • 2 – вірогідно • 5 – чітко визначається 	x10
Гематокрит: різниця = стандартний показник - реальний показник (стандартний = 0,47 для чоловіків / 0,42 для жінок)	x6
Відсоток відхилення від нормальної ваги: [1 – (ідеальний / спостережуваний)] x 100	x1

Стадії, форми і варіанти перебігу хвороби Крона

Активна фаза	СДАІ > 220
Ремісія	СДАІ < 150
Відповідь на терапію	СДАІ \geq 100
Рецидив	У пацієнта в ремісії СДАІ < 150, Δ СДАІ \geq 70
Ранній рецидив	Рецидив у період до 3 міс. після досягнення ремісії
Перебіг: з нечастими рецидивами з частими рецидивами з постійною активністю	\leq 1 разу на рік \geq 2 разів на рік без періодів ремісії
Стероїдорезистентна форма	Активний перебіг на фоні 4 тижнів прийому преднізолону 0,75 мг/кг/день
Стероїдозалежна форма	<ul style="list-style-type: none"> Неможливо знизити дозу преднізолону нижче 10 мг/день протягом 3 місяців або Рецидив до 3 місяців після відміни стероїдів
Рекурентне захворювання (на відміну від рецидиву)	Поновлення ураження кишечника після хірургічного лікування

На сучасному етапі Монреальська класифікація виразкового коліту вважається найбільш оптимальною для оцінки ступеня активності, тяжкості захворювань, прогнозу перебігу захворювання і визначення тактики лікування.

Класифікація неспецифічного виразкового коліту

За поширенням

- Проктит
- Лівобічний коліт
- Поширений коліт

За активністю захворювань

- S0
- S1
- S2
- S3

За тяжкістю перебігу*

- Легкий перебіг
- Середньої тяжкості
- Тяжкий
- Фульмінантний

За ступенем активності

- 0
- 1
- 2
- 3

За характером перебігу

- З нечастими рецидивами
- З частими рецидивами
- Безперервно рецидивуючий

За наявністю позакишкових ускладнень

- З позакишковими ускладненнями
- Без позакишкових ускладнень

Монреальська класифікація поширеності ураження

E1	Проктит	Ураження обмежено ділянкою прямої кишки (тобто, проксимальна межа ураження розташована дистальніше ректосигмоїдального переходу)
E2	Лівобічний коліт	Ураження обмежено частиною товстої кишки, розташованої дистальніше селезінкового кута (дистальний коліт, проктосигмоїдит)
E3	Поширений коліт	Ураження розповсюджується проксимальніше селезінкового кута аж до панколіта

Монреальська класифікація активності захворювання

	S0 Ремісія	S1 Низька	S2 Помірна	S3 Висока	
Випорожнення р/добу	В нормі	≤ 4	> 4	≥ 6	
Домішок крові		Може бути присутній	Присутній	Присутній	
Пульс, уд/хв		В нормі	Мінімальні зміни, симптоми загальної інтоксикації відсутні		≥ 90 або
Температура тіла, °С					$\geq 37,5$ або
Гемоглобін, г/л					< 105
ШОЕ, мм/ч					> 30

* Критерії визначення тяжкості перебігу НВК

залежно від симптоматики та наявності (або відсутності) ознак запалення

Легкий перебіг:

- Немає ознак інтоксикації
- Болючість над ураженою ділянкою

Помірної (середньої) тяжкості:

- Мінімальні ознаки інтоксикації
- Болючість над ураженою ділянкою
- Посилення симптомів (діарея, ректальна кровотеча)
- Підвищення температури тіла, посилення тахікардії, анемії або підвищення ШОЕ

Тяжкий перебіг:

- Явні ознаки інтоксикації: лихоманка, тахікардія, анемія або підвищення ШОЕ
- Посилення симптомів (діарея, ректальна кровотеча)
- Підвищення температури тіла, посилення тахікардії, анемії або підвищення ШОЕ

Фульмінантний перебіг:

- Зустрічається рідко, уражується вся стінка кишки
- Тривала кровотеча, інтоксикація, болючість і здуття живота
- Посилення симптомів (діарея, ректальна кровотеча)
- Підвищення температури тіла, посилення тахікардії, анемії або підвищення ШОЕ

Ступінь активності НВК за індексом Мейо

Індекс Мейо	0	1	2	3
Частота стільця	Нормальна	1 -2 рази/добу > норми	3-4 рази/добу > норми	5 разів/добу > норми
Ректальні кровотечі	Немає	Згустки	Часто	Практично постійно
Слизова	Нормальна	Злегка рихла	Помірно рихла	Спонтанно кровоточить
Оцінка загального стану лікарем	Задовільний	Незадовільний	Середньої тяжкості	Тяжкий

Стадії та форми НВК (термінологія та визначення)

Ремісія	Припинення симптомів + загоєння слизової
Ремісія клінічна	Випорожнення ≤ 3 р/добу, немає кровотеч, немає імперативних позивів
Відповідь на терапію	↓ симптоматики ↓ індексів активності на 30% і більше ↓ суб-індексів кровотечі і ендоскопії
Рецидив	У пацієнта, що знаходиться в ремісії - відновлення симптоматики (кровотечі! \pm \uparrow частоти стільця, \pm ендоскопічні ознаки) В дослідженнях - в залежності від ідексів активності, що використовуються
Ранній рецидив	Рецидив в строки до 3-х місяців
Перебіг: - з нечастими рецидивами - з частими рецидивами - безперервно рецидивуючий	≤ 1 р/рік ≥ 2 р/рік без періодів ремісії
Стероїдорефрактерна форма	Активний перебіг на фоні 4 тижнів прийому преднізолону 0,75 мг/кг/день
Стероїдозалежна форма	<ul style="list-style-type: none"> Неможливо знизити дозу преднізолону нижче 10 мг/день протягом 3 місяців або Рецидив до 3 місяців після відміни стероїдів
Коліт, рефрактерний до	Активна форма або рецидив на фоні 3

імуномодуляторів	міс. прийому тіопуринів (азатіоприн 2-2,5 мг/кг /добу або меркаптопурин 0,75-1 мг/кг/добу)
Рефрактерний дистальний коліт	Симптоми проктиту або проктосигмоїдиту на фоні 6-8 місяців системного і топічного лікування стероїдами

Код МКХ-10:

K50 Хвороба Крона [регіонарний ентерит]

Включено: гранулематозний ентерит

Виключено: виразковий коліт (K51.)

K50.0 Хвороба Крона тонкої кишки

Хвороба Крона [регіонарний ентерит]:

- дванадцятипалої кишки
- клубової кишки
- єюнальної кишки

Ілеїт:

- регіонарний
- термінальний

K50.1 Хвороба Крона товстої кишки

Коліт:

- гранулематозний
- регіонарний

Хвороба Крона [регіонарний ентерит]:

- ободової кишки
- товстої кишки
- прямої кишки

K50.8 Інша хвороба Крона

Хвороба Крона тонкої та товстої кишки

K50.9 Хвороба Крона, неуточнена

Регіонарний ентерит БДВ

K51 Виразковий коліт

K51.0 Виразковий (хронічний) панколіт

Рефлюкс-ілеїт

К51.2 Виразковий (хронічний) проктит

К51.3 Виразковий (хронічний) ректосигмоїдит

К51.4 Запальні поліпи

К51.5 Лівобічний коліт

К51.8 Інший виразковий коліт

К51.9 Виразковий коліт, неуточнений

Алгоритми прийняття рішень

1.1. Виявляти групи спостереження – осіб, які мають загрозу розвитку ХЗЗК, на підставі вивчення сімейного анамнезу з метою своєчасного виявлення та лікування ХЗЗК. Наявність хвороби Крона або виразкового коліту у родинному анамнезі підвищує ризик виникнення виразкового коліту і у інших членів родини. Скерувати пацієнта, за необхідності, до суміжних спеціалістів (гастроентеролог, хірург-проктолог, дієтолог, медичний психолог).

1.2. Скерувати пацієнта, за необхідності, до суміжних спеціалістів (гастроентеролог, хірург-проктолог, дієтолог, медичний психолог).

Таблиця 1. Диференційна діагностика виразкового коліту та хвороби Крона

Типові ознаки	Виразковий коліт	Хвороба Крона
Клінічні	Часта діарея з невеликими об'ємами випорожнень, імперативні позиви	Діарея поєднується з болем в животі та мальнотрицією
	Уражає тільки товстий кишечник	Ураження ШКТ може локалізуватися від ротової порожнини до прямої кишки
	Переважно кривава діарея	Стоматит
		Абдомінальна маса
		Перианальні ураження
Ендоскопічні та радіологічні	Дифузне поверхнєве запалення у товстій кишці	Переривчасті трансмуральні

		Продовження таблиці 1
Типові ознаки	Виразковий коліт	Хвороба Крона
	при контакті – кровоточивість	асиметричні ураження
	Обов'язкове залучення до процесу прямої кишки, може бути вогнищеве ураження	Переважно залучається клубова кишка та права частина товстої кишки
	Поверхневі ерозії та виразки	Вигляд «бруківки»
	Спонтанні кровотечі	Поздовжні виразки
		Глибокі тріщини
Гістопатологічні	Дифузне запалення слизової та підслизової	Гранульоматозне запалення
	Спотворення архітектури крипт	Тріщини або афтозні виразки, зазвичай – трансмуральне запалення
Серологічні маркери	Антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла	Антитіла до <i>Saccharomyces cerevisiae</i>

Таблиця 2. Макроскопічні характеристики для діагностики хвороби Крона

<ul style="list-style-type: none"> - Захворювання клубової кишки*; - Пряма кишка звичайно вільна від захворювання; - Зливні глибокі лінійні виразки, афтоїдні виразки; - Глибокі тріщини; - Фістули; - Огортання жировою тканиною (сальником) *; - Переривчасті ураження (сегментне захворювання); - Вузлуваті ущільнення слизової оболонки; - Потовщення кишкової стінки*; - Стрикттури.
<p>*Типові характерні ознаки для діагностики хвороби Крона, на відміну від інших станів</p>

1. Збір анамнестичних даних, спрямований на:

- визначення навантаження та тривалості симптомів;
- виявлення епізодів ректальної кровотечі або кривавої діареї, імперативних та болісних позивів до дефекації, болю у черевній порожнині, нетримання, діареї у нічний час;

- виявлення можливого контакту з хворими на кишкові інфекції, недавньої закордонної подорожі, непереносимості їжі, медикаментозного лікування (включаючи антибіотики та нестероїдні протизапальні препарати), тютюнопаління, особливості сексуальної поведінки, проведення апендиктомії у минулому;
- виявлення сімейного анамнезу захворювання на ЗЗК чи інше системне ревматичне захворювання, випадки колоректального раку у родинному анамнезі;
- виявлення ознак позакишкових маніфестацій, включаючи ротові, шкірні, очні, або суглобові, епізодів перианального абсцесу або анальної тріщини;
- виявлення наявності таких системних проявів як погане самопочуття, анорексія, лихоманка, що свідчить про тяжке загострення хвороби.

2.Фізикальне обстеження:

Загальний огляд пацієнта включає: огляд шкірних покривів (стан та колір), огляд язика, слизової ротової порожнини, огляд та пальпацію передньої черевної стінки (виявлення ділянок болючості).

3.Лабораторне обстеження:

- Розгорнутий клінічний аналіз крові;
- Загальний аналіз сечі;
- Визначення рівня СРБ (відображає ступінь активності запального процесу, ефективність проведеної терапії).
- Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини (в разі потреби) Колоноілеоскопія з біопсією з термінального відділу клубової, а також із кожного сегменту товстої кишки при підозрі на ХК, у тому числі з ділянок прямої кишки при підозрі на ВК
- Трансабдомінальна ультрасонографія органів черевної порожнини;
- Рентгенологічне обстеження органів черевної порожнини, сигмоїдоскопія при підозрі на ВК; з контрастуванням;
- Капсульна ендоскопія тонкої кишки для пацієнтів, у яких залишається висока клінічна підозра на ХК, незважаючи на негативні оцінки колоноілеоскопії та радіологічного досліджень;
- **За необхідності:** МР та/або КТ;

Лікарські засоби (нумерація не впливає на порядок призначення)

- Імуносупресори: метотрексат, циклоспорин, азатиоприн;
- Препарати 5- аміносаліцилової кислоти: сульфасалазин, месалазин;
- Біологічні агенти: адалімумаб, інфліксимаб;
- Глюкокортикоїди місцевої дії: будесонід;
- Глюкокортикоїди для системного застосування: преднізолон, дексаметазон;
- Анальгетики та антипіретики: кислота ацетилсаліцилова,

- Ферментні препарати: креон, ерміталь
- Інгібітори протонної помпи: омепразол, лансопризол, пантопризол, рабепразол, езомепразол;
- Кровозамінники і перфузійні розчини

Дієтичне харчування при запальних захворюваннях кишечника (ЗЗК)

Метою дієтотерапії при ЗЗК є забезпечення організму необхідною кількістю енергії, пластичного матеріалу, вітамінів та мінералів, нормалізація випорожнень, покращення живлення епітелію кишечника та підсилення у ньому репаративних процесів, покращення функції наднирників, підвищення імунітету.

Загальна характеристика дієти: при загостренні та тяжкому перебігу ЗЗК.

У випадку загострення в раціоні обмежують вміст жиру, вуглеводів, тому пацієнтам для забезпечення організму енергією, вітамінами, незамінними амінокислотами, мінералами доцільно призначити додатково парентеральне харчування.

В стадії ремісії (зменшення симптомів загострення), а також при легкому перебігу захворювання дієта має бути фізіологічно повноцінною з виключенням молочних продуктів, обмеженням клітковини та помірним обмеженням жирів. У період загострення не рекомендовані рослинні олії, що містять омега-6 жирні кислоти. На усіх стадіях захворювання до раціону мають бути включені продукти, збагачені вітамінами (особливо групи А, В, Е), речовинами, які покращують метаболізм слизової (омега-3, глютамін, есенціальні фосфоліпіди). У раціоні обмежуються продукти, що підсилюють моторику кишечника та навпаки збільшується кількість продуктів, що сповільнюють або не впливають на неї.

Кількість кухарської солі не повинна перевищувати 6-8 г на добу.

Харчова цінність раціону

Раціон людини у якої діагностовано ЗЗК повинен складати з 1,6-2,0 г білку на 1 кг маси тіла у період загострення та 1,4-1,6 г білку на 1 кг маси тіла в період ремісії. У пацієнтів із дефіцитом маси тіла, гіпопротеїнемією, кількість білку у раціоні має бути збільшена.

Кількість жиру має складати 1,0-1,2 г на 1 кг маси тіла в період загострення та 1,2-1,4 г на 1 кг маси тіла у період ремісії, а співвідношення омега-6/омега-3 жирних кислот становити 4:1. У період загострення - рослинні олії, багаті на омега-6 жирні кислоти - не рекомендовані.

Частка вуглеводів у період загострення хвороби має складати 3-4 г на 1 кг маси тіла, легкозасвоюваних вуглеводів не більше 30-40 г та 40-50 г легкозасвоюваних вуглеводів на день у період ремісії.

Кількість прийомів їжі в період загострення має бути 6 - 8 разів на день малими порціями, в період ремісії – 5-6 разів.

Приклад формулювання діагнозу:

- Хвороба Крона A2L1B1 легкий перебіг
- Неспецифічний виразковий лівобічний коліт, з помірною активністю S2, середньої важкості з частими рецидивами без позакишкових ускладнень

Аутоімунний гепатит

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Аутоімунний гепатит. Наказ МОЗ України № 826 від 06 листопада 2014 року
2. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. 2015. Journal of Hepatology. 2015; 63: 971–1004.

МКХ-10: K73 ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

Класифікація хронічних гепатитів

I. За етіологією і патогенезом:

- Хронічний вірусний гепатит В
- Хронічний вірусний гепатит D
- Хронічний вірусний гепатит С
- Невизначений хронічний вірусний гепатит
- Аутоімунний гепатит /тип 1, тип 2, тип 3/
- Медикаментозно-індукований хронічний гепатит
- Хронічний токсичний гепатит
- Хронічний алкогольний гепатит
- Хронічний криптогенний гепатит

II. За біохімічними та гістологічними критеріями – ступінь активності

Ступінь активності визначається наявністю та тяжкістю некрозапального процесу

- Неактивний
- Мінімальна активність
- Помірна активність
- Виражена (висока) активність

Для оцінки ступеня активності хронічного гепатиту використовують напівкількісну оцінку показників цитолізу та дистрофії гепатоцитів, а також інфільтрації паренхіми печінки за індексом гістологічної активності (ІГА), так званий індекс Knodell

Складові компоненти ІГА (за індексом Knodell)	
Компоненти	Діапазон цифрової оцінки
Перипортальний некроз мостоподібними некрозами чи без них	0-10
Внутрішньодолькові фокальні некрози і дистрофія гепатоцитів	0-4
Інфільтрат у портальних трактах	0-4

Оцінка ступеня активності хронічного гепатиту за ІГА (за індексом Knodell)	
ІГА в балах	Ступінь активності хронічного гепатиту
1 - 3	мінімальний
4 - 8	слабкий
9 - 12	помірний
13 - 18	виражений

Якщо морфологічне дослідження не проведено, то ступінь активності хронічного гепатиту оцінюють за лабораторними показниками, зокрема, за рівнем АЛТ:

- в межах норми - неактивний
- не перевищує 3-х норм - мінімальна
- від 3-х до 10 норм - помірна
- перевищує 10 норм - виражена

III. За гістологічними критеріями:

Стадія хронічного гепатиту визначається поширеністю фіброзу і розвитком цирозу печінки:

F0 - фіброз відсутній

F1 - слабо виражений перипортальний фіброз

F2 - помірний фіброз із порто-портальними септами

F3 - виражений фіброз із порто-центральною септами

F4 - цироз печінки

Типи аутоімунного гепатиту (АІГ)

- Тип 1 (анти-SMA, анти-ANA позитивний)
- Тип 2 (анти-LKM позитивний)
- Тип 3 (анти-SLA позитивний)

Виключити:

- наявність факту перенесеного гепатиту, що викликаний вірусом А, В, С, цитомегаловірусом, вірусом Епштейн-Барра (у 30-50 % пацієнтів АІГ пов'язаний з іншими «аутоімунними» хворобами (первинний біліарний цироз печінки, первинний склерозуючий холангіт, запальні захворювання кишечника, целиакія, ревматоїдний артрит, колагенози, фіброзуючий альвеоліт, гломерулонефрит, тромбоцитопенія, анемія гемолітична, тиреоїдит, діабет, псоріаз, вітиліго, увеїт) та часто виникає після перенесеного гепатиту викликаного вірусом А, С, цитомегаловірусом, вірусом Епштейн-Барра);

- тривалого зловживання алкоголем;
- вживання гепатотоксичних лікарських препаратів впродовж місяців або років;
- перенесення оперативних втручань та переливання препаратів крові.

Кодифіковані діагностичні критерії Міжнародної групи з вивчення аутоімунного гепатиту

Ознаки	Певний діагноз АІГ	Можливий діагноз АІГ
Гістологія печінки	перипортальний гепатит помірної або важкої активності: - з/без лобулярним гепатитом з центральними портальними мостоподібними некрозами, але без ушкодження жовчних протоків або гранульом, або інших змін, що підтверджують іншу етіологію	такі ж зміни, як і в «певному діагнозі»
Біохімія крові	будь-яке підвищення сироваткових трансаміназ, особливо, коли ЛФ не є суттєво підвищеною. Нормальна сироваткова концентрація α - антитрипсину, міді та церулоплазміну	такі ж зміни, як і в «певному діагнозі», пацієнти з порушенням сироваткової концентрації міді або церулоплазміну можуть бути виключені відповідними дослідженнями
Сироваткові імуноглобуліни	загальні сироваткові глобуліни, або γ -глобуліни, або концентрація IgG підвищені більше, ніж у 1,5 рази від верхньої межі норми	будь-яке підвищення сироваткового глобуліну або γ -глобулінів, або концентрація IgG вище верхньої межі норми
Аутоантитіла сироватки	серопозитивні за ANA, SMA, або anti-LKM-1 антитілами у титрах більших, ніж 1:80. Нижчі титри (особливо anti-LKM-1) можуть бути значимі у дітей. Серонегативні за AMA	такі ж зміни, як і в «певному діагнозі», але в титрах 1:40, або вище. Пацієнти, які серонегативні за цими антитілами, але серопозитивні за іншими (специфіка яких вказана у тексті), можуть бути виключені
Маркери вірусних гепатитів	серонегативні за маркерами інфікованості гепатитами А, В та С	такі ж зміни, як і в «певному діагнозі»
Інші етіологічні фактори	вживання алкоголю менше, ніж 25 г на добу. В анамнезі відсутні дані щодо нещодавнього вживання відомих гепатотоксичних препаратів	вживання алкоголю менше, ніж 50 г на день та відсутність нещодавнього вживання відомих гепатотоксичних препаратів. Ці пацієнти, можуть бути виключеними, якщо немає чітких доказів тривалого печінкового ураження після абстиненції від алкоголю, або припинення прийому ліків

Вихідна бальна система діагностичних критеріїв АІГ переглянута Міжнародною групою з вивчення аутоімунного гепатиту

Показник	бал	Показник	бал
----------	-----	----------	-----

Показник		бал	Показник		бал
Стать	жіноча	+2	HLA	DR3 або DR4	+1
Співвідношення ЛФ:АСТ (АЛТ) співвідношення	> 3	-2	Сполучення з імунними захворюваннями	тиреоїдити, коліти, інші	+2
	< 1,5	+2	Інші маркери	anti-SLA, anti-actin, anti LC1, рANCA	+2
Вміст γ -глобуліну або IgG вище за норму	> 2,0	+3	Гістологічні ознаки	перипортальний гепатит	+3
	1,5 - 2,0	+2		плазматичні клітини	+1
	1,0 - 1,5	+1		розетки	+1
	< 1,0	0		нічого з вищеперерахованого	-5
				ураження жовчних протоків	-3
Титр ANA, SMA або anti LKM	> 1:80	+3	Відповідь на лікування	інші знахідки	-3
	1:80	+2		повна	+2
	1:40	+1		рецидив	+3
	< 1:40	0			
АМА	позитивний	-4			
Маркери вірусних гепатитів	позитивні	-3	Сукупність балів до лікування	певний діагноз	> 15
	негативні	+3		можливий діагноз	10-15
Прийом ліків	так	-4	Сукупність балів після лікування	певний діагноз	> 17
	ні	+1		можливий діагноз	12-17
Вживання алкоголю	< 25 г/добу	+2			
	> 60 г/добу	-2			

Лабораторне обстеження.

- клінічний аналіз крові (прискорення ШОЕ, можливі анемія, еозинофілія, тромбоцитопенія);
- біохімічний аналіз крові (стійке підвищення АЛТ більше 2-х норм, АСТ, ЛФ – більше 2-х норм, білірубінемія, гіпергамаглобулінемія більше 2-х норм, підвищення тимолової проби, гіпопротеїнемія, підвищення СРБ);
- коагулограма – зниження протромбінового індексу;
- визначення сироваткових маркерів вірусних гепатитів (ІФА, ПЛР):
 - -HBsAg, HBeAg, anti-HBe, anti-HBcorV (IgM, IgG) ДНК HBV – для вірусного гепатиту В;
 - anti-HCV (IgM і IgG), NS3, NS4, РНК HCV - для вірусного гепатиту С;
- визначення антитіл проти антигенів ВІЛ;
- для виключення інших форм гепатитів провести визначення у сироватці крові рівня α 1-антитрипсину, заліза, трансферину, міді, церулоплазміну, α -

фетопротеїну (повинні бути у межах норми)

Серологічні маркери аутоімунного гепатиту:

- антинуклеарні антитіла (ANA);
 - антитіла до гладкої мускулатури (SMA);
 - мікросомальні антитіла (антитіла до антигену мікросом печінки та нирок 1-го типу) (anti-LKM-1);
 - антитіла до печінкового цитозольного протеїну (anti-LC-1);
 - антинеїтрофільні цитоплазматичні антитіла р-типу (p-ANCA);
 - антитіла до печінкового антигену (anti-SLA/LP);
 - антитіла до актину (anti-actin)
- у діагностичних титрах більше, ніж 1:80.

Залежно від виявлених антитіл діагностують тип АІГ:

тип 1 – за наявності ANA, SMA, p-ANCA, anti-actin.

тип 2 – за наявності anti-LKM-1, anti-LC-1.

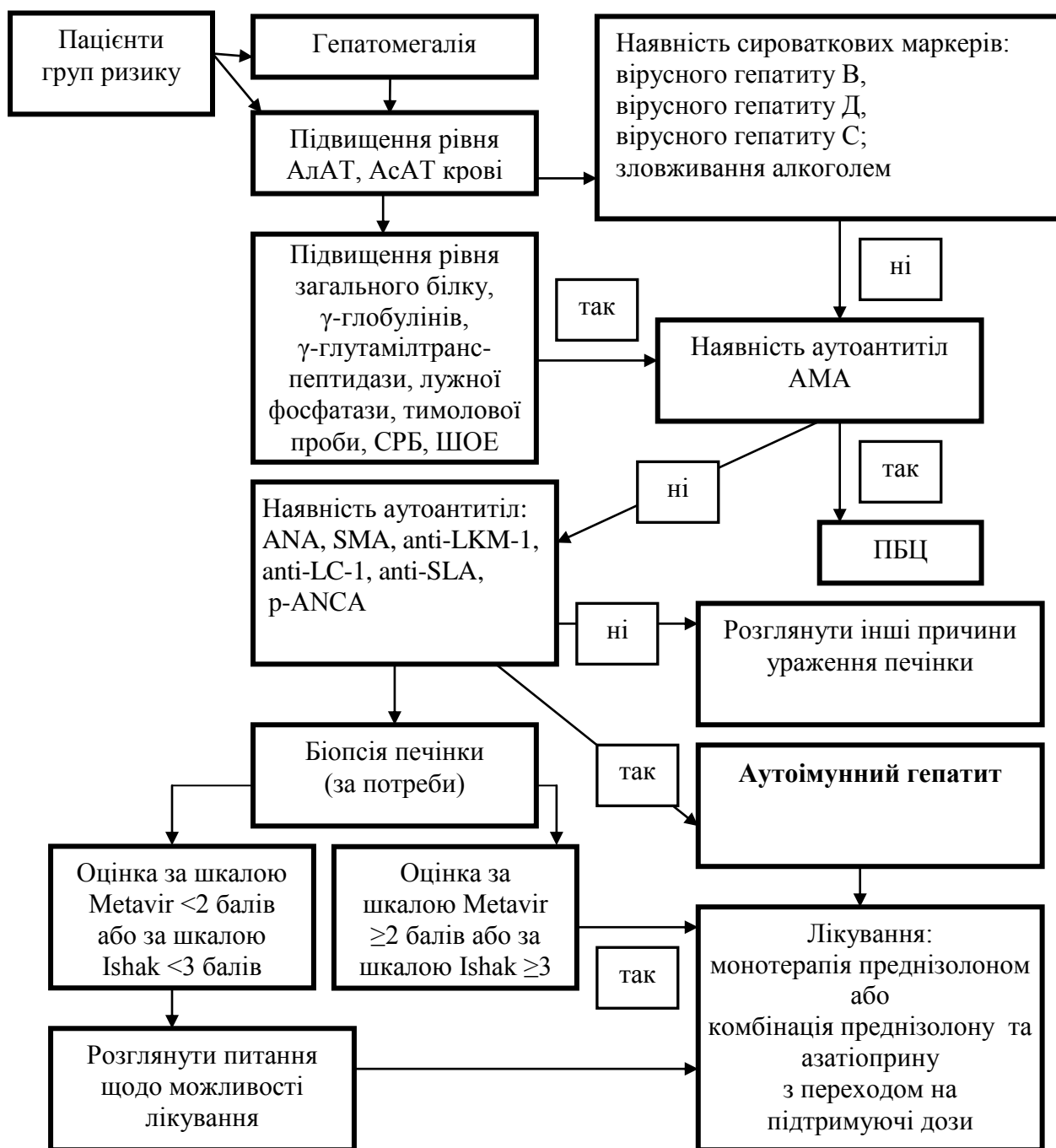
тип 3 – за наявності anti-SLA при відсутності ANA, SMA, anti-LKM-1.

Маркери первинного біліарного цирозу - антимітохондріальні антитіла (AMA-M2) зазвичай у нормальному діагностичному титрі, при його підвищенні встановлюють **синдром перехресту з ПБЦ**.

Класифікація аутоімунного гепатиту, заснована на профілі аутоантитіл

Особливості	АІГ 1 типу	АІГ 2 типу
Характеристика аутоантитіл	ANA SMA Anti-actin Anti-SLA/LP 25% - ANA негативні	Anti-LKM-1 Anti-LC-1
Географічні особливості	в усьому світі	в усьому світі
Вік манифестації	всі вікові групи	зазвичай у дитинстві та молодому віці
Стать (жінки : чоловіки)	3:1	10:1
Клінічний фенотип	мінливий	зазвичай важкий
Гістопатологічні особливості	широкий діапазон: від помірно важкого протікання до цирозу печінки	зазвичай прогресуючий, розповсюжене запалення/цироз печінки
Відсутність відповіді на лікування	рідко	поширена
Рецидив після лікування	можливий	поширений
Необхідність у тривалому лікуванні	можлива	приблизно 100 %

Алгоритм діагностики та лікування аутоімунного гепатиту



Інструментальне обстеження:

- **УЗД печінки:** виявляє гепатомегалію, підвищення акустичної щільності печінки, посилення судинного малюнку. При розвитку портальної гіпертензії – спленомегалія, розширення судин портальної системи, асцит. Дозволяє виключити механічну жовтяницю.
- **Біопсія печінки** з гістологічним дослідженням біоптату може виявити виражену інфільтрацію, розширення портальних та перипортальних зон переважно Т-лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами із залученням паренхіматозних клітин перипортальної зони; ступінчасті та

мостоподібні некрози в печінкових часточках при відсутності уражень жовчних протоків. Дозволяє встановити гістологічну активність запального процесу та стадію фіброзу.

Як альтернативу для визначення стадії фіброзу печінки використовують неінвазивні методи дослідження:

- фібротест (на апараті «Фібромакс»);
- еластографія («Фіброскоп»);
- КТ, МРТ для виключення злоякісних новоутворень печінки (за наявності показань);
- проведення ЕГДС з метою виявлення варикозного розширення вен стравоходу, виключення виникнення ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки на тлі лікування.

Медикаментозна терапія АІГ - групи препаратів:

1. Глюкокортикостероїди;
2. Імуносупресори: азатиоприн;
3. Вітаміни та мінерали: ергокальциферол, препарати кальцію;
4. Бісфосфонати.

Приклад формулювання діагнозу:

- Аутоімунний гепатит I типу (ANA+) з вираженою активністю запального процесу, важкий перебіг (тромбоцитопенія, гемолітична анемія).
- Аутоімунний гепатит I типу (ANA+) з помірною активністю запального процесу та вираженим фіброзом печінки (біопсія 2006 р.), аутоімунний тиреоїдит, еутиреоз, синдром Шегрена.

Цироз печінки

1. Цироз печінки та його ускладнення. Клінічна настанова. Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України. Українська асоціація гастроентерологів. 2017
2. The European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. J Hepatol (2018), <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>

Цироз печінки (ЦП) – це дифузний процес, що характеризується фіброзом і трансформацією нормальної структури печінки з утворенням вузлів. Це остання стадія (незворотня) різноманітних за етіологією уражень печінки, що характеризується розвитком портальної гіпертензії та/або ознаками прогресуючої печінкової недостатності.

Класифікації цирозів печінки

За етіологією:

- Вірусний (В,С, D, G, цитомегаловірус, вірус Епштейна-Барра, інші вірусні, мікст-інфекції)
- Токсичний
 - Алкогольний
 - Медикаментозний (аміодарон, метотрексат, 6-меркаптопурин, ацетамінофен та інші)
 - Хронічна інтоксикація гепатотропними отрутами (чотирихлористий вуглець, фосфор)
- Генетично детермінований
 - Гемохроматоз
 - Хвороба Вільсона
 - Муковісцидоз (кістозний фіброз)
 - Тирозинемія, тирозиноз
 - Спадкова непереносимість фруктози
 - Дефіцит α 1-антитрипсину
 - Галактоземія
 - Глікогенози
- У результаті неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП)
- Біліарний
 - Первинний
 - Вторинний
- Судинний
 - Застійний (внаслідок венозного застою в печінці при СН, констриктивний перикардит)
 - Венооклюзивний (флебопортальний - внаслідок хронічного тромбозу портальної вени, синдром Бадда-Кіарі)
 - Криптогенний цироз

За характером перебігу захворювання:

- Швидкопрогресуючий
- Повільнопрогресуючий

За клінічними стадіями захворювання:

(за критеріями Чайльда-П'ю (Child-Pugh)) (табл. 10)

- А – компенсований
- В – субкомпенсований
- С – декомпенсований

За морфологією:

- Мікронодулярний (дрібновузловий – вузли 1-3 мм)
- Макронодулярний (великовузловий – вузли більше 3 мм)
- Змішаний (дрібно-, великовузловий)
- Неповний (септальний)

За ускладненнями:

- Гострі кровотечі (табл.11)
- Із варикозно-розширених вен стравоходу

- Із варикозно-розширених вен ректального сплетіння
- Шлункові кровотечі внаслідок портальної гастропатії
- Печінкова енцефалопатія (0, I, II, III стадії, кома) (табл. 12)
- Латентна – немає клінічних проявів
- I стадія – сплутана свідомість, порушення настрою або поведінки, психометричні дефекти
- II стадія – сонливість, неадекватна поведінка
- III стадія – ступор, проте хворий може говорити і виконувати прості команди; дизартрія; виражена сплутана свідомість
- IV стадія - кома; контакт із хворим неможливий
- Печінкова недостатність (табл.13)
- Фульмінантна (швидкість розвитку розгорнутих клінічних проявів 1-7 днів)
- Гостра (7-21 день)
- Підгостра (>21 дня)
- Асцит, портальна гіпертензія (табл. 14)
- Інфекційні ускладнення
- Спонтанний бактеріальний перитоніт
- Інфекції дихальних шляхів
- Інфекції сечової системи
- Сепсис
- Анемія
- Постгеморагічна (гостра, хронічна)
- Гемолітична
- Тромбоз портальної вени
- Дилуційна гіпонатріємія
- Гепаторенальний синдром
- 1 тип (швидкопрогресуючий)
- 2 тип (повільнопрогресуючий)
- Портопультмональна гіпертензія
- Гепатопультмональний синдром
- Циротична кардіоміопатія
- Ендокринна дисфункція
- Коагулопатичний синдром
- Гіперспленізм
- Гепатоцелюлярна карцинома

Шифри згідно з МКХ-10: Хвороби печінки (K70-K77)

K70 Алкогольна хвороба печінки

K70.2 Алкогольний фіброз і склероз печінки

K70.3 Алкогольний цироз печінки

K70.4 Алкогольна печінкова недостатність

K71 Токсичне ураження печінки

K71.7 Токсичне ураження печінки з фіброзом і цирозом печінки

K72 Печінкова недостатність, не класифікована в інших рубриках
 K72.0 Гостра або підгостра печінкова недостатність
 K72.1 Хронічна печінкова недостатність
 K74 Фіброз і цироз печінки
 K74.0 Фіброз печінки
 K74.1 Склероз печінки
 K74.3 Первинний біліарний цироз
 K74.4 Вторинний біліарний цироз
 K74.5 Біліарний цироз, не уточнений
 K74.6 Інший та не уточнений цироз печінки
 K76.0 Жирова дегенерація печінки, не класифікована в інших рубриках
 K76.6 Портальна гіпертензія
 K76.7 Гепаторенальний синдром

Алгоритм прийняття рішень

Дії дікаря залежать від стадії і перебігу захворювання.

Лабораторні дослідження, необхідні для встановлення діагнозу ЦП:

розгорнутий аналіз крові	<ul style="list-style-type: none"> • анемія – дефіцит фолатів, гіперспленізм, постгеморагічна • тромбоцитопенія – гіперспленізм
АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛФ, концентрація загального білірубину та його фракцій	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ загального і кон'югованого білірубину – некрози гепатоцитів (цитоліз), холестаза • ↑ АЛТ, АСТ – цитоліз • ↑ ЛФ, ГГТП, холестерин – холестаза
концентрація загального білка і протеїнограма	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ загального білка і <i>альбуміну</i> – печінково-клітинна недостатність, надходження в асцитичну рідину • ↑ γ-глобулінів – аутоімунний гепатит
концентрація сечовини, креатиніну, розрахунок ШКФ	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ креатиніну – гепаторенальний синдром
визначення сироваткового заліза; феритину; загальної залізов'язуючої здатності сироватки крові	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ сироваткового заліза, феритину – некрози гепатоцитів (гемохроматоз, вторинне накопичення заліза в печінці)
концентрація в сироватці крові натрію, калію	<ul style="list-style-type: none"> • Гіпонатріємія (\downarrow Na на понад 10 ммоль/л до рівня <125 ммоль/л), гіпокаліємія ($<3,5$

	<p>ммоль/л) – резистентний до діуретичної терапії асцит, гіпонатріємія розведення</p> <ul style="list-style-type: none"> • Гіперкаліємія (К >5,5 ммоль/л) – ниркова недостатність
коагулограма: активований частковий тромбoplastиновий час, протромбіновий час, протромбіновий індекс, фібриноген, міжнародне нормалізоване відношення (МНВ)	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ фібриногену, ПТІ, ↑МНО, протромбінового часу – гепатоцелюлярна недостатність
вміст у крові імуноглобулінів	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ IgA при алкогольному ураженні печінки • ↑ IgM при первинному біліарному цирозі печінки, вірусному цирозі • ↑ Ig G при аутоімунному гепатиті, вірусному цирозі
концентрація гормонів щитоподібної залози: вільний Т4, ТТГ, АТ тиреоїдної пероксидази	<ul style="list-style-type: none"> • діагностика позапечінкових проявів

Маркерна діагностика залежно від етіології:

Діагностика вірусних гепатитів – маркери вірусів гепатитів HBsAg; анти-HBc IgG; анти-HCV; анти-HDV	<ul style="list-style-type: none"> • HBV-ДНК - визначення вірусного навантаження; • HCV-РНК - визначення вірусного навантаження; визначення генотипу; • HDV-РНК.
Діагностика аутоімунного гепатиту	<ul style="list-style-type: none"> • титр антиядерних АТ (цироз печінки внаслідок аутоімунного гепатиту 1-го типу) • титр антитіл до печінково-ниркових мікросом (анти-LKM1; аутоімунний гепатит 2-го типу) • титр антитіл до гладкої мускулатури (аутоімунний гепатит 1-го типу)
Діагностика первинного біліарного цирозу	<ul style="list-style-type: none"> • титр AMA-M2

Діагностика хвороби обміну речовин	<ul style="list-style-type: none"> • α1- антитрипсин (вроджений дефіцит α1-антитрипсину); • концентрація церулоплазміну (виключення хвороби Вільсона-Коновалова)
Діагностика гепатоцелюлярної карциноми	<ul style="list-style-type: none"> • α- фетопротеїн
За необхідності можуть бути призначені	<ul style="list-style-type: none"> • середній обсяг еритроцитів, середній вміст гемоглобіну в еритроциті • загальний аналіз сечі • кріоглобуліни – виявлення кріоглобулінемії • копрограма на вміст прихованої крові в калі (за підозри на кровотечу)

Інструментальні методи діагностики:

УЗД: органів черевної порожнини печінки, селезінки, жовчного міхура, підшлункової залози, нирок з доплерографією судин печінки і селезінки з метою діагностики портальної гіпертензії, виключення тромбозів	
Оцінка розмірів і структури печінки <ul style="list-style-type: none"> • на ранніх стадіях цироз важко диференціювати від гепатиту чи гепатозу; чіткі ознаки тільки в термінальній стадії • В нормі косий вертикальний розмір (КВР) правої долі печінки – до 15 см, лівої долі – до 6-8 см 	<ul style="list-style-type: none"> • Збільшення, а пізніше внаслідок загибелі гепатоцитів зменшення розмірів печінки • Дифузне <i>уцільнення</i> (гіперехогенність паренхіми) та виражене <i>збіднення судинного малюнку</i> (при мікронодулярному цирозі) • Неоднорідність щільності і поява <i>вузлів та нерівності, горбистість контурів</i> печінки при макронодулярному цирозі
Оцінка наявності портальної гіпертензії <ul style="list-style-type: none"> • В нормі діаметр (D) ворітної вени (v.porta) – до 12 мм, швидкість кровотоку (V) – 15-30 см/сек; D селезінкової вени – 4-6 мм, V – 15-26 см/сек, D печінкових вен – 6-10 мм, V – 0-30 см/сек, D нижньої порожнистої вени (v. cava inferior) 	<ul style="list-style-type: none"> • Збільшення D v.porta понад 13 мм, збільшення D селезінкової вени понад 6 мм, зменшення швидкості кровотоку по v.porta <15 см/сек • Поява великої кількості звивистих венозних судин в воротах печінки • Спленомегалія (понад 10-11 см по довжині, понад 4-5,5 см по товщині, об'єм 75-220 см³)

– до 1,8 см, об'єм селезінки – 60-90 см ³	
Оцінка наявності асцити (може варіювати від кількох мл до літрів; ультразвукова оцінка кількості може бути неточною)	<ul style="list-style-type: none"> • Плащеподібні ехонегативні мігруючі ділянки різної величини та конфігурації, найчастіше – в малому тазу, латеральних карманах черевної порожнини, піддіафрагмальних ділянках
ФЕГДС: при встановленні діагнозу цирозу печінки обов'язково для визначення ступеня варикозного розширення вен. При відсутності – повторюють 1 раз в 2 роки	
Оцінка наявності варикозно розширених вен стравоходу основними діагностичними і прогностичними критеріями в плані рецидиву кровотечі є <i>розмір вен, колір</i> (визначається товщиною стінки, сині вени тонші ніж білі і частіше кровоточать) і наявність <i>червоних знаків</i> (червона смуга, вишнево-червоні плями, гематоцистні плями, телеангіектазії – вказують на підвищений ризик кровотечі).	<p>1 ступеня – незвивисті вени невеликого діаметра, що сплющуються при інсуфляції повітря;</p> <p>2 ступеня – звивисті вени, що перекривають менше 50 % радіуса дистальних відділів стравоходу;</p> <p>3 ступеня – великі звивисті вени, що перекривають понад 50 % радіуса дистальних відділів стравоходу</p>
Оцінка наявності варикозно розширених вен шлунку	<p>I ступінь – діаметр до 5 мм, вени ледве визначаються на тлі слизової шлунку;</p> <p>II ступінь – розмір від 5 до 10 мм, солітарно-поліпоподібного характеру;</p> <p>III ступінь – вени діаметром понад 10 мм – це обширний конгломерат вузлів, тонкостінних, поліпоподібного характеру.</p>
Оцінка портальної гіпертензивної гастропатії	<p>легкий ступінь – рожевувано-червоні плями («скарлатино-подібний малюнок») на слизовій і/або поверхневої еритема і/або мозаїкоподібний набряк слизової («змінна шкіра»);</p> <p>тяжкий ступінь – характеризується наявністю дифузних вишневих або темно-червоних плям;</p> <p>портальна гастропатія, ускладнена кровотечею – геморагії, як при</p>

	геморагічному гастриті.
За необхідності:	
<ul style="list-style-type: none"> • зсувнохвильова еластографія в режимі реального часу та еластометрія паренхіми печінки 	
<ul style="list-style-type: none"> • КТ або МРТ з контрастуванням за підозри щодо новоутворень печінки та інших органів черевної порожнини (наприклад, ГЦК) 	
<ul style="list-style-type: none"> • УЗД-дослідження малого таза - для виключення пухлинних утворень малого таза 	
<ul style="list-style-type: none"> • ЕхоКГ - з метою диференціальної діагностики портальної гіпертензії 	
<ul style="list-style-type: none"> • дослідження асцитичної рідини: клітинний склад; концентрація загального білка; сироватково-асцитичний градієнт альбуміну (з метою виключення нецирротичної причини даного стану) = альбумін сироватки крові – альбумін асцитичної рідини; 	

Клінічна класифікація цирозу печінки включає зазначення:

- 1) етіологічного фактору,
- 2) класу важкості за Child-Turcotte-Pugh,
- 3) індексу прогнозу смертності пацієнта MELD
- 4) ускладнень.

1. Етіологічний фактор:

вплив токсинів та лікарських препаратів (алкоголь, метотрексат, ізоніазид, вітамін А, амідарон, метиодоба, оксіфенісатин), інфекційні захворювання (гепатити В, С, Д, бруцельоз, ехінококоз, вроджений або третинний сифіліс, шистосомоз), аутоімунні захворювання (аутоімунний гепатит, тип 1,2), метаболічні/генетичні порушення (хвороба Вільсона-Коновалова, спадковий гемохроматоз, недостатність α 1-антитрипсину, порфірія, порушення метаболізму жовчних кислот), біліарна обструкція (первинний біліарний цироз, первинний склерозуючий холангіт, муковісцидоз, вроджені біліарні кісти), ідіопатичні/змішані (неалкогольний статогепатит, полікістоз печінки, ідіопатичний портальний фіброз), венооклюзійні захворювання.

2. Оцінка ступеня важкості за критеріями Child-Turcotte-Pugh

Показники	1 бал	2 бали	3 бали
Білірубін крові, мкмоль/л	< 34	34-51	> 51
Альбумін крові, г/л	> 35	28-35	< 28
Асцит	Немає	Піддається лікуванню	Резистентний асцит

Енцефалопатія	Латентна	I - II	III - IV
Протромбіновий час / індекс	1-4 с 80-60%	4-6 с 60-40%	> 6 с < 40%
Або МНВ	<1,7	1,7-2,3	>2,3
Вгодваність	Добра	Задовільна	Виснаження

Клас А (компенсований) за Child-Turcotte-Pugh відповідає сума балів, що дорівнює 5–6,

клас В (субкомпенсований) - 7–9, клас С (декомпенсований) - 10–15. Якщо при обчисленні сума балів більш або дорівнює 14, пацієнт потребує консультації лікаря-хірурга/лікаря-трансплантолога

3. Оцінка прогнозу смертності – **прогностична шкала MELD** (Model for End-stage Liver Disease) (високоспеціалізована діагностика)

Індекс MELD розраховується за такою формулою:

$MELD = 10 \times (0,957 \ln(\text{рівень креатиніну}) + 0,378 \ln(\text{рівень загального білірубіну}) + 1,12(\text{МНВ}) + 0,643 \times X)$; де МНВ – міжнародне нормалізоване відношення

Застосовуються наступні правила розрахунку: мінімальне значення для будь-якої з трьох змінних-1 мг / дл, максимальний можливий рівень креатиніну-4мг / дл, максимальне значення індексу MELD-40.

Електронний калькулятор: <https://optn.transplant.hrsa.gov/resources/allocation-calculators/meld-calculator>

Кількість балів за шкалою MELD визначає 3-місячну летальність:

при MELD >35 балів летальність 80%, 20 - 34 балів – 10–60%, при MELD <8 балів пацієнт є амбулаторним та потребує активного нагляду

Необхідний режим переоцінки MELD

MELD	Необхідність перерахунку	Давність лабораторних досліджень
≥25	Кожні 7 днів	48 годин
≥24, але >18	Кожен місяць	7 днів
≤18, але ≥11	Кожні 3 місяці	14 днів
≤11, но >0	Кожні 12 місяців	30 днів

4. Найбільш поширені ускладнення цирозу печінки – асцит; інфекційні ускладнення (спонтанний бактеріальний перитоніт, інфекція сечових шляхів, пневмонія, інфекції м'яких тканин, бактеріємія); печінкова енцефалопатія; варикозне розширення вен стравоходу, шлунку, гемороїдальних вен з розвитком кровотечі; гіпонатріємія розведення; гепаторенальний синдром;

гепатопульмональний синдром; синдром гіперспленізму; гепатоцелюлярна карцинома.

Печінкова (портосистемна) енцефалопатія

Печінкову енцефалопатію класифікують з урахуванням 4 факторів (типу захворювання, тяжкості проявів, тривалості ПЕ та наявності провокуючих факторів).

1. Залежно від основного захворювання виділяють: тип А (внаслідок гострої печінкової недостатності); тип В (внаслідок портосистемного шунтування за відсутності захворювання печінки); тип С (внаслідок цирозу печінки).

2. Залежно від тяжкості проявів – критерії West-Haven.

Критерії West-Haven, в тому числі мінімальної печінкової енцефалопатії	Класифікація МОПЕАО	Опис	Запропоновані критерії	Коментарі
Печінкової немає	енцефалопатії	Відсутність енцефалопатії, відсутність історії хвороби	За результатами тестування пацієнт здоровий	
Прихована	Зміни психометричних або нейрофізіологічних тестів, які оцінюють психомоторну швидкість / виконавчі функції або нейрофізіологічні зміни без клінічних проявів когнітивних змін	Патологічні результати психометричних або нейропсихологічних тестів без клінічних проявів	Відсутність універсальних критеріїв для діагнозу. Необхідні місцеві стандарти і проведення експертизи	
Клас I	виконавчі функції або нейрофізіологічні зміни без клінічних проявів когнітивних змін	Немає впевненості Ейфорія або тривога Зниження концентрації уваги Помилки в простих арифметичних	Незважаючи на орієнтацію в просторі і часі (див. Визначення нижче), у пацієнта спостерігаються	Клінічні симптоми зазвичай не регресують

		операціях Порушення режиму сну	поведінкові відхилення від стандартів клінічного обстеження	
Клас II	Явна	Летаргія або апатія Дезорієнтація в часі Очевидна зміна особистості Неналежне поводження Порушення координації Астеріксис	Пацієнт дезорієнтован ий в часі (як мінімум 3 з наведених нижче показників неправильні: число місяця, день тижня, місяць, сезон року) з іншими симптомами ПЕ або без них	Клінічні симптоми змінюють ся, однак регрес симптомів частковий
Клас III		Сонливість до полусопора Відповідь на подразники Збентеження Сильна дезорієнтація Дивна поведінка	Пацієнт дезорієтован ий в просторі (як мінімум 3 з наведених нижче показників неправильні: країна, регіон, місто і адреса) з іншими симптомами або без них	Клінічні симптоми регресуют ь частково
Клас IV		Кома	Не відповідає навіть на больові подразники	Коматозн ий стан

3. Залежно від тривалості ПЕ: епізодична; повторна (повторення епізодів ПЕ з інтервалом 6 міс або менше); постійна (постійні поведінкові зміни, які чергуються з поверненням проявів явної ПЕ).

4. Залежно від наявності провокуючих факторів: неспровоковану; спровоковану (вказати провокуючий фактор; необхідно вказувати для всіх епізодів типу С і усувати їх в разі виявлення) – напр., дисциркуляторні (гіповолемія, кровотеча), диселектролітні, метаболічні (ацидоз, азотемія, гіпоглікемія) порушення, інфекції, вплив алкоголю чи препаратів.

Асцит

1-й ступінь – рідина визначається тільки при УЗД, 2-й ступінь – симетричне збільшення живота, 3-й – напружений асцит.

Резистентний асцит: *відсутність відповіді* (зниження маси тіла менш ніж на 0,8 кг кожні 4 дні) при *інтенсивній сечогінній терапії* (антагоністи альдостерону 400 мг/добу, фуросемід 160 мг/добу протягом 1 тижня з обмеженням вживання солі до 5,2 г/добу); *ранній рецидив* (розвиток асциту 2-3 ступеню протягом 4 тижнів після лікування); *ускладнення діуретичної терапії* (спровокована портосистемна енцефалопатія, ниркова недостатність, гіпонатріємія, гіпо- та гіперкаліємія).

Спонтанний бактеріальний перитоніт: кількість поліморфно-ядерних лейкоцитів в асцитичній рідині $>250/\text{мм}^3$, позитивний результат бакпосіву на гемокультуру (частіше монокультура), **відсутність інтраабдомінального джерела інфекції.**

Гепаторенальний синдром:

- 1-го типу (швидкопрогресуюча форма) – *швидке* (впродовж не більше 14 днів) підвищення рівня креатиніну (як мінімум 2-кратне, до >220 мкмоль/л, зниження ШКФ <20 мл/хв).
- 2-го типу (повільно прогресуюча форма) – *повільно прогресуюча* ниркова недостатність, рефрактерний асцит; поступове наростанням рівня креатиніну крові (у середньому 176 мкмоль/л).

Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу, шлунку, гемороїдальних вен

Класифікація ступеню крововтрати

Показник	Ступінь крововтрати		
	Легка	Середня	Важка
Гемоглобін, г/л	>100	80–100	<80
ЦВТ, см вод. ст.	5–15	<5	0
Пульс, уд./хв	<100	<110	>110
САТ, мм рт. ст.	Норма	>90	<90
Діурез, мл/хв	1–1,2	$<0,5$	$<0,2$
Дефіцит ОЦК, %	<20	20–30	>30

Лікування

1. Етіотропна терапія (за можливості) - вірусний ЦП противірусні препарати

2. Диференційований підбір терапії залежно від наявності ускладнень:

- при **асциті** – спіронолактон починаючи з дози 100 мг/добу з подальшим збільшенням через кожні 7 днів (покрокове збільшення на 100 мг) до максимальної дози 400 мг/добу за відсутності відповіді. При відсутності реакції на спіронолактон (зниження маси тіла, що не досягає 2 кг/тиждень, або розвиток гіперкаліємії, слід додати фуросемід від 40 мг/день до максимальної дози 160 мг/добу (з кроком 40 мг). Максимальна рекомендована втрата ваги під час терапії діуретиками – 0,5 кг/добу у пацієнтів без набряків і 1 кг/добу у пацієнтів з набряками. При тяжкій гіпонатріємії (концентрація натрію сироватки < 120 ммоль/л), прогресуючої ниркової недостатності, погіршення печінкової енцефалопатії, або судом м'язів, що порушують рух, все сечогінні засоби повинні бути припинені. При тяжкій гіпокаліємії (< 3 ммоль/л) застосування фуросеміду має бути зупинено; антагоністи альдостерону слід припинити, якщо у пацієнтів розвивається важка гіперкаліємія (калій сироватки > 6 ммоль/л). Асцит 3-го ступеню – об'ємний парацентез разом з введенням альбуміну (8 г/л видаленої асцитичної рідини)
- при СБП, відразу після встановлення діагнозу – антибіотикотерапія;
- при ГРС – корекція провокуючих факторів: призначення антибіотиків з подвійним шляхом елімінації (з мінімальною гепато- і нефротоксичністю); відновлення кровообігу в нирках, поліпшення та нормалізацію клубочкової фільтрації (агоністи рецепторів вазопресина; вазоконстриктори тощо);
- при ПЕ – вплив на патогенетичні механізми (зниження рівня аміаку і інші) та провокуючі фактори (гіповолемії, ШКК, гіпокаліємія та/або метаболічний алкалоз, гіпоксія, прийом седативних ЛЗ, транквілізаторів, інфекції, гематома і/або судинна оклюзія (тромбоз печінкових або ворітної вен); призначаються лактулоза, ріфаксимін, L-орнітин-L-аспартат;
- при ГПС – корекція портальної гемодинаміки та забезпечення довготривалої оксигенотерапії;
- при ВРВС 1 ступеня без ознак кровотечі – вісцеральні вазоконстриктори (β-блокатори (пропранолол, карведилол) та вазодилататори - нітрати (іzosорбід мононітрат) або їх комбінація; при ВРВС 2 ступеня – β-блокатори або ендоскопічне лігування з метою профілактики первинної кровотечі з ВРВ; при варикозному розширенні вен ШКТ і кровотечі – термінова консультація лікаря-хірурга.

Приклад формулювання діагнозу:

- Цироз печінки, вірусної С етіології, клас С за Чайлд-П'ю (11 балів). Печінково-клітинна недостатність (гіпоальбумінемія, гіпопротромбінемія). Портальна гіпертензія: варикозне розширення вен стравоходу 2 ступеня, кровотеча, що відбулася (28.01.2021), анемія легкого ступеню. Портальна гастропатія. Асцит, резистентний до діуретиків. Лапароцентез № 2 (22.01.2021). Печінкова енцефалопатія, клас II, повторна, спровокована (шлунково-кишковою кровотечею). Гепаторенальний синдром 1 типу.

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Бронхіальна астма

1. Наказ МОЗ України від 8.10.2013 р. №868

“Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі”

2. “Бронхіальна астма.” Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Національна академія медичних наук України, 2016.

3. Рекомендації Глобальної стратегії по бронхіальній астмі — Global initiative for Astma. Global strategy for asthma management and prevention. 2020

<https://ginasthma.org/pocketguide-for-asthma-management-and-prevention/> (дата звернення :24.02.2020)

Визначення :

БА є гетерогенним захворюванням. Вона характеризується хронічним запаленням дихальних шляхів. БА визначається рецидивуючими респіраторними симптомами, такими як свистяче дихання, задишка, скутість у грудній клітці, кашель. Ці симптоми змінюються за часом і за інтенсивністю і супроводжуються варіабельним обмеженням дихального потоку. Обмеження повинно бути задокументовано за допомогою тесту з бронходилататором.

Клінічна класифікація БА за рівнем контролю

Характеристика	Контрольований перебіг (всє нижчезазначене)	Частковий контроль (будь-яка ознака може відмічатися у будь який тиждень)	Неконтрольований перебіг
Денні симптоми	Немає (≤ 2 /тиждень)	2/тиждень	≥ 3 ознаки часткового контролю наявні у будь який тиждень
Обмеження активності	Немає	Будь коли	
Нічні симптоми / пробудження з приводу БА	Немає	Будь коли	
Застосування бронхолітиків за потребою для зняття симптомів	Немає (≤ 2 /тиждень)	2/тиждень	
ФЗД (ПОШвид. Або ОФВ1)	Нормальні показники	$< 80\%$ від повинного або персонально кращого (якщо відомий)	
Загострення	Немає	≥ 1 /рік	Будь коли

Класифікація БА за ступенем важкості (застосовується у первинно діагностованих хворих)

Інтермітуюча бронхіальна астма	Легка персистуюча бронхіальна астма	Середньої тяжкості персистуюча бронхіальна астма	Тяжка персистуюча бронхіальна астма
Клінічні симптоми до початку лікування			
<ul style="list-style-type: none"> • Симптоми (епізоди кашлю, свистячого дихання, задишки) короткотривалі, виникають рідше рази на тиждень впродовж не менше 3 місяців . • Короткотривалі загострення. • Нічні симптоми виникають не частіше 2 разів на місяць. • Відсутність симптомів, нормальні значення показників ФЗД між загостреннями. • ОФВ або ПОШвид > 80% від належних. Добові коливання ПОШвид або ОФВ, < 20%. 	<ul style="list-style-type: none"> • Симптоми виникають частіше, як мінімум 1 раз на тиждень, але рідше 1 разу на день впродовж більше 3 місяців. • Симптоми загострення можуть порушувати активність і сон. • Наявність хронічних симптомів які потребують симптоматичного лікування майже щоденно. • Нічні симптоми астми виникають частіше 2 разів на місяць. • ОФВ, або ПОШвид > 80% від належних. • Добові коливання ПОШвид або ОФВ, — 20-30% 	<p>Симптоми виникають щоденно.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Загострення призводять до порушення активності і сну. • Нічні симптоми астми виникають частіше 1 разу на тиждень. <p>Необхідність у щоденному прийомі бета2-агоністів короткої дії.</p> <ul style="list-style-type: none"> • ОФВ, або ПОШвид в межах 60-80% від належних 70%. • Добові коливання ПОШвид або ОФВ, > 30%. 	<p>Незважаючи на лікування, що проводиться, відсутність належного контролю захворювання.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Постійна наявність тривалих денних симптомів. • Часті нічні симптоми. • Часті, тяжкі загострення. • Обмеження фізичної активності, зумовлене БА. • ОФВ^ або ПОШвид < 60% від належних. • Добові коливання ПОШвид або ОФВ, > 30%. <p>* Наявність в значній мірі варіабельних тривалих симптомів, частих нічних симптомів, обмеження активності. тяжкі загострення .</p>

Міжнародна статистична класифікація хвороб органів дихання

У МКХ-10 бронхіальна астма знаходиться у рубриці J45

J45.0 Астма з перевагою алергічного компоненту

J45.1 Неалергічна астма

J45.8 Змішана астма

J45.9 Астма неуточнена

Алгоритм діагностики БА

Підозра на БА у пацієнтів :

Більш ніж один з наступних симптомів задишка, ядуха, стиснення в грудях і кашель особливо якщо:

- симптоми погіршуються в ночі та рано вранці;
- симптоми у відповідь на вправи, холодне повітря, вплив алергенів, в тому числі професійних;
- симптоми після прийому ацетилсаліцилової кислоти або В-блокаторів;
- атопічні розлади в анамнезі;
- в анамнезі сімейна астма та/або атопічні розлади;
- поширеність хрипів , які чути при аускультатії грудної клітки.



Проведіть спірометрію, якщо є вірогідним діагноз бронхіальна астма.

Обструкція підтверджується, якщо:

- значення пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШвид) та об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ) < 80% від незалежних величин;

виражена зворотність бронхіальної обструкції (швидке підвищення рівня ОФВ > 12% (або ≥ 200 мл) чи ПОШвид > 20% (або ≥ 60 л/хв)), що вимірюється протягом хвилин після інгаляції В2 антагоніста короткої дії (200-400 мкг сальбутамолу).

Зменшення показника ОФВ₁ вказує на тяжкість бронхообструкції.



Якщо ви ще маєте сумніви, формуйте попередній діагноз і починайте емпіричне лікування.

При відсутності сумнівів ставте діагноз БА і починайте лікування.

Ступені досягнення і підтримання контролю над БА: прийняття рішень

Кращий вибір контролюючого препарату	Крок 1	Крок 2 Низькі дози ІКС	Крок 3 Низькі дози ІКС\БАТД	Крок 4 Середні\високі дози ІКС\БАТД	Крок 5 Додаткова терапія напр. тіотропіум, омалізумаб, меполізумаб
Інші варіанти контролюючого препарату	Розглянути низькі дози ІКС	АЛТР Низькі дози теофіліну	Середні\високі дози ІКС Низькі дози ІКС+АЛТР (або+теофілін)	Додати тіотропіум Високі дози ІКС+АЛТР (або+теофілін)	Додати низькі дози ОКС
Препарат для зняття симптомів	БАКД на вимогу		БАКД на вимогу або низькі дози ІКС		

Протокол ведення хворих з середньоважким перебігом БА при неповній відповіді на початкову терапію

Неповна відповідь: симптоми залишаються, ПОШвид. > 50%, але < 70%, моніторинг PO ₂ . Продовжити інгаляції салбутамолу по 400 мкг кожен годину до ПОШвид. >= 60-75% від належного
1. Якщо досягнута ПОШвид. >= 60-75% від належного:
<ul style="list-style-type: none"> Продовжити інгаляції салбутамолу по 400 мкг через спейсер або по 2,5 мг через небулайзер кожні 4 години протягом 2-3 діб Системі ГКС 40-60 мг протягом 3-10 днів (або подвоїти підтримуючу дозу, яку хворий отримував раніше). Інгаляційні ГКС у середніх або високих дозах (чи подвоїти підтримуючу дозу, яку хворий отримував раніше). Рекомендуються пероральні теофіліни бета-2-агоністи продовженої дії для профілактики нічних нападів
2. Якщо ПОШвид. < 50% від належної: PaO₂ <= 60 мм рт. Ст або SaO₂ >= 90%
<ul style="list-style-type: none"> Інгаляції зволеним киснем через носові катетери або маски Вентурі (40-60% FiO₂) Продовжити інгаляції салбутамолу по 400 мкг через спейсер або по 2,5 мг через небулайзер кожні 20хв ще протягом години (у комбінації з холінолітиками) Якщо ПОШвид. Через 15 хв після останньої інгаляції досягне > 50% від належної – далі продовжити лікування за описаною вище схемою (пункт 1)
3. Якщо ПОШвид. утримується < 50% від належної:
<ul style="list-style-type: none"> Продовжити терапію бета-2-агоністами кожні 20 хв протягом години (+/- холінолітики) Або хворий підлягає переведенню у ВРІТ, де проводиться терапія життєвонебезпечного загострення

Дози ІКС, які застосовуються в алгоритмі лікування бронхіальної астми

Препарат	Низькі добові дози (мкг)	Середні добові дози (мкг)	Високі добові дози (мкг)
Бекламетазону діпропіонат-CFC	200-500	> 500-1000	> 1000

Бекламетазону діпропіонат-НФА	100-200	> 200-400	> 400
Будесонід (СПІ)	200-400	> 400-800	> 800
Циклесонід (НФА)	80-160	> 160-320	> 320
Флютиказона фураат (СПІ)	100	Не застосовується	200
Флютиказона пропіонат (СПІ, НФА)	100-250	> 250-500	> 500
Моментазону фураат	110-220	> 220-440	> 440
Триамсинолона ацетонід	400-1000	> 1000-2000	> 2000

Приклад формулювання діагнозу:

- Бронхіальна астма, алергічна форма, легкій персистуючий перебіг ЛН 0.
- Бронхіальна астма, тяжкий персистуючий перебіг, фаза загострення неконтрольована ЛН Іст .

Хронічне обструктивне захворювання легень

1.Наказ МОЗ України від 27 червня 2013 року №555 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень.»

2. «Хронічне обструктивне захворювання легень». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Національна академія медичних наук України. Київ, 2019.

3.Глобальна стратегія з діагностики , ведення та запобігання ХОЗЛ (GOLD) перегляду 2019р.

<https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14NoV2018-wms.pdf>.

Визначення :

ХОЗЛ - хронічне обструктивне захворювання легень – поширене захворювання, що характеризується стійким обмеженням дихальних шляхів, яке зазвичай прогресує та асоціюється із підвищеною хронічною запальною відповіддю дихальних шляхів та легень на шкідливі частки та гази, яке можна попередити та лікувати. Загострення та супутні захворювання впливають на загальну тяжкість у окремих пацієнтів.

Ключовий момент. Сучасний підхід: ХОЗЛ – це захворювання, а не група хвороб.

Основні патогенетичні механізми

Групи механізмів	Рівні порушення
Запалення	Збільшення числа клітин запалення та їх активація: CD8+- лімфоцити, моноцити, нейтрофіли. Збільшення продукції медіаторів запалення: ІЛ-8, ФНО-а, Лейкотрієни – В ₄ , оксиданти. Порушення балансу антипротеази. Колонізація мікроорганізмів.
Мукоциліарна дисфункція	Гіперсекреція бронхіальної слизи. Редукція мукоциліарного транспорту. Пошкодження слизової оболонки.
Структурні зміни	Гіперплазія, метаплазія бокаловидних клітин. Гіпертрофія слизових залоз. Гіпертрофія гладкої мускулатури. Фіброз повітроносних шляхів. Руйнування альвеол.
Зниження швидкості потоку виходу повітря	Обструкція / порушення прикріплення альвеол до бронхіол, спазм і гіпертрофія гладкої мускулатури, набряк слизової оболонки. Втрата еластичної тяги альвеол.
Системні (позалегенові) механізми	Гіпотрофія. Зниження індекса маси тіла. Остеопороз. Руйнування скілетних м'язів: слабкість, гіпотрофія.

Класифікація ХОЗЛ за результатами спірометрії (GOLD):

GOLD 1	Легкий	ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 0,7 ОФВ ₁ ≥80% від належного
GOLD 2	Помірний	ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 0,7 50% ≤ ОФВ ₁ <80% від належного
GOLD 3	Тяжкий	ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 0,7 30% ≤ ОФВ ₁ <50% від належного

GOLD 4	Дуже тяжкий	ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 0,7 ОФВ ₁ <30% від належного

Комплексна оцінка ХОЗЛ

При оцінці ризику вибирати треба найбільший ризик несприятливих подій, виходячи із спірометричної класифікації або анамнезу загострень					
Тяжкість ХОЗЛ за результатами спірометрії	ОФВ ₁ <50% GOLD ³ / ₄	С	Д	>2	Ризик. Анамнез загострень за попередній рік
	ОФВ ₁ >50% GOLD ¹ / ₂	А	В	1 0	
		mMRC <2	mMRC >2		
		CAT <10	CAT >10		
Симптоми					

1. Хворі групи А- низький ризик несприятливих подій, мало симптомів. Як правило, GOLD 1 або GOLD 2 та/або < 1 загострення за рік та mMRC <2 або CAT <10.

2. Хворі групи В- низький ризик несприятливих подій, багато симптомів. Як правило, GOLD 1 або GOLD 2 та/або < 1 загострення за рік та mMRC >2 або CAT >10.

3. Хворі групи С- високий ризик несприятливих подій, мало симптомів. Як правило, GOLD 3 або GOLD 4 та/або >2 загострення за рік та mMRC <2 або CAT <10.

4. Хворі групи Д- високий ризик несприятливих подій, багато симптомів. Як правило, GOLD 3 або GOLD 4 та/або >2 загострення за рік та mMRC >2 або CAT >10.

Міжнародна статистична класифікація хвороб органів дихання.

У МКХ-10 ХОЗЛ знаходиться у рубриці J44.

J44. Інше хронічне обструктивне захворювання легень.

J44.0. Хронічне обструктивне захворювання легень з гострою респіраторною інфекцією нижніх дихальних шляхів.

J44.1. Хронічне обструктивне захворювання легень із загостренням неуточнене.

J44.8. Інше уточнене хронічне обструктивне захворювання легень.

J44.9. Хронічне обструктивне захворювання неуточнене.

Методи обстеження хворих з ХОЗЛ

Методи обстеження	Обов'язковий діагностичний мінімум (для всіх хворих)	Допоміжні методи обстеження (по показаннях)
Анамнез	+	
Фізикальне обстеження	+	
Оцінка задишки по шкалі MRS	+	
Обстеження ФЗД (ОФВ ₁ ,ФЖЄЛ,ОФВ ₁ /ФЖЄЛ)	+	
Проби з бронхолітиками	+	
ФБС		Для проведення лаважа; диференційної дагностики;
Пульсоксиметрія	+	
Рентгенографія грудної клітки	+	
Загальний аналіз крові	+	
Цитологічний аналіз мокроти	+	
Мікробіологічне (культуральне) обстеження мокроти		Для ідентифікації інфекційного агенту (віруси, бактерії, гриби).
Обстеження рівня С-реактивного білка в крові		У хворих з загостренням ХОЗЛ при підозрі на

		пневмонію.
ЕКГ	+	
КТ-легень		Для диференційної діагностики.

Алгоритм діагностики ХОЗЛ

Підозра на ХОЗЛ у пацієнтів:

- Віком більше 35 років;
- Курців або колишніх курців;
- Що мають будь-який з симптомів: задишку, хронічний кашель, регулярне виділення харкотиння, часті зимові бронхіти, хрипи у легенях;



Ведення пацієнтів з ХОЗЛ, прийняття рішень

Пацієнт	Перший вибір	Другий вибір	Альтернативний
---------	--------------	--------------	----------------

			вибір
A	БАКД або М-ХЛКД на вимогу	БАКД і М-ХЛКД, або БАТД, або М-ХЛТД	Теофілін
B	БАТД або М-ХЛТД	БАТД і М-ХЛТД	Теофілін БАКД і/або М-ХЛКД
C	ІКС+БАТД або М-ХЛТД	БАТД і М-ХЛТД, або БАТД і ФДЕ4-інг., або М-ХЛТД і ФДЕ4-інг	Теофілін БАКД і/або М-ХЛКД
D	ІКС+БАТД і/або М-ХЛТД	ІКС+БАТД і М-ХЛТД, або ІКС+БАТД і ФДЕ4-інг., або М-ХЛТД і ФДЕ4-інг. ІКС і М-ХЛТД	Теофілін N-ацетилцистеїн БАКД і/або М-ХЛКД Карбоцистеїн

Препарати для лікування ХОЗЛ

Препарат	Інгалятор (мкг)	Розчин для небулайзера (мг/мл)	Для перорального застосування	Режим дозування
<i>β₂-агоністи короткої дії (КДБА)</i>				
Сальбутамол	100 (ДАІ, активований вдихом інгалятор – (АВІ))	2,0/2,0 2,5/2,5 небули	5 мг (табл), 0,024% (сироп) 2 мг, 4 мг (табл.)	Інгалятор: 1-2 інгаляції одноразово, 2 інгаляції 4 рази на добу (максимум 8 інгаляцій на добу). Небули: 2,5-5 мг до 4 разів на день
Фенотерол	100-200 (ДАІ)	1	0,05% (сироп) 0,005 г (табл.)	1-2 інгаляції 3-4 рази на добу (максимум 8 інгаляцій на добу)
<i>β₃-агоністи тривалої дії (ТДБА)</i>				
Формотерол	4,5-12 (ДАІ, СПІ)			1 інгаляція 2 рази на добу
Сальметерол	25 (ДАІ, СПІ); 50 (ДАІ, СПІ)			2 інгаляції (2x25 мг) 2 рази на добу
Індакатерол	75-300 (СПІ) 150, 300			Інгаляція 1 капсули 1 раз на добу. Максимальна доза – 300 мкг 1 раз на добу
Олодатерол	5 (ІМТ)			1 інгаляція 1 раз на добу
<i>Холінолітики короткої дії (КДХЛ)</i>				
Іпратропію бромід	20, 40 (ДАІ)	0,25, 0,5		1-2 інгаляції 3-4 рази на добу (максимум 8 інгаляцій на добу)

<i>Холінолітики тривалої дії (ТДХЛ)</i>				
Тіотропію бромід	18 (СПІ), 5 2,5 (ІМТ)			1 інгаляція 1 раз на добу
Глікопіронію бромід	44 (СПІ) 50 (СПІ)			1 інгаляція 1 раз на добу
Умеклідініум	62,5 (СПІ)			1 інгаляція 1 раз на добу
<i>КДБА+КДХЛ в одному інгаляторі</i>				
Фенотерол/ іпратропію бромід	50/20 (ДАІ)	1,25/0,5 0,5/0,25 в 1 мл, фл. 20, 40 мл		1-2 інгаляції 3-4 рази на добу Розчин для інгаляцій при нападах бронхоспазму – 1-2,5 мл (до 4 мл) з фізіологічним розчином
Сальбутамол/ іпратропію бромід	100/20 (ІМТ)			1-2 інгаляції 3-4 рази на добу (максимум 8 інгаляцій на добу)
<i>ТДБА+ТДХЛ в одному інгаляторі</i>				
Індакатерол/ глікопіроніум	80/43 (СПІ) 50/110 (СПІ)			1 інгаляція 1 раз на добу
Олодатерол/ тіотропіум	5/5 (ІМТ)			1 інгаляція 1 раз на добу
Вілантерол/ умеклідініум	22/55 (СПІ)			1 інгаляція 1 раз на добу
<i>Метилксантини</i>				
Теофілін			100 мг 200 мг (капс.) 300 мг	200-300 мг 3 рази на добу
<i>Інгаляційні глюкокортикостероїди (ІКС)</i>				
Беклометазон	50-400 (ДАІ, СПІ) 250 МКГ (ДАІ)			250-500 мкг 2-4 рази на добу
Будесонід	100, 200, 400 мкг (ДАІ, СПІ)	0,20, 0,25/1; 0,5/1, небули по 2 мл		400 мкг 2 рази на добу
Флутиказон	250 (ДАІ, СПІ), 125 (ДАІ)	0,5/2; 2/2, небули по 2 мл		250 мкг 2 рази на добу
<i>ТДБА+ІКС в одному інгаляторі</i>				
Формотерол/ беклометазон	6/100 (ДАІ)			1-2 вдихи 2 рази на добу
Формотерол/ будесонід	4,5/160, 9/320 (СПІ)			2 вдихи 2 рази на добу 1 вдих 2 рази на добу
Сальметерол/ Флутиказон	50/100, 250, 500 (СПІ)			1 вдих 2 рази на добу
Вілантерол/ Флутиказона фураат	25/100/200 (СПІ)			1 вдих 2 рази на добу

Прклад формулювання діагнозу:

- ХОЗЛ, група А, легка ступінь, ЛН 0.
- ХОЗЛ, група В, середньотяжкий ступінь загострення, ЛН I.
- ХОЗЛ, група С, тяжкий ступінь загострення, ЛН II.
- ХОЗЛ, група Д, дуже тяжкого ступеня, ЛН III.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)

1. Тромбоемболія легеневої артерії. Клінічна настанова, заснована на доказах. 2016 р. Державний експертний центр МОЗ України
2. Рекомендації Європейського товариства кардіологів з діагностики та ведення гострої емболії легеневої артерії в співпраці з Європейським товариством пульмонологів 2019 (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Pulmonary-Embolism-Diagnosis-and-Management-of>)
3. Prevention of VTE in Nonsurgical Patients Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines CHEST / 141 / 2 / FEBRUARY, 2012 SUPPLEMENT (chestjournal.chestpubs.org)
4. CHEST Guideline for Antithrombotic Therapy in VTE 2016 (<https://www.acc.org>)

Венозна тромбоемболія (ВТЕ) включає в себе два різних стани: тромбоз глибоких вен (ТГВ) і тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА). ТЕЛА – це оклюзія легеневих артерій тромбами будь-якого походження. Тромбоз глибоких вен (ТГВ) та ТЕЛА є «ланками одного ланцюга».

Клініко-анатомічна класифікація ТЕЛА

1. Надмасивна (стовбурова) ТЕЛА - 75-100%.
2. Масивна ТЕЛА - 45-75%.
3. Немасивна (часточкова) ТЕЛА - 15-45%.
4. Дрібна ТЕЛА - (менше 15%).
5. Найдрібніша (мікросудинна) ТЕЛА.

Клінічна класифікація ТЕЛА

1. Блискавична (синкопальна).
2. Гостра (швидка) - летальність за декілька десятків хвилин (інфаркт міокарда, післяопераційний період).
3. Підгостра (сповільнена) - летальність за декілька годин, діб (серцева декомпенсація, важка церебрально-судинна патологія, злякисні новоутворення).
4. Хронічна - декілька місяців, років; прогресує правошлуночкова недостатність.
5. Хронічно-рецидивуюча - хронічний тромбофлебіт нижніх кінцівок.

б. Дрібна, стерта.

За даними ESC (2014), клінічне значення має **класифікація важкості ТЕЛА у відповідності з ризиком ранньої смерті, що визначається як госпітальна смертність або смертність впродовж 30 днів** (див. нижче).

I00-I99 Клас IX. Хвороби системи кровообігу

I26-I28 Легенево-серцева недостатність та хвороби малого кола кровообігу

I26 Емболія легень

I26.0 Легенева емболія зі згадуванням про гостре легеневе серце

I26.9 Легенева емболія без згадування про гостре легеневе серце

Фактори, асоційовані з виникненням венозних тромбоемболічних ускладнень, (рекомендацій ESC 2019)

Потужні фактори (відносний ризик >10):
Переломи нижніх кінцівок (кісток гомілки, стегнової кістки)
Протезування кульшових чи колінних суглобів
Тяжкі травми, хірургічні операції (наркоз понад 30 хвилин)
Пошкодження хребта та спинного мозку
Госпіталізація з приводу СН, ІМ або ФП/ТП протягом останніх 3 місяців, попередні епізоди ТЕЛА
Фактори середньої сили (відносний ризик 2-9):
Хронічна серцева або дихальна недостатність
Інфекції, системні захворювання сполучної тканини (аутоімунні захворювання)
Онкологічні захворювання (ризик вищий при наявності метастазів)
Тромбофлебіт нижніх кінцівок
Підвищена схильність до тромбозів (тромбофілії)
Хіміотерапія
Замісна гормональна терапія, комбіновані оральні контрацептиви ²
Екстракорпоральне запліднення
Післяпологовий період (протягом 6-12 тижнів після пологів)
Інфекції (особливо пневмонії, інфекції сечового тракту, ВІЛ)
Запальні захворювання кишечника
Інсульти з розвитком паралічів
Артроскопічні операції на колінному суглобі
Встановлений центральний венозний катетер
Трансфузія крові
Аутоімунні захворювання
Препарати, що стимулюють еритропоез
Слабкі фактори (відносний ризик < 1)
Ліжковий режим більше 3 днів з виходом в туалет
Тривале перебування в положенні сидячи (наприклад, в літаку, в машині)
Вагітність (особливо в 3-му триместрі),
Цукровий діабет, АГ

Вік старше 60 років
Лапароскопічні операції (наприклад, холецистектомія)
Ожиріння
Варикозна хвороба нижніх кінцівок

Для верифікації ризику ТЕЛА в терапевтичних хворих основною є шкала Падуа

Фактори ризику	Бали	Інтерпретація
Активний рак ¹	3	< 4 балів – низький ризик > 4 балів високий ризик розвитку ВТЕ (доцільна профілактика НМГ)
Перенесені ВТЕ (крім тромбозу поверхневих вен)	3	
Обмеження рухливості ²	3	
Відомий стан тромбофілії ³	3	
Нещодавно (< 1 міс) травма та/або операція	2	
Вік ≥ 70 років	1	
СН та/або дихальна недостатність	1	
Гострий інфаркт міокарда чи ішемічний інсульт	1	
Гостра інфекція та/або ревматичне захворювання	1	
Ожиріння (індекс маси тіла ≥ 30)	1	
Пацієнтка отримує гормональну терапію	1	

1 – активний рак – пацієнти з місцевими чи віддаленими метастазами та/або проведення хіміо- чи радіотерапії за останні 6 міс.

2 – обмеження рухливості – ліжковий режим з можливістю туалету і ванної як мінімум на 3 дні.

3 – відомий стан тромбофілії – носійство дефектів антитромбіну, протеїнів C і S, фактору V Лейдена, антифосфоліпідний синдром

Профілактика: еноксапарин (40 мг/добу, в палатах ІТ 1 мг/кг) 1 не менше 7 діб, а то й більше (до виписки або до відновлення рухливості) або фондапаринукс (2,5 мг/добу) – ІА. НОАК не рекомендуються.

У хірургічних пацієнтів може бути використана шкала Капріні, для верифікації ризику ВТЕ у вагітних і породіль слід використовувати рекомендації RCOG Green-top Guideline – англійської Королівської колегії акушерів і гінекологів.

Клінічна картина неспецифічна.

Частота клінічних симптомів та ознак ТЕЛА

Симптоми	%	Ознаки	%
Задишка	80	Тахіпное (>20/хв)	70
Плевральний біль	52	Тахікардія (>100/хв)	26
Біль за грудиною	12		
Кашель	20	Ознаки ТГВ	15
Втрата свідомості	19	Цианоз	11
Кровохаркання	11	Лихоманка (>38,5°C)	19

«Маски» ТЕЛА

- Повторні “пневмонії” неясної етіології
- Сухі, інколи ексудативні плеврити, які швидко зникають (2-3 дні)
- Повторні немотивовані сінкопе
- “Безпричинна” лихоманка – резистентна до антибіотиків
- Прогресування СН, резистентної до звичайної терапії
- Поява і прогресування симптомів підгострого чи ХЛС при відсутності ХОЗЛ в анамнезі
- У пацієнтів похилого віку першим симптомом може бути зміна психічного стану

Слід враховувати ТЕЛА при диференційній діагностиці при наявності таких неспецифічних симптомів як задишка, запаморочення чи втрата свідомості, плевритичний біль, кровохаркання у пацієнтів з підозрою на

• Ішемію та інфаркт міокарду	• Серцеву недостатність
• Розшаровуючу аневризму аорти	• Загострення ХОЗЛ
• Пневмоторакс	• Пневмонію
• Сепсис	• Панічна атака з гіпервентиляцією
Об'єктивно:	
• тахіпное;	• субфебрилітет;
• тахікардія;	• кровохаркання;
• акцент ІІ тону над ЛА;	• ознаки тромбозу глибоких вен (набряк однієї ноги), ущільнення, еритема, біль при пальпації в одній з гомілок/стегні
• мелодія ТК регургітації;	

Оцінка клінічної вірогідності ТЕЛА

Для визначення клінічної вірогідності ТЕЛА застосовують Женевську шкалу клінічної вірогідності та шкалу Wells.

Женевська шкала клінічної вірогідності ТЕЛА

Показник	Бали	
	Оригінальна версія	Спрощена версія
ТЕЛА або ТГВ в анамнезі	3	1
ЧСС 75-94	3	1
≥95	5	2
Хірургічне втручання (із загальним знеболенням) або перелом протягом місяця	2	1
Кровохаркання	2	1
Активне зловживання новоутворення	2	1
Односторонній біль в нижній кінцівці	3	1

Біль при пальпації глибоких вен та односторонній набряк нижньої кінцівки	4	1
Вік понад 65 років	1	1
Клінічна вірогідність		
Трирівнева шкала		
Низький ризик	0-3	0-1
Проміжний ризик	4-10	2-4
Високий ризик	≥ 11	≥ 5
Дворівнева шкала		
ТЕЛА малоімовірна	0-5	0-2
ТЕЛА вірогідна	≥ 6	≥ 3

Правило клінічної оцінки вірогідності ТЕЛА Wells

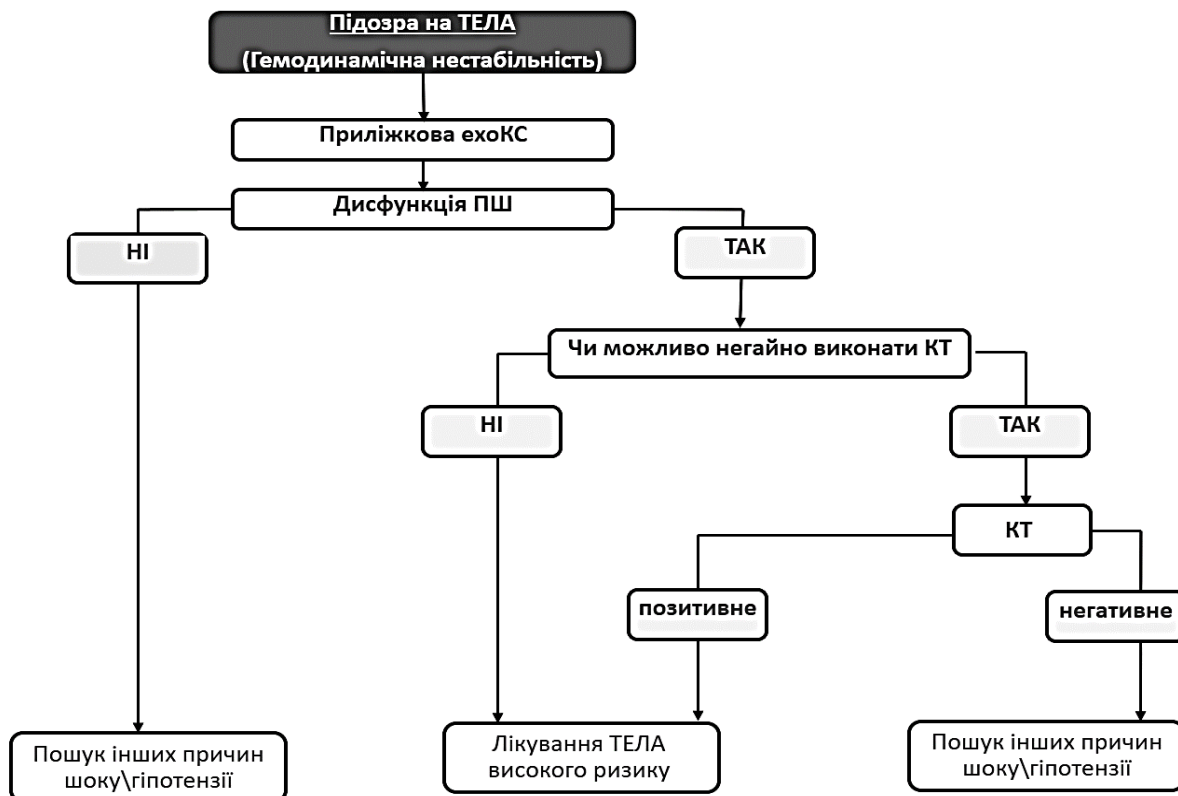
Показник	Бали	
	Оригінальна версія	Спрощена версія
ТЕЛА або ТГВ в анамнезі	1,5	1
ЧСС ≥ 100	1,5	1
Хірургія чи перелом протягом місяця	1,5	1
Кровохаркання	1	1
Активний рак	1	1
Клінічні ознаки ТГВ	3	1
Альтернативний діагноз менш вірогідний ніж ТЕЛА	3	1
Клінічна вірогідність		
Трирівнева шкала		
Низький ризик	0-1	Не може бути використано
Проміжний ризик	2-6	Не може бути використано
Високий ризик	≥ 7	Не може бути використано
Дворівнева шкала		
ТЕЛА малоімовірна	0-4	0-1
ТЕЛА вірогідна	≥ 5	≥ 2

Використання критеріїв виключення легеневої емболії PERC (Pulmonary Embolism Rule-out Criteria) було рекомендоване в якості засобу підвищення швидкості тестування на ТЕЛА у пацієнтів з **низьким клінічним ризиком** порівняно з використанням D-димеру при співставних показниках чутливості та негативного прогностичного значення. Це 8 критеріїв:

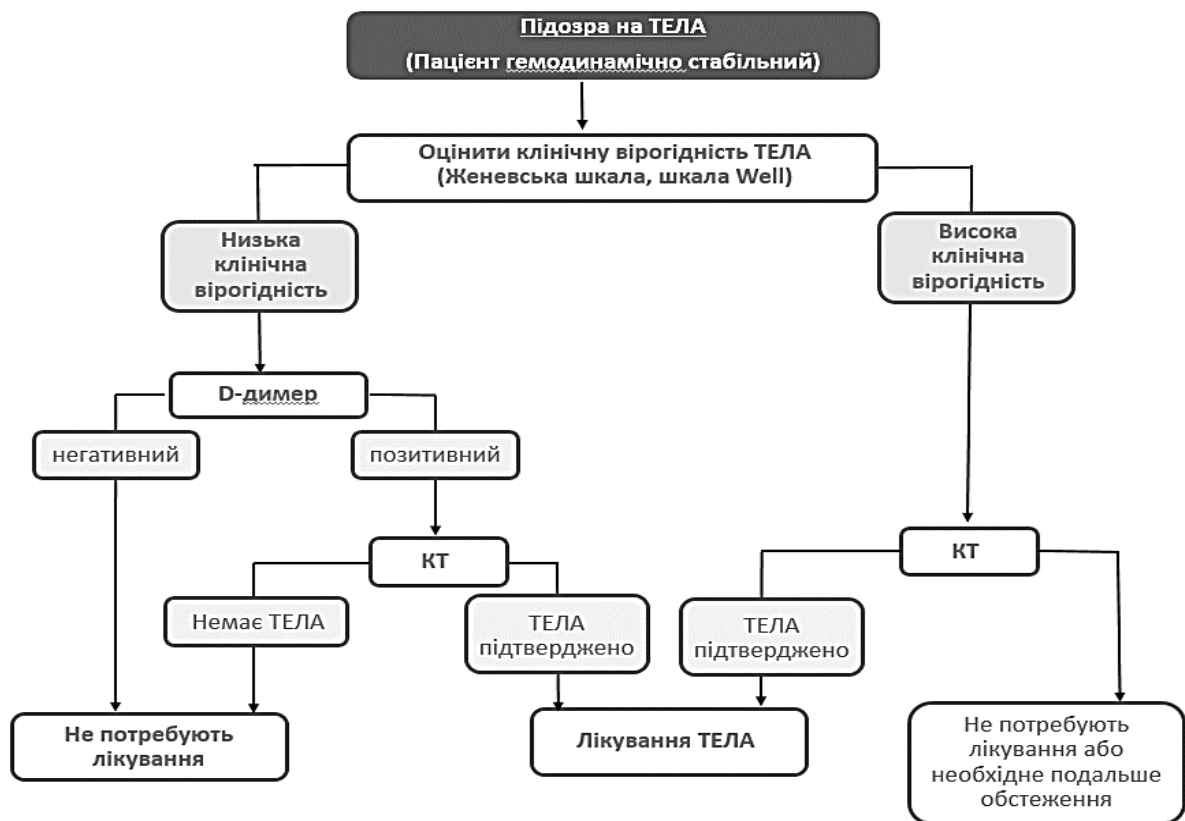
- Вік < 50 років
- ЧСС < 100
- Насичення киснем $\geq 95\%$
- Відсутність ТГВ або ТЕЛА в анамнезі
- Відсутність одностороннього набряку ноги
- Естроген не приймається
- Відсутність кровохаркання
- Відсутність в анамнезі операцій або травм, які потребували госпіталізації, протягом останніх 4 тижнів

Наявність всіх цих критеріїв вказує на дуже низьку вірогідність ТЕЛА – подальше тестування не показано

Для верифікації діагнозу використовують інструментальні методи діагностики, на результатах яких ґрунтується алгоритм діагностики ТЕЛА (мал. 1, мал. 2). Насамперед оцінюється наявність чи відсутність шоку, який є провідним фактором високого ризику 30-денної смертності; за його наявності рекомендується проведення приліжкової ЕхоКГ для визначення функції правого шлуночка, а також (за можливості) негайна КТ-АПГ для верифікації діагнозу ТЕЛА.



Мал.1. Діагностика ТЕЛА у пацієнтів з гемодинамічною нестабільністю.



Мал.2. Діагностика ТЕЛА у гемодинамічно стабільних пацієнтів.

Інструментальні методи діагностики: трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ), компресійна ультрасонографія нижніх кінцівок (КУСГ), а також інвазивні методи – ангіопульмонографія (АПГ), комп’ютерна ангіопульмонографія (КТ-АПГ), вентиляційно-перфузійна пульмоноскінтиграфія, однофотонна емісійна комп’ютерна томографія.

ЕхоКГ – найдоступніший і найбезпечніший метод дослідження; за наявності приліжкового апарату він дає змогу швидко виявити ознаки перевантаження правого шлуночка. За допомогою КУСГ можна виявити тромби у проксимальних або дистальних відділах нижніх кінцівок, що за наявності сумнівних результатів інвазивних методів допомагає у діагностиці ТЕЛА.

Золотим стандартом діагностики вважається АПГ, але останнім часом найширше використовують КТ-АПГ, котра детально вивчена у проспективних дослідженнях і пов’язана з меншим (порівняно з АПГ) опроміненням.

За відсутності шоку та при низькому ризику 30-денної смертності рекомендується **визначення концентрації D-димеру**. В цьому разі негативний результат на D-димер виключає наявність ТЕЛА та не потребує проведення додаткових обстежень.

Концентрація D-димеру в плазмі крові під час вагітності підвищується, тому слід критично ставитися до позитивного результату. Водночас нормальний показник D-димеру має таку саму значимість для виключення ТЕЛА у вагітних, як і в інших пацієнтів із підозрою на ТЕЛА.

Тактика ведення пацієнтів із ТЕЛА залежить від класифікації важкості ТЕЛА у відповідності з ризиком ранньої смерті.

Оцінка важкості ТЕЛА та ризику смерті протягом 30 днів

Ризик ранньої смерті	Індикатори ризику			
	Нестабільність гемодинаміки	Клінічні параметри ТЕЛА та/або супутніх захворювань, PESI III-V класів або sPESI ≥ 1	Дисфункція ПШ за даними ЕхоКГ або КтАГ	Підвищений рівень серцевого тропоніну
Високий	+	+	+	+
Проміжний	Проміжний-високий	-	+	+
	Проміжний-низький	-	+	Один або жодного позитивного
Низький	-	-	-	Оцінка необов'язкова; при оцінці – негативний

Примітки: ПШ – правий шлуночок; ЕхоКГ – трансторакальна ехокардіографія; КтАГ – комп'ютерна ангіопульмонографія.

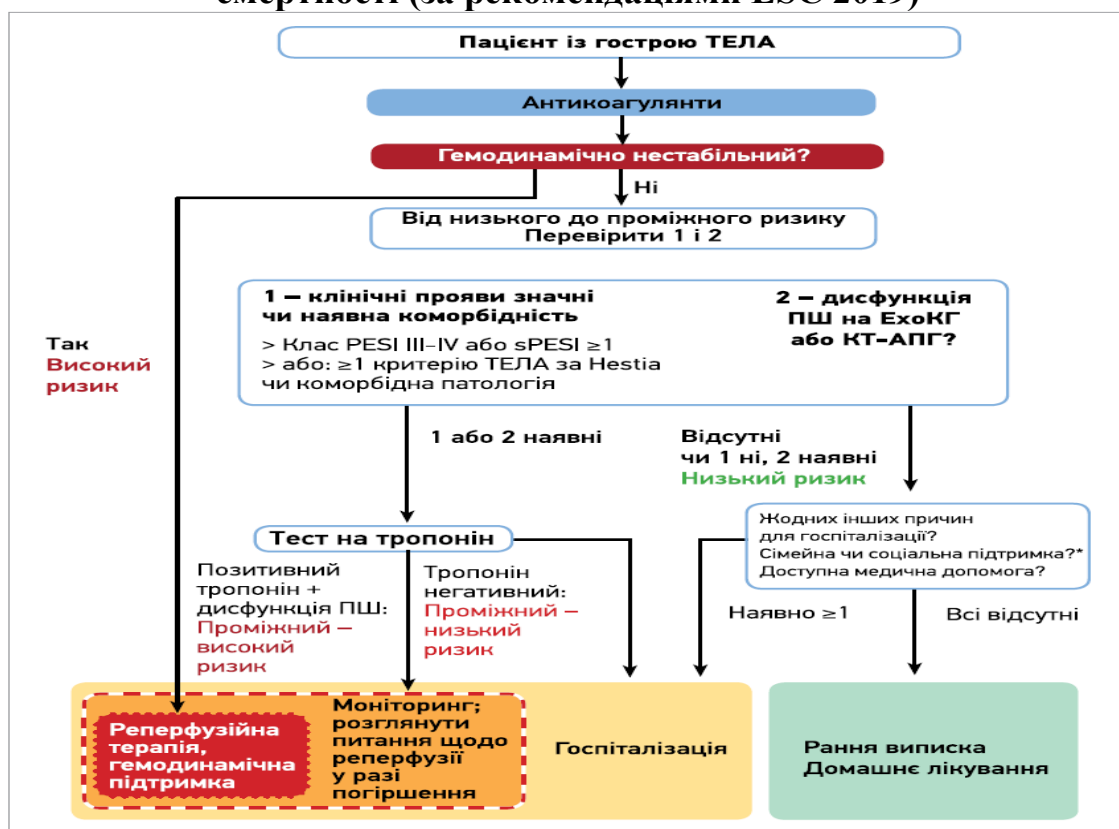
Крім клінічних параметрів, інструментально підтверджених даних про наявність/відсутність дисфункції правого шлуночка та рівня серцевого тропоніну, необхідна оцінка за шкалою PESI чи sPESI (спрощеною шкалою)

Шкала PESI (Pulmonary Embolism Severity Index)

Параметр	Оригінальна версія	Спрощена версія
Вік	Вік у роках	1 бал (якщо вік >80 років)
Чоловіча стать	+10 балів	-
Рак	+30 балів	1 бал
Хронічна серцева недостатність	+10 балів	1 бал
Хронічне захворювання легень	+10 балів	-
Частота пульсу ≥ 110 уд./хв	+20 балів	1 бал
Систолічний тиск крові <100 мм рт. ст.	+30 балів	1 бал
Частота дихання >30 вдихів/хв	+20 балів	-
Температура <36 °C	+20 балів	-
Зміна психічного стану	+60 балів	-
Насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем <90%	+20 балів	1 бал
Оцінка за шкалою PESI		
Оригінальна версія	Спрощена версія	
Клас I: ≤ 65 балів дуже низький ризик (0-1,6%) Клас II: 66-85 балів низький ризик (1,7-3,5%) Клас III: 86-105 балів помірний ризик (3,2-7,1%) Клас IV: 106-125 балів високий ризик (4,0-11,4%) Клас V: >125 балів дуже високий ризик (10,0-24,5%)	0 балів = 30-денний ризик смерті 1% (95% ДІ 0,0-2,1%) ≥ 1 бала = 30-денний ризик смерті 10,9% (95% ДІ 8,5-13,2%)	

Оцінивши стан гемодинаміки та ризик 30-денної смерті, підходимо до обрання тактики ведення пацієнта.

Тактика ведення пацієнта з ТЕЛА з урахуванням ризику смертності (за рекомендаціями ESC 2019)



Примітка: * враховувати й критерії Hestia.

Клінічні критерії визначення пацієнтів з ТЕЛА, яким не показано амбулаторне лікування

Критерії Hestia	
Чи є пацієнт гемодинамічно нестабільним? ¹	так/ні
Чи необхідні тромболізис або емболектомія?	так/ні
Активна кровотеча чи високий ризик кровотечі? ²	так/ні
Чи потрібна інсуфляція кисню протягом >24 год для підтримки насичення киснем >90%?	так/ні
Чи була діагностована ТЕЛА при лікуванні антикоагулянтами раніше?	так/ні
Чи є сильний біль, який потребує внутрішньовенного знеболювання протягом >24 год?	так/ні
Медичні чи соціальні причини для лікування в лікарні >24 год (інфекція, злоякісне новоутворення чи відсутність системи сімейної та соціальної підтримки)?	так/ні
Чи має пацієнт кліренс креатиніну <30 мл/хв (розрахований за формулою Кокрофта-Голта)?	так/ні
Чи має пацієнт серйозне порушення функції печінки? (рішення за лікарем)	так/ні
Наявність вагітності	так/ні
Чи має пацієнт документовану історію зумовленої гепарином тромбоцитопенії?	так/ні
Амбулаторне лікування показано: немає факторів ризику. Амбулаторне лікування не є прийнятним: наявність хоча б одного фактора ризику	
Примітки: ¹ систолічний АТ <100 мм рт. ст., частота серцевих скорочень >100 уд./хв – умови, що потребують лікування у відділенні інтенсивної терапії (рішення за лікарем); ² шлунково-кишкові кровотечі в попередні 14 днів, нещодавній інсульт (<4 тиж тому), нещодавня операція (<2 тиж тому), постгеморагічні стани, тромбоцитопенія (кількість тромбоцитів <75×10 ⁹ /л), неконтрольована гіпертензія (систолічний АТ >180 мм рт. ст. або діастолічний АТ >110 мм рт. ст.).	

З огляду на рекомендації ESC 2019 р. усі пацієнти з ТЕЛА, незалежно від ризику смерті, повинні отримувати антикоагулянти. В умовах стаціонару щодо хворих із високим ризиком смерті перевага має віддаватися парентеральному введенню НМГ(низькомолекулярні гепарини), або фондапаринуксу, або нефракціонованому гепарину.

Препарати НМГ та фондапаринукс, що використовують при ТЕЛА*

Препарат	Дозування	Кратність
Еноксапарин	1,0 мг/кг	Кожні 12 год
	або 1,5 мг/кг	
Тінзапарин	175 од/кг	1 раз/добу
Далтепарин	100 МО/кг	Кожні 12 год
	або 200 МО/кг	
Надропарин	86 МО/кг	Кожні 12 год
	або 171 МО/кг	
Фондапаринукс	5мг (при вазі <50кг);	1 раз/добу
	7,5 кг (вага 50-100 кг);	
	10 мг (при вазі >100 кг)	

*всі режими для підшкірного застосування

Щодо пацієнтів із низьким і проміжним ризиком перевага має віддаватися прямим оральним антикоагулянтам (ПОАК): дабігатрану, апіксабану, едоксабану та ривароксабану. За відсутності протипоказань і за винятком окремих коморбідних станів ПОАК мають перевагу над антагоністами вітаміну К (АВК).

Схеми застосування:
Дабігатран 150 мг 2 р/д (після 5 днів парентерального АК). Доза 110 мг 2 р/д у пацієнтів, старших за 80 років; або у тих, які отримують верапаміл; високий ризик кровотечі; КлКр < 50 мл/хв.
Рівароксабан може використовуватись як без попереднього застосування АК, так і після 1-2 днів терапії НМГ чи фондапаринуксом. Якщо вибрана стартова терапія рівароксабаном, то протягом перших 3 тижнів препарат приймається в дозі 15 мг 2 рази в день, після чого пацієнта переводять на дозу 20 мг 1 р/д під час їжі.
Апіксабан – 10 мг 2 р./д 7 днів, потім 5 мг 2 р./д – 5 днів.
Едоксабан 60мг/доб після 5-денного парентерального введення АК (30 мг/добу при кліренсі креатиніну 30-50 мл/хв, масі тіла до 60кг) (в Україні не зареєстрований)

Якщо пацієнт пропустив прийом препарату – правило 6 годин: < 6 год – пацієнт повинен прийняти дозу > 6 год – пацієнт повинен чекати наступну заплановану дозу

Реперфузія.

- показана при ТЕЛА високого ризику
- у пацієнтів з ТЕЛА з проміжним та низьким ризиком рутинне використання системного тромболізу не рекомендоване, реперфузія порятунку може розглядатися у **випадку гемодинамічної нестабільності** на фоні терапії антикоагулянтами.
- якщо тромболізис абсолютно протипоказаний або виявився неефективним, альтернативним методом реперфузії є хірургічна емболектомія, черезшкірна катетерна емболектомія або фрагментація тромбу

Рекомендовані дози тромболітичних препаратів при ТЕЛА

Препарат	Режими введення	Протипокази до проведення фібринолізу
Рекомбінантний тканинний активатор плазміногену - rtPA (альтеплаза)	100 мг протягом 2 год.	Абсолютні протипокази: <ul style="list-style-type: none"> • Геморагічний інсульт або інсульт нез'ясованого генезу • Ішемічний інсульт протягом останніх 6 місяців • Неопластичні процеси ЦНС • Травма голови з переломом чи пошкодженням головного мозку протягом попередніх 3 тижнів • Активна кровотеча • Геморагічні діатези Відносні протипокази <ul style="list-style-type: none"> • ТІА до 6 місяців • Прийом оральних антикоагулянтів • Вагітність та перший тиждень після пологів
Стрептокіназа	навантажувальна доза 250 тис. МО (протягом 30 хв), потім - 100 тис. МО за годину протягом 12-24 год.	

		<ul style="list-style-type: none"> • Місця пункції, які неможливо притиснути • Травматична серцево-легенева реанімація • Рефрактерна АГ (САТ > 180 мм рт.ст.) • Важкі захворювання печінки • Інфекційний ендокардит • Активна пептична виразка
--	--	---

Тривале лікування

Для визначення тривалості терапії антикоагулянтами слід оцінити наявні фактори ризику, що потенційно могли спровокувати ТЕЛА (або відсутність провокуючих факторів).

У більшості пацієнтів рекомендована антикоагулянтна терапія тривалістю понад 3 місяці
При наявності зворотніх «потужних» факторів ризику через 3 місяці терапія може бути відмінена
Антикоагулянтна терапія понад 3 місяців (невизначено тривало) рекомендується при повторних епізодах тромбозу та емболії, не пов'язаних з дією «потужних» факторів ризику, та у пацієнтів з антифосфоліпідним синдромом (варфарин)
Антикоагулянтна терапія понад 3 місяців (невизначено тривало) має бути розглянута при ТЕЛА без провокуючих факторів, при наявності персистуючих факторів ризику, та при ТЕЛА, спровокованій «слабкими» факторами ризику
У пацієнтів з першим епізодом ТЕЛА, без наявності провокуючих факторів, антикоагулянтна терапія призначається на 3 місяці при високому ризику кровотеч та на невизначений термін при низькому та середньому ризику кровотеч (оцінку ризику кровотеч див. нижче)
При тривалості терапії понад 6 місяців дози НОА можуть бути зменшені (апіксабан 5 мг 2 р/д, рівароксабан 10 мг 1 р/д)
У пацієнтів, які не переносять або відмовляються від прийому антикоагулянтів може бути розглянуте використання аспірину чи сулодексиду
Пацієнти з онкологічними захворюваннями повинні отримувати НМГ протягом 6 місяців (і навіть довше, поки триває лікування раку). Рівароксабан може бути альтернативою (окрім випадків гастроінтестинального раку)

Приклади формулювання діагнозу:

1. Гострий ілеофеморальний тромбоз лівої гомілки. Підтверджена ТЕЛА правої легеневої артерії з високим ризиком розвитку ранньої смертності. ЛН III ступеня.
2. Стан після виконаної простатектомії (дата) з приводу гіперплазії передміхурової залози. Підтверджена ТЕЛА лівої легеневої артерії з помірно високим ризиком ранньої смертності. ЛН III ступеня.

Пневмонії

1. «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Національна академія медичних наук України. Київ, 2019
2. Методичні рекомендації по лікуванню хворих на інфекції нижніх дихальних шляхів – «Європейська респіраторна спілка» та «Європейська спілка мікробіології та інфекційних хвороб», 2015.
<http://jac.oxfordjournals.org/content/62/1/5.full/pdf+html>.
<http://www.ncbi.nlm.gov/pmc/articles/PMC2663477/>.
3. Методичні рекомендації по лікуванню хворих на госпітальну, вентилятор-залежну пневмонію - “Американська торакальна спілка”, “Американська спілка інфекційних хвороб”, 2014р.
<http://ajrcm.atsjournals.org/content/171/4/388.full.pdf+html>.

Визначення

Пневмонія – гостре інфекційне захворювання переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудатії.

Ключовий момент. Оскільки пневмонія, за визначенням, є гострим інфекційним захворюванням, означення «гостра» в діагнозі «пневмонія» є зайвим, тим більше, що термін «хронічна пневмонія» не використовується.

Фактори ризику розвитку НІІ відомої етіології

Умови виникнення	Вірогідні збудники
Алкоголізм	<i>S.pneumoniae</i> , анаероби, аеробні грам(-) бактерії (частіше – <i>K.pneumoniae</i>)
ХОЗЛ/ паління	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>M.catarrhalis</i> , <i>Legionella</i> spp.
Декомпенсований цукровий діабет	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i>
Перебування в будинках для осіб похилого віку	<i>S.pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>S.aureus</i> , <i>C.pneumoniae</i> , анаероби
Несанована порожнина рота	Анаероби

Епідемія грипу	S. pneumoniae S.aureus S.pyogenes H.influenzae
Передбачувана масивна аспірація	Анаероби
Розвиток НП на тлі бронхоектазів, муковісцидозу	P. aeruginosa, B.ceracia , S.aureus
Ін'єкційні наркомани	S.aureus, анаероби
Локальна бронхіальна обструкція(наприклад, бронхогенна карцинома)	Анаероби
Спалах захворювання в закритому організованому колективі(наприклад. учні,військовослужбовці)	S. pneumoniae, M.pneumoniae , C.pneumoniae

Патогенетичні фактори розвитку ГП і шляхи передачі інфекції

Довготривалий ліжковий режим Порушення свідомості Рвота
Апарат ШВЛ Інтубаційні трубки Небулайзери
Сепсис

Аспірація: <ul style="list-style-type: none"> • назофарингіального секрету • вмісту шлунка
Пряме інфікування нижніх дихальних шляхів
Гематогенний шлях інфікування нижніх дихальних шляхів

Класифікація пневмонії

Негоспітальна пневмонія	Госпітальна пневмонія
1.Негоспітальна пневмонія у пацієнтів без виражених порушень імунітету 2.Негоспітальна пневмонія у пацієнтів із вираженими порушеннями імунітету:	1.Власно госпітальна пневмонія 2.Вентилятор-асоційована пневмонія 3.Госпітальна пневмонія у пацієнтів із вираженими порушеннями імунітету: а)у реципієнтів донорських органів

а)із синдромом набутого імунодефіциту (ВІЛ/СНІД) б)з іншими захворюваннями/патологічними станами 3.Негоспітальна аспіраційна пневмонія	б) у пацієнтів, що отримують цитостатичну терапію 4.Госпітальна аспіраційна пневмонія
--	--

Класифікація госпітальної пневмонії (по терміну розвитку захворювання)

Рання ГП – виникає протягом перших 5 днів (>48 та < 120 годин) госпіталізації, має більш сприятливий прогноз.

Пізня ГП – виникає не раніше 6 дня госпіталізації (>120 год) , має менш сприятливий прогноз.

Класифікація МКХ-10 (витяг)

Рубрика	Нозологічна форма
J18	J18.0 Бронхопневмонія неуточнена J18.1 Дольова пневмонія неуточнена J18.2 Гіпостатична пневмонія неуточнена J18.8 Інша пневмонія, збудник не уточнений J18.9 Пневмонія неуточнена

Групи хворих на НП й ймовірні збудники захворювання

Характеристика пацієнтів	Місце лікування	Ймовірні збудники
I група- НП легкого перебігу у осіб без супутньої паталогії і тих, що не приймали останні 3 міс антибактеріальні препарати	Можливість лікування в амбулаторних умовах(з медичних позицій)	S.pneumoniae M.pneumoniae H. influenzae C. pneumoniae Респіраторні віруси
II група — НП легкого перебігу у осіб з супутньою паталогією і/або тих, які приймали останні 3 міс антибактеріальні препарати	Можливість лікування в амбулаторних умовах (з медичних позицій)	S.pneumoniae C. pneumoniae H. influenzae S. aureus Enterobacteriaceae Респіраторні віруси
III група- НП середньої тяжкості перебігу	Лікування в умовах терапевтичного або пульмонологічного	S.pneumoniae C. pneumoniae H. influenzae

	відділення	S. aureus Enterobacteriaceae Респіраторні віруси
IV група — НП тяжкого перебігу	Лікування в умовах відділення інтенсивної терапії	S.pneumoniae Legionella spp. C. pneumoniae H. influenzae S. aureus Enterobacteriaceae Респіраторні віруси

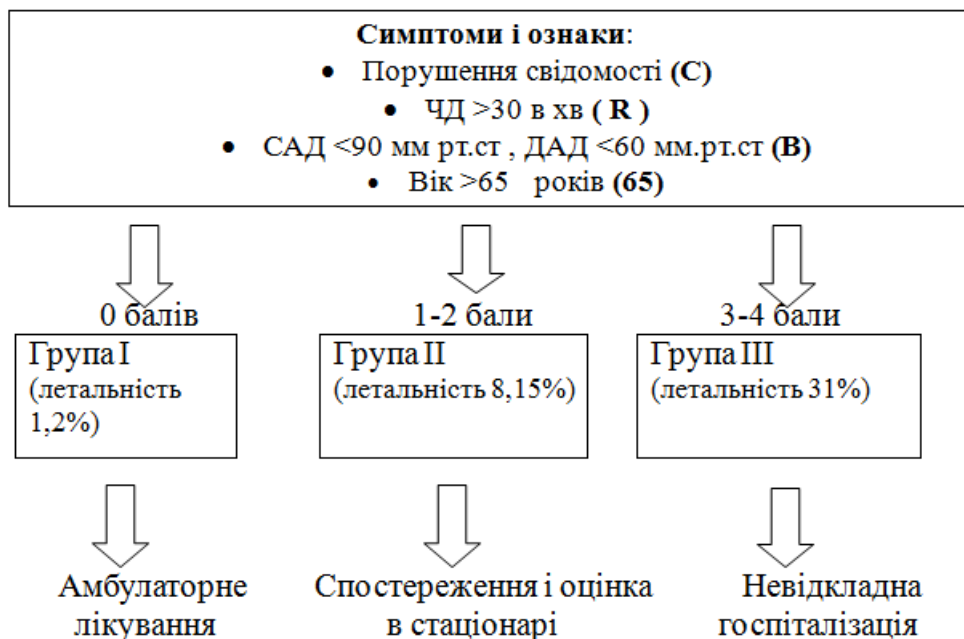
Критерії діагнозу пневмонії

- гостро виникла лихоманка на початку захворювання;
- кашель з мокротою;
- фізикальні ознаки (фокус крепітації, дрібнопухирчасті хрипи, бронхіальне дихання, вкорочення перкуторного звуку);
- лейкоцитоз $>10 \cdot 10^9$; паличкоядерний зсув $>10\%$;
- локальне ущільнення (затемнення, інфільтрація) легеневої тканини виявлене при Ro-графії ОГК в двох проекціях або КТ.

Критерії НП тяжкого перебігу

Рекомендації PRO/MAMAX (2011p)		Рекомендації Американської спілки інфекційних хвороб і Американської торакальної спілки	
Клінічні критерії	Лабораторні критерії	Великі критерії	Малі критерії
Гостра дихальна недостатність (ЧД >30 в хв). Гіпотензія (САД <90 мм.рт.ст., ДАД <60 мм.рт.ст.). Двух-чи багатодольове ураження. Порушення свідомості. Позалегенове вогнище інфекції (менингіт, перикардит і інші)	Лейкопенія ($<4 \cdot 10^9$ /л) Гіпоксемія ($S_aO_2 <90\%$ $P_aO_2 <60$ мм.рт.ст) Гемоглобін <100 г/л Гематокрит $<30\%$ Гостра ниркова недостатність (анурія, креатенін >176 мкмоль/л, азот сечовини >20 мг/дл)	Необхідність проведення ШВЛ. Септичний шок, необхідність в введенні вазопресорів	ЧД > 30 в хв $P_aO_2/FiO_2 <250$. Багатодольова інфільтрація. Порушення свідомості/дезорієнтація Уремія (азот сечовини >20 мг/дл) Лейкопенія ($<4 \cdot 10^9$ /л) Тромбоцитопенія ($<100 \cdot 10^9$ /л) Гіпотермія (<36 °C) Гіпотензія, потребуюча замісного введення рідини

Використання шкали CRB - 65 для вибору місця лікування при НП (1 балл за кожний симптом/ознаку)



Ускладнення пневмонії

- плевральний випіт;
- абсцеси легень; емпієма плеври;
- ГРДС;
- гостра дихальна недостатність;
- сепсис; інфекційно-токсичний шок;
- перикардит, міокардит;

Антибактеріальні препарати, які використовують для проведення ступеневої терапії хворих на пневмонію

Оптимальний препарат для в/в чи в/м введення	Оптимальний препарат для прийому всередину	Альтернативний препарат для прийому всередину
1	2	3
Фторхінолони		
Левофлоксацин	Левофлоксацин	β-лактам+макролід
Моксифлоксацин	Моксифлоксацин	β-лактам+макролід
β-лактами		
Амоксицилін/клавуланова кислота	Амоксицилін/клавуланова кислота	Цефуросиму аксетил
Цефтриаксон або цефотаксим	Амоксицилін/клавуланова кислота або цефуросиму аксетил	Фторхінолон III-IV покоління або цефіксим чи цефтибутен
Цефтазидим	Ципрофлоксацин	Левофлоксацин
Ертапенем, іміпенем, меропенем, доріпенем	Амоксицилін/клавуланова кислота або	Фторхінолон IV покоління

	цефуроксиму аксетил	
Макроліди		
Еритроміцин	Еритроміцин	Азитроміцин або кларитроміцин, або фторхінолон III-IV покоління
Спіраміцин	Спіраміцин	Азитроміцин або кларитроміцин, або фторхінолон III-IV покоління
Оксазолідіони		
Лінезолід	Лінезолід	Ванкоміцин
Лінкозаміди		
Кліндаміцин	Кліндаміцин	Метронізадол+β-лактам АБО фторхінолон IV покоління

Основні антимікробні засоби, які використовують у лікуванні дорослих, хворих на НП

Препарат	Шлях введення	Доза та кратність введення
1	2	3
Амінопеніциліни		
Ампіцилін	В/в, в/м	0,5–1 г з інтервалом 6 год
Амоксицилін	Всередину	0,5–1г з інтервалом 8 год
Амоксицилін/клавуланова кислота	В/в, всередину	1,2 г з інтервалом 6–8 год 1 г з інтервалом 12 год
Ампіцилін/сульбактам	В/в, в/м	1,5–3 г з інтервалом 6–8 год
Пеніциліни, стійкі до дії пеніциліназ		
Оксацилін	В/в, в/м, всередину	2 г з інтервалом 4–6 год
Цефалоспорины I покоління		
Цефазолін	В/в, в/м	1–2 г з інтервалом 8–12 год
Цефалоспорины II покоління		
Цефуроксиму аксетил	Всередину	0,5 г з інтервалом 12 год
Цефалоспорины III покоління		
Цефдиторен	Всередину	0,2 г з інтервалом 12 год
Цефоперазон	В/в, в/м	1–2 г з інтервалом 8–12 год

Цефотаксим	В/в, в/м	1–2 г з інтервалом 8–12 год
Цефтриаксон	В/в, в/м	1–2 г з інтервалом 24 год
Цефтазидим	В/в, в/м	2 г з інтервалом 8 год
Цефалоспорины IV покоління		
Цефепім	В/в, в/м	2 г з інтервалом 12 год
Цефалоспорины V покоління		
Цефтаролін	В/в	0,6 г з інтервалом 12 год
Карбапенеми		
Меропенем	В/в	1 г з інтервалом 8 год або інфузія тривалістю до 2 год
Імпіненем/циластатин	В/в	0,5–1 г з інтервалом 6–8 год або інфузія тривалістю до 1 год
Ертапенем	В/в, в/м	1 г з інтервалом 24 год
Доріпенем	В/в	0,5 г (інфузія тривалістю до 4 год) з інтервалом 8 год
Монобактами		
Азтреонам	В/в, в/м	2 г з інтервалом 8 год
Аміноглікозиди		
Гентаміцин	В/в, в/м	3–5 мг/кг/добу з інтервалом 8-12 год
Тобраміцин	В/в, в/м	3 мг/кг/добу з інтервалом 12 год
Нетилміцин	В/в, в/м	4–6 мг/кг/добу з інтервалом 8-12 год
Амікацин	В/в, в/м	10-15 мг/кг/добу з інтервалом 12 год
Макроліди		
Азитроміцин	В/в, всередину	0,5 г з інтервалом 24 год 0,5 г з інтервалом 24 год протягом 3 днів
Кларитроміцин	В/в, всередину	0,5 г з інтервалом 12 год
Еритроміцин	В/в, всередину	0,5 г з інтервалом 6 год
Фторхінолони II покоління		
Ципрофлоксацин	В/в, всередину	0,4 г з інтервалом 12 год; 0,5 г з інтервалом 12 год
Фторхінолони III покоління		

Левофлоксацин	В/в, всередину	0,5 г з інтервалом 12–24 год 0,75 г з інтервалом 24 год
Фторхінолони IV покоління		
Моксифлоксацин	В/в, всередину	0,4 г з інтервалом 24 год
Геміфлоксацин	Всередину	0,320 г з інтервалом 24 год
Гатифлоксацин	В/в, всередину	0,4 г з інтервалом 24 год
Препарати різних груп		
Доксициклін	Всередину	0,1 г з інтервалом 12 год
Ванкоміцин	В/в	1 г з інтервалом 12 год
Рифампіцин	В/в, всередину	0,5 г з інтервалом 12 год; 0,6–0,9 г з інтервалом 24 год
Лінезолід	В/в, всередину	0,6 г з інтервалом 12 год
Кліндаміцин	В/в, в/м, всередину	0,45–0,6 г з інтервалом 6–8год

Приклад формулювання діагнозу:

- Негоспітальна пневмонія нижньої частки правої легені (Д8-9), II гр, ЛНІ.
- Госпітальна пневмонія двобічна полісегментарна, IV гр. Лівобічний ексудативний плеврит, ЛН ІІІ.

НЕФРОЛОГІЯ

Хронічна хвороба нирок

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney inter., Suppl.* 2013; 3: 1–150.
2. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney International* (2021) 99, S1–S87
3. KDIGO 2020 Керівництво з клінічної практики для лікування діабету при хронічній хворобі нирок. Короткий виклад рекомендацій та практичних пунктів Нирки, 2020; 9(4): 43-55
4. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease (2013) *Kidney International Supplements* (2013) 3, v
5. <https://kdigo.org/guidelines>
6. <http://inephrology.kiev.ua>

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – порушення структури чи функції нирок, які існують понад 3 місяці і справляють вплив на стан здоров'я (табл.1).

Табл.1. Критерії ХХН (якщо зберігаються понад 3 місяці*)	
1. Маркери пошкодження нирок (один та більше)	<ul style="list-style-type: none">• Альбумінурія (швидкість екскреції альбуміну із сечею понад 30мг/добу; співвідношення альбумін/креатинін сечі ≥ 30 мг/г [≥ 3 мг/ммоль])• Зміни осаду сечі:<ul style="list-style-type: none">– ізольована мікрогематурія з порушенням морфології еритроцитів (анізоцитоз)– еритроцитарні, лейкоцитарні, жирові, зернисті циліндри або епітеліальні клітини• Електролітні та інші порушення внаслідок каналцевої дисфункції (нирковий тубулярний ацидоз, нирковий нецукровий діабет, втрата нирками калію або магнію, синдром Фанконі, цистинурія, відмінна від альбумінурії протеїнурія)• Гістологічні зміни• Анатомічні (структурні) порушення, що виявляються візуалізаційними дослідженнями• Трансплантація нирок в анамнезі
2. Зниження ШКФ	ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м ² (категорії ШКФ С3а-С5)

* - до 3 місяців зниження ШКФ може означати наявність гострого пошкодження нирок, ХХН чи їх співіснувати і потребує повторної оцінки

ХХН класифікують враховуючи:

1. Причину (табл.2)
2. Категорію ШКФ (GFR) (табл.3)
3. Категорію альбумінурії (табл.4)

Тип враження нирок	Приклади системних захворювань, що вражають нирки	Приклади первинного захворювання нирок (відсутність системного захворювання)
Гломерулярне враження	Цукровий діабет, системні аутоімунні захворювання, системні інфекції, лікарські препарати, новоутворення (включаючи амілоїдоз)	Дифузний, фокальний чи півмісяцевий проліферативний гломерулонефрит, фокальний та сегментарний гломерулосклероз, мембранозна нефропатія
Тубулоінтерстиційне враження	Системні інфекції, аутоімунні захворювання, саркоїдоз, лікарські препарати, урати, екзогенні токсини (свинець), новоутворенні (міелома)	Інфекції сечових шляхів, СКХ. обструкція
Судинне враження	Атеросклероз, АГ, системний васкуліт, тромботична мікроангіопатія, системна склеродермія	АНЦА*-асоційований обмежений нирками васкуліт, фібромускулярна дисплазія (*антитіла до цитоплазми нейтрофілів)
Кісти та вроджені захворювання	Полікістозна хвороба нирок, синдром Альпорта, хвороба Фабрі	Дисплазія нирок

2. Оцінка ШКФ.

- Для первинної оцінки використовують показник креатиніну в сироватці крові та розраховану ШКФ (можуть бути використані різні формули, на сьогодні найбільш доцільним вважається використання формули СКД-ЕРІ (http://inephrology.kiev.ua/?page_id=1059). Формули з використанням креатиніну мають певні обмеження (несвропеїдна

раса, крайні значення маси та розмірів тіла, високобілкова дієта, вживання креатину, використання триметоприму, циметидину, фенофібрату, вплив антибіотиків на інгібування кишкової креатинінази, великі втрати позаклітинної рідини)

- Розрахунок ШКФ з використанням іншого ендogenous маркера цистатину С (СКД-ЕРІ «Цистатин С» (2012) та СКД-ЕРІ «Креатинін-Цистатин С» (2012)) рекомендовано використовувати **при значеннях ШКФ, розрахованої за рівнем креатиніну, 45-59 мл/хв/1,73 м² (G 3a) за відсутності альбумінурії (A1) та інших ознак пошкодження нирок** або за умов, коли розрахунок за креатиніном дає менш точний результат. Якщо оцінений за цистатином С/креатиніном рівень рШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м², діагноз ХХН не підтверджується.
- Дослідження ШКФ за допомогою екзогенних маркерів фільтрації («золотий стандарт» - за кліренсом інуліну, можуть використовуватися йогексол, іоталамат, ЕДТА) використовують лише якщо більш точна оцінка ШКФ впливатиме на вибір терапії (донорство органів, дозування токсичних препаратів)

G1	≥ 90 мл/хв/1,73 м ²	нормальна або підвищена ШКФ
G2	60–89 мл/хв/1,73 м ²	незначне зниження ШКФ*
G3a	45–59 мл/хв/1,73 м ²	зниження ШКФ поміж незначним і помірним
G3b	30–44 мл/хв/1,73 м ²	зниження ШКФ поміж помірним і важким
G4	15–29 мл/хв/1,73 м ²	важке зниження ШКФ
G5	<15 мл/хв/1,73 м ²	термінальна ниркова недостатність

* відносно рівня, характерного для дорослих молодого віку

#за відсутності ознак пошкодження нирок категорії G1-2 не відповідають визначенню ХХН! Категорії починаючи з G3a характеризують хронічну ниркову недостатність. Категорія G5 характеризує термінальну ниркову недостатність.

3. Оцінка альбумінурії - рекомендовані наступні методи (в порядку зниження переваг; в усіх випадках слід надавати перевагу дослідженню **першої порції ранкової сечі**):

- (1) співвідношення альбумін/креатинін (Ал/Кр) в сечі;
- (2) співвідношення загальний білок/креатинін (ЗБ/Кр) в сечі;
- (3) дослідження загального білка в сечі за допомогою тест-смужок.

Табл.4. Категорії альбумінурії при ХНН за KDIGO 2012#				
Категорія	Добова втрата з сечею	Індекс альбумін/креатинін		Визначення
	мг/24 год	мг/ммоль	мг/г	
A1	<30	<3	<30	нормальна
A2	30–300	3-30	30–300	помірно підвищена*
A3	>300	>30	>300	значно підвищена**

*відносно рівня, характерного для дорослих молодого віку

**включаючи нефротичний синдром (екскреція альбуміну зазвичай >2200 мг/добу, індекс альбумін/креатинін >220 мг/ммоль або >2220 мг/г)

#враховуючи наявність факторів, що впливають на інтерпретацію результатів (залужування сечі при інфекції сечових шляхів, можливу контамінацію менструальними виділеннями, ортостатичну протеїнурію, фізичні навантаження, стать, расову належність) слід в сумнівних випадках оцінювати співвідношення альбумін/креатинін, оцінювати не лише у випадковій порції, а за добу, та оцінювати наявність змін при повторних дослідженнях (2 дослідження Ал/Кр в першій порції ранкової сечі протягом 2-х місяців). При підозрі на значну протеїнурію, зумовлену не альбуміном – аналіз специфічних білків у сечі (білок Бенс-Джонса)

Алгоритм прийняття рішень у пацієнтів із ХНН

Інструментальні методи (виявлення враження нирок)	
<p>УЗД нирок В нормі розташовані по боках від поперекового відділу хребта, права з рівня Th12 до L4, ліва – від Th11 до L3. Розміри 10-12 см довжина, 5-6 см ширина, 4-5 см товщина (різниця в розмірах між собою не повинна перевищувати 2 см, нирка розміром 8 см і менше вважається гіпоплазованою). Капсула не ущільнена, контури рівні, паренхіма товщиною 12-20 мм, корти-медулярна та паренхіма-синус диференціація збережена. Ехоструктура центрального комплексу однорідна, гіперехогенна, чашково-мискова система не розширена, конкрементів не містить.</p>	<p>полікістоз нирок, дисплазія нирок, гідронефроз як наслідок перешкоди відтоку сечі, рубцювання кори нирок як наслідок інфарктів, пієлонефриту або міхурово-сечовідного рефлюксу, пухлини нирок або інфільтративні захворювання, стеноз ниркової артерії, малі нирки із підвищеною ехогенністю (розповсюджена УЗД картина прогресуючої ХНН при багатьох атеросклеротичних захворюваннях)</p>

Рентгенологічні методи (екскреторна урографія, ангіографія судин нирок, КТ, МРТ)	Оцінка наявності анатомічних аномалій, ознак обструктивних порушень, стенозу ниркової артерії, наявності судинної кальцифікації
Радіонуклідні методи (динамічна нефросцинтиграфія з непрямою ангіографією)	Оцінка накопичувальної та видільної функції кожної нирки окремо в режимі реального часу. В рамках непрямої ангіографії оцінка швидкісних та об'ємних характеристик ниркового кровотоку.
Оцінка наявності судинної кальцифікації як прояву мінеральних порушень	Рентгенографія ОЧП в латеральній проекції, ехокардіоскопія (кальцифікація клапанів серця) як альтернатива КТ
Оцінка ризику переломів	Визначення мінеральної щільності кісткової тканини та біопсія кісток якщо визначення типу ренальної остеодистрофії може вплинути на вибір терапії
Лабораторні методи діагностики	
Розгорнутий аналіз крові (G3 – щорічно, G4–G5 – двічі/рік; при наявності анемії 1р/3 місяці, гемодіаліз - щомісячно), ретикулоцити, залізо сироватки, феритин, ступінь насичення трансферину залізом, В12, фолієва кислота	Анемія, найчастіше нормохромна (як прояв ниркової недостатності); можливі вторинні причини (дефіцит заліза, В12, фолієводефіцитна анемія, опосередкована антитілами парціальна червоно-клітинна аплазія) Стан обміну заліза (насичення трансферину, феритин) оцінювати щонайменше кожні 3 місяці терапії еритропоез-стимулюючими засобами, а також для рішення про старт чи продовження терапії залізом
Загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком	Форменні елементи, такі як клітини, циліндри, кристали, мікроорганізми можуть виявлятися при різних захворюваннях нирок та сечовидільних шляхів, але наявність клітин канальцевого епітелію, еритроцитарних, лейкоцитарних, крупних зернистих та гігантських циліндрів, а також великої кількості дисморфних еритроцитів патогномонічно для враження нирок

Глюкоза крові, тест толерантності до вуглеводів, глікований гемоглобін	Діагностика причин враження нирок (ЦД є провідною причиною ХХН), оцінка прогнозу (гіперглікемія є модифікованим фактором ризику)
Ліпидограма	Атерогенна дисліпідемія (↑тригліцериди, ↓ЛПВЩ, ↑ЛПНЩ, ↑ліпопротеїну (а)) при нефротичному синдромі; дисліпідемія є модифікованим фактором ризику прогресування ХХН
Оцінка наявності порушень кальцієво-фосфорного обміну–моніторинг починаючи з G3a:	<ul style="list-style-type: none"> •рівень кальцію, фосфору (G3 – кожні 12 міс, G4 – кожні 3-6 міс, G5 – кожні 1-3 міс), •ПТГ (G4 – кожні 6-12 міс, G5 – кожні 3-6 міс), •лужна фосфатаза (G4-5 – кожні 12 міс, або частіше при підвищенні ПТГ); •вітамін Д
Оцінка кісткової патології та ризику переломів	•кістково-специфічна лужна фосфатаза та ПТГ
Оцінка електролітних порушень	•рівень калію, натрію, магнію

Профілактика прогресування ХХН:

1. **Уникати вживання великої кількості білку** (>1,3 г/кг маси тіла/добу) при ризику прогресування ХХН; при ШКФ <30 мл/хв/1,73 м² (G4–G5) – зменшення до 0,8 г/кг/добу незалежно від наявності ЦД
2. **Корекція артеріальної гіпертензії**: низьконатрієва дієта (<5 г/д NaCl; окрім порівняно рідких випадків сіль-втрачаючої нефропатії; DASH-дієта, рекомендована при АГ, може бути неприйнятною при гіперкаліємії); фізична активність середньої інтенсивності щонайменша 150 хв/тиж; цільовий рівень САТ <120 мм рт.ст. при добрій переносимості (менш жорсткий контроль може розглядатися при невеликій очікуваній тривалості життя або постуральній гіпотензії); при ХХН G1–G4, A2-3 незалежно від наявності ЦД старт з інгібіторів РААС (оцінка креатиніну і калію 2-4 тижні після ініціації чи підвищення дози, відміна чи зниження дози лише у випадках гіпотензії, гіперкаліємії, що піддається корекції, підвищенні креатиніну більш ніж на 30 % через 4 тижні після зміни дози, ШКФ<15мл/хв/1,73м², використання антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів обмежене через ризик гіперкаліємії та погіршення функції нирок; уникати будь-яких комбінацій ІАПФ, БРА та прямих інгібіторів реніну).
3. **Корекція гіперглікемії**: цільовий рівень HbA1c може бути від <6,5 % (при G1, відсутності макроваскулярних ускладнень та коморбідності, високій

очікуваній тривалості життя, низькому ризику гіпоглікемії) до <8,0 % (при G5, макроваскулярних ускладненнях та коморбідності, невеликій очікуваній тривалості життя, ризику гіпоглікемії); фізична активність, дієта, зниження ваги; медикаментозна терапія (рис.1, 2)



Рис.1. Алгоритм лікування при виборі антигіперглікемічних препаратів для пацієнтів із ЦД-2 і ХХН.

Піктограма нирки вказує на розрахункову швидкість клубочкової фільтрації; піктограма апарата для діалізу вказує на діаліз. ХХН — хронічні хвороби нирок; ДПП-4 — дипептидилпептидаза-4; ГПП-1 — глюкагоноподібний пептид 1; НЗКТГ-2 — натрійзалежний котранспортер глюкози 2; ЦД-2 — цукровий діабет 2-го типу; ТЗД — тiazолідиндіони

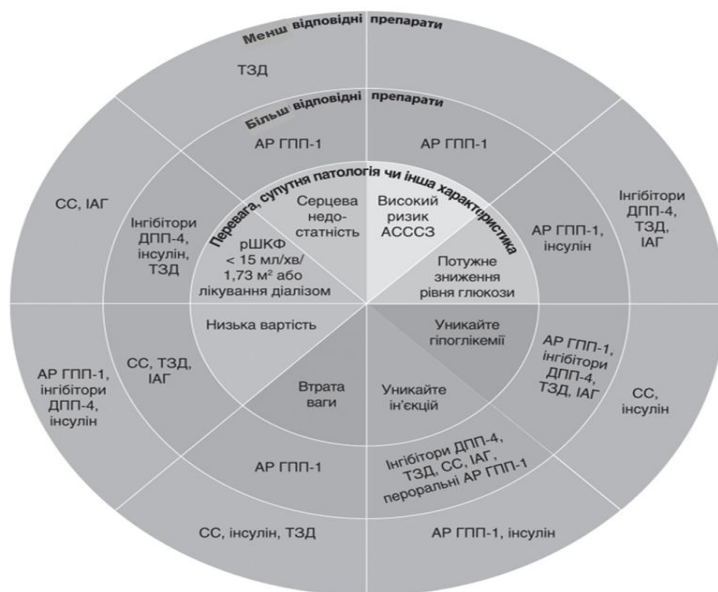


Рис. 2. Фактори пацієнта, які впливають на вибір препаратів, що знижують рівень глюкози, крім іНЗКТГ-2 і метформіну, при ЦД-2 і ХХН.
ІАГ — інгібітор альфа-глюкозидази; АСССЗ — атеросклеротичні серцево-судинні захворювання; ХХН — хронічні хвороби нирок; ДПП-4 — інгібітор дипептидилпептидази 4; рШКФ — розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; АР ГПП-1 — агоніст рецептора глюкагоноподібного пептиду 1; іНЗКТГ-2 — інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2; СС — сульфонілсечовина; ЦД-2 — цукровий діабет 2-го типу; ТЗД — тiazолідиндіони

4. Корекція дисліпідемії: ХХН G3 – ризик високий, G4-G5 – дуже високий; статини: всім пацієнтам з ХХН старшим за 50 років, до 50 років – при наявності коронарної патології в анамнезі (інфаркт міокарда, ревазуляризація), цукровий діабет, ішемічний інсульт в анамнезі, SCORE

>10%; дози статинів – G1-G2 – як в загальній популяції, G3-G5– аторвастатин 20 мг, розувастатин 10 мг.

Лікування ускладнень:

1. **Анемія:** виключення вторинних причин, в тому числі дефіциту заліза; на додіалізних стадіях пробна терапія в/в препаратами заліза (чи 1-3 місяці пероральних препаратів) при діагностованому дефіциті (насичення трансферину $\leq 30\%$, феритин ≤ 500 нг/мл) до початку терапії еритропоез-стимулюючими засобами (ЕСЗ) або з метою зниження дози ЕСЗ; еритропоез-стимулюючі засоби (терапію починають при рівні Нв < 100 г/л, зважаючи на швидкість падіння Нв та оцінюючи потенційні ризики (гіпертензія, ризик тромбоемболії, інсульт, втрата судинного доступу через тромбоз шунта); використовують п/шк чи в/в; корекція дози по приросту рівня Нв та рівню гематокриту; не рекомендується призначати при онкологічних захворюваннях); переливання еритроцитів (за можливості слід уникати; переваги можуть бути більшими ніж ризики при необхідності швидкої корекції анемії – гостра крововтрата, оперативне втручання, нестабільна ІХС, або неефективності чи неможливості використання ЕСЗ – онкологічне захворювання, інсульт, резистентність до ЕСЗ, гемоглобінопатія).

2. **Порушення фосфорно-кальцієвого обміну:** підтримання рівня фосфатів на рівні норми (референсні значення лабораторії), при перевищенні – обмеження багатих на фосфор продуктів (багата на білок їжа, в т.ч. молочні продукти, м'ясо та риба, боби, горіхи, шоколад, добавки з неорганічним фосфором, наприклад в газованих напоях), використання фосфат-біндерів при прогресуючому чи постійному підвищенні рівня фосфатів (кальцій-вмісні, не-кальційвмісні; при виборі враховують рівень кальцію, уникаючи гіперкальціємії); при підвищеному рівні ПТГ – оцінка рівня кальцію, фосфору і вітаміну Д з відповідною корекцією (фосфат-біндери, препарати вітаміну Д)

Оцінка прогресування ХХН

Невеликі зміни ШКФ спостерігаються доволі часто і не завжди вказують на прогресування. Достовірне зниження рШКФ визначається як перехід в більш низьку категорію в сполученні із зниженням рШКФ на 25 % та більше від початкового рівня. Швидке прогресування визначають як постійне зниження рШКФ понад 5 мл/хв/1,73 м² за рік.

Консультація нефролога:

- при розвитку гострої ниркової недостатності або раптового і постійного зниженні ШКФ;
- при ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м² (категорії G4-5);
- при персистуванні вираженої альбумінурії (Ал/Кр ≥ 300 мг/г або добова екскреція альбуміну ≥ 300 мг/добу);

- при прогресуванні ХХН;
- при появі та персистуванні в сечі еритроцитарних циліндрів, еритроцитів в кількості >20 в п/зору, причина якого невідома;
- при ХХН з гіпертензією, рефрактерною до прийому 4-х та більше антигіпертензивних препаратів;
- при стійкому відхиленні від норми концентрації калію в крові;
- при нефролітазі, що рецидивує, або великій кількості конкрементів в нирках;
- при спадкових захворюваннях нирок

Порядок формулювання діагнозу:

1) **Первинне хронічне ураження нирок:** вказують категорію ШКФ (G1-G5), категорію протеїнурії (A1-A3); наявність нефротичного синдрому фіксується у діагнозі; стадію артеріальної гіпертензії, наявність анемії, нозологічну основу (морфологічний діагноз з датою нефробиопсії, у разі її виконання), ускладнення, супутню патологію, код МКХ-10 (3-значні рубрики N02-N07, в тому числі четверті підрубрики .0-8 залежно від наявності морфологічних змін).

Наприклад, ХХН G2, A2, хронічний гломерулонефрит (фокально-сегментарний гломерулосклероз) (дата нефробиопсії), нефротичний синдром, вторинна гіпертензія, анемія. Код основного діагнозу за МКХ-10 – N03.1

2) **Вторинне хронічне ураження нирок:** вказують нозологічну основу виникнення ХХН, категорії ШКФ (G1-G5) та протеїнурії (A1-A3); наявність нефротичного синдрому фіксується у діагнозі, стадію артеріальної гіпертензії, наявність анемії, дані морфологічної верифікації діагнозу у разі її виконання, ускладнення, супутню патологію, код МКХ-10 – відповідними 3-значними рубриками вищезазначених захворювань, а наявність ХХН має зазначатись диференційовано:

а) У тих випадках, коли у МКХ-10 **передбачена спеціальна підрубрика** для ідентифікації ураження нирок при вищезгаданих захворюваннях, то основне захворювання, яке обумовило ХХН, кодується відповідно 3-значною рубрикою і проставляється четверта підрубрика для зазначення ХХН (без застосування методики подвійного кодування).

Наприклад: Діабетична нефропатія (цукровий діабет I типу з ураженням нирок), ХХН II стадії. Кодується 3-значною рубрикою E10. – з 4-ою підрубрикою .2, тобто E10.2

Гіпертонічна хвороба II ст., ХХН G3a: гіпертензивна нефропатія, A1, анемія. Гіпертензивна ангіопатія сітківки обох очей. (кодується 3-значною рубрикою I12.- з відповідною 4-ою підрубрикою:

- *гіпертензивна хвороба з переважним ураженням нирок із нирковою недостатністю – ш. I12.0 ;*
- *гіпертензивна хвороба з переважним ураженням нирок без ниркової недостатності – ш. I12.9*

б) Якщо в МКХ-10 не передбачено спеціальної 4-значної підрубрики для ідентифікації ураження нирок, то при кодуванні діагнозу ХХН має використовуватись методика подвійного кодування, приклади якої приведені вище у тексті у клінічної класифікації із застосуванням системи “хрестика” (†) і “зірочки” (*). Рубрика з “хрестиком” є основною і означає етіологію даного захворювання, а рубрика із “зірочкою” – це є прояв основного захворювання.

Наприклад: СЧВ, ХХН G3a: люпус-нефрит IV клас, А3, АГ 3 ст., анемія, (дата нефробиопсії). Код за МКХ-10 – M32.1 †(N08.5)*

3) У випадках, коли визначити нозологічну основу хронічного ураження нирок неможливо, встановлюється діагноз хронічної хвороби нирок з категоріями ШКФ та протеїнурії (А1-А3), стадією артеріальної гіпертензії. Формалізується наявність анемії, супутньої патології та вказується код МКХ-10.

Відповідність категорій ШКФ/GFR кодуванню МКХ-10

Категорії ШКФ/GFR	Код
G1	N18.1
G2	N18.2
G3	N18.3
G4	N18.4
G5	N18.5

Інфекції сечовивідних шляхів (ІСВШ)

1. Наказ МОЗ України від 23 листопада 2011 року № 816 Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги «Гострий неускладнений цистит у жінок».
2. Українська Асоціація Нефрологів ДУ Інститут нефрології НАМН України «Адаптована клінічна настанова з кращої практики діагностики, лікування та профілактики інфекцій сечової системи у жінок». Київ. 2017 рік.
3. EAU guidelines 2020. <http://uroweb.org/guideline/urological-infections>

Класифікація ІСВШ

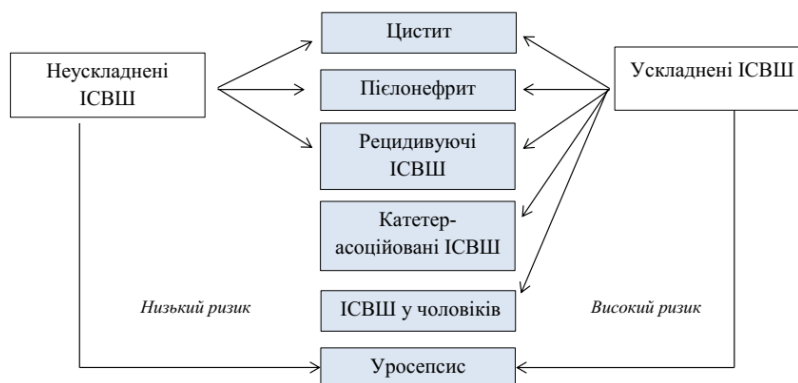


Рис. 1 Концепція ускладнених та неускладнених ІСВШ згідно класифікації ORENUC

Класифікація ІСВШ адаптована ЕАУ, 2020

Класифікація ІСВШ	
Неускладнені ІСВШ	Гострі, спорадичні або рецидивуючі інфекції нижніх (неускладнений цистит) та/або верхніх (неускладнений пієлонефрит) сечовивідних шляхів у не вагітних жінок перименопаузального віку без виявлених анатомічних та функціональних порушень сечовивідної системи або супутніх захворювань
Ускладнені ІСВШ	Всі ІСВШ, які не підходять під критерії неускладнених. Мається на увазі ІСВШ у пацієнтів із підвищеним ризиком ускладненого перебігу: наприклад, чоловіки, вагітні жінки, хворі з анатомічними або функціональними порушеннями сечовивідної системи, постійним катетером, захворюванням нирок і/або іншими супутніми імунодефіцитами (цукровим діабетом)
Рецидивуючі ІСВШ	Рецидив неускладнених та/або ускладнених ІСВШ з частотою не менше 3 разів на рік протягом останніх 48 годин.
Катетер-асоційовані ІСВШ	Виникають у пацієнтів з встановленим катетером або у тих, яким проводили катетеризацію за останні 48 годин.
Уросепсис	Системна реакція на інфекцію, супроводжується ознаками системного запалення, поліорганної дисфункції та стійкої гіпотонії, що пов'язано з гіпоксією тканин.

З практичних міркувань ІСВШ та чоловічих статевих органів класифікують по нозологіях за домінуючими клінічними симптомами:

1. Неускладнена інфекція нижнього сечового тракту (цистит); - к.: N 30.9
2. Неускладнений пієлонефрит (у вітчизняній термінології відповідає визначенням серозної стадії первинного необструктивного та висхідного пієлонефриту); - к.: N 11.0
3. Ускладнена інфекція сечового тракту без чи з пієлонефритом (у вітчизняній термінології відповідає визначенням пієлонефриту гнійної стадії, а також вторинного, обструктивного, калькульозного та пієлонефриту, що перебігає на фоні вагітності, цукрового діабету, ниркової недостатності, імуносупресії і т.ін.);
4. Уросепсис; - к.: N 39.0

Алгоритм прийняття рішень

Збір анамнезу.	
1. Оцінити типові симптоми гострого циститу та гострого пієлонефриту.	
2. Оцінити фактори ризику ускладнених ІСВШ.	
3. Оцінити симптоми та фактори ризику інших захворювань ССС.	
Діагноз <i>гострого неускладненого циститу</i> встановлюється на основі	Діагноз <i>гострого неускладненого пієлонефриту</i> у жінок без факторів

<p>дизурії, частого сечовипускання та відсутності гінекологічних проблем у жінок без ускладнюючих факторів. Доведено, що за наявності вагінальних виділень імовірними стають альтернативні діагнози, тому таким пацієнткам рекомендується гінекологічний огляд.</p>	<p>ризик ускладненої ІСВШ може бути встановлений на основі наявності підвищення температури тіла ($\geq 38,0^{\circ}\text{C}$), нудоти, блювоти та болю у реберно-хребтовому куті з або без симптомів циститу (дизурія, підвищення частоти сечовипускання).</p>
<p>Фізикальне обстеження</p>	
<p>У пацієнтів із <i>гострим неускладненим циститом</i> відзначається болючість при пальпація сечового міхура. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.</p>	<p>При <i>гострому неускладненому пієлонефриті</i> спостерігається порушення загального стану через больовий та інтоксикаційний синдроми. Часто позитивний симптом Пастернацького з одного або двох боків.</p>
<p>Лабораторна діагностика</p>	
<p>1. Загальний аналіз сечі: лейкоцитурія, лейкоцитарні циліндри (свідчать про гострий пієлонефрит), мікрогематурія (часто при циститі).</p> <p>2. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз, прискорене ШОЕ, підвищення рівня С-реактивного білка.</p> <p>3. Тест-смужки для дослідження сечі – найбільш ефективні при ІСВШ із виділення великої кількості бактерій. Однак, якщо результат при дослідженні тест-смужкою негативний, але симптоми дають підстави запідозрити ІСВШ, вірогідність захворювання залишається високою. Тому, згідно сучасних рекомендації використання тест-смужок не є обов'язковими.</p> <p>4. За умов збереження симптомів після 3 діб лікування культуральне дослідження сечі з визначенням чутливості до антибіотиків є обов'язковим. Діагностично-значущою бактеріурією у жінок слід вважати кількість бактерій $\geq 10^4$ КУО/мл.</p> <p>Призначити бактеріологічне дослідження сечі також у наступних випадках:</p> <ul style="list-style-type: none"> а) наявності факторів ризику ускладненого перебігу ІСВШ; б) атипових симптомах; в) підозрі на гострий пієлонефрит; г) симптомах, які не проходять або відновлюються протягом 2-4 тижнів після завершення курсу лікування. 	
<p>Інструментальні методи діагностики</p>	
<p>Візуалізаційні дослідження показані при ускладнених ІСВШ, а також неускладненому гострому пієлонефриті.</p>	

УЗД сечової системи дозволяє виявляти аномалії сечовивідних шляхів (напр., нефролітиаз, застій сечі, кісти, аномалії розвитку) ускладнення ІСВШ (абсцес нирки або паранефральний абсцес) та при гострому циститі спостерігають потовщення стінок сечового міхура.

Урографія в основному показана при підозрі аномалій чашково-мискової системи або сечоводів.

КТ з введенням контрастної речовини має найвищу чутливість у виявленні паранефральних абсцесів, дозволяє візуалізувати вогнищеве бактеріальне запалення нирки.

Сцинтиграфія нирок із застосуванням DMSA дослідження з дуже високою чутливістю при виявленні гострого пієлонефриту.

Консультації спеціалістів

1. Призначити консультацію **уролога** у наступних випадках:

- наявності факторів ризику ускладненого перебігу ІСВШ;
- атипових симптомах;
- підозрі на гострий пієлонефрит;
- симптомах, які не проходять або відновлюються протягом 2-4 тижнів після завершення курсу лікування.

2. Призначити консультацію **гінеколога** у випадку наявності симптомів або факторів ризику інших урогенітальних захворювань (уретриту, вагініту):

- поява або зміна вагінальних виділень;
- неприємний запах;
- свербіж;
- диспауренія.

Фактори ризику розвитку хламідіозу: контакт з партнером, інфікованим захворюванням, яке передається статевим шляхом, вік 25 років або менше, пацієнтка незаміжня, не користується бар'єрною контрацепцією, новий сексуальний партнер останні 3 місяці.

Рекомендації з антибактеріальної терапії неускладненого циститу (EAU, 2020)

Антибіотик	Добова доза	Тривалість терапії	Коментар
Перша лінія антибактеріальних препаратів			
Фосфоміцин	3 г	1 день	Рекомендується лише для жінок з неускладненим циститом
триметамол	одноразово		
Макрокристали нітрофурантоїну	50-100 мг 4 р/д	5 днів	
Моногідрат/макрокристали нітрофурантоїну	100 мг 2 р/д	5 днів	
Макрокристали	100 мг 2 р/д	5 днів	

нітрофурантоїну тривалої дії			
Півмецилінам	200 мг 3 р/д	3-5 днів	
Альтернативні препарати			
Цефалоспорины (н-д цефадроксил)	500 мг 2 р/д	3 дні	Або еквівалентні препарати
Якщо локальна резистентність E. Coli < 20%			
Триметоприм	200 мг 2 р/д	5 днів	Крім першого триместру вагітності
Триметоприм/ сульфаметоксазол	160/800 мг 2 р/д	3 дні	Крім першого триместру вагітності
Терапія у чоловіків			
Триметоприм/ сульфаметоксазол	160/800 мг 2 р/д	7 днів	У чоловіків застосування дещо обмежено. Можна застосовувати фторхінолони лише при оцінці даних антибіотикочутливості

Рекомендації з емпіричної пероральної антибактеріальної терапії у пацієнтів із неускладненим пієлонефритом (EAU, 2020)

Антибіотик	Добова доза	Тривалість терапії	Коментар
Ципрофлоксацин	500-750 мг 2 р/д	7 днів	Резистентність до фторхінолонів не повинна перевищувати 10%
Левовфлоксацин	750 мг 1 р/д	5 днів	
Триметоприм/ сульфаметоксазол	160/800 мг 2 р/д	10 днів	При емпіричному використанні даних препаратів спочатку необхідно в/в вводити антибіотики тривалої дії (наприклад, цефтриаксон)
Цефподоксим	200 мг 2 р/д	10 днів	
Цефтибутен	400 мг 1 р/д	10 днів	

Рекомендації (EAU, 2020) емпіричної парантеральної антибактеріальної терапії при неускладненому пієлонефриті

Перша лінія терапії		
Антибіотик	Добова доза	Коментар
Ципрофлоксацин	400 мг 2 р/д	
Левофлоксацин	750 мг 1 р/д	
Цефотаксим	2 г 3 р/д	Не вивчались у випадках монотерапії при гострому неускладненому пієлонефриті
Цефтриаксон	1-2 г 1 р/д	Вивчалось застосування більш низьких доз, однак рекомендується застосовувати більш високі дози препарату
Друга лінія терапії		
Цефепім	1-2 г 2 р/д	Вивчалось застосування більш низьких доз, однак рекомендується застосовувати більш високі дози препарату
Піперацилін/тазобактам	2,5-4,5 г 3 р/д	
Цефтолозан/тазобактам	1,5 г 3 р/д	
Цефтазидим/авібактам	2,5 г 3 р/д	
Гентаміцин	5 мг/кг 1 р/д	Не вивчались у випадках монотерапії при гострому неускладненому пієлонефриті
Амікацин	15 мг/кг 1 р/д	
Альтернативні препарати		
Іміпенем/циластатин	0,5/0,5 г 3 р/д	Карбапенеми показані тільки тим пацієнтам, в яких виявлені
Меропенем	1 г 3 р/д	
Цефтолозан/тазобактам	1,5 г 3 р/д	полірезистентні штами згідно даних посіву сечі.
Цефтазидим/авібактам	2,5 г 3 р/д	
Цефидерокол	2 г 3 р/д	
Меропенем-ваборбактам	2 г 3 р/д	
Плазоміцин	15 мг/кг 1 р/д	

Приклад формулювання діагнозу:

- Безсимптомна бактеріурія.
- Хронічний ускладнений цистит, рецидивуючий перебіг.
- Гострий неускладнений пієлонефрит.
- Хронічна хвороба нирок II стадії: неускладнений пієлонефрит.
- Хронічна хвороба нирок IV стадії: ускладнений пієлонефрит, артеріальна гіпертензія, анемія (код за МКХ-10)

РЕВМАТОЛОГІЯ

Ревматоїдний артрит (РА)

1. Ревматоїдний артрит. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Наказ МОЗ України № 263 від 11.04.2014 р.
2. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2019 update. Smolen JS, Landewé RBM, Bijlsma JWJ, et al. Ann Rheum Dis 2020;79:685–699.
3. Rheumatoid arthritis: referral, diagnosis and investigations. Rheumatoid arthritis: management and monitoring. NICE 2018. www.nice.org.uk/guidance/NG100

Діагностичні критерії раннього РА (ACR/EULAR, 2010)

Для постановки діагнозу повинні бути наявні чіткі симптоми синовіїту принаймні одного суглоба (припухлість) .

A Залучення суглобів	
Один великий суглоб	0
2-10 великих суглобів	1
1-3 дрібних суглоба (із чи без залучення великих)	2
4-10 дрібних суглобів (із чи без залучення великих)	3
>10 суглобів (з них принаймні один дрібний)	5
B Серологічні критерії (для класифікації потрібні результати принаймні одного аналізу)	
Негативний РФ та негативний АЦЦП	0
Слабо-позитивний РФ чи слабо-позитивні АЦЦП	2
Різко-позитивний РФ чи різко-позитивні АЦЦП	3
C Гострофазові показники (для класифікації потрібні результати принаймні одного аналізу)	
Нормальний рівень СРБ та нормальна ШОЕ	0
Підвищення СРБ чи підвищення ШОЕ	1
D Тривалість симптомів	
<6тижнів	0
≥6тижнів	1

Діагноз верифікований при наявності 6 і більше балів

Класифікація РА згідно МК X

1. Основний діагноз

- Серопозитивний РА (M05.8)
- Серонегативний РА (M06.0)

- Особливі клінічні форми РА:
 - синдром Фелті (M05.0)
 - хвороба Стілла, що розвинулася у дорослих (M06.1)

2. Клінічні стадії за тривалістю хвороби (ФСК 2008)

- Дуже ранній – до 3 міс
- Ранній – до 6 міс
- Середньої тривалості – 6 міс – 24 міс
- Тривалий – більше 24 міс

3. Ступінь активності хвороби

- 0 = ремісія (DAS28<2,6).
- I = низька (DAS28=2,6-3,2).
- II = середня (DAS28=3,3-5,1).
- III = висока (DAS28>5,1).

4. Системні та екстраартикулярні ознаки РА

Ураження шкіри, серця, легень, судин, очей, нервів, селезінки та елементів крові.

5. Інструментальна характеристика

Наявність або відсутність ерозій (неерозивний, ерозивний).

• Рентгенологічна стадія (за Штейнброкером):

- **I стадія** Незначне звуження суглобових щілин в окремих суглобах.
- **II стадія** Помірний навколосуглобовий ОП. Поодинокі ерозії суглобових поверхонь.
- **III стадія** Множинні ерозії суглобових поверхонь. Множинні виражені деформації кісток. Підвивихи та вивихи суглобів.
- **IV стадія** Кісткові анкілози. Субхондральний остеосклероз. Остеофіти на краях суглобових поверхонь.

6. Додаткова імунологічна характеристика – АЦЦП

- АЦЦП – присутні (+)
- АЦЦП – відсутні (-)

7. Функціональний клас

- **0** – повністю збереженні можливості самообслуговування, займатися непрофесійною та професійною діяльністю);
- **I** - обмежена здатність займатись непрофесійною діяльністю;
- **II**- обмежена здатність займатись і професійною і не професійною діяльністю;
- **III** - обмежені можливості самообслуговування.

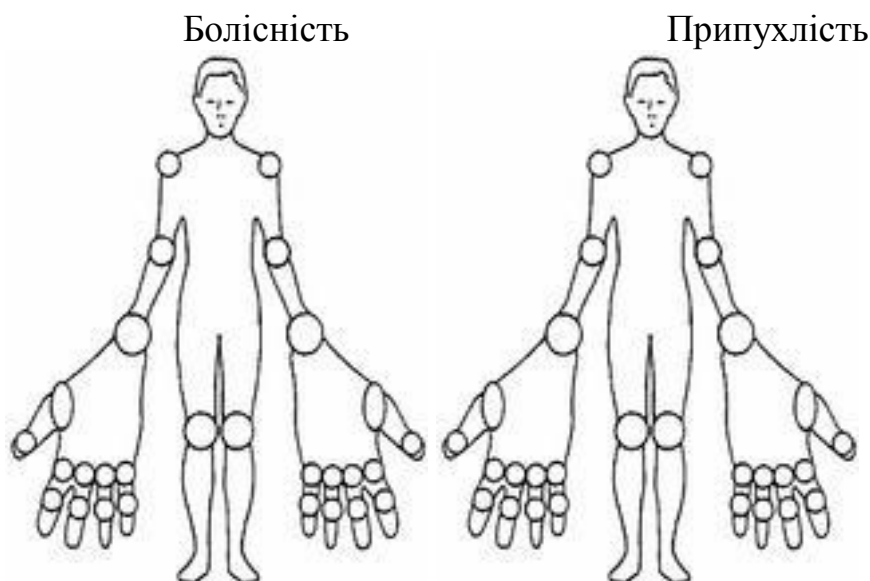
Ускладнення: вторинний системний амілоїдоз, вторинний артроз, системний остеопороз.

Оцінка активності ревматоїдного артриту

Індекс DAS об'єднує окремі параметри в сумарний індекс, що дозволяє багаторазово оцінювати активність ревматоїдного артриту та може бути використаний для контролю активності в повсякденній практиці.

Оцінка суглобів при визначенні DAS - 28

Суглоби		Болісність	Припухлість
Плечовий суглоб	Правий	1	1
	Лівий	1	1
Ліктвові суглоби	Правий	1	1
	Лівий	1	1
Променево-зап'ясткові	Правий	1	1
	Лівий	1	1
П'ястково-фалангові	Праві	5	5
	Ліві	5	5
Проксимальні міжфалангові	Праві	5	5
	Ліві	5	5
Колінні суглоби	Правий	1	1
	Лівий	1	1



Компоненти індексу DAS 28 становлять:

- Число болісних суглобів (ЧБС) із 28 можливих (ЧБС28);
- Число припухлих суглобів (ЧПС) із 28 можливих (ЧПС28);
- ШОЕ;

- Загальну оцінку стану здоров'я за ВАШ.

Загальна оцінка свого стану пацієнтом проводиться за **ВАШ** (100-мм візуальна аналогова шкала).



Метод розрахунку:

Із врахуванням ШОЕ:

$$DAS\ 28 = 0,56 \sqrt{(ЧБС28)} + 0,28 \sqrt{(ЧПС28)} + 0,70 \ln (ШОЕ) + 0,14 * ЗСЗ.$$

Із врахуванням СРБ:

$$DAS\ 28 = 0,56 \sqrt{(ЧБС28)} + 0,28 \sqrt{(ЧПС28)} + 0,36 \ln (СРБ+1) + 0,14 * ЗСЗ + 0,96.$$

Де: ЧПС – число припухлих суглобів , ЧБС- число болісних суглобів, ШОЕ- швидкість осідання еритроцитів (мм/год) , СРБ- С-реактивний білок (мг/л), *ln* – натуральний логарифм, ЗСЗ – загальний стан здоров'я чи загальна оцінка активності захворювання на думку пацієнта (ВАШ).

Індекс DAS можна застосовувати для контролю ефективності лікування ревматоїдного артриту.

Інтерпретація індексу:

Активність захворювання розцінюється як: низька – $DAS28 \leq 3,2$; помірна – $3,2 > DAS28 \leq 5,1$; висока – $DAS28 > 5,1$. $DAS28 < 2,8$ відповідає стану ремісії за критеріями ACR.

Посилання:

Disease activity score 28 (DAS 28) – rheumatoid arthritis: Prevoo ML, van't Hof MA, Kuper HH, et al. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. Development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1995;38:44-8.

Для оцінки стану здоров'я пацієнта при запальних артритах найчастіше користуються опитувальниками для хворих **НАQ**

Опитування для оцінки стану здоров'я (НАQ)

Чи здатні Ви	Вільно	З деякими труднощами	З великими труднощами	Не можуть виконати
Одягання та догляд за собою				
1. Самостійно одягнутися, включаючи зав'язування шнурків на взутті та застібання гудзиків на одязі ?				
2. Вимити своє волосся?				
Вставання				
3. Підвестися зі звичайного стільця без				

підлокітників?				
4. Лягти та підвестися з ліжка?				
Прийняття їжі				
5. Розрізати шматок м'яса?				
6. Піднести до рота повний стакан або чашку?				
7. Відкрити нерозпакований пакет молока?				
Прогулянки				
8. Гуляти по вулиці по рівній поверхні?				
9. Піднятися на 5 сходи?				
Гігієна				
10. Повністю вмитися та витертися?				
11. Прийняти ванну?				
12. Сісти та підвестися з унітазу?				
Досяжний радіус дії				
13. Дістати та опустити донизу предмет вагою ≈ 2 кг, що знаходиться вище рівня вашої голови?				
14. Нахилитися, для того щоб підняти з підлоги одяг, що впав?				
Сила кистей				
15. Відчинити двері авто?				
16. Відкрити банку?				
17. Відкрити та закрити водопостачальний кран?				
Інші види діяльності				
18. Ходити по крамницях, виконувати інші доручення?				
19. Сідати та виходити з авто?				
20. Виконувати хатню роботу?				

Кодування відповідей: 0 – без затруднень; 1 – з деякими труднощами; 2 – з великими труднощами; 3 – не можу виконати.

Індекс **HAQ** – сума всіх балів/20.

Лабораторні дослідження: ШОЕ > 30 мм/год, підвищена концентрація фібриногену і СРБ, нормоцитарна і гіпохромна анемія, незначний лейкоцитоз з незміненою лейкограмою, тромбоцитоз при дуже активній формі захворювання) або тромбоцитопенія (як медикаментозне ускладнення), підвищена концентрація альфа1 і 2 глобліну у плазмі; у крові ревматоїдний фактор (РФ) класу IgM у 75% хворих (високий титр корелює з швидкою деструкцією суглобів та розвитком позасуглобових змін), АЦЦП (при РА чутливість > 50%, специфічність 98%, присутні у 40% хворих без РФ IgM; погіршують прогноз, подібно як і РФ, являються передвісниками швидкої деструкції суглобів).

Додаткові дослідження:

1. Дослідження синовіальної рідини
2. Візуалізаційна діагностика: рентген, УЗД, МРТ.

Схема ведення хворих на РА



Медикаментозне лікування РА

1. НПЗП (селективні та неселективні інгібітори ЦОГ-2)
2. Глюкокортикоїди (в/с введення, міст-терапія)
3. Синтетичні базові препарати (метотрексат, сульфасалазин, плаквеніл, циклофосфамід, мікофенолату мофетіл, азатіоприн)
4. Біологічні препарати (блокатори ФНП-альфа, блокатори інтерлейкіна-6, блокатори інтерлейкіна - 1, блокатори CD 20)
5. Таргетні синтетичні препарати (блокатори янус-кінази)

Приклад формулювання діагнозу:

- Ревматоїдний артрит, поліартрит, середнього ступеня активності (DAS 28 – 3,5), рентген стадія II, серонегативний, ФН I ст.
- Ревматоїдний артрит, поліартрит, високого ступеня активності (DAS 28 – 5,4), рентген стадія III, серопозитивний по РФ і АЦЦП, з ураженням серця (ексудативний перикардит, СН-0).

Остеоартрит (Остеоартроз) – ОА

1. Остеоартроз. Клінічна настанова. 2017. Державний експертний центр МОЗ України. Асоціація ревматологів України. Асоціація ортопедів-травматологів України.
 2. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis & Rheumatology 2020; 72(2): 220–33
- МКХ X (M15-M19)**

Класифікація остеоартриту

1. Первинний ОА:

- колінні суглоби;
- кульшові суглоби;
- суглоби кистей;
- суглоби стоп;
- хребет;
- інші суглоби.

2. Вторинний ОА:

1) метаболічні та ендокринні захворювання:

- акромегалія;
- гіперпаратиреоз;
- охроноз;
- гемахроматоз;
- хвороба Вільсона;

- хвороба Гоше;
- кристал-асоційовані захворювання (подагра, пірофосфатна артропатія, гідроксіапатитна артропатія);
- цукровий діабет;
- хвороба Шарко.

2) вродженні, набуті, ендемічні захворювання:

- хвороба Блаунта;
- хвороба Педжета;
- хвороба Легг-Кальве-Пертеса;
- гемофілії;
- синдром гіпермобільності суглобів (с-м Марфана, Елерса-Данлоса тощо);
- вроджений вивих стегна;
- вроджене потовщення вертлюжної западини;
- епіфізарна дисплазія та інші дисплазії опорно-рухового апарату - порушення механіки суглобів: неоднакова довжина ніг , варусна/вальгусна деформації, сколіоз.

3) посттравматичний:

- травми суглобів;
- переломи або остеонекроз;
- хірургічні втручання на суглобі;
- професійне захворювання суглобів.

4) інші захворювання кісток та суглобів (ревматоїдний артрит, подагра, інфекційні артрити, спондилоартрити та ін.).

Рентгенологічна класифікація ОА.

Для визначення рентгенологічної стадії ОА використовують класифікацію Келлгрена і Лоуренса (1957):

- I ст. - сумнівні рентгенологічні ознаки;
- II ст. - мінімальні зміни (невелике звуження суглобової щілини, поодинокі остеофіти);
- III ст. - помірні прояви (помірне звуження суглобової щілини, множинні остеофіти);
- IV ст. - вираженні зміни (суглобова щілина практично не простежується, грубі крайові кісткові розростання – остеофіти).

Наслідки остеоартриту та ефективність терапії оцінюють за динамікою болю в суглобах, скутістю, функціональною активністю (індекси Лекена, WOMAC)

Індекс Лекена включає оцінку болю в спокої та при ходьбі (5 питань), максимальної відстані, що може пройти пацієнт (1 питання), повсякденній активності (4 питання). Бальну оцінку кожного питання підсумовують та встановлюють важкість захворювання.

Сумарний індекс Лекена (індекс тяжкості для коксартрозу)

1. Біль чи дискомфорт	
Біль вночі:	
▪ Немає	0
▪ Лише при рухах і в певних положеннях	1
▪ Навіть без рухів	2
Ранкова скутість чи біль після вставання з ліжка:	
▪ Немає чи < 1 хв	0
▪ <15 хв	1
▪ ≥15 хв	2
Посилення болю після стояння на ногах упродовж 30хв :	
▪ немає	0
▪ є	1
Біль при ходьбі :	
▪ не виникає	0
▪ виникає лише після проходження певної дистанції	1
▪ виникає з самого початку і потім лише посилюється	2
Біль виникає в положенні сидячи впродовж 2 год, не встаючи	2
2. Максимальна дистанція при ходінні без болю:	
▪ немає обмежень	0
▪ >1 км, але є затруднення	1
▪ ≈ 1 км	2
▪ 500-900 м	3
▪ 300-500 м	4
▪ 100-300 м	5
▪ <100 м	6
▪ З однією палицею чи милицею	+1
▪ Із двома палицями чи милицями	+2
3. Функціональна активність:	
Чи можете Ви, нахилившись вниз, одягнути шкарпетки?	0-2
Чи можете Ви підняти предмет із підлоги?	0-2
Чи можете Ви піднятися на один прогін по сходах?	0-2
Чи можете Ви сісти в машину?	0-2

Сумарний індекс Лекена (індекс тяжкості для гонартрозу)

1. Біль чи дискомфорт	
Біль вночі:	
▪ Немає	0
▪ Лише при рухах і в певних положеннях	1
▪ Навіть без рухів	2
Ранкова скутість чи біль після вставання з ліжка:	
▪ Немає чи < 1 хв	0
▪ <15 хв	1
▪ ≥15 хв	2
Посилення болю після стояння на ногах упродовж 30хв :	
▪ немає	1
▪ є	2
Біль при ходьбі :	
▪ не виникає	0
▪ виникає лише після проходження певної дистанції	1
▪ виникає з самого початку і потім лише посилюється	2
Біль чи дискомфорт при вставанні без допомоги рук з положення сидячи:	
▪ Немає	0
▪ Є	1
2. Максимальна дистанція при ходінні без болю:	
▪ немає обмежень	0
▪ >1 км, але є затруднення	1
▪ ≈ 1 км	2
▪ 500-900 м	3
▪ 300-500 м	4
▪ 100-300 м	5
▪ <100 м	6
▪ З однією палицею чи милицею	+1
▪ Із двома палицями чи милицями	+2
3. Функціональна активність:	
Чи можете Ви пройти вгору один прогін по сходах ?	0-2
Чи можете Ви пройти вниз один прогін по сходах ?	0-2
Чи можете Ви прибрати нижню полицю шафи, стоячи на колінах?	0-2
Чи можете Ви йти по нерівній дорозі?	0-2
Чи відчуваєте Ви біль штрикаючого характеру чи раптове відчуття втрати опори в ураженій кінцівці?	
▪ Іноді	1
▪ Часто	2

Градації відповідей: вільно -0 ; з певними затрудненнями – 1; неможливо -2.

Тяжкість ОА: легкий ОА -1-4; помірний ОА – 5-7; тяжкий ОА – 8-10; дуже тяжкий – 11-12, вкрай тяжкий >12.

Індекс WOMAC (Western Ontario and McMaster University)

Анкета для самостійної оцінки пацієнтом ступеня вираженості болю (в спокої та при ходьбі – 5 питань), скутості (тривалість та вираженість – 2 питання), функціональної недостатності в повсякденній діяльності (17 питань). Оцінка проводиться за ВАШ в міліметрах.

Оцінка болю

Інтенсивність болю в таких випадках:

1. Ходьба по рівній поверхні;
2. Підйом та спуск по східцях;
3. Вночі в ліжку;
4. Сидячи або лежачи;
5. У вертикальному положенні.

Оцінка вранішньої скутості

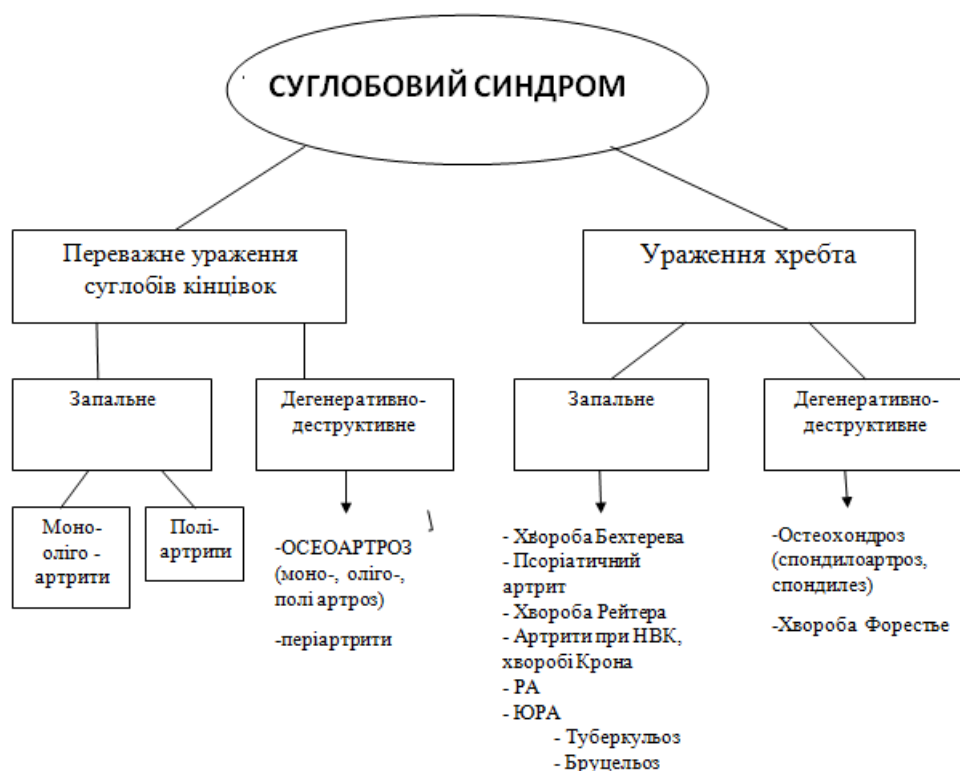
Який ступінь скутості після того, як Ви:

1. Прокинулись вранці;
2. Сиділи, лежали чи відпочивали протягом дня.

Оцінка функціональної недостатності

Наскільки важко для Вас:

1. Спускатись східцями;
2. Підніматись по східцях;
3. Підвестися після того, як Ви сиділи;
4. Стояти;
5. Нахилитися;
6. Ходити по рівній поверхні;
7. Сідати/виходити із авто;
8. Робити покупки;
9. Одягати шкарпетки/панчохи;
10. Вставати з ліжка;
11. Знімати шкарпетки/панчохи;
12. Лежати в ліжку;
13. Залізти та вилізти з ванни;
14. Сидіти;
15. Сідати та вставати з унітазу;
16. Робити важку хатню роботу;
17. Робити легку хатню роботу.



Основні рекомендації (ACR/AF 2019):

- Помірна фізична активність; спеціальні вправи та зменшення надмірної ваги (за виключенням пацієнтів з ОА кистей)
- Ортези при ОА зап'ястково-п'ясткового суглобу великого пальця кисті, можна розглядати для інших суглобів кисті
- Може розглядатися когнітивно-поведінкова терапія, акупунктура, кінезіотерапія, термотерапія
- Застосування радіочастотної абляції, спеціальних бандажів може розглядатися при ОА колінного суглобу
- Черезшкірна електростимуляція не рекомендується для пацієнтів з ОА колінного чи кульшового суглобу

Фармакотерапія:

- Пероральні НПЗЗ (НПЗЗ для зовнішнього застосування при ОА колінного суглобу, можна розглядати при ОА китиць)
- Внутрішньосуглобові ін'єкції глюкокортикостероїдів (ГКС) при ОА колінного суглобу
- Слід розглядати парацетамол, трамадол, дулоксетин; для ОА кистей рук – хондроїтин та ін'єкції ГКС, для ОА кульшового суглобу – капсаїцин та ін'єкції ГКС під УЗД-контролем.
- Не слід застосовувати метотрексат, інгібітори ФНП, гідрохлорохін, бісфосфонати, колхіцин

АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ КОЛІННОГО СУГЛОБА (NICE)

Поєднання режимів лікування, включаючи **нефармакологічне** та фармакологічні методи є наполегливою рекомендацією

Базовий набір:

- Інформація/освіта
- Зниження маси тіла при надмірній вазі
- Програма фізичних вправ (аеробних, силових)

ЕТАП 1: Фонове лікування:

Симптоматичне - (Парацетамол на регулярній основі)

АБО

- Постійний прийом SYSADOA (*Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis – симптоматичні препарати сповільненої дії для лікування остеоартриту*): рецептурний глюкозаміну сульфат та/або хондроїтину сульфат ± парацетамол за потреби

при персистуванні симптомів **ДОДАТИ:**

- Місцеві НПЗЗ (АБО) (Місцевий капсаїцин)
- Допоміжні пристосування для ходьби
- Теплолікування
- Мануальна терапія
- Обв'язування надколінка
- Китайська акупунктура

ЕТАП 2. Розширене фармакологічне ведення пацієнтів з персистуючими симптомами: періодичне або постійне (протягом тривалих циклів) застосування пероральних НПЗЗ.

<p>НОРМАЛЬНИЙ ШК РИЗИК</p> <ul style="list-style-type: none"> - Неселективні НПЗЗ з ІПП - ЦОГ-2-селективні НПЗЗ (зважити застосування ІПП) 	<p>ПІДВИЩЕНИЙ ШК РИЗИК*</p> <ul style="list-style-type: none"> - ЦОГ-2-селективні НПЗЗ з ІПП - Уникати неселективних НПЗЗ 	<p>ПІДВИЩЕНИЙ СС РИЗИК</p> <ul style="list-style-type: none"> - Надати перевагу напроксену - Уникати високодозового диклофенаку та ібупрофену (при застосуванні низькодозового аспірину) - Обережно застосовувати з іншими неселективними НПЗЗ - Уникати ЦОГ-2-селективні НПЗЗ 	<p>ПІДВИЩЕНИЙ НИРКОВИЙ РИЗИК</p> <ul style="list-style-type: none"> - Уникати НПЗЗ†
---	--	---	---

*Включаючи застосування низькодозового аспірину

† Зі швидкістю клубочкової фільтрації <30 мл/хв; з обережністю в інших випадках

При персистуванні симптомів

- Внутрішньосуглобово гіалууронова кислота
- Внутрішньосуглобові кортикостероїди

ЕТАП 3: Останні спроби фармакологічного лікування

- Короткострокові слабкі опіоїди

- Дулоксетин

ЕТАП 4: Фармакологічне та хірургічне лікування захворювання на термінальній стадії: тотальне ендопротезування суглоба; за наявності протипоказів опіоїдні анальгетики

Рекомендації по застосуванню SYSADOA при ОА (графи не заповненні у випадку відсутності даних)

SYSADOA	Гонартроз, EULAR 2003	Коксартроз, EULAR 2005	Суглоби кистей, EULAR 2018	Гонартроз, ESCEO, 2019	Суглоби кистей, ACR 2019
Хондроїтину сульфат	А	А	А	Сильна	Умовно рекомендовано
Глюкозамін	А	Немає даних		Сильна*	Суворо не рекомендовано
Комбінація хондроїтину та глюкозаміну				Слабка	Суворо не рекомендовано
Неомилені сполуки авокадо і сої	В	Не рекомендовано		Слабка	
Діацереїн	В	Непереконливо		Слабка	

* - рецептурний кристалічний глюкозаміну сульфат.

Приклад формулювання діагнозу:

- Поліостеоартроз (остеоартрит) первинний з переважним ураженням суглобів кистей, стоп, вузлова форма – вузлики Гебердена, рентген стадія II, ФН I ст.
- Правобічний гонартроз, вторинний післятравматичний, рентген стадія III, ФН II ст. з порушенням функції ходи.

Анкілозивний спондиліт, спондилоартрит

1. Аксіальний спондилоартрит (анкілозивний спондилоартрит). Клінічна настанова, заснована на доказах. 2017. Державний експертний центр МОЗ України. Асоціація ревматологів України. Асоціація ортопедів-травматологів України.

2. 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. Ann Rheum Dis 2017;76:978–991.

МКХ 10 M45

Класифікаційні критерії ASAS для аксіального спондилоартриту (СпА)

Пацієнт із запальним болем в спині тривалістю > 3-х місяців
і віком < 45 років

1. Сакроілеїт за даними МРТ або Ro плюс 1 або > ознак СпА
2. HLA-B27 плюс 2 або > ознак СпА.

Ознаки СпА:

- Запальний біль в спині
- Артрит
- Ентезит
- Увеїт
- Дактиліт
- Псоріаз
- Хвороба Крона/НВК
- Добра відповідь на НПЗП
- Сімейний анамнез СпА
- HLA-B27
- Підвищений рівень СРБ

Сакроілеїт: активне запалення за даними МРТ, характерне для сакроілеїту при СпА, підтверджений сакроілеїт при рентенографії за модифікованими Нью-Йоркськими критеріями.

Класифікаційні критерії ASAS для периферичного спондилоартриту (СпА)

Артрит або ентезит або дактиліт плюс:

1 або > ознак СпА

- Увеїт
- Псоріаз
- Хвороба Крона/виразковий коліт
- Попередні інфекції
- HLA-B27
- Сакроілеїт по даним МРТ або Ro

2 або > ознак СпА

- Артрит
- Ентезит
- Дактиліт
- Запальний біль в спині в анамнезі
- Сімейний анамнез СпА

Модифікаційні Нью-Йоркські критерії анкілозуючого спондиліту

Клінічні критерії:

1. Біль та скутість в нижній частині спини (не менше 3 місяців), яка зменшується при фізичних навантаженнях, але зберігається в спокої.
2. Обмеження рухів у поперековому відділі хребта як у сагітальній, так і у фронтальній площині.
3. Обмеження дихальної екскурсії грудної клітки в порівнянні з показниками у здорової людини (в залежності від віку та статі)

Рентгенологічний критерій:

Сакроілеїт двосторонній (стадія 2 і більше за класифікацією Келлгрена) або односторонній (3-4 стадія).

При виявленні рентгенологічного критерія і хоча б одного клінічного критерія діагноз рахується підтвердженим.

*Нью-Йоркські критерії не підходять для аксіального СПА без рентгенологічних ознак.

Класифікація АС (АРУ, 2004)

Форма	Центральна (осьова)
	Периферична форма
	Вісцеральна форма
Перебіг	Повільнопрогресуючий
	Повільнопрогресуючий з періодами загострення
	Швидкопрогресуючий
Клініко-рентгенологічні стадії	I (початкова або рання)
	II (помірних уражень)
	III (пізня)
Ступінь активності	0 (відсутня)
	I (мінімальна)
	II (помірна)
	III (виражена)
Ступінь функціональної недостатності	I
	II
	III
Рентгенологічні стадії сакроілеїту	0
	I
	II
	III
	IV

Для оцінки активності хвороби застосовують індекси BASDAI та ASDAS.

Індекс BASDAI (Bath Ankylosing Spondilitis Disease Activity Index)

Для відповіді на кожне запитання пацієнту пропонується 10-сантиметрова ВАШ. Вираженість симптомів визначається за останній тиждень.

1. Як би Ви розцінили рівень загальної слабкості?
2. Як би Ви розцінили рівень болю в шиї, спині або кульшових суглобах?
3. Як би Ви розцінили рівень болю (або ступінь припухлості) в суглобах (окрім шиї, спини чи кульшових суглобів) ?
4. Як би Ви розцінили ступінь неприємних відчуттів, які виникають при доторкуванні до будь-яких болісних ділянок або тиску на них?

5. Як би Ви розцінили ступінь вираженості ранкової скутості, яка виникає після прокидання?
6. Як довго продовжується ранішня скутість, яка виникає після прокидання?

Величина Індексу BASDAI > 4 свідчить про високу активність захворювання.

$$\text{BASDAI} = 0.2 \times (\text{пункт 1} + \text{п.2} + \text{п.3} + \text{п.4} + 0,5 \times (\text{п.5} + \text{п.6}))$$

ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score)

Біль в спині	0-10
Периферичний артрит	0-10
Тривалість ранкової скутості	0-10
ВАШ	0-10
ШОЕ	

$$\text{ASDAS-ESR} = 0,079 \times \text{біль в спині} + 0,069 \times \text{тривалість ранкової скутості} + 0,113 \times \text{ВАШ} + 0,086 \times \text{периферичний артрит} + 0,293 \times \sqrt{\text{ШОЕ}}$$

Активність:

Низька	<1,3
Помірна	<2,1
Висока	≤3,5
Дуже висока	>3,5

Для визначення функціональних порушень при анкілозивному спондилоартриті користуються індексом BASFI.

Індекс BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)

Складається з 10 запитань, пов'язаних з оцінкою повсякденної активності, які відображені на аналогових шкалах.

Запитання (оцінюються з ВАШ за останній тиждень) «Чи можете Ви...»

- Надіти шкарпетки або колготки без сторонньої допомоги?
- Нахилитися вперед, щоб підняти ручку з підлоги без використання пристосувань?

- Дотягнутися рукою до високо розташованої полиці без сторонньої допомоги?
- Встати зі стільця без допомоги рук і без сторонньої допомоги?
- Встати з підлоги з положення «лежачи на спині» без сторонньої допомоги?
- Стояти без додаткової опори протягом 10 хв і не відчувати дискомфорту?
- Піднятися наверх на 12-15 сходинок, не опиратися на перила чи паличку (наступати однією ногою на кожну сходинку)?
- Повернути голову і подивитися на спину, не повертати тулуб?
- Займатися фізично активними видами діяльності (наприклад фізичними вправами, спортом, роботою в саду)?
- Зберігати активність протягом всього дня (вдома чи на роботі)?

Величина індексу BASFI > 4 свідчить про виражені функціональні порушення.

Лабораторна діагностика: підвищення ШОЕ і СРБ у сироватці у періоди загострень (у 40% хворих із ураженням хребта і 60% хворих із ураженням периферичних суглобів); лейкоцитоз, незначна нормохромна анемія (у <15%) протеїнурія і еритроцитурія (у 30%), гіпогаммаглобулінемія (часто IgA); РФ в IgA (не IgM), HLA-B27 (у 96% хворих європейської популяції).

Візуалізаційні дослідження: прицільна рентгенографія сакро-іліальних з'єднань, МРТ хребта та сакро-іліальних з'єднань.

Основні рекомендації по лікуванню пацієнтів з активним анкілозуючим спондилітом (ACR, EULAR 2020)

1 лінія терапії

1. Активний АС: НПЗЗ, тривало, постійно, немає переваги; фізичні вправи (перевага активних над пасивними, наземних над водними. Уникати системних ГК)
2. Переважно периферичний артрит, незважаючи на НПЗЗ: локально ГК якщо ≤ 2 суглобів, ССЗ (сульфасалазин). ССЗ краще, ніж МТХ, проти ЛЕФ (лефлюномід), АПЛ.
3. Ізольований сакроіліїт або ентезит: НПЗЗ
4. Ізольований сакроіліїт або ентезит незважаючи на НПЗЗ: локально ГК, уникати ін'єкцій в ахіловий сухожилок, квадрицепс, пателлярний сухожилок.

2 лінія терапії

1. Активний АС незважаючи на НПЗЗ: і-ФНП-α (інгібітори фактору некрозу пухлин-α); Перевага і-ФНП-α над ТОФ (тофацитініб), СЕК (секукінумаб), ІХЕ (іксекінумаб) (немає переваг крім АС + запальні захворювання кишечника або АС + увеїт).

2. АС + увеїт або АС + запальні захворювання кишечника: перевага моноклональним іФНП-α.

3. АС з невідомою активністю: МРТ хребта та сакро-іліальних зчленувань
З лінія терапії

1. Активний АС, незважаючи на і-ФНП-α (1 невідповідач): СЕК / ІХЕ (перевага над ТОФ); ТОФ проти біосиміляра як першого і-ФНП-α, проти не-іФНП-α / не- СЕК/ІХЕ або додавання ССЗ, МТХ.

2. Активний АС, незважаючи на і-ФНП-α (2 невідповідач): альтернативний і-ФНП-α, проти біосиміляра як первинного і-ФНП-α, проти не- і-ФНП-α /не- СЕК/ІХЕ або додавання ССЗ, МТХ.

Приклад формулювання діагнозу:

- Анкілозивний спондилоартрит, HLA В 27- асоційований, вісцеральна форма, висока активність (ASDAS 3,6), повільно-прогресуючий перебіг з частими загостреннями, двобічний сакроіліїт III ст, артрит гомілковостопних суглобів, ентезити (двобічні ахіліти), ФН II ст; рецидивуючий увеїт правого ока.

Псоріатичний артрит

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги хворим на псоріаз, включаючи псоріатичні артропатії. Наказ МОЗ України № 762 від 20.11.2015

2. 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis. Arthritis Care & Research 2019; 71(1): 2–29

МКХ 10 M07

Класифікація псоріатичної артропатії

Виділяють 5 клінічних форм ПсА:

1. Асиметричний олігоартрит;
2. Артрит дистальних міжфалангових суглобів;
3. Симетричний ревматоїдоподібний синдром;
4. Мутилюючий артрит;
5. Псоріатичний спондиліт;

Критерії CASPAR псоріатичного артриту

Псоріатичний артрит можна діагностувати у пацієнта з запальним захворюванням суглобів (периферичним артритом, спондилітом і сакроілеїтом або ентезитом) і ≥ 3 балів з нижчевказаних:		
№	Критерій	Бали
1	Симптоми псоріазу (псоріатичні ураження шкіри, виявлені ревматологом або дерматологом), псоріаз в індивідуальному або сімейному (у родича I або II ступеня) анамнезі – 1 бал; на даний момент наявні псоріатичні зміни – 2 бали.	
2	Типові псоріатичні зміни нігтів (відокремленні нігтя, заглиблення у нігтьовій пластинці і надмірний кератоз), виявлені під час об'єктивного обстеження – 1 бал.	
3	Негативний результат визначення ревматоїдного фактора будь-яким тестом (за винятком латекс-тесту), найкраще ELISA або нефелометричним методом – 1 бал.	
4	Дактилїт (<i>dactylitis</i>), що виглядає у формі набряку цілого пальця (так званий палець-сосиска), на даний момент або в анамнезі, зафіксованому ревматологом – 1 бал	
5	Симптоми навколосуглобової кісткової проліферації, що у радіологічному дослідженні проявляються у формі невиразно-відмежованої осифікації близько до краю суглоба (однак із виключенням утворення остеофітів) на рентгенограмах кисті або стопи – 1 бал	
Сума балів:		

Для оцінки активності псоріатичного артриту застосовують індекс **DAPSA** (Disease Activity in PSoriatic Arthritis)

Кількість набряклих суглобів (SJC)	0-66
Кількість болючих суглобів (TJS)	0-68
ВАШ (оцінка болю пацієнтом)	0-10
Оцінка загального стану пацієнтом	0-10
С- реактивний білок (CRP)	Мг/л

$$DAPSA(\text{мг/л}) = SJC + TJS + PP + PtGA + CRP[\text{mg/dL}] \times 10$$

Ремісія	≤ 4
Низька активність	$>4-14$
Помірна активність	$>14-28$
Висока активність	>28

Симптоматичне лікування	НПЗЗ і локальні ГК, якщо необхідно			
сХМПРП (синтетичні хворобо-модифікуючі протиревматичні препарати)	Поліартрит Швидке призначення сХМАРП, переважно метотрексат	Олігоартрит сХМАРП при поганих прогностичних факторах (структурне пошкодження, ↑ОФР, дактиліт, враження нігтів)	Ентезити	Переважно аксильярний ПСА
бХМПРП (біологічні ХМПРП)	Біологічні (і-ФНП, переважно інгібітори інтерлейкінів – і-ІЛ-17, і-ІЛ 12/23)			
Малі молекули	Інгібітори янус-кіназ (І-ЯК), якщо бХМПРП не ефективні або протипоказані. Інгібітори фосфодіестерази-4 (і-ФДЕ4) - апреміласт для легкого захворювання, коли бХМПРП і і-ЯК протипоказані.			
Переключення	Переключитись на альтернативний бХМПРП (і-ФНП, і-ІЛ-17, і-ІЛ 12/23) і-ЯК або і-ФДЕ4			
Зниження	Розглянути поступове зниження дози препарату при довготривалій ремісії (>6 міс без ГК)			

Приклад формулювання діагнозу:

- Псоріатичний артрит, спондилоартритичний варіант, висока активність (DAPSA 16), хронічний перебіг, лівобічний сакроіліт II ст., артрит колінних, гомілковостопних суглобів, правобічний ахіліт, ФН II ст.

Подагра, подагричний артрит

1. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. Arthritis Care & Research 2020; 0(0): 1–17
2. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. Ann Rheum Dis 2017;76:29–42

Клінічна класифікація подагри (АРУ, 2004)

I	Клінічні стадії	Гострий подагричний артрит
		Міжнападна (інтервальна) подагра
		Хронічний подагричний артрит: загострення, ремісія
		Хронічний тофусний артрит
II	Рентгенологічні стадії ураження суглобів	I - великі кісти (тофуси) у субхондральній кістці та в більш глибоких шарах , іноді ущільнення м'яких тканин
		II – великі кісти поблизу суглоба та дрібні ерозії суглобових поверхонь, постійне ущільнення навколосуглобових м'яких тканин, іноді з кальцифікатами.
		III – великі ерозії не менше ніж на 1/3 суглобової поверхні, остеоліз епіфіза, значне ущільнення м'яких тканин з кальцієвими депозитами
III	Ступінь функціональної недостатності	0 (збережена)
		I (збережена професійна здатність)
		II (професійна здатність втрачена)
		III (втрачена здатність до самообслуговування)
IV	Нефролітіаз	Подагрична нефропатія

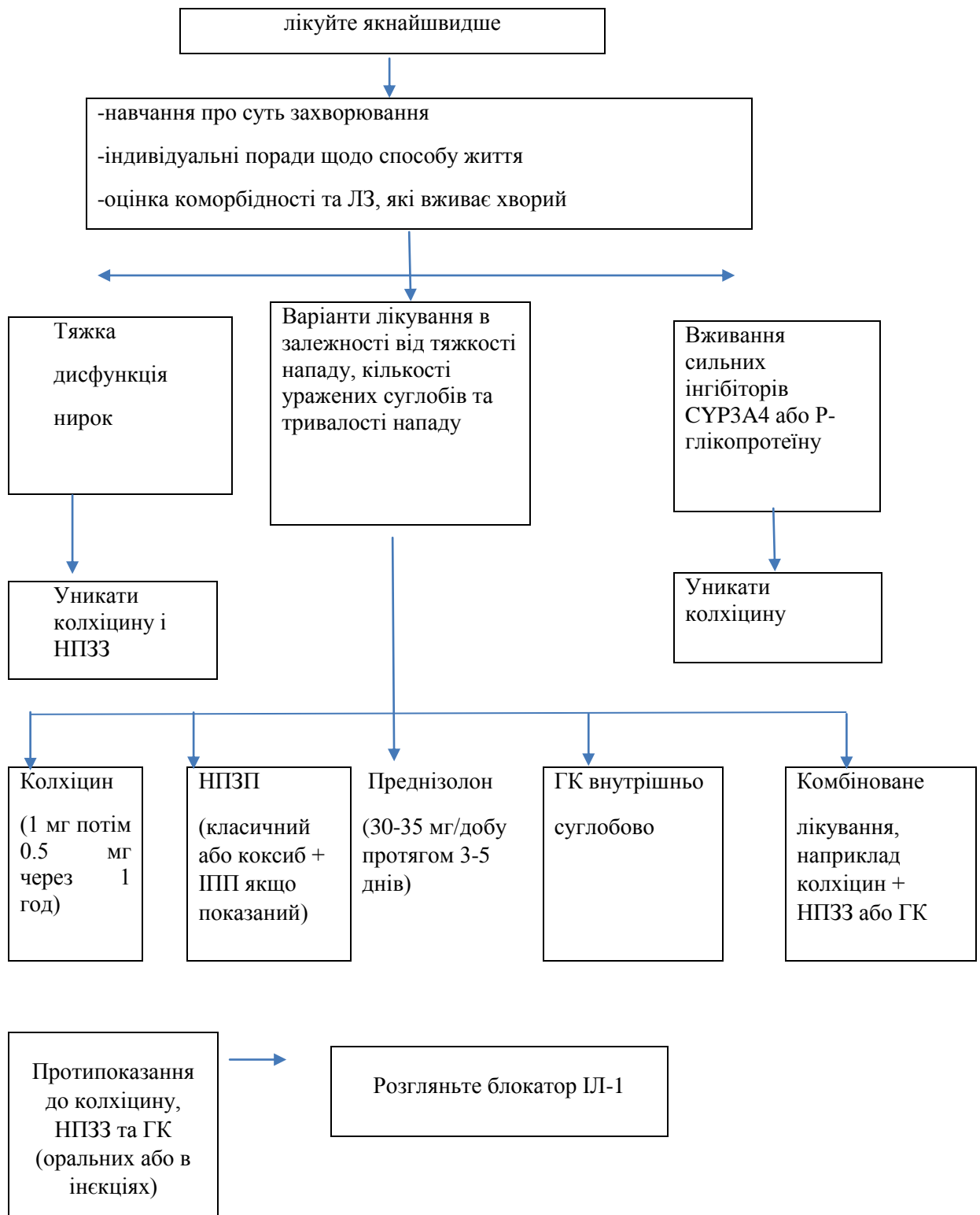
Класифікаційні критерії подагри згідно ACR/EULAR (2015)

Критерій	Категорія	Бали
Клінічний		
Схема ураження суглобів або синовіальних сумок під час нападу (будь-коли)	суглоб(и) або навколосуглобова (і) сумка(и), за винятком гомілковостопного суглоба, суглобів плесна або першого плеснофалангового суглоба (або їх ураження є виключно проявом поліартриту)	0
	гомілковостопний суглоб або суглоби плесна (як складова моно- або олігоартриту) без ураження першого плеснофалангового суглоба	1

	перший плеснофаланговий суглоб (як складова моно- або олігоартриту)	2
Клінічні прояви під час нападу (будь-коли)	еритема над ураженим суглобом (зі слів пацієнта або виявлена лікарем)	1
	доторкання до суглоба або його стискання є нестерпними для пацієнта	1
	значні труднощі при ході або неможливість рухів в ураженому суглобі під час типового гострого нападу	1
Перебіг нападу (будь-коли); наявність ≥ 2 -х з 3-х нижченаведених ознак: – час до появи максимальної вираженості болю < 24 год – зникнення проявів впродовж ≤ 14 днів – повна редукція симптоматики у період між нападами	1 типовий напад	1
	рецидивуючі типові напади	2
У клінічній картині спостерігаються тофуси: проривання або крейдоподібні підшкірні вузлики, в області яких часто візуалізуються поверхневі судини, у типових локалізаціях: суглоби, вушні раковини, навколосуглобова сумка ліктьового суглоба, кінчики	відсутні	0
	спостерігаються	4

пальців, сухожилля (наприклад, ахілове)		
Лабораторний		
Рівень СК (сечової кислоти) в сироватці крові (мг/дл [мкмоль/л])	<4 (240)	- 4
	від 4 до <6 (від 240 до <360)	0
	від 6 до <8 (від 360 до <480)	2
	від 8 до <10 (480 до <600)	3
	≥10 (600)	4
Кристали урату натрію у синовіальній рідині суглоба або навколосуглобової сумки із наявною (будь-коли) симптоматикою	ні	-2
	дослідження не проводилось	0
	так	Підтвердження діагнозу
Візуалізаційний		
Кристали урату натрію в суглобі або навколосуглобовій сумці із наявною (будь-коли) симптоматикою	симптом подвійного контуру при УЗД або депозити урату при ДЕКТ	4
Пошкодження суглобів, асоційоване з подагрою	≥1 ерозія при традиційній РГ кисті руки або стопи	4
Інтерпретація: максимальний результат становить 23 бали. Для постановки діагнозу подагри достатньо отримати 8 балів. Якщо у синовіальній рідині не виявлено кристалів урату натрію, то слід відминусувати 2 бали, а при рівні сечової кислоти в сироватці крові <4 мг/дл (240 мкмоль/л) слід відминусувати 4 бали. Цим підкреслюється значимість вищевказаних ознак у зменшенні ймовірності захворювання. Калькулятор є доступним в інтернеті (http://goutclassificationcalculator.auckland.ac.nz , а також на веб-сторінках EULAR і ACR).		

Лікування нападу подагри відповідно до рекомендацій EULAR 2016



Після припинення нападу

-навчання самостійного застосування ЛЗ пацієнтом

- призначення лікування, що знижує рівень сечової кислоти в плазмі (з супутньою профілактикою приступів) – уратзнижуюча терапія (починаючи з низьких доз - ≤ 100 мг/добу алопуринолу, ≤ 40 мг/добу фебуксостату, з

подальшим титруванням до цільового рівня сечової кислоти 360 мкмоль/л)

Покази до уратзнижуючої терапії при подагрі, ACR 2020.

1. Строго рекомендується
 - Один чи більше підшкірних тофусів
 - Рентгенологічне підтвердження
 - Запальна активність
 - Часті приступи подагри (≥ 2 приступів/рік)
2. Умовно рекомендується
 - Нечасті приступи (≤ 2 приступів/рік)
 - Перший приступ при ХНН > 3 ст., сМК > 9 мг/дл чи СКХ
3. Строго не рекомендується
 - Безсимптомна гіперурикемія
 - Перший приступ без коморбідності.

Алгоритм лікування подагри в залежності від типу гіперурикемії



Модифікація способу життя

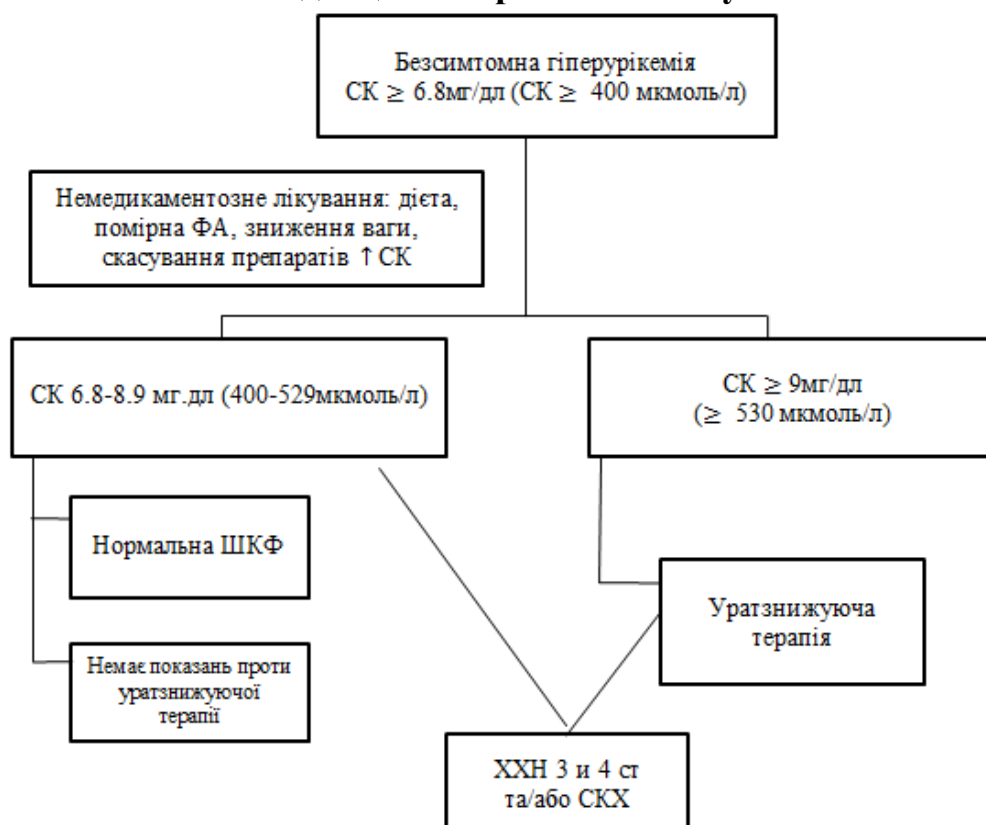
- Обмеження вживання алкоголю
- Обмеження вживання пуринів
- Обмеження вживання підсолоджувачів на основі фруктози

- Зниження ваги при надлишковій масі тіла

Супутня терапія:

- Уникати гідрохлортиазиду
- В якості антигіпертензивної терапії рекомендований лосартан
- Гіполіпідемічна терапія – статини, фібрати
- Не рекомендоване додаткове вживання вітаміну С

Ведення пацієнтів з безсимптомною гіперурікемією. Міждисциплінарний консенсус 2020



Приклад формулювання діагнозу

- Подагра ідіопатична, змішана форма, хронічний подагричний поліартрит з частими загостреннями, ФН II ст, ураження нирок у вигляді СКХ, камінь лівої нирки.
- Подагра, ідіопатична, кризовий перебіг, часті кризи, гострий подагричний артрит правого плесно-фалангового суглоба I пальця

Системний червоний вовчак

1. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Ревматологія" . Наказ МОЗ України від 12 жовтня 2006 року N 676 (Із змінами і доповненнями від 20 листопада 2015 року N 762)

2. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2019;78:736–745.

МКХ 10 M32

Класифікаційні критерії Системного червоного вовчака 2019 (EULAR/ACR)

Обов'язкова наявність антиядерних антитіл (ANA) в титрі $\geq 1:80$ на HEp-2 клітинах або еквівалентний позитивний тест (будь-коли).

При відсутності таких даних, не класифікується СЧВ, якщо ж вони присутні, то користуються додатковими критеріями (необхідний хоча б один клінічний критерій та ≥ 10 балів).

Клінічні критерії

Конституційні: – лихоманка	2
Гематологічні: – лейкопенія	3
– тромбоцитопенія	4
– аутоімунний гемоліз	4
Нейропсихіатричні: – делірій	2
– психоз	5
– судоми	5
Шкірно-слизові: – нерубцева алопеція	2
– виразки в роті	2
– підгострий шкірний або дисковидний вовчак	4
– гострий шкірний вовчак	6
Серозні: – плевральні або перикардальні випоти	5
– гострий перикардит	6
Скелетно-м'язові: – залучення в процес суглобів	6
Ниркові: – добова протеїнурія $> 0,5$ г	4

– на біопсії нирок Клас II або V вовчаковий нефрит	8
– на біопсії нирок Клас III або IV вовчаковий нефрит	10
Імунологічні критерії:	
Антифосфоліпідні антитіла: - антитіла до кардіоліпідів або антитіла до анти-β2-GP1, або вовчаковий антикоагулянт	2
Комплемент протеїни: - низький С3, або низький С4 - низький С3 і низький С4 (разом)	3 4
СЧВ-специфічні антитіла: • анти-dsDNA антитіла, або анти- Smith антитіла.	6

Лікування СЧВ , загальні принципи

1. Подовження тривалості життя, профілактика органних ушкоджень, покращення якості життя за допомогою контролю активності хвороби.
2. Досягнення ремісії, або якщо ремісія неможлива – найменшої активності хвороби.
3. **ЛЗ:** основними ЛЗ є ГК та імуносупресори. Бажано застосовувати ГК в найменших ефективних дозах, або відмінити якщо це можливо. Підбір ЛЗ та їх доз залежить від клінічної картини та вираженості хвороби. В основному для лікування використовується ГК в комбінації з імуносупресивними або антималярійним препаратом.

- ГК (пульс-терапія, системно тривало в різних дозах)

- імуносупресори (циклофосфамід, мікофенолату мофетіл для індукції ремісії, азатиоприн, циклоспорін для підтримання ремісії, метотрексат при рефрактерному суглобовому синдромі)

- антималярійний препарат (плаквеніл) усім пацієнтам з СЧВ

- імунобіологічні препарати (белімумаб)

- НПЗЗ за наявності суглобового синдрому.

4. Профілактика загострень:

- 1) уникання сонячного опромінення
- 2) уникання ЛЗ, що викликають медикаментозний червоний вовчак
- 3) антималярійні ЛЗ

5. Додаткові заходи:

- 1) профілактика остеопорозу
- 2) протидія факторам ризику серцево-судинних захворювань
- 3) профілактичні щеплення
- 4) при прийомі імуносупресивних ЛЗ – ефективна контрацепція
- 5) у хворих з персистуючим високим титром антифосфоліпідних антитіл (аФЛ) – антитромбоцитарні ЛЗ
- 6) при підвищеному ризику флеботромбозу глибоких вен нижніх кінцівок – НМГ у профілактичних дозах

Приклад формулювання діагнозу:

- Системний червоний вовчак, активність III ст., гострий перебіг, з ураженням шкіри – симптом метелика, суглобів – неерозивний поліартрит, ПФС I ст., серозних оболонок – правобічний плеврит, нирок – люпус-нефрит, нефротичний синдром, ХНН II ст., позитивні ANA, SS-A, SS-B.
- СЧВ, активність I ст., хронічний перебіг з ураженням шкіри - дискоїдний вовчак, суглобів - рецидивуючий неерозивний поліартрит, ПФС I ст., нервової системи, астеновегетативний синдром

Системна склеродермія

1. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Ревматологія" . Наказ МОЗ України від 12 жовтня 2006 року N 676 (Із змінами і доповненнями від 20 листопада 2015 року N 762)
2. 2016 Update of EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis. Ann Rheum Dis 2017;76:1327–1339

МКХ 10 M34

Класифікаційні критерії ACR/EULAR (2013) системної склеродермії (≥9 балів).

	Параметри	Варіанти ознак	Бали
1.	Ущільнення та потовщення шкіри обох рук вище п'ясно-фалангових суглобів (ПФС) Достатній критерій		9
2.	Ущільнення та потовщення шкіри пальців (коли наявні обидва, при підрахунку береться до уваги тільки найвищий результат)	<ul style="list-style-type: none"> • набряк пальців • склеродактилія 	2 4
3.	Пошкодження подушечок пальців (коли наявні обидва, при підрахунку береться до уваги тільки найвищий результат)	<ul style="list-style-type: none"> • виразки • рубчики 	2 3
4.	Телеангіоектазії		2
5.	Капіляроскопічні зміни		2
6.	Легенева артеріальна гіпертензія та/або інтерстиціальне ураження легень		2
7.	Феномен Рейно		3
8.	Специфічні аутоантитіла (анти-Scl-70, антицентромерні, до RNA-полімерази III)		3

Лікування ССД, загальні принципи:

1. Етіологічного лікування ССД немає, застосовують органоспецифічну терапію.
2. З метою покращення або збереження функціональної здатності – фізіотерапевтичні процедури і кінезотерапія.
3. З огляду на шкідливий вплив на шкіру та ризик індукції склеродермічного ниркового кризу не застосовують ГК, циклопорин, НПЗП і ЛЗ що впливають на тонус судинних стінок.
4. Підбір ЛЗ та його дози залежить від клінічної картини та активності захворювання
5. Патогенетична терапія – метотрексат
6. Судинна терапія (блокатори кальцієвих каналів дигідропіридинового ряду, простагландини, аналоги простацикліну, антагоністи ендотелінових рецепторів).

7. Лікування ідіопатичного легеневого фіброзу – нинтеданіб

8. Симптомна терапія в залежності від домена ураження.

Приклад формулювання діагнозу:

- Системна склеродермія, активність II ст., хронічний повільно прогресуючий перебіг, дифузна форма, з ураженням шкіри обличчя, кінцівок, зони декольте; суглобів (неерозивний артрит суглобів кистей, стоп, гомілковостопних, ПФС I), судин (синдром Рейно II ст., множинні телеангіектазії), ШКТ (езофагіт з помірним порушенням функції ковтання), позитивні АТ до топоізомерази 1 (Scl-70).

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Цукровий діабет, 2-го типу

1. Standards of Medical Care in Diabetes-2018. Diabetes Care 2018; 41, (Supplement 1).
2. Standards of Medical Care in Diabetes—2019. Diabetes Care 2019; 42, (Supplement 1).
3. Standards of Medical Care in Diabetes—2020. Diabetes Care 2019; 43, (Supplement 1).
4. Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care 2021; 44 (Supplement 1).
5. Наказ МОЗ України від 21 грудня 2012 №1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу».

Цукровий діабет (ЦД) – це безперервно прогресуюче хронічне захворювання, вимагає постійної медичної допомоги та багатофакторної стратегії зменшення ризику поза глікемічним контролем.

Згідно класифікації виділяють:

- ЦД 1-го типу (деструкції β -клітин підшлункової залози з розвитком абсолютної інсулінової недостатності);
- ЦД 2-го типу (прогресуюче порушення секреції інсуліну на фоні інсулінорезистентності);
- Гестаційний ЦД (захворювання, що виникає в II-III триместрі вагітності);
- Специфічні типи ЦД в наслідок інших причин (моногенні форми ЦД, панкреатогенний ЦД та інш.).

Міжнародна статистична класифікація цукрового діабету E10-E14:

.0 - з комою

Діабетичная:

кома с кетоацидозом (кетоацидотична) або без нього

гіперсмолярная кома

гіпоглікемічна кома

.1 з кетоацидозом

Діабетичний: кетоацидоз без коми

.2† з ураженням нирок

.3† з ураженням очей

.4† з неврологічними ускладненнями

.5 з порушенням периферичного кровообігу

.6 з іншими уточненими ускладненнями

.7 з множинними ускладненнями

.8 з не уточненими ускладненнями

.9 без ускладнень

Цукровий діабет, 1 тип: (E10)

виключені:

цукровий діабет, пов'язаний з недостатнім харчуванням (E12.-)
новонароджених (P70.2)

при вагітності, під час пологів та післяпологовому періоді (O24.-)
глюкозурія (E74.9)

інші уточнені порушення обміну вуглеводів (E74.8)

порушення толерантності до глюкози (R73.0)

післяопераційна гіпоінсулінемія (E89.1)

Цукровий діабет, 2 тип: (E11)

Діагностика:

1) Для виявлення ЦД 2-го типу та предіабета слід обстежувати пацієнтів будь-якого віку, що не мають клінічних симптомів, проте мають:

- ожиріння (ІМТ > 30 кг/м²)
- чи надлишкову масу тіла (ІМТ 25-30 кг/м²) та один чи більше додаткових факторів ризику розвитку ЦД (гіподинамія, сімейний анамнез обтяжений ЦД, серцево-судинні захворювання, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, синдром полікістозних яєчників, гестаційний діабет, народження дитини вагою > 4 кг).

2) Всі особи, старше 45 років.

Предіабет слід діагностувати, коли рівень глюкози у пацієнта не дозволяє встановити діагноз цукрового діабету, проте вищий за нормальний.

Визначають рівень глюкози в сироватці крові натще, рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c), проводять глюкозо-толерантний тест (ГТТ).

Критерії діагностики ЦД (таб.1).

Таб.1. Критерії діагностики ЦД.

Категорія	Норма	Предіабет	ЦД
Глікемія натще	< 5,6 ммоль/л	5,6 – 6,9 ммоль/л порушена глікемія натще	≥ 7,0 ммоль/л
HbA1c	5,0% – 5,6%	5,7% - 6,4%	≥ 6,5 %
ГТТ	< 7,8 ммоль/л	7,8 – 11,0 ммоль/л порушена толерантність до глюкози	≥ 11,1 ммоль/л

Подальше спостереження за результатами тестування (рис.1).

Обстеження, які слід зробити перед призначенням таблетованих цукрознижуючих препаратів:

- визначити рівень трансаміназ АлТ, АсТ

- визначити рівень креатиніну
- підрахувати швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ >30)
- оцінити ступінь СН (ФВ >40%)

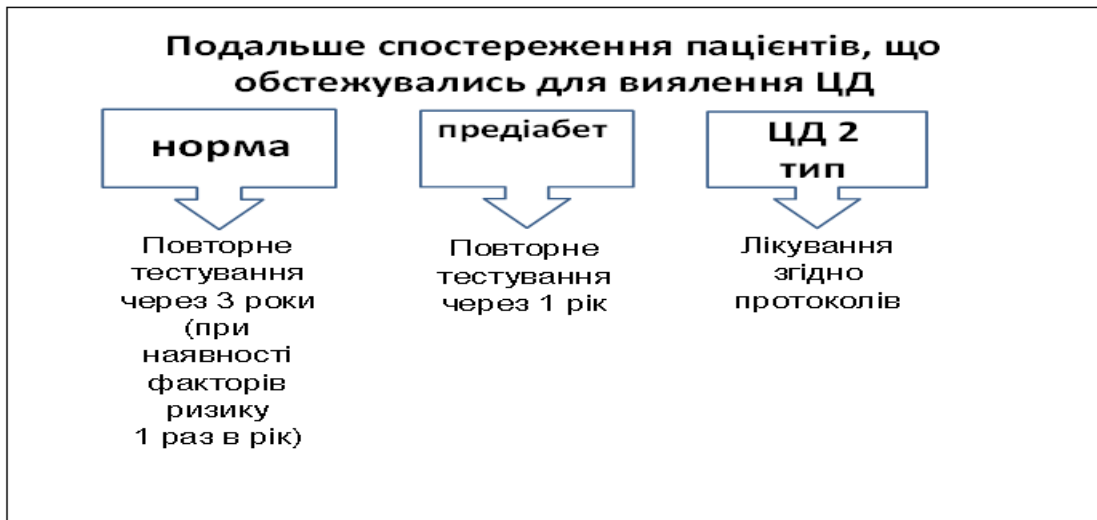


Рис.1. Подальше спостереження пацієнтів, що обстежувались щодо виявлення цукрового діабету 2-го типу в залежності від результатів.

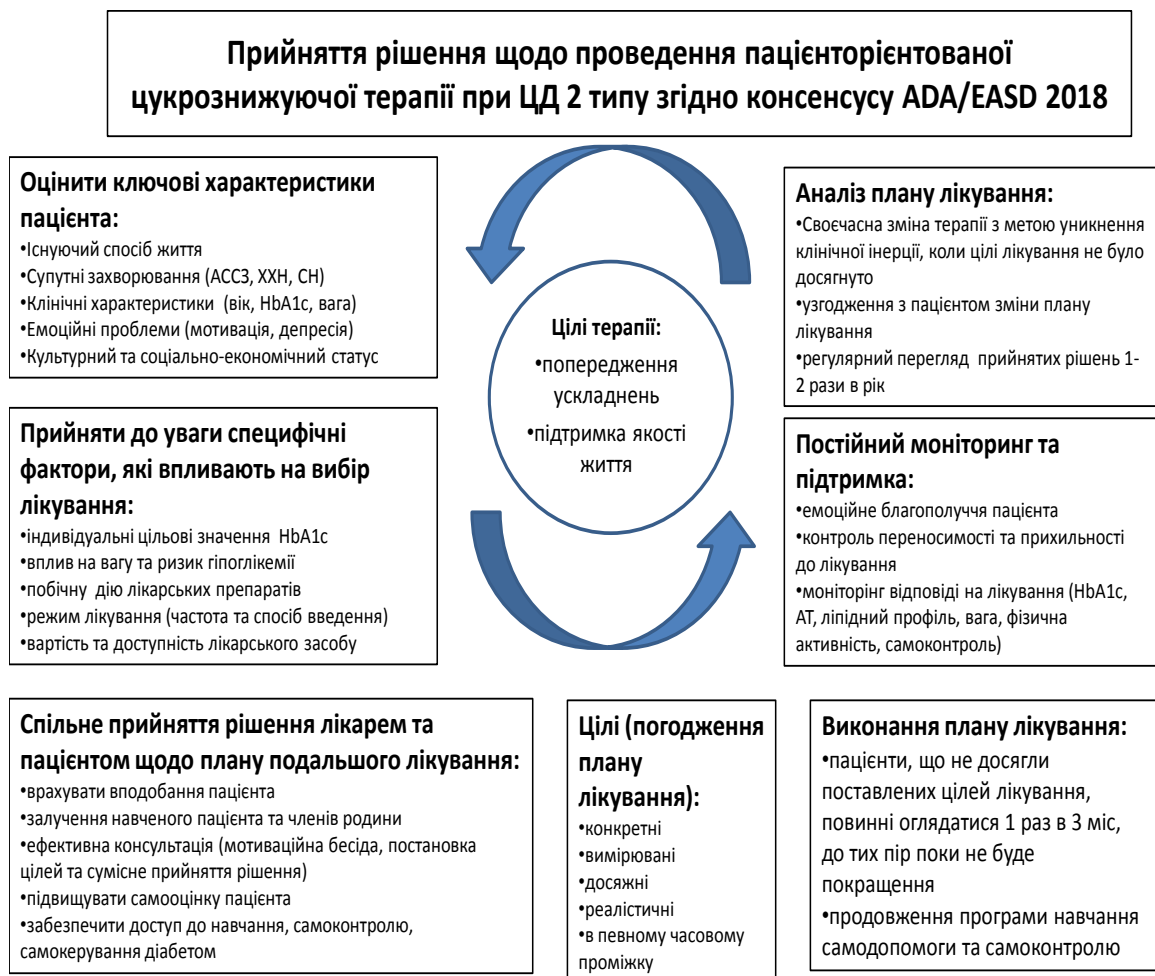
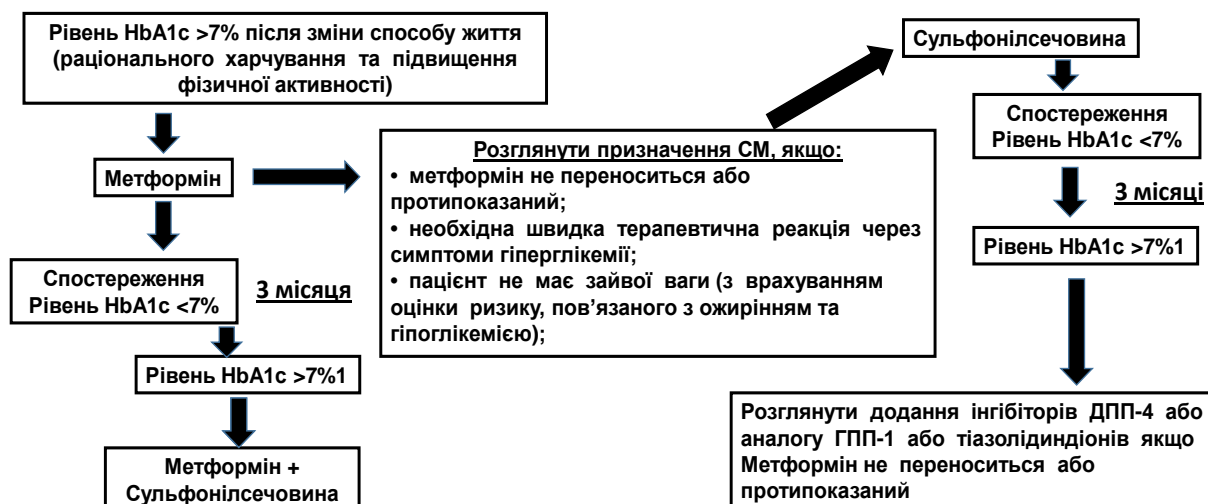


Рис.2. Алгоритм прийняття рішення щодо цукрознижуючої терапії.

**УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ ПЕРВИННОЇ ТА ВТОРИННОЇ
(СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

Наказ Міністерства охорони здоров'я від 21.12.2012 №1118



НАКАЗ МОЗ УКРАЇНИ від 21 грудня 2012 року N 1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу» Сайт МОЗ України: www.moz.gov.ua – last viewed 06.07.19

Рис.3. Алгоритм лікування ЦД 2-го типу згідно національних протоколів.



Рис.4. Алгоритм прийняття рішення щодо цукрознижуючої терапії згідно Консенсус ADA/EASD щодо ведення хворих на ЦД 2-го типу 2018 року.

**Терапія першої лінії - метформін та корекція способу життя
(зменшення маси тіла та фізична активність)**

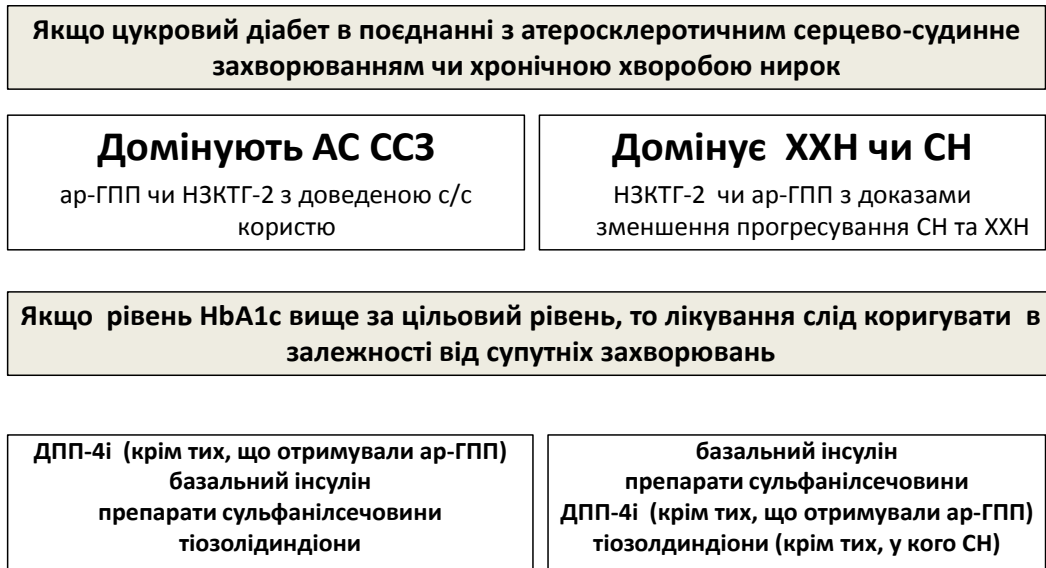


Рис.5. Алгоритм прийняття рішення щодо цукрознижуючої терапії у пацієнтів з ЦД 2 типу в поєднанні з АС ССЗ або ХХН чи СН.

**Терапія першої лінії - метформін та корекція способу життя
(зменшення маси тіла та фізична активність)**

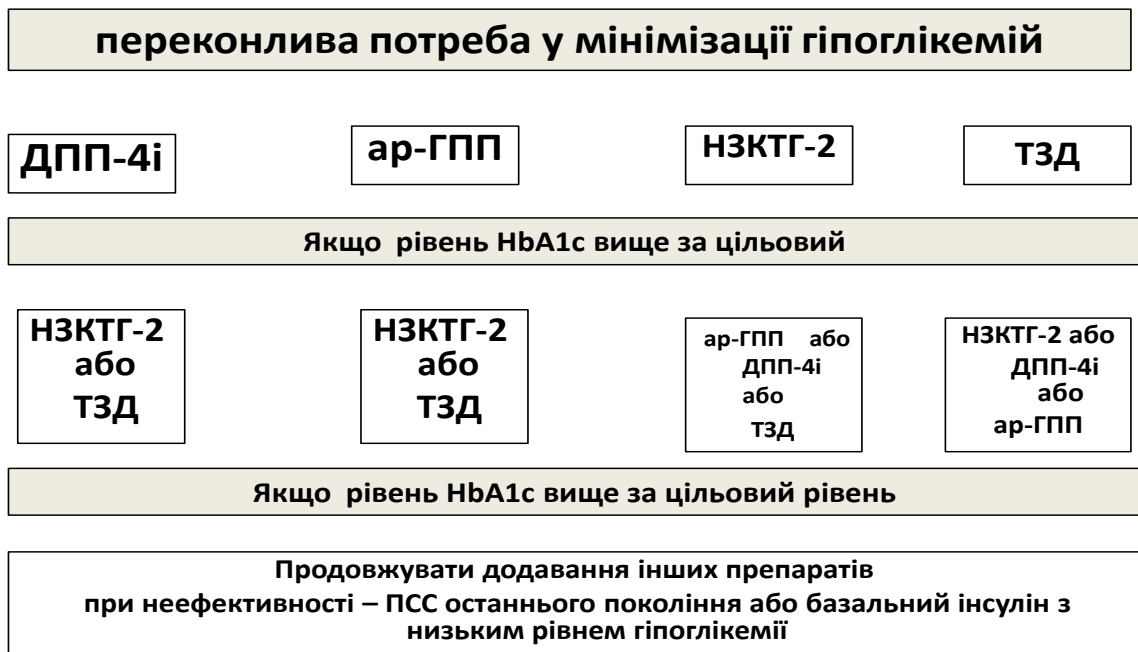


Рис.6. Алгоритм прийняття рішення щодо цукрознижуючої терапії у пацієнтів з ЦД 2 типу коли існує переконлива потреба у мінімізації гіпоглікемії.

**Терапія першої лінії - метформін та корекція способу життя
(зменшення маси тіла та фізична активність)**

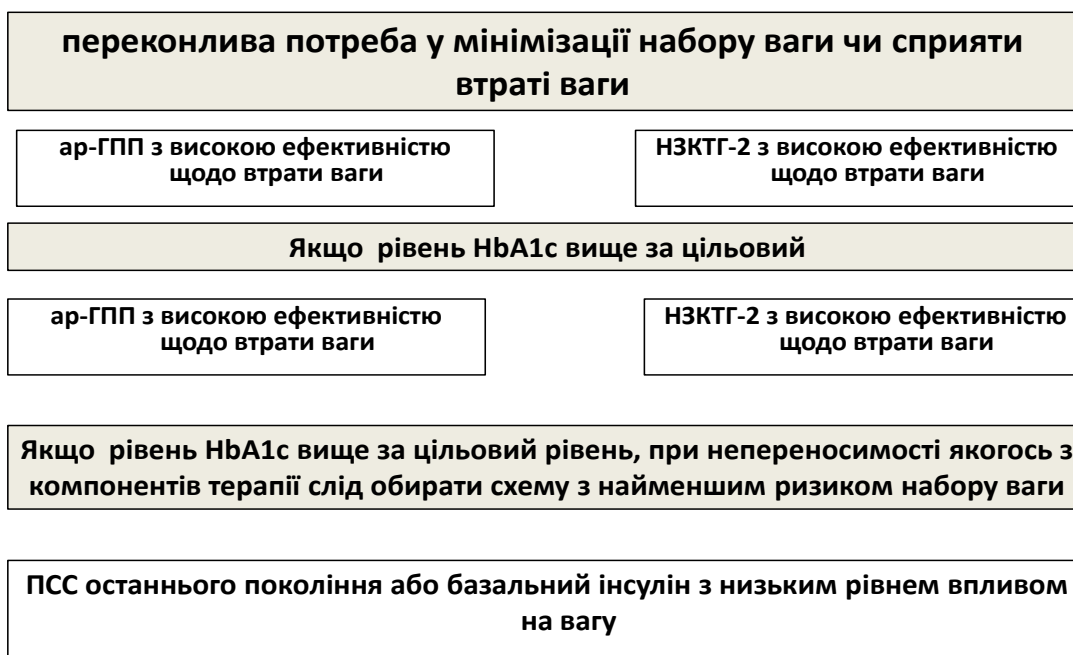


Рис.7. Алгоритм прийняття рішення щодо цукрознижуючої терапії у пацієнтів з ЦД 2 типу коли існує переконлива потреба у мінімізації набору ваги чи сприяти набору ваги.

**Терапія першої лінії - метформін та корекція способу життя
(зменшення маси тіла та фізична активність)**



Рис.8. Алгоритм прийняття рішення щодо цукрознижуючої терапії у пацієнтів з ЦД 2 типу, якщо важливе питання вартості.

Приклад формулювання діагнозу:

- Цукровий діабет, 2 тип, середньої важкості, ст. компенсації (E11.9).
- Цукровий діабет, 1 тип, важка форма, лабільний перебіг, ст. субкомпенсації (E10.7).
- Цукровий діабет, 1 тип, середньої важкості, ст. декомпенсація. Кетоз (E10.1).
- Гестаційний цукровий діабет, легка форма (Q24.2).

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ACR – American College of Rheumatology
ASDAS - Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score
BASDAI - Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
BASFI - Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index
CASPAR- Clasification criteria for Psoriatic ARthritis
DAPSA - Disease Activity in Psoriatic Arthritis
DAS – disease activity score
EAS - Європейське товариство з атеросклерозу
ESC - Європейське товариство кардіологів
EULAR – European League Against Rheumatism
H. Pylori – інфекція хелікобактер пілорі
HAQ – health assessment questionnaire
ISH - International Society of Hypertension
NYHA - Нью-Йоркська Асоціація Кардіологів
WOMAC- Western Ontario and McMaster University
АГ – артеріальна гіпертензія
АГП – антигіпертензивні препарати
АІГ – аутоімунний гепатит
Ал/Кр – співвідношення альбумін/креатинін
АЛТ – аланін амінотрансфераза
АМАТ – амбулаторний монітор артеріального тиску
АМР – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів
АНЦА – антитіла до цитоплазми нейтрофілів
АП – аспіраційна пневмонія
АПГ – ангіопульмографія
АПЛ – апреміласт
АРУ – асоціація ревматологів України
АС – анкілозивний спондилоартрит
АСК – ацетилсаліцилова кислота
АССЗ – атеросклеротичні серцево-судинні захворювання
АСТ – аспаратамінотрансфераза
АТ – артеріальний тиск
АТ до ТПО – антитіла до тиреопероксидази
АЦЦП – антитіла до цитрулінованого циклічного пептиду
БАБ – бета-адреноблокатор
ББМАРП – біологічні хворобомодифікуючі антиревматичні препарати
БКК – блокатор кальцієвих каналів
БРА – блокатори рецепторів ангіотензину II
ВАШ – візуальна аналогова шкала
ВРВС – варикозно розширені вени стравоходу
ВТЕ - венозна тромбоемболія
ГГТ – гама-глутамілтранспептидаза
ГЕ – гіпертензивна енцефалопатія
ГЕРХ – гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба
ГІМ – гострий інфаркт міокарда
ГК – гірпертензивний криз
ГКК – глюкокортикоїди
ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночку
ГП – гострий панкреатит
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу
ГПП-1 — глюкагоноподібний пептид 1
ГПС – гепато-пульмональний синдром
ГРЗ – гостре респіраторне захворювання
ГРС – гепато-ренальний синдром
ГХ – гіпертонічна хвороба
ГХТ – гідрохлортиазид
д/в – доведено
ДАТ – діастолічний артеріальний тиск
ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія
ДОА – деформуючий остеоартроз
ДПП-4 — дипептидилпептидаза-4
ЕГДС – езофагогастродуоденоскопія
ЕКГ – електрокардіографія
ЕМБ – ендоміокардіальна біопсія
ЕРХПГ – ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
ЕСЗ – еритропоезтимулюючі засоби

ЕФДС – езофагодуоденоскопія
 ЕхоКГ – ехокардіографія
 ЕШМД – екстрена швидка медична допомога
 ЗЗК – запальні захворювання кишковника
 ЗСЗ – загальний стан здоров'я
 іАПФ – інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту
 ІА – індекс гістологічної активності
 ІКД – імплантований кардіовертер-дефібрилятор
 ІЛ – інтерлейкін
 ІМТ – індекс маси тіла
 ІПП – інгібітори протонної помпи
 ІРП – індивідуальна реабілітаційна програма
 ІХЕ – іксекінумаб
 ІХС – ішемічна хвороба серця
 КВГ – коронарорентрикулографія
 КТ – комп'ютерна томографія
 КТ-АПГ - комп'ютерна ангіопульмонографія
 КУСГ - компресійна ультрасонографія нижніх кінцівок
 КФК – креатинфосфокіназа
 ЛЕф – лефлюномід
 ЛЗ – лікувальні засоби
 ЛН – легенева недостатність
 ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності
 ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності
 ЛФ – лужна фосфатаза
 МАЖХП – метаболічно асоційована жирова хвороба печінки
 МКХ – міжнародна класифікація хвороб
 МНВ – міжнародне нормалізаційне відношення
 МРТ – магнітно-резонансна томографія
 МРХПГ – магнітно-резонансна холангіопанкреатографія
 МС – метаболічний синдром
 МТХ – метотрексат
 НАЖХП – неалкогольна жирова хвороба печінки
 НАСГ – неалкогольний стеатогепатит
 НВК – неспецифічний виразковий коліт
 НЗКТГ-2 — натрійзалежний котранспортер глюкози 2
 НМГ – низькомолекулярні гепарини
 НОАК – нові оральні антикоагулянти
 НПЗЗ – нестероїдні протизапальні засоби
 НШЕ – надшлуночкові екстрасистоли
 ОА – остеоартрит
 ОТ – об'єм талії
 ОЦК – об'єм циркулюючої крові
 ПБЦ – первинний біліарний цироз
 ПЕ – печінкова енцефалопатія
 ПЗ – підшлункова залоза
 ПОАК - прямими оральні антикоагулянтам
 ПсА – псоріатичний артрит
 ПТГ – паратиреоїдний гормон
 ПТІ – протромбіновий індекс
 ПФС – п'ясно-фаланговий суглоб
 ПЧ – протромбіновий час
 РА – ревматоїдний артрит
 РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система
 РФ – ревматоїдний фактор
 САТ – систолічний артеріальний тиск
 сБМПРП – синтетичні хворобомодифікуючі протиревматичні препарати
 СБП – спонтанний бактеріальний перитоніт
 СЕК – секукінумаб
 КАТ – самоконтроль артеріального тиску
 СН – серцева недостатність
 СпА – спондилоартрит
 СПК – синдром подразненого кишечника
 СРБ – С - реактивний білок
 СС – сульфонілсечовина
 ССД – системна склеродермія
 ССЗ – серцево-судинні захворювання
 СЧВ – системний червоний вівчак

ТГВ – тромбоз глибоких вен
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
ТЗД – тіазолідиндіони
ТІА – транзиторна ішемічна атака
ТНФ – туморнекротичний фактор
ТОФ – тофациніб
ТП – тріпотіння передсердь
ТПД – тіазидоподібні діуретики
ТТГ – тиреотропний гормон
УЗД – ультразвукове дослідження
УОМ – ураження органів мішеней
ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка
ФД – функціональна диспепсія
ФДЕ – фосфодіестераза
ФК – функціональний клас
ФН – функціональна недостатність
ФП – фібриляція передсердь
ФР – фактори ризику
ФШ – фібриляція шлуночків
ХГ – хронічний гастрит
ХК – хвороба Крона
ХЛС – хронічне легеневе серце
ХМ ЕКГ – Холтерівське моніторування електрокардіограми
ХНН – хронічна ниркова недостатність
ХОЗЛ – хронічні обструктивні захворювання легень
ХП – хронічний панкреатит
ХС-ЛПНЦ – холестерин ліпопротеїди низької щільності
ХСН – хронічна серцева недостатність
ХХН – хронічна хвороба нирок
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦД – цукровий діабет
ЦНС – центральна нервова система
ЦОГ – циклооксигеназа
ЦП – цироз печінки
ЧБС – число болючих суглобів
ЧПС – число припухлих суглобів
ЧСС – частота серцевих скорочень
ЧШР – частота шлуночкового ритму
ШКК – шлунково-кишкова кровотеча
ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
ШТ – шлуночкова тахікардія
ЮРА – ювенільний ревматоїдний артрит
ЯК – янускіназа