МIНIСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРAЇНИ

НAЦIОНAЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНIВЕРСИТЕТ

**IМЕНI О.О. БОГОМОЛЬЦЯ**

**МЕТОДИЧНI РЕКОМЕНДAЦIЇ**

**до практичних занять для здобувачів вищої освіти 6 курсу**

**Навчальна дисципліна** Внутрішня медицина, в тому числі фтизіатрія, ендокринологія, невідкладні стани в неврології, виробнича лікарська практика (професійне навчання) внутрішні хвороби

Змістовий модуль 1. Ведення хворих із основними симптомами і синдромами в кардіологічній клініці

**Освiтнiй рiвень** Другий (мaгiстерський)

**Гaлузь знaнь** 22 Охоронa здоров’я

**Спеціальність** 222 Медицинa

**Кафедра** внутрішньої медицини №2

Методичні рекомендації складені співробітниками кафедри внутрішньої медицини №2: завідувачкою кафедри, доцентом, к.мед.н., Мостбауер Г. В., професором, д.мед.н., Джус М. Б, професором, д.мед.н., Руденко Ю. В., доцентом, к.мед.н., Безродним А. Б., доцентом, к.мед.н., Зайцевою О. Є., доцентом, к.мед.н., Карасевською Т. А., доцентом, к.мед.н., Рокитою О. І., асистентом Москаленко Ю.М.

Рецензенти:

* Завідувач кафедри внутрішньої медицини № 4 НМУ імені О. О. Богомольця, заслужений діяч науки і техніки України, д. мед. н., професор Лизогуб В. Г.
* Провідний науковий співробітник відділення некоронарних хвороб серця,

ревматології та терапії ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска НАМН України», д. мед. н., професор Проценко Г. О.

Рекомендовано ЦМК з терaпевтичних дисциплiн (протокол № 9 вiд 10 червня 2024 р.)

**ЗМІСТ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **№** | **Назва розділу** | **Стор.** |
|  | Компетенції | 4 |
|  | Ведення хворого з артеріальною гіпертензією | 7 |
|  | Ведення хворого з хронічним (що повторюється) болем в грудній клітці | 23 |
|  | Ведення хворого з болем в грудній клітці, що гостро виник | 36 |
|  | Ведення хворого з порушенням серцевого ритму | 48 |
|  | Ведення хворого з порушеннями провідності серця | 63 |
|  | Ведення хворого з задишкою та набряковим синдромом | 77 |
|  | Ведення хворого з легеневою гіпертензією | 94 |
|  | Ведення хворого з шумом в серці | 110 |
|  | Ведення хворого з хронічною серцевою недостатністю | 129 |

**Компетенції:** (формулювання компетенцій)

*Інтегральна*:

Здатність розв’язувати складні задачі, у тому числі дослідницького та інноваційного характеру у сфері медицини. Здатність продовжувати навчання з високим ступенем автономії

*Зaгaльнi компетентності (ЗК):*

ЗК 1. Здaтнicть дo aбcтрaктнoгo миcлення, aнaлiзу тa cинтезу.

ЗК 2. Здaтнicть вчитися i oвoлoдiвaти cучacними знаннями.

ЗК 3. Здaтнicть зacтocoвувaти знання у практичних cитуaцiях.

ЗК 4. Знання та розуміння змісту прoфеciйнoї дiяльнocтi та відповідальності за неї.

ЗК 5. Здaтнicть дo aдaптaцiї тa дiї в новій cитуaцiї.

ЗК 6. Здaтнicть приймати oбґрунтoвaнi рішення.

ЗК 7. Здатність працювати в команді.

ЗК 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

ЗК 9. Здатність спілкуватись іноземною мовою.

ЗК 10. Здатність використовувати інформаційні і комунікаційні технології.

ЗК 11. Здатність до пошуку, опрацювання та аналізу інформації з різних джерел.

ЗК 12. Визнaченicть i нaпoлегливicть щoдo пocтaвлених зaвдaнь i взятих oбoв’язкiв.

ЗК 13. Усвідомлення рівних можливостей для всіх членів суспільства та гендерних проблем.

ЗК 14. Здатність реалізувати свої права і обов’язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

15. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

*Спеціальні (фахові, предметні) компетентності (ФК)*

ФК 1. Здатність збирати медичну інформацію про пацієнта і аналізувати клінічні дані.

ФК 2. Здатність до визначення необхідного переліку лабораторних та інструментальних досліджень та оцінки їх результатів.

ФК 3. Здатність до встановлення попереднього та клінічного діагнозу захворювання.

ФК 4. Здатність до визначення необхідного режиму праці та відпочинку при лікуванні та профілактиці захворювань.

ФК 5. Здатність до визначення характеру харчування при лікуванні та профілактиці захворювань.

ФК 6. Здатність до визначення принципів та характеру лікування та профілактики захворювань.

ФК 7. Здатність до діагностування невідкладних станів.

ФК 8. Здатність до визначення тактики та надання екстреної медичної допомоги.

ФК 10. Здатність до виконання медичних маніпуляцій.

ФК 11. Здатність розв’язувати медичні проблеми у нових або незнайомих середовищах за наявності неповної або обмеженої інформації з урахуванням аспектів соціальної та етичної відповідальності.

ФК 15. Здатність до проведення експертизи працездатності.

ФК 16. Здатність до ведення медичної документації, в тому числі електронних форм.

ФК 21. Здатність зрозуміло і однозначно доносити власні знання, висновки та аргументацію з проблем охорони здоров’я та дотичних питань до фахівців і нефахівців, зокрема до осіб, які навчаються.

ФК 23. Здатність розробляти і реалізовувати наукові та прикладні проекти у сфері охорони здоров’я.

ФК 24. Здатність і готовність дотримуватись етичних принципів при роботі з пацієнтами.

ФК 25. Здатність і готовність дотримуватися професійної та академічної доброчесності, нести відповідальність за достовірність отриманих наукових результатів.

**Мета:** дидактична мета – формування здатності застосовувати набуті знання, уміння, навички та розуміння для вирішення типових задач діяльності лікаря в галузі охорони здоров'я, сфера застосування яких передбачена визначеними переліками синдромів та симптомів захворювань, невідкладних станів, фізіологічних станів та захворювань, що потребують особливої тактики ведення пацієнтів; лабораторних та інструментальних досліджень, медичних маніпуляцій; питань трудової експертизи та реабілітації.

**Обладнання:** сучасні діагностичні, лікувальні та інші пристрої, предмети та прилади, що застосовуються у професійній діяльності, комп’ютери з відповідним iнформaцiйним забезпеченням, aудiо- тa вiдеомaтерiaли, муляжі, фантоми, електронні довідники.

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

**План та органiзацiйна структура заняття (5,5 акад. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи  Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС.  Перевірка робочих зошитів.  Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:   1. Визначення, етіологія і патогенез ессенціальної та вторинної АГ. 2. 2. Класифікація АГ. 3. Клініка. 4. Діагностика. 5. Диференціальна діагностика. 6. Модифікація способу життя. 7. Медикаментозне лікування. 8. Цільові рівні артеріального тиску (АТ).   9.Прогноз.  10.Профілактика. | Методи контролю теоретичних знань:  - індивідуальне теоретичне опитування;  - тестовий контроль;  - вирішення типових задач. | Питання  Типові задачі  Тести  Письмові теоретичні завдання  Таблиці  Малюнки  Структурно-логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. | 15%,  37 хв |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок  Пальпація, перкусія та аускультація серця у хворого з АГ  Формування професійних вмінь  1. Провести курацію хворого.  2. Скласти план обстеження хворого з АГ.  3. Діагностична цінність ЕКГ, ЕхоКГ при АГ.  4. Ведення хворих з АГ.  5. Провести інтерпретацію ЕКГ, ЕхоКГ хворих з АГ.  6. Провести інтерпретацію біохімічного аналізу крові, визначення серцево-судинного ризику. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;  хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі, визначення серцево-судинного ризику.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, біохімічне дослідження крові та ін.). | 65%, 161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси) | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (10 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%,  50 хв |

**Зміст теми заняття**

Артеріальна гіпертензія (АГ) встановлюється на основі повторних офісних значень систолічного артеріального тиску (САТ) ≥140 мм рт. ст. та/або діастолічного артеріального тиску (ДАТ) ≥90 мм рт. ст.

**Есенціальна АГ (первинна АГ, або гіпертонічна хвороба) –** це підвищений артеріальний тиск (АТ) за відсутності очевидної причини його підвищення. **Вторинна АГ (симптоматична)** **–** це гіпертензія, причину якої може бути встановлено.

**Епідеміологія.** АГ є найпоширенішим серцево-судинним захворюванням (ССЗ) у світі, що за даними ВООЗ вражає 1,28 млрд населення у віці 30-79 років у всьому світі, дві третини з яких проживають у країнах із низьким і середнім рівнем доходу.

**Класифікація.** АГ прийнято класифікувати за ступенем АТ (див. таблицю 1) і за стадіями (див. таблицю 2).

**Таблиція 1.** Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем артеріального тиску (Європейське товариство артеріальної гіпертензії, ESH, 2023)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Категорія** | **САТ (мм рт. ст.)** |  | **ДАТ (мм рт. ст.)** |
| Оптимальний | <120 | та | <80 |
| Нормальний | 120–129 | та/або | 80–84 |
| Високий нормальний | 130–139 | та/або | 85–89 |
| АГ 1-го ступеня | 140–159 | та/або | 90–99 |
| АГ 2-го ступеня | 160–179 | та/або | 100–109 |
| АГ 3-го ступеня | ≥180 | та/або | ≥110 |
| Ізольована систолічна АГ\* | ≥140 | та | <90 |
| Ізольована діастолічна АГ\* | <140 | та | ≥90 |

Примітки: Ступінь АГ встановлюється за найвищим рівнем АТ (систолічним або діастолічним). \*Ізольована систолічна АГ та діастолічна АГ мають ступені 1, 2 або 3 відповідно до значень САТ та ДАТ. Наведену класифікацію використовують для пацієнтів віком ≥16 років.

**Таблиця 2.** Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

|  |  |
| --- | --- |
| **Стадія І** | Об’єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні |
| **Стадія ІІ** | Є об’єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їхнього боку чи порушення функції:   * гіпертрофія ЛШ за даними ЕКГ, ЕхоКГ (ІММ ЛШ >115 г/м2 у чоловіків і >95 г/м2 у жінок або ІММ ЛШ >55 г/м2 у чоловіків і >47 г/м2 у жінок), МРТ та/або * ФП без вираженого органічного ураження серця\* та/або * мікроальбумінурія (30–300 мг/добу) чи підвищене співвідношення альбумін/креатинін (30-300 мг/г) та/або * ХХН ІІІ стадії (рШКФ 30-59 мл/хв/1,73м2) та/або * гомілково-плечовий індекс >0,9 та/або * артеріальна жорсткість: пульсовий тиск ≥60 мм рт. ст. (у осіб >60 р.), каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі >10 м/с та/або * Крововиливи та/або ексудати в сітківці з набряком зорового нерва чи без нього. |
| **Стадія ІІІ** | Є об’єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней із симптомами з їхнього боку та порушенням функції  Серце:   * ІХС: інфаркт міокарда * СН ІІБ-ІІІ стадії, зокрема, СН з ФВ ЛШ <45% * постійна ФП на фоні вираженого органічного ураження серця   Мозок:   * інсульт (ішемічний, геморагічний) * транзиторна ішемічна атака   Нирки:   * ХХН ІV стадії, рШКФ <30 мл/хв/1,73 м2 * макроальбумінурія (протеїнурія) >300 мг/добу)   Судини:   * аневризма/розшаровування аорти * наявність атеросклеротичної бляшки (>50%) при візуалізації * захворювання периферичних артерій. |

Примітки. ЛШ **–** лівий шлуночок.\* Маса міокарда ЛШ індексована за площею поверхні тіла. \*\* Маса міокарда ЛШ індексована за зростом. \*\*\* Ознаки вираженого органічного ураження серця: товщина міжшлуночкової перегородки та/або задньої стінки ≥14 мм, фракція викиду лівого шлуночка ≤45%. ЕКГ **–** електрокардіограма. ЕхоКГ **–** ехокардіографія. ІММ **–** МРТ **–** магнітно-резонансна томографія. ШКФ **–** швидкість клубочкової фільтрації. ІХС **–** ішемічна хвороба серця. ФП **–** фібриляція передсердь. ХХН **–** хронічна хвороба нирок. СН **–** серцева недостатність. ФВ **–** фракція викиду.

**Серцево-судинний ризик і артеріальна гіпертензія**

Стратифікація серцево-судинного ризику (СС-ризик) повинна проводитися у кожного хворого з АГ, адже від цього залежить вибір тактики лікування. Фактори, що впливають на СС-ризик у хворих на АГ наведені у таблиці 3. Оцінка СС-ризику за допомогою шкал SCORE2 та SCORE2-OP (для пацієнтів віком 70-89 років) рекомендована хворим з АГ, які не відносяться до високого або дуже високого СС-ризику внаслідок діагностованого ССЗ або хронічної хворобої нирок (ХХН), тривалого анамнезу або ускладненого цукрового діабету (ЦД), тяжкого ураження органів-мішеней (УОМ, н-д, гіпертрофія лівого шлуночка, ГЛШ) або значно підвищеного одного фактору ризику (ФР, н-д, альбумінурія).

**Таблиця 3.** Фактори, що впливають на серцево-судинний ризик у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (ESH, 2023)

|  |
| --- |
| **Параметри для стратифікації ризику, які включено в SCORE2 та SCORE2-OP** |
| Стать (чоловіки > жінки) |
| Вік |
| Рівень САТ |
| Куріння на даний момент та в анамнезі |
| Холестерин неЛПВЩ |
| **Встановлені нові фактори** |
| Анамнез раннього розвитку АГ в родині або в батьків |
| Злоякісна АГ в особистому анамнезі |
| Сімейний анамнез раннього розвитку ССЗ (чол. <55 років, жінки <65 років) |
| Частота серцевих скорочень (в стані спокою >80 уд./хв) |
| Низька вага при народженні |
| Малорухливий спосіб життя |
| Ожиріння або надмірна маса тіла |
| Рівень сечової кислоти |
| ЦД |
| Ліпопротеїн (а) |
| Рання менопауза |
| Несприятливі наслідки вагітності (передчасні пологи, гестанційний цукровий діабет) |
| Психосоціальні та соціально-економічні фактори |
| Міграція |
| Вплив навколишнього середовища: забруднення повітря або шуму |
| **Додаткові клінічні стани або супутні захворювання** |
| Справжня резистентна гіпертензія |
| Розлади сну (включаючи обструктивне апное сну) |
| Хронічне обструктивне захворювання легень |
| Подагра |
| Хронічні запальні захворювання |
| Неалкогольна жирова хвороба печінки |
| Хронічні інфекції (включаючи тривалий COVID-19) |
| Мігрень |
| Депресивні синдроми |
| Імпотенція |
| **Ураження органів, опосередковане АГ** |
| Артеріальна жорсткість:  Пульсовий тиск (у літніх людей) ≥60 мм рт.ст.  Каротидно-феморальна швидкість пульсової хвилі ˃10м/с |
| Наявність негемодинамічно значущої атеросклеротичної бляшки (стеноз) при візуалізації |
| ЕКГ- ознаки ГЛШ (індекс Соколова-Лайона ˃35 мм; чи R аVL ≥11 мм; чи вольтажний добуток Корнелла ˃2440 мм·мс; чи вольтажний критерій Корнелла > 28 мм для чоловіків чи > 20 мм для жінок) |
| ЕхоКГ- ознаки ГЛШ (індекс маси міокарда ЛШ: чол. ˃50 г/м2.7; жінки ˃47 г/м2.7 (вага/м2.7); індексація до площі поверхні тіла (ППТ) можлива у пацієнтів з нормальною вагою; маса міокарда ЛШ/ППТ, г/м2 чол. ˃115 г/м2; жінки ˃95 г/м2 площі поверхні тіла (ППТ) |
| Помірне підвищення альбумінурії (30-300 мг/24 год) або підвищення співвідношення альбуміну і креатиніну (30-300 мг/г) (бажано у порції ранкової сечі) |
| ХХН ІІІ стадії з рШКФ >30–59 мл/хв/1,73 м2 |
| Кісточково-плечовий індекс ˂0,9 |
| Розвинена ретинопатія: крововиливи або ексудати, набряк зорового нерва |
| Встановлене ССЗ або захворювання нирок |
| Цереброваскулярне захворювання: ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака |
| ІХС: інфаркт міокарда, стенокардія, реваскуляризація міокарда |
| Наявність гемодинамічно значущої атеросклеротичної бляшки за даними методів з візуалізацією |
| СН, в тому числі СН із збереженою фракцією викиду лівого шлуночка |
| Захворювання периферичних артерій |
| ФП |
| Тяжка альбумінурія >300 мг/24 год або підвищення співвідношення альбуміну і креатиніну >300 мг/г (бажано у порції ранкової сечі) |
| ХХН 4 і 5 стадії з рШКФ <30 мл/хв/1,73 м2 |

Примітки. ЛПВЩ **–** ліпопротеїди високої щільності. ШКФ **–** швидкість клубочкової фільтрації. Серцева недостатність **–** СН.

У таблиці 4 наведений СС-ризик в залежності від ступеня і стадії АГ.

**Таблиця 4.** Серцево-судинний ризикв залежності від ступеня і стадії АГ

(ESН, 2023)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Стадії АГ | Інші ФР, УОМ або захворювання | Ступінь підвищення АТ, мм рт. ст. | | | |
| Високий нормальний (САТ 130-139, ДАТ 85-89) | Ступінь 1  (САТ 140-159, ДАТ 90-99) | Ступінь 2 (САТ 160-179, ДАТ 100-109) | Ступінь 3 (САТ ≥180, ДАТ ≥110) |
| Стадія І | Немає ФР | Низький | Низький | Помірний | Високий |
| 1 або 2 ФР | Низький | Помірний | Помірний- високий | Високий |
| ≥3 ФР | Низький-помірний | Помірний-високий | Високий | Високий |
| Стадія ІІ | УОМ, ХХН ІІІ стадії чи ЦД | Помірний-високий | Високий | Високий | Дуже високий |
| Стадія ІІІ | Встановлене ССЗ, ХХН ≥4 стадії | Дуже високий | Дуже високий | Дуже високий | Дуже високий |

Примітки. ЦД **–** цукровий діабет.

**Обстеження хворого на АГ**

Усім хворим з підвищеним АТ повинно проводитись обов’язкове обстеження, яке включає в себе: збір скарг, анамнезу, проведення фізикального, лабораторного та інструментального обстеження.

Клініка АГ залежить від форми та стадії захворювання. Зазвичай, при гіпертонічній хворобі початок захворювання поступовий і непомітний. Інколи при задовільному самопочутті випадково під час вимірювання виявляють підвищення АТ. Пацієнти з підвищеним АТ мають скарги на головний біль, відчуття «тяжкості» у голові, відчуття нестачі повітря, неприємні відчуття в ділянці серця. Під час фізикального обстеження виявляють підвищення АТ, пульс твердий та напружений, при пальпації верхівковий поштовх посилений, зміщений назовні від лівої середньоключичної лінії (свідчить про гіпертрофію лівого шлуночка). Перкуторно визначають розширення серцевої тупості ліворуч. При аускультації серця вислуховують акцент ІІ тону над аортою.

Рекомендується діагностувати АГ, коли підвищення АТ є постійним (визначається при повторних вимірюваннях щонайменше ніж 2-3 рази у різні дні упродовж 4 тижнів), у випадках, коли рівень офісного АТ не дорівнює свідчить про АГ 3 ступеня (≥180/110 мм рт. ст.) або відсутні симптоми, асоційовані з АГ, ознаки УОМ чи ССЗ. Під час першого відвідування необхідно виміряти АТ на двох руках, якщо різниця САТ складає >15-20 мм рт. ст. – це вказує на атеросклеротичне ураження та асоційоване з підвищеним СС-ризиком. Всі наступні вимірювання АТ потрібно проводити на тій руці, на якій зафіксовані найвищі показники АТ. Вимірювати АТ необхідно не тільки на двох руках, а й на нижніх кінцівках (особливо у випадках, коли підвищення АТ визначене в перший раз у осіб <40 років та >55 років), для виключення вторинної АГ.

Діагноз АГ встановлюють за даними офісного вимірювання АТ, яке необхідно проводити в стандартизованих умовах з використанням стандартного протоколу вимірювання. Для уточнення наявності чи відсутності УОМ пацієнту призначають відповіднілабораторні та інструментальні методи дослідження:

* загальний аналіз крові;
* загальний аналіз сечі;
* альбумін сечі;
* співвідношення альбумін/креатинін;
* глюкоз плазми натще;
* HbАІc;
* ліпідний профіль;
* електроліти (калій, натрій, кальцій);
* сечова кислота;
* креатинін з обчисленням ШКФ.

За показаннями повинні бути призначені додаткові методи дослідження, н-д, визначення тиреотропного гормону, реніну, альдостерону, ренін-альдостеронового співвідношення, кортизолу та ін. Призначаються обов’язкові інструментальні методи дослідження: ЕКГ у 12 відведеннях, ЕхоКГ, фундоскопія, ультразвукове дослідження (УЗД) екстракраніальних судин шиї, нирок, визначення швидкості поширення пульсової хвилі, вимірювання гомілково-плечового індексу, домашній чи амбулаторний добовий моніторинг АТ, допплерографія ниркових артерій. За наявності показань: комп’ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку, обстеження органів черевної порожнини та ін.

**Лікування**

Необхідно надати пацієнту рекомендації щодо корекції способу життя: зменшити споживання солі до 5 г на день та алкоголю дорослим чоловікам та жінкам, які вживали алкоголь (≥3 напоїв на день), уникати напивання; збільшити споживання овочів, фруктів, ненасичених жирних кислот (маслинова олія), знежирених молочних продуктів та ін.; контролювати масу тіла (здорові значення індексу маси тіла ~ 20-25 кг/м2 і окружності талії <94 см у чоловіків і <80 см у жінок). Також рекомендовані аеробні фізичні навантаження помірної інтенсивності (150-300 хв на тиждень) та відмова від тютюнопаління.

**Медикаментозне лікування АГ**

При лікуванні АГ використовуються наступні основні групи препаратів: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину (БРА), бета-адреноблокатори (БАБ), діуретики, антагоністи кальцію (АК).

**Покрокова терапія у пацієнтів з неускладненою АГ**

*Крок 1. Початкова терапія:* подвійна комбінація: іАПФ або БРА + АК або діуретик. Можна розглянути монотерапію у пацієнтів з АГ низького ризику з АТ <150/95 мм рт.ст., з високим нормальним АТ дуже високого СС-ризику, у ослаблених та/або пацієнтів дуже похилого віку.

*Крок 2. Потрійна комбінація*: іАПФ або БРА + АК + діуретик (тіазидний/тіазидоподібний).

*Крок 3. Справжня резистентна АГ:* до потрійної терапії додавайтеінші препарати. За відсутності контролю АТ необхідно скерувати пацієнта до спеціалізованого центру для подальшого обстеження.

БАБ можуть застосовуватися як монотерапія чи на будь-якому етапі в комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами.

**Цільові рівні АТ (ESH, 2023)**

* 18-64 роки: офісний АТ <130/80 мм рт. ст.
* 65-79 років: офісний АТ <140/80 мм рт. ст., при переносимості **–** <130/80 мм рт. ст.
* 65-79 років при ізольованій систолічній гіпертензії: офісний АТ САТ 140-150 мм рт. ст., при переносимості **–** 130-139 мм рт. ст. (обережно при ДАТ < 70 мм рт. ст. )
* ≥80 років: офісний САТ 140-150 мм рт. ст., офісний ДАТ <80 мм рт. ст. , офісний АТ 130-139 мм рт. ст. **–** при переносимості.

**Вторинні артеріальні гіпертензії**

Вторинні АГскладають лише невелику частку загальної поширеності АГ та вимагають специфічних діагностичних підходів, які дозволяють виявити їх конкретні причини і вибрати ефективне медикаментозне лікування або відповідне інтервенційне лікування. Саме вторинні форми гіпертензії є частою причиною важкої або справжньої резистентної гіпертензії, погіршення раніше контрольованої гіпертензії. Хоча вторинні форми гіпертензії особливо часто діагностуються у молодих пацієнтів (<40 років) з підвищеним АТ, але деякі форми АГ (наприклад, атеросклеротична реноваскулярна хвороба) частіше зустрічаються в старшому віці. Поширеними причинами вторинної АГ є синдром сонного апное, первинний альдостеронізм, захворювання паренхіми нирок та реноваскулярні захворювання, тоді як синдром чи хвороба Кушинга, феохромоцитома та парагангліома або коарктація аорти зустрічаються рідше.

Характеристики хворого, які повинні викликати підозру на вторинну АГ:

* Пацієнти молодшого віку (<40 років) з гіпертензією 2 або 3 ступеня або гіпертензією будь-якого ступеня в дитинстві;
* Раптовий початок АГ у осіб із раніше задокументованою нормотензією;
* Різке погіршення контролю АТ у пацієнтів з попереднім хорошим контролем лікування;
* Справжня резистентна АГ;
* Тяжка (3 ступінь) або злоякісна гіпертензія або невідкладний стан при АГ;
* Клінічні або біохімічні ознаки наявності синдрому обструктивного апное у сні;
* Клінічні або біохімічні ознаки, що вказують на ендокринні причини гіпертензії;
* Клінічні ознаки, що вказують на атеросклеротичну реноваскулярну хворобу або фіброзно-м'язову дисплазію;
* Клінічні ознаки, що вказують на обструктивне апное сну;
* Тяжка АГ під час вагітності (>160/110 мм рт.ст.) або гостре погіршення контролю АТ у вагітних жінок із наявною гіпертензією.

Вторинна АГ, яка виникає на фоні хвороби паренхіми нирок (2-10%) займає 2 місце за поширеністю після есенціальної АГ. Захворювання паренхіми нирок, які призводять до розвитку вторинної АГ: гломерулонефрити, пієлонефрити, діабетична хвороба нирок, полікістоз нирок, зловживання нестероїдними протизапальними препаратами. Причинами реноваскулярних АГ є: фібромускулярна дисплазія (особливо у молодих жінок), або атеросклеротичний стеноз ниркових артерій. Феохромоцитома, як одна з можливих причин вторинної АГ, зустрічається до 1 %. Феохромоцитома **–** це пухлина клітин мозкової речовини наднирників, що призводить до надлишкової секреції катехоламінів **–** адреналіну та норадреналіну. Феохромоцитома характеризується появою пароксизмальних кризів, які супроводжуються серцебиттям, вираженим головним болем, пітливістю, блідістю шкіри. До спеціальних методів дослідження відносять визначення продуктів деградації катехоламінів **–** метанефринів і норметанефринів у плазмі крові і добовій сечі, тест пригнічення секреції катехоламінів клонідином. Інструментальні методи дослідження застосовуються для діагностики локалізації пухлини: УЗД, КТ, МРТ, сцинцинтиграфія з І123-метайодбензилгуанідином. Лікування: призначають альфа-адреноблокатори (доксазозин), лапароскопічне видалення пухлини, хіміотерапія.

Первинний альдостеронізм (синдром Кона) – це надлишкова продукція альдостерону клубочковою зоною кори надниркових залоз, який є найчастішою з ендокринних причин вторинної АГ. Для первинного альдостеронізму характерні, крім підвищення АТ, м’язова слабкість, поліурія, спрага, сухість у роті, судоми, парестезії, аритмії (особливо ФП), справжня резистентна АГ, гіпокаліємія. До спеціальних методів обстеження, які підтверджують наявність первинного альдостеронізму відносять: підвищення альдостерону та зниження активності реніну в плазмі крові, позитивний тест з навантаженням натрієм, наявність пухлини наднирників при проведенні мультиспіральної КТ. Лікування: призначення спіроноланктону у дозі 75-225 мг на добу, проведення лапароскопічної адреналектомії при однобічній формі хвороби.

Хвороба Кушинга – це стан гіперкортизолемії, що є наслідком надмірної секреції адренокортикотропного гормону аденомою гіпофізу та спричиняє гіпертрофію пучкової та сітчастої зон кори наднирників та підвищену продукцію кортизолу і, меншою мірою, андрогенів, що призводить до розвитку типових симптомів. До характерних симптомів відноситься швидке збільшення ваги, поліурія, полідепсія, депресія, м’язова слабкість, атрофія м’язів. При об’єктивному обстеженні у хворих виявляють центральний тип ожиріння, місяцеподібне лице, фіолетові стрії, атрофія шкіри, гірсутизм. До спеціальних лабораторних методів обстеження використовують екскрецію вільного кортизолу в добовій сечі, кортикотропін плазми, використовують супресивний тест із 1 мг дексаметазоном, серед інструментальних методів діагностики хвороби Кушинга використовують мультиспіральну КТ живота, тазу, грудної клітини, МРТ гіпофізу. Лікування: лапароскопічна адреналектомія.

**Профілактика**

Первинна профілактика АГ включає в себе здоровий спосіб життя та корекцію ФР. Вторинна профілактика – це підтримання АТ на цільовому рівні і попередження, зокрема й медикаментозне, серцево-судинних подій.

**Приклади формулювання діагнозу:**

1. Гіпертонічна хвороба ІІ стадії, 1 ступінь. Концентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Ризик ІІІ (високий). СН стадія В, ХСН 0.
2. Вторинна артеріальна гіпертензія ІІ стадії, 2 ступінь. Ризик 3 (високий). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (52%), NYHA ІІ, ХСН ІІА. Первинний гіперальдостеронізм. Аденома лівої надниркової залози.

**Рекомендована література**

**Основна**

1. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування/ За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова, 6-те вид., переробл. і доповн. – Київ, Четверта хвиля, 2023. – С. 17-21, 106-120.
2. Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. Практичні аспекти сучасної кардіології. Видання 2, доповнене. – Львів: Мс, 2019. - С. 19-43.
3. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2018;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
4. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens 2023;41(12):1874-2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.

**Додаткова**

1. 2020 Іnternаtіonаl Socіety of Hypertensіon globаl hypertensіon prаctіce guіdelіnes. J Hypertens 2020;38(6):982-1004. doi: 10.1097/HJH.0000000000002453.
2. Іnternаl medіcіne: Pаrt 1: textbook for Englіsh-speаkіng students of hіgher medіcаl schools / edіted by Professor M.А. Stаnіslаvchuk аnd professor V.K. Sіerkovа. Vіnnytsyа: Novа Knyhа, 2019, рр. 15-27.

**Інформаційні ресурси**

1. <https://www.dec.gov.ua/mtd/arterialna-gipertenziya/>
2. [https://www.escаrdіo.org/Guіdelіnes/Clіnіcаl-Prаctіce-Guіdelіnes/Аrterіаl-Hypertensіon-Mаnаgement-of](https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Arterial-Hypertension-Management-of)
3. <https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2023/12000/2023_esh_guidelines_for_the_management_of_arterial.2.aspx>
4. [https://strаzhesko.org.uа/uploаd/2014/11/12/rekomendаcіyі-z-dіferencіynoyі-dіаgnostіkі-аrterіаlnіh-gіpertenzіy.pdf](https://strazhesko.org.ua/upload/2014/11/12/rekomendaciyi-z-diferenciynoyi-diagnostiki-arterialnih-gipertenziy.pdf)

**Питання для самопідготовки студента до практичного заняття**

1. Визначення АГ, есенціальної АГ та вторинної АГ.
2. Етіологія АГ.
3. Патогенез есенціальної АГ та вторинної АГ.
4. Класифікація рівнів офісного АТ та визначення ступеню АГ.
5. Класифікація АГ за стадіями.
6. Оцінка СС-ризику у хворого з АГ.
7. Лабораторні та інструментальні методи обстеження пацієнтів з АГ.
8. Рекомендації щодо модифікації способу життя у пацієнтів з АГ.
9. Лікування АГ.
10. Профілактика АГ.

Методичні рекомендації складені: завідувачкою кафедри внутрішньої медицини № 2, к. мед. н., доцентом Мостбауер Г. В., асистентом Москаленко Ю. М.

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ХРОНІЧНИМ (ЩО ПОВТОРЮЄТЬСЯ) БОЛЕМ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ**

**План та організаційна структура заняття (5,5 акад. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи.  Відповіді на запитання студентів, які виникли під час самостійної роботи студентів.  Перевірка робочих зошитів.  Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:  1.Захворювання, що спричиняють розвиток хронічного болю в грудній клітці.  2.Діагностичний алгоритм при хронічному болю в грудній клітці.   1. Діагностика захворювань, що супроводжуються хронічним болем у грудній клітці. 2. Диференційна діагностика захворювань, що супроводжуються хронічним болем у грудній клітці. 3. Медикаментозне та немедикаментозне лікування захворювань, що супроводжуються хронічним болем у грудній клітці. 4. Прогноз. 5. Профілактика. | Методи контролю теоретичних знань:  - індивідуальне теоретичне опитування;  - тестовий контроль;  - вирішення типових задач. | Питання  Типові задачі  Тести  Письмові теоретичні завдання  Таблиці  Малюнки  Структурно-логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. | 15%, 37 хв |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок  Пальпація, перкусія та аускультація серця у хворого із захворюваннями, що супроводжуються хронічним болем у грудній клітці.  Формування професійних вмінь  1. Провести курацію хворого із хронічним болем у грудній клітці.  2. Скласти план обстеження хворого із захворюваннями, що спричиняють хронічний біль у грудній клітці.  3. Діагностична цінність електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіографії (ЕхоКГ).  4. Ведення хворих із захворюваннями, що супроводжуються хронічним болем у грудній клітці.  5. Провести інтерпретацію ЕКГ, ЕхоКГ, рівня ліпідів крові хворих із захворюваннями серцево-судинної системи, що супроводжуються хронічним болем у грудній клітці.  6. Провести інтерпретацію рентгенограми ОГК. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;  хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенограм ОГК, ліпідів та ін.). | 65%,  161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси). | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (10 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%, 50 хв |

**Зміст теми заняття**

**Хвороби, що спричиняють хронічний біль в грудній клітці**

|  |  |
| --- | --- |
| Захворювання серцево-судинної системи | 1. Ішемічна хвороба серця (хронічні коронарні синдроми) 2. Стеноз гирла аорти 3. Гіпертрофічна кардіоміопатія 4. Нейроциркуляторна дистонія |
| Захворювання травної системи | 1. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба 2. Спазм стравоходу 3. Кила стравохідного отвору діафрагми 4. Пептична виразка шлунку і дванадцятипалої кишки |
| Захворювання кістково-м’язової системи | 1. Остеохондроз грудного відділу хребта 2. Костохондрит (синдром Тітце) |
| Психогенні стани | Синдром панічних атак |

Найчастішою причиною хронічного болю в грудній клітці є ішемічна хвороба серця (ІХС) – патологічний процес, спричинений обмеженням коронарного кровотоку в епікардіальних артеріях та/або мікросудинному руслі. При певних умовах розвивається невідповідність між потребою міокарда в кисні і величиною коронарного кровотоку, що призводить до ішемії міокарда. Захворювання може мати тривалий стабільний перебіг, але в будь-який момент може стати нестабільним, як правило, через гостру атеротромботичну подію, викликану розривом бляшки або її ерозією. ІХС має різні клінічні форми, зокрема, такі як гострий коронарний синдром (ГКС) та хронічні коронарні синдроми (ХКС).

**Класифікація ХКС**

1. Пацієнти з підозрою на ІХС та стабільними ангінозними симптомами та/або задишкою.

2. Пацієнти з новим епізодом серцевої недостатніості (СН) або з дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) та підозрою на ІХС.

3. Пацієнти без симптомів або зі стабільними симптомами <1 року після ГКС або пацієнти з реваскуляризацією, що була проведена нещодавно.

4. Пацієнти без симптомів та пацієнти із симптомами >1 року після встановлення діагнозу чи реваскуляризації.

5. Пацієнти зі стенокардією та підозрою на вазоспастичну або мікроваскулярну стенокардію.

6. Безсимптомні пацієнти, у яких ІХС виявлена під час скринінгу.

**Алгоритм обстеження пацієнтів з підозрою на стабільну стенокардію**

1. Оцінка клінічної картини та анамнезу захворювання*:* ангінозний біль має типові характеристики за: локалізацією, характером, тривалістю та зв'язком з фізичним навантаженням:

* локалізується **–** за грудиною
* іррадіює в ліву руку, ліву лопатку, шию, нижню щелепу
* має пекучий, стискаючий характер
* триває 5-10 хв
* асоційована з фізичними вправами, або емоційним стресом; частіше виникає при збільшенні рівня навантаження: при ходьбі в гору або проти вітру, в холодну погоду і швидко припиняються в спокої
* прийом нітратів сублінгвально усуває біль.

1. Визначення чинників серцево-судинного ризику та супутніх захворювань

* Лабораторні дослідження: рівень гемоглобіну, рівень глюкози і глікованого гемоглобіну (HbА1c), ліпідний профіль: загальний холестерин, холестерин ліпопротеїдів високої щільності, холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛНПЩ) і тригліцериди, креатинін з визначенням швидкості клубочкової фільтрації, а також рівень сечової кислоти. При підозрі на ГКС: високочутливий тропонін I.
* ЕКГ у 12-ти відведеннях у стані спокою.
* Трансторакальна ЕхоКГ в стані спокою.
* Рентгенографія органів грудної клітки.
* За потребою: холтерівське моніторування, ультразвукове дослідження екстракраніальних артерій, магнітно-резонансна томографія серця.

1. Оцінка передтестової ймовірності (ПТЙ) і клінічної вірогідності ІХС за даними попереднього обстеження, характером болю у грудній клітці, віку та статі:

* ПТЙ ІХС < 5 % – щорічний ризик серцево судинної смерті або гострого ІМ складає 1% на рік. Діагноз обструктивної ІХС може бути виключений після первинного обстеження, якщо не виявлені фактори, що підвищують ПТЙ.
* ПТЙ ІХС 5-15 % – щорічний ризик серцево судинної смерті або гострого ІМ дорівнює < 1 % на рік, але за наявності додаткових клінічних факторів, які підвищують ймовірність ІХС, або явних симптомів; після проведення первинного обстеження може вимагати виконання додаткового специфічного обстеження.
* ПТЙ ІХС > 15 % є помірним і вимагає проведення додаткових специфічних методів діагностики ІХС.

1. Вибір методу діагностики ІХС

Неінвазивна КТ-ангіографія – неінвазивна візуалізація коронарних артерій для діагностики ІХС у малосимптомних пацієнтів, в котрих за даними клінічної оцінки виключити обструктивну ІХС неможливо.

Інвазивна коронарографія (КАГ) – для пацієнтів з високою клінічною вірогідністю, тяжкими симптомами, які не відповідають на медикаментозну терапію або стенокардією високого функціонального класу і клінічними ознаками високого серцево-судинного ризику.

Стрес-тести з контролем ЕКГ або візуалізацією для документування ішемії в пацієнтів з проміжною ПТЙ.

**Диференційна діагностика**

ХКС слід диференціювати з іншими захворюваннями та станами, які супроводжуються хронічним болем в грудній клітці: стеноз гирла аорти, гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), захворювання травної системи: гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, спазм стравоходу, кила стравохідного отвору діафрагми, пептична виразка шлунку і дванадцятипалої кишки; захворювання кістково-м’язової системи (остеохондроз грудного відділу хребта); синдром панічних атак.

Аортальний стеноз (АС) має тривалий безсимптомний перебіг, але після початку декомпенсацї симптоми швидко прогресують. Характеризується тріадою симптомів:

* + синкопе під час фізичного навантаження, що розвивається внаслідок того, що серцевий викид не може адекватно збільшитися при фізичній активності внаслідок звуженого гирла аорти;
  + стенокардія під час фізичних навантажень, спричинена зростанням потреби міокарда в кисні через його гіпертрофію та зменшенням постачання О2 через зменшення серцевого викиду;
  + задишка, спричинена СН.

ГКМП– спадкове захворювання, симптоми котрого частіше з'являються у віці 20-40 років і пов'язані з фізичним навантаженням:

* + ангінозний біль в грудній клітці;
  + задишка;
  + серцебиття;
  + синкопальні стани, як наслідок зменшення серцевого викиду, зокрема через обструкцію виносного тракту, здебільшого під час фізичного навантаження або внаслідок порушень серцевого ритму. Непритомність є маркером підвищеного ризику раптової смерті.

У хворих з обструктивною формою ГКМП можна вислухати систолічний шум вигнання із ЛШ з епіцентром в ІІІ-ІV міжреберних проміжках ліворуч від грудини. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії ЛШ і дилатації лівого передсердя.

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба може супроводжуватись болем, що локалізується за грудиною. Типовими симптомами є печія та регургітація.

Біль при спазмі стравоходу виникає найчастіше після прийому їжі і може припинятись після прийому нітрогліцерину. Також пацієнтів турбує дисфагія.

Біль за грудиною в її нижній частині може бути при кардіоспазмі**.** Запідозрити це захворювання дозволяє зв'язок болю з актом ковтання (особливо, якщо їжа дуже гаряча або холодна), хвилюванням і наявність дисфагії. Діагностика: манометрія стравоходу, рентгенологічне дослідження, фіброгастродуоденоскопія.

При пептичній виразці шлунку особливостями болю є зв’язок з прийомом їжі та полегшення від прийому антацидів. Підтвердити діагноз захворювань стравоходу і шлунку дозволяє фіброгастродуоденоскопія.

Кила стравохідного отвору діафрагми. Біль за грудиною виникає найчастіше при переході в горизонтальне положення та зменшується в положенні стоячи або після прийому антацидів. Рентгенконтрастне дослідження стравоходу в положенні Тренделенбурга підтверджує діагноз.

Біль у грудній клітці при захворюваннях кістково-м'язової системи (синдром Тітце) локалізується в місцях зчленування реберних хрящів з грудиною з болем при пальпації цих зчленувань, припуханням та почервонінням шкіри в цих місцях. Тригером є рухи у плечовому поясі і тулуба.

Психогенні розлади, окрім відчуття дискомфорту або стискання за грудиною, часто супроводжуються серцебиттям, задишкою, збудженням або тривогою та тривають годинами.

**Лікування хронічного коронарного синдрому**

Модифікація способу життя

* + Відмова від паління
  + Дієта: овочі, фрукти, цільнозернові вироби, обмеження насичених жирів до <10% від загального споживання, зменшення алкоголю до <100 г/тиждень, або 15 г/д., солі до 5 – 6 г/д.
  + Фізична активність: 30-60 хв помірної фізичної активності більшість днів, але навіть нерегулярна активність корисна.
  + Оптимальна маса тіла (<25 кг / м2).

Медикаментозне лікування пацієнтів із стабільною стенокардією: призначення препаратів для попередження нападів стенокардії та профілактики серцево-судинних подій.

І.Контроль симптомів стенокардії:

* Нітрати короткої дії для усунення нападу стенокардії.
* Антиангінальні препарати першої лінії для контролю ЧСС і симптомів стенокардії: бета-адреноблокатори (БАБ) і/або блокатори кальцієвих каналів (БКК). В разі потреби розглянути комбінацію БАБ з дигідропіридиновими БКК.
* Антиангінальні препарати другої лінії: нітрати пролонгованої дії, нікорандил, ранолазин, івабрадин, триметазидин слід розглянути в разі протипоказань для препаратів 1-ї лінії або недостатнього контролю симптомів при призначенні БАБ, БКК.

ІІ. Профілактика серцево-судинних подій

1.Антитромбоцитарні препарати у пацієнтів з ХКС та синусовим ритмом:

* Ацетилсаліцилова кислота 75-100 мг щодня, в разі його непереносимості – клопідогрель 75 мг щодня.
* Після ендоваскулярних втручань і ГКС пацієнтам показана подвійна антиагрегантна терапія впродовж 6-12 міс. – ацетилсаліцилова кислота і клопідогрель (або тікагрелор, або прасугрель).

2. Терапія для зниження рівня ліпідів:

* Статини всім пацієнтам з ХКС. Якщо цільові уровні (ХС ЛПНЩ – 1,4 ммоль/л) не досягнуто на максимально переносимій дозі статинів, слід додати езетиміб.
* Пацієнтам із дуже високим ризиком, які не змогли досягти цільових рівней за допомогою максимально переносимої дози статинів і езетимібу, рекомендована їх комбінація з інгібітором PCSK9.

3. Інгібітори АПФ (або БРА2) рекомендовані для пацієнтів з супутньою патологією (хронічна СН, артеріальна гіпертензія або цукровий діабет) або дуже високим серцево-судинним ризиком.

ІІІ. Реваскуляризація міокарда для полегшення симптомів у пацієнтів зі стенокардією та/або поліпшення прогнозу захворювання в окремих групах хворих з важким атеросклеротичним ураженням, зокрема стенозом стовбура лівої коронарної артерії, багатосудинним ураженням, проксимальним стенозом передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії.

**Лікування хворих з обструктивною формою ГКМП**

Препарати першої лінії: БАБ без вазодилатуючої дії в дозі, що толерується. Симптомним пацієнтам, що не переносять БАБ або мають протипоказання до їх призначення, показано призначення верапамілу або дилтіазему.

Для пацієнтів з градієнтом тиску в лівому шлуночку ≥ 50 мм рт.ст., з помірною та СН ІІІ–ІV ФК за NYHА та/або синкопе під час фізичного навантаження, попри оптимальну медикаментозну терапію рекомендується: шлуночкова септальна міомектомія, септальна алкогольна абляція, двокамерна постійна кардіостимуляція (при незначній гіпертрофії < 16 мм), імпалантація кардіовертера-дефібрилятора для запобігання раптової серцевої смерті.

**Лікування хворих на аортальний стеноз**

Медикаментозне лікування хронічної СН, артеріальної гіпертензії, порушень серцевого ритму. Пацієнтам із значущим (за даними ЕхоКГ) симптомним АС або з ФВ ЛШ < 50%, дилатацією ЛШ показана процедура хірургічного або ендоваскулярного протезування аортального клапану.

**Лікування хворих на ГЕРХ**

Загальні і дієтичні рекомендації: припинити палити, не носити тісний одяг, не нахилятися і не лягати після їжі, уникати фізичних навантажень після їжі, за можливості не вживати ліки, що провокують рефлюкс (теофілін, антихолінергічні засоби), контролювати масу тіла, уникати продуктів, що спричиняють рефлюкс (алкоголь, кава, шоколад), зменшити об’єм їжі, не переїдати, приймати їжу повільно, не їсти пізніше, ніж за 2 години до сну

Медикаментозне лікування:

- інгібітори протонної помпи;

- Н2- гістаміноблокатори.

Ендоскопічні та хірургічні методи лікування:

- фундоплікація за Ніссеном та її модифікації;

- гастроплікація;

- радіотермальна деструкція нижнього стравохідного сфінктеру та інші.

**Приклади формулювання діагнозів**

ІХС: стабільна стенокардія напруження, ІІ ФК. Стенозуючий атеросклероз КА (коронарографія 10.03.2020, стеноз проксимального сегмента ПМШГ ЛКА 70%). Стентування ПМШГ ЛКА (10.03.2020). СН стадія В, ХСН 0.

Хронічна ревматична хвороба серця, стеноз аортального клапана, ІІІ стадія. Шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (52%), NYHA IІ. ХСН ІІА.

**Рекомендована література**

**Основна**

1. Наказ МОЗ України 02.03.2021 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця»
2. Серцево-судиннi зaхворювaння. Клaсифiкaцiя, стaндaрти дiaгностики тa лiкувaння/ Зa ред. В.М. Ковaленкa, М.I. Лутaя, Ю.М. Сiренкa, О.С. Синовa, 6-те вид., переробл. i доповн. - К.: МОРIОН, 2023. – С. 10 - 16, 29 - 30, 25 – 28, 63 - 105.
3. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020;41(3):407-477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
4. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2023;44(37):3503-3626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.
5. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона // М.Медицина.- 2021.-С. 312-347, 356-372, 394-401 ISBN**:** 978-617-505-797-1.

**Додаткова**

1. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2019;40:87–165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394
2. Harrison’s Principles of Internal Medicine. Vol. 1 / 21th Edition, Editors Loscalzo Fauci, Kasper Hauzer, Longo Jameson et al. // Mc Graw Hill, 2022. – P. 2030 – 2046, 2019 – 2025, 1954 – 1973, 2434 – 2458, 2423 - 2434.

**Iнформaцiйнi ресурси**

1. <https://www.dec.gov.ua/mtd/stabilna-ishemichna-hvoroba-serczya/>
2. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
3. <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000001030>
4. <https://europepmc.org/article/med/26320110>
5. <http://europepmc.org/article/med/28886621>
6. <https://academic.oup.com/ehjcimaging/article/20/5/574/5231951>
7. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/35/3322/5020750>
8. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/40/2/87/5079120>
9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>

**Питання для самопідготовки студента до практичного заняття**

1. Захворювання, що спричиняють хронічний біль в грудній клітці.
2. Діагностичний алгоритм при хронічному болю в грудній клітці.
3. Діагностика захворювань, що спричиняють хронічний біль в грудній клітці.
4. Лікування захворювань, що супроводжуються хронічним болем в грудній клітці.
5. Класифікація, фактори ризику ХКС.
6. Стратифікація ризику, лабораторна та інструментальна діагностика ІХС.
7. Цілі лікування пацієнтів з ХКС.
8. Принципи модифікації способу життя для зниження серцево-судинного ризику в пацієнтів з ІХС.
9. Антиангінальна медикаментозна терапія при ІХС.
10. Терапія ІХС, що направлена на профілактику серцево-судинних подій.
11. Реваскуляризація міокарда при ІХС.

Методичні рекомендації складені завідувачкою кафедри внутрішньої медицини № 2, к. мед. н., доцентом Мостбауер Г. В., доцентом кафедри внутрішньої медицини № 2, к. мед. н. Зайцевою О. Є.

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З БОЛЕМ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ,**

**ЩО ГОСТРО ВИНИК**

**План та організаційна структура заняття (5,5 акад. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи  Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС.  Перевірка робочих зошитів.  Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:  1.Захворювання, що спричиняють розвиток гострого болю в грудній клітці.  2.Діагностичний алгоритм при гострому болю в грудній клітці.   1. Діагностика захворювань, що спричиняють гострий біль у грудній клітці. 2. Диференційна діагностика при гострому болю в грудній клітці. 3. Лікування пацієнтів із захворюваннями, що супроводжуються гострим болем у грудній клітці (гострий коронарний синдром (ГКС), тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), гострий перикардит). | Методи контролю теоретичних знань:  - індивідуальне теоретичне опитування;  - тестовий контроль;  - вирішення типових задач. | Питання  Типові задачі  Тести  Письмові теоретичні завдання  Таблиці  Малюнки  Структурно-логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. | 15%, 37 хв |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок  Пальпація, перкусія та аускультація серця у хворого із захворюваннями, що спричиняють гострий біль у грудній клітці.  Формування професійних вмінь  1. Провести курацію хворого із захворюваннями, що супроводжуються гострим болем у грудній клітці.  2. Скласти план обстеження хворого із захворюваннями, що супроводжуються гострим болем у грудній клітці.  3. Діагностична цінність ЕКГ, ЕхоКГ, рівня сироваткових кардіальних тропонінів, коронарної ангіографії при ГКС; D-димеру, ЕКГ, ЕхоКГ при ТЕЛА.  4. Ведення хворих з ГКС.  5. Провести інтерпретацію ЕКГ, ЕхоКГ хворих з ГКС, ТЕЛА, гострим перикардитом, гострим міокардитом.  6. Провести інтерпретацію рівня серцевих тропонінів, D-димеру, когулограми. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;  хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, біохімічне дослідження крові та ін.). | 65%,  161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси) | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (10 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%, 50 хв |

**Зміст заняття**

**Хвороби, що супроводжуються гострим болем в грудній клітці**

|  |  |
| --- | --- |
| Захворювання серцево-судинної системи | 1. Гострий коронарний синдром (ГКС) 2. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) 3. Гостра аортальна хвороба (диcекція аорти) 4. Гострий міокардит 5. Гострий перикардит 6. Коронарит 7. Аортит |
| Захворювання органів дихання | 1. Спонтанний пневмоторакс 2. Плеврит |
| Захворювання нервової системи | 1. Оперізуючий лишай 2. Міжреберна невралгія |

**Гострий коронарний синдром (ГКС)**

Клінічні симптоми:

* Сильний, пекучий біль в грудній клітці, що давить або стискає, триває більше 20 хв і поступово посилюється; не полегшується прийомом нітратів;
* Задишка в разі розвитку гострої серцевої недостатності (СН);
* Слабкість, серцебиття, запаморочення, непритомність, які обумовлені зниженням серцевого викиду або аритмією;
* Тривога або страх смерті, особливо у хворих з сильним болем в грудній клітці;
* Блідість шкірних покривів, пітливість під час нападу, акроціаноз;
* Аускультація серця: ритм галопу; можливий систолічний шум в разі ішемічної дисфункції папілярного м'язу або ураження апарату мітрального клапану.

Критерії діагностики інфаркту міокарда (ІМ):

І. Підвищення рівня маркерів некрозу міокарда: серцевих тропонінів (cTn) у поєднанні принаймні з одним з наступного: 1) симптоми гострої ішемії міокарда; 2) нові ЕКГ-ознаки ішемії міокарда; 3) поява патологічного зубця Q; 4) нові сегментарні порушення скоротливості ЛШ за даними візуалізації; 5) тромб у коронарній артерії за даними ангіографії або автопсії.

ЕКГ-діагностика:

* ГКС без елевації сегмента ST:
* депресія точки J ≥ 0,05 мм у відведеннях V2 і V3 або ≥ 1 мм у інших відведеннях з подальшою горизонтальною або косонизхідною депресією сегмента ST;
* інверсія зубця Т >1 мм у ≥ 5 відведеннях, зокрема у I, II, aVL, V2-V6.
* ГКС з елевацією сегмента ST (за відсутності гіпертрофії міокарда лівого шлуночка чи блокади ніжок пучка Гіса):
* нова елевація сегмента ST у точці J у 2-х анатомічно пов’язаних відведеннях: у V2-V3 на ≥0,2 мВ у чоловіків ≥40 років, на ≥0,25 мВ у чоловіків <40 років та на ≥0,15 мВ у жінок; ≥1 мВ у інших відведеннях;
* гостра блокада лівої або правої ніжки пучка Гіса (у пацієнтів з високою клінічною підозрою на триваючу ішемію міокарда).

Ехокардіографія (ЕхоКГ): сегментарні порушення скоротливості та механічні ускладнення ІМ (розрив вільної стінки або міжшлуночкової перегородки, тампонада серця, ішемічне ураження апарату мітрального клапана, тромбоутворення в порожнинах серця).

Інвазивна коронарографія: оклюзія інфаркт-залежної коронарної артерії та необхідність і можливість первинного коронарного втручання.

**Диференційна діагностика болю, що виник гостро**

**Тромбоемболія легеневої артерії**

Клінічна симптоматика: біль або дискомфорт за грудиною, обумовлений легеневою гіпертензією, розтягуванням легеневої артерії, пошкодженням міокарда правого шлуночка (ПШ) без типової іррадіації, ознаки гострої серцевої недостатності (СН), ознаки гострої дихальної недостатності (ДН), ознаки гемодинамічної нестабільності (раптова серцева смерть, обструктивний шок, транзіторна артеріальна гіпотензія), кровохаркання.

ЕКГ-ознаки: синусова тахікардія; передсердні порушення ритму; повна або неповна блокада правої ніжки пучка Гіса; QR у відведенні V1; ознака SІ-QІІІ -TІІІ; порушення процесів реполяризації у відведеннях V1-V4.

В анамнезі чинники ризику ТЕЛА (тромбофлебіт, перелом нижньої кінцівки, госпіталізація з приводу ІМ, СН, фібриляції/тріпотіння пердсердь у попередні 3 міс., протезування стегнового або колінного суглобу, значна травма, замісна гормональна терапія, пероральні контрацептиви, післяпологовий період, онкологічне захворювання, хіміотерапія, інсульт і т. п.)

Діагностичний алгоритм:

* у пацієнтів з порушенням гемодинаміки:
  + визначення ознак дисфункції ПШ за даними ЕхоКГ;
  + верифікація діагнозу за допомогою КТ-ангіографії;
* у гемодинамічно стабільних пацієнтів:
  + оцінка клінічної ймовірності ТЕЛА за шкалою шкалами Wells або Женевською;
  + в хворих з високою клінічною ймовірністю – КТ-ангіографія;
  + в хворих з низькою або проміжною клінічною ймовірністю – визначення рівня D-димеру, в разі його підвищення КТ-ангіографія.

**Гостра аортальна хвороба (дисекція аорти)**

Клінічна симптоматика: надзвичайно інтенсивний біль за грудиною, який іррадіює в спину, живіт, ноги.

В анамнезі: тривала артеріальна гіпертензія, поширений атеросклероз, дегенеративні захворювання сполучної тканини (синдром Марфана).

Фізикальне обстеження: асииметрія пульсу і артерільного тиску на променевих, плечових, сонних і стегнових артеріях; діастолічний шум недосттності аортального клапану; дисфагія, погіршення зору, вогнищева неврологічна симптоматика, ознаки гострого пошкодження нирок.

Діагноз встановлюють за даними візуалізації розшарування аорти на ЕхоКГ, зокрема й чрезстравохідної, з подальшою верифікацією за допомогою КТ-ангіографії.

**Гострий перикардит**

Клінічна симптоматика:

- тривалий біль за грудиною, можлива іррадіація в шию, ліве плече;

- посилюється при глибокому диханні, кашлі, в положенні лежачи,

- зменшується в положенні сидячи з нахилом тулуба вперед;

- ознаки правошлуночкової СН;

- ознаки запального синдрому;

- ознаки нестабільності гемодинаміки: обструктивний шок або артеріальна гіпотензія в разі розвитку тампонади серця.

В анамнезі: гостре запальне, частіше вірусне захворювання впродовж останніх 10-14 днів.

Фізикальне обстеження: набухання вен шиї; гепатомегалія; периферичні набряки; ослаблені серцеві тони, шум тертя перикарда.

Діагностика:

* Лабораторні дослідження – лейкоцитоз, зростання ШОЕ, підвищення С-реактивного протеїну;
* ЕКГ-ознаки: зниження вольтажу, конкордантні підйоми сегмента ST дугою донизу, депресія сегмента PQ.
* ЕхоКГ: наявність рідини в порожнині перикарда, ознаки колабування порожнин серця.
* За потребою: комп’ютерна томографія, магнітно-резонанстна томографія серця.

**Гострий міокардит**

Клінічна симптоматика: тривалий біль в ділянці серця або без чіткої локалізації, тупого ниючого характеру, не пов’язаний з фізичними вправами, не усувається прийомом нітрогліцерину; ознаки запального синдрому; ознаки СН; ознаки гемодинамічної нестабільності в разі значного зниження серцевого викиду.

Фізикальне обстеження: за даними аускультації – ритм галопу, систолічний шум, спричинений відносною мітральною та/або трикуспідальною недостатністю; ознаки і симптоми СН.

В анамнезі: зв'язок з інфекцією або впливом токсичної речовини.

Діагностика:

* ЕКГ – синусова тахікардія, неспецифічні зміни сегмента ST і зубця Т, порушення ритму і провідності серця;
* Лабораторні дослідження – підвищення рівня cTn, лейкоцитоз, зростання ШОЕ, підвищення С-реактивного протеїну.
* Методи візуалізації
* ЕхоКГ – дилатація порожнин серця, дифузне порушення скоротливості ЛШ, відносна недостатність мітрального та/або тристулкового клапану
* МРТ серця – набряк міокарда, пізнє підсилення при контрастуванні гадолінієм
* Ендоміокардіальна біопсія в разі потреби.

**Спонтанний пневмоторакс**

Клінічна симптоматика: раптове виникнення інтенсивного болю в грудях, задишки, серцебиття зазвичай на тлі фізичного навантаження; ознаки ДН; ознаки гемодинамічної нестабільності.

Фізикальне обстеження: тахікардія, тахіпное, біль в грудях, спричинена зміщенням органів середостіння, згладжені міжреберні проміжки, набухання вен шиї, тимпаніт над ураженою ділянкою, ослаблення голосового тремтіння, відставання ураженої половини грудної клітки під час акту дихання.

За даними рентгенографії ОГК: легеневий малюнок відсутній, можна побачити край колабованої легені та відхилення тіні серця і судин в протилежну сторону.

**Оперізуючий лишай**

Біль передує появі висипу за кілька днів, одностороння і локалізується по ходу міжреберних нервів.

**Лікування хворого на гострий коронарний синдром**

Кисень – кожному хворому з SpO2 <90%.

Знеболення – опіати в/в.

Реперфузійна терапія показана всім пацієнтам з елевацією сегмента ST на ЕКГ і відповідною симптоматикою впродовж 12 год від початку захворювання (в разі гемодинамічної нестабільності, порушень ритму, що загрожують життю, рецидивування больового синдрому – впродовж 24-48 год). В разі неможливості виконання первинного перкутанного коронарного втручання (ПКВ) і за відсутності протипоказань – проведення тромболізису не пізніше 12 годин від початку симптомів.

Інвазивні стратегії реперфузійної терапії в пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST:

* Негайна (< 2 год) – в пацієнтів дуже високого ризику
* Рання (< 24 год) – в пацієнтів високого ризику
* Вибіркова – в пацієнтів низького ризику

Медикаментозна терапія пацієнтів з ГКС (ІМ)

1. Антитромботична терапія.
   * Усім пацієнтам ацетилсаліцілова кислота у поєднанні з інгібітором P2Y12 рецепторів (тікагрелор або прасугрель або клопідогрель) впродовж 6-12 міс. за відсутності протипоказань.
   * Антикоагулянти (еноксапарин в/в, НФГ) призначають перипроцедурно при проведенні первинного ПКВ, після фармакологічної реперфузії або за відсутності реперфузійного лікування до 8 діб.
   * Інгібітори протонної помпи рекомендовано пацієнтам з підвищеним ризиком шлунково-кишкових кровотеч.
2. Ліпідзнижувальна терапія
   * Статини у максимально переносимих дозах
   * У разі недосягнення цільового рівня холестерину ЛПНЩ (<1,4 ммоль/л) слід додати до терапії езетиміб;
   * Для пацієнтів з дуже високим ризиком, які не досягли цільових рівней на терапії максимально переносимої дозі статинів і езетимібу, рекомендована їх комбінація з інгібітором PCSK9.
3. Бета-адреноблокатори
4. Інгібітори АПФ (БРА)

**Лікування хворого на тромбоемболію легеневої артерії**

Киснева і респіраторна підтримка за показаннями (SpO2 <90%)

В пацієнтів з ТЕЛА високого ризику: тромболітична терапія, в разі її неефективності або за наявності протипоказань рекомендована хірургічна або ендоваскулярна емболектомія.

Лікування гострої правошлуночкової СН: інфузійна терапія (кристалоїди), вазопресори і інотропи (норепінефрин, допамін), механічні засоби підтримки гемодинаміки за потребою.

Антикоагулянтна терапія: нефракціонований гепарин (з корекцією дози за АЧТЧ), низькомолекулярні гепарини, фондапаринукс, нові оральні антикоагулянти (ривароксабан, дабігатран, апіксабан, едоксабан), варфарин (з корекцією дози за МНВ).

**Лікування хворого на гострий перикардит**

1. Нестероїдні протизапальні препарати.

2. Колхіцин.

3. Глюкокортикоїди показані за наявності перикардиту, як прояву системного захворювання сполучної тканини, при тяжкому перебігу перикардиту невстановленої етіології.

Перикардіоцентез показаний в разі наявності клінічних ознак тампонади серця, для уточнення етіологічної причини перикардиту, при великому об’ємі випоту, який зберігається, незважаючи на проведене лікування упродовж більше тижня

Оперативне лікування (перикардектомія) рекомендоване при ексудативному перикардиті, що рецидивує, констриктивному перикардиті.

**Приклади формулювання діагнозів:**

ІХС: Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST передньо-перегородково-верхівкового відділу ЛШ (05.07.2020). Гостра лівошлуночкова недостатність (клас III за Кilliр, 05.07.2020). СН стадія В, ХСН 0.

Гострий вірусний вогнищевий міокардит, легкий перебіг, AV-блокада І ступеня, СН стадія В зі збереженою ФВ ЛШ (55%), ХСН 0.

Рекомендована література

Основна:

1. Серцево-судиннi захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування // За ред. академіка В.М.Коваленка, професора М.І.Лутая, професора Ю.М.Сіренка, професора О.С.Сичова, 6-те вид., переробл. і доповн. – ТОВ «Четверта хвиля», 2023. – С. 10-16, 40-63, 159-165.
2. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Eur Heart J 2023; 44, 3720-3826. [doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191) l
3. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J2020;41(21):543–603. doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405

Додаткова

1. Harrison’s Principles of Internal Medicine. Vol. 1 / 21th Edition, Editors Loscalzo Fauci, Kasper Hauzer, Longo Jameson et al. // Mc Graw Hill, 2022. – P. 2046 – 2066, 2019 – 2025, 2197 – 2200, 2217 – 2225.
2. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation;144(22):368-454. doi: 10.1161/CIR.0000000000001029

**Інформаційні ресурси**

1. <https://academic.oup.com/eurheartj/search-results?f_OUPSeries=Guidelines>
2. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042>
3. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136>
4. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/42/2921/2293375>
5. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/35/41/2873/407693>
6. <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000001030>
7. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

**Питання для самопідготовки студента до практичного заняття**

* + - 1. Захворювання, що спричиняють гострий біль у грудній клітці.
      2. Діагностичний алгоритм при гострому болю в грудній клітці.
      3. Визначення ГКС, ІМ.

1. Клінічні симптоми, електрокардіографічні ознаки і біохімічні маркери ГКС.
2. Невідкладна допомога хворим з ГКС.
3. Чинники ризику, сучасна класифікація, визначення клінічної ймовірності, клінічна симптоматика та лікувальна стратегія при ТЕЛА.
4. Діагностика і тактика ведення хворого з гострим перикардитом.
5. Діагностика та стратегія ведення хворих із дисекцією аорти.

Методичні рекомендації складені завідувачкою кафедри внутрішньої медицини № 2, к. мед. н., доцентом Мостбауер Г. В., доцентом кафедри внутрішньої медицини № 2, к. мед. н. Зайцевою О. Є.

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПОРУШЕННЯМ СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

**План та організаційна структура заняття (5,5 акад. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи  Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС.  Перевірка робочих зошитів.  Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:   1. Класифікація порушень серцевого ритму (СР) 2. Визначення, етіологія і патогенез найпоширенійших порушень СР: суправентрикулярної та шлуночкової екстрасистолії (СЕ та ШЕ), фібриляції передсердь (ФП), тріпотіння передсердь (ТП). 3. Клініка. 4. Діагностика. 5. Диференціальна діагностика. 6. Модифікація способу життя. 7. Медикаментозне лікування. 8. Ендоваскулярне і хірургічне лікування. 9. Прогноз. Профілактика. | Методи контролю теоретичних знань:  - індивідуальне теоретичне опитування;  - тестовий контроль;  - вирішення типових задач. | Питання  Типові задачі  Тести  Письмові теоретичні завдання  Таблиці  Малюнки  Структурно-логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. | 15%, 37 хв |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок  Пальпація, перкусія та аускультація серця у хворого з порушеннями СР  Формування професійних вмінь  1. Провести курацію хворого.  2. Скласти план обстеження хворого порушеннями СР.  3. Діагностична цінність ЕКГ, ЕхоКГ при порушеннях СР.  4. Ведення хворих з порушеннями СР.  5. Провести інтерпретацію ЕКГ, ЕхоКГ хворих з порушеннями СР.  6. Провести інтерпретацію біохімічного аналізу крові, визначення серцево-судинного ризику. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;  хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі, визначення серцево-судинного ризику.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, біохімічне дослідження крові та ін.). | 65%,  161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси) | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (10 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%, 50 хв |

**Зміст теми заняття**

Порушення серцевого ритму (СР) – зміна частоти та/або регулярності СР, спричинена порушенням утворення імпульсу, що обумовлене порушенням автоматизму та/ або збудливості пейсмейкерних клітин серця.

**Класифікація порушень СР** (за «Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування/ За ред В. М. Коваленка, М. І Лутая, Ю. М. Сіренка, О. С. Сичова, 4-те вид., переробл. і доповн., – К. МОРІОН, 2023. С. 31-32)

1. Синусова тахікардія
2. Синусова брадикардія
3. Синусова аритмія
4. Зупинка синусового вузла
5. Вислизуючі комплекси та ритми (передсердні, атріовентрикулярні (АВ), шлуночкові)
6. АВ-дисоціації
7. Міграція надшлуночкового водія ритму
8. Екстрасистолія (передсердна, АВ, шлуночкова)
9. Тахікардії: хронічні і пароксизмальні
   * Суправентрикулярні (передсердна, АВ, вузлова, із залученням додаткових шляхів проведення)
   * Шлуночкові
10. Фібриляція передсердь
11. Тріпотіння передсердь
12. Фібриляція і тріпотіння шлуночків

**Екстрасистолія** – передчасне нерегулярне скорочення серця на тлі основного ритму – єнайпоширенішим з усіх порушень СР, котре зустрічається приблизно в 50% осіб без ознак органічних уражень міокарда. Частота виявлення дещо зростає з віком.

**Етіологія екстрасистолії:**

* Ішемія міокарда (хронічні або гострі коронарні синдроми)
* Запалення міокарда
* Кардіоміопатії
* Ураження клапанів серця
* Ендокринні розлади, зокрема ураження щитоподібної залози
* Вроджені захворювання серця
* Електролітні порушення (гіпокаліємія, гіпомагнезіємія, гіперкаліємія і т. п.)
* Лікарські засоби (дигоксин, симпатоміметики, антиаритмічні засоби і т. д.)
* Інтоксикація алкоголем, нікотином, кокаїном, амфетаміном
* Гіпоксія, гіперкапнія.

**Суправентрикулярна екстрасистолія** – передчасні скорочення серця на тлі основного ритму, спричинені ектопічною активністю клітин передсердь або АВ вузла. **Шлуночкова екстрасистолія** – передчасні скорочення серця на тлі основного ритму, спричинені ектопічною активністю клітин шлуночків серця.

**Електрофізіологічним** підґрунтям передчасної деполяризації шлуночків при екстрасистолії є механізм «re-entry», тригерна активність або зростання автоматизму клітин, розташованих вище (передсердні екстрасистоли) або нижче (шлуночкові) АВ вузла.

Екстрасистолія в переважної більшості пацієнтів перебігає безсимптомно або асоціюється з неспецифічними клінічними проявами, зокрема відчуттям нерегулярного серцебиття, задишкою, інколи запамороченням.

Основним методом **діагностики** екстрасистолії єЕКГ.

**ЕКГ-ознаки екстрасистолії**

**Передсердна екстрасистолія**: поява на тлі основного ритму передчасного, зазвичай вузького (< 0,12 с), комплексу QRS, перед котрим є зубець Р, з подальшою неповною компенсаторною паузою.

**Шлуночкова екстрасистолія**: поява на тлі основного ритму передчасного, зазвичай широкого (> 0,12 с), комплексу QRS, перед котрим немає зубця Р з подальшою повною компенсаторною паузою.

Пацієнти також потребують додаткового інструментального (ЕхоКГ, за показаннями холтерівське моніторування; в разі підозри щодо ішемічного походження – стрес-тест, коронарографія) і лабораторного обстеження для виявлення органічного ураження серця та електролітних порушень.

**Диференційний діагноз передсердних та шлуночкових екстрасистол**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Передсердна екстрасистолія | Шлуночкова екстрасистолія |
| Зубці Р | наявні | відсутні |
| Комплекс QRS | Вузький (≤ 0,10 с),  за відсутності порушень внутрішньошлуночкової провідності | ≥ 0, 12 с |
| Постекстрасистолічний інтервал | Зазвичай < 2-х синусових циклів | Тривалішій за 2 синусових цикли |

Суправентрикулярні екстрасистоли зазвичай не становлять безпосередньої загрози життю пацієнта. Для **стратифікації ризику** шлуночкової екстрасистолії застосовують **класифікацію шлуночкових порушень ритму** за Lown B. (1971):

І – Поодинокі шлуночкові екстрасистоли (< 30 на год.)

ІІ – Часті мономорфні (з незмінною морфологією комплексу QRS) шлуночкові екстрасистоли (> 30 на год.)

ІІІ – Поліморфні (з нестабільною та різною морфологією комплексу QRS) шлуночкові екстрасистоли

ІVа – Парні шлуночкові екстрасистоли

ІVb – Пробіжки шлуночкової тахікардії

V – Ранні шлуночкові екстрасистоли («R на T»).

Екстрасистолія в осіб без ознак органічного ураження серця зазвичай не потребує самостійного медикаментозного лікування.

Найважливішим для зменшення кількості як шлуночкових, так і суправентрикулярних екстрасистол є лікування основного захворювання. За наявності етіологічних чинників (ятрогенної етіології екстрасистолії, інтоксикації рекреаційними речовинами) рекомендоване їх усунення.

В разі симптомної шлуночкової екстрасистолії, що погіршує перебіг основного захворювання в пацієнтів із ураженням міокарда, зокрема з серцевою недостатністю (СН) зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), слід розглянути доцільність застосування бета-адреноблокаторів, якщо вони не були призначені раніше, або аміодарону.

У пацієнтів з гострим коронарним синдромом наявність шлуночкової екстрасистолії високих градацій за Lown B. може стати додатковим аргументом на користь реваскуляризації міокарда.

У хворих з високим аритмогенним ризиком в окремих випадках (наприклад, шлуночкова екстрасистолія високих градацій за Lown B. в хворих за синкопальними станами невідомого генезу, спадковим анамнезом раптової серцевої смерті) слід розглянути потребу в електрофізіологічному дослідженні і визначенні показань для катетерної абляції.

Суправентрикулярна екстрасистолія не позначається на тривалості життя. Шлуночкова екстрасистолія високих градацій за Lown B. у хворих з органічним ураженням серця або така, що провокується фізичним навантаженням, асоціюється зі зростанням ризику раптової серцевої смерті та погіршенням прогнозу.

**Фібриляція передсердь** (ФП) – суправентрикулярне порушення СР з нескоординованою електричною активністю передсердь і відсутністю їх гемодинамічно ефективного скорочення.

На ФП хворіють від 2 до 4 % дорослого населення світу. Поширеність тріпотіння передсердь (ТП) наразі достеменно не встановлено, проте є значно меншою, ніж ФП. Обидва порушення СР часто поєднуються. Кількість хворих на ФП і ТП постійно зростає і частота розвитку збільшується з віком. Частіше хворіють чоловіки.

**Чинниками ризику** ФП і ТП є:

1. Серцево-судинні захворювання (ішемічна хвороба серця, вади клапанів серця, артеріальна гіпертензія (АГ), СН)
2. Захворювання судин, асоційовані з атеросклерозом
3. Діабет і порушення обміну глюкози
4. Хронічне обструктивне захворювання легень
5. Запальні захворювання
6. Брак фізичної активності
7. Ожиріння
8. Вживання алкоголю
9. Куріння

Численні чинники ризику обумовлюють ішемічне та запальне пошкодження кардіоміоцитів передсердь, спричиняють фіброз клітин, жирову інфільтрацію, ремоделювання судин, дисфункцію транспорту іонів. Як наслідок, стимулюється ектопічна активність, знижується скоротлива здатність міокарда передсердь, продукується інгібітор активації плазміногену, створюються умови для гіперкоагуляції. ФП, після її виникнення, сама підтримує ці механізми патологічного процесу, що обумовлює її прогресування.

**Класифікація ФП і ТП** за формою (за «Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування/ За ред В. М. Коваленка, М. І Лутая, Ю. М. Сіренка, О. С. Сичова, 4-те вид., перебл. і доповн., – К. МОРІОН, 2023. С. 32):

1. Пароксизмальна (синусовий ритм відновлюється в межах 7 діб)
2. Персистуюча (епізод триває понад 7 діб, для відновлення синусового ритму може бути потрібне втручання)
3. Тривало персистуюча (епізод триває рік та більше, проте відновлення синусового ритму визнано доцільним)
4. Постійна (синусовий ритм відновлювати неможливо або недоцільно).

ФП може бути такою, що виникла вперше, в разі, якщо її не було діагностовано раніше, незалежно від тривалості епізоду (форми) та асоційованої з нею клінічної симптоматики.

За частотою скорочення шлуночків розрізняють варіанти ФП і ТП:

* Тахісистолічний (> 110 уд. на хв)
* Брадисистолічний (< 60 уд. на хв)

**Клінічні прояви ФП і ТП** можуть бути обумовлені як основним захворюванням і супутніми станами, так і безпосередньо порушенням ритму. Найчастіше пацієнти скаржаться на серцебиття, задишку, втомлюваність, дискомфорт у грудях, запаморочення, порушення сну.

Епізод ФП і ТП може спричинити порушення гемодинаміки, зокрема синкопальні стани, симптомну гіпотензію, набряк легень, декомпенсацію хронічної СН, спровокувати епізоди ішемії міокарда.

Залежно від важкості симптомів ФП поділяють на класи за рекомендацією EHRА (Європейської асоціації серцевого ритму):

* EHRA I – симптоми відсутні
* EHRA II – симптоми помірні, не впливають на щоденну активність
* EHRA III – симптоми серйозні, впливають на щоденну активність
* EHRA IV – симптоми інвалідизації, щоденна активність порушена.

Клінічну симптоматику можуть обумовити ускладнення ФП і ТП, спричинені гіперкоагуляцією:

* порушення мозкового кровообігу
* тромбоемболія судин нижніх кінцівок
* тромбоемболія мезентеріальних судин
* тромбоемболія судин верхніх кінцівок.

**Стратифікацію ризику** щодо розвитку інсульту і системної тромбоемболії в разі ФП здійснюють за шкалою CHA2DS2-VASc.

**Критеріями діагнозу ФП** є реєстрація за даними ЕКГ впродовж ≥ 30 сек. наступних ознак:

* Нерегулярних вузьких комплексів QRS (за умови відсутності порушень АВ і внутрішньошлуночкової провідності)
* Відсутності зубців Р перед кожним комплексом QRS
* Нерегулярної електричної активності передсердь, представленої різними за формою, амплітудою і спрямованістю хвилями f.

**Диференційний діагноз ФП і ТП**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | ФП | ТП |
| Електрична активність передсердь | Нерегулярна | Регулярна |
| Частота електричної активності передсердь | > 350 на хв | 250-350 на хв |
| Зубці Р | Відсутні | Відсутні |
| Хвилі f | Нерегулярні, різної тривалості, спрямованості, форми | Подібні, регулярні |
| Комплекс QRS | Вузький,  за відсутності порушень внутрішньошлуночкової та АВ провідності | Вузький,  за відсутності порушень нутрішньошлуночкової та АВ провідності |
| Електрична активність шлуночків | Нерегулярна,  за відсутності порушень АВ провідності | Може бути регулярною або нерегулярною |

Окрім ЕКГ у 12 відведеннях усім пацієнтам з ФП і ТП слід виконати:

* Трансторакальну ЕхоКГ
* Оцінку функції нирок
* Оцінку функції щитоподібної залози
* Загальний аналіз крові
* Визначення електролітів крові.

Деякі пацієнти можуть потребувати проведення:

* Амбулаторного моніторингу ЕКГ
* Трансезофагеальної ЕхоКГ (за потреби пошуку тромбоутворень в порожнинах серця)
* Визначення кардіальних тропонінів і BNP або NT-ProBNP
* Коронарографії
* КТ або МРТ головного мозку.

Вибір стратегії і тактики **лікування ФП і ТП** базується на всебічному попередньому обстеженні пацієнта та передбачає оцінку

* Ризику інсульту та інших тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA2DS2-VASc
* Важкості клінічної симптоматики за критеріями EHRA
* Особливостей перебігу (форма, тривалість і частота епізодів, спонтанність відновлення ритму)
* Усіх супутніх клінічних обставин (вік, коморбідність, чинники серцево-судинного ризику, важкість пошкодження міокарда лівого передсердя, ризик геморагічних ускладнень).

**Лікування ФП і ТП**

1. Антикоагулянтна терапія для профілактики тромбоемолічних ускладнень, насамперед інсульту
2. Контроль симптомів ФП з метою покращення якості життя
3. Лікування коморбідних захворювань та станів
4. Корекція чинників серцево-судинного ризику

Показання до **антикоагулянтної терапії** в пацієнтів з ФП (в поєднанні з ТП або без такого) визначають за кількістю балів за шкалою CHA2DS2-VASc:

* 0 балів (чоловіки), 1 бал (жінки) – не показана;
* 1 бал (чоловіки), 2 бали (жінки) – має бути розглянуто доцільність;
* ≥ 2 бали (чоловіки), ≥ 3 бали (жінки) – показана на невизначено тривалий час.

В разі ТП, що не поєднується з ФП показання до початку антикоагулянтної терапії наразі чітко не визначені але потребу в її призначенні слід обов’язково розглянути.

Врахування **чинників ризику геморагічних ускладнень**, таких, що модифікуються (гіпертензія, вживання інших препаратів, що підвищують геморагічний ризик, зловживання алкоголем, анемія, порушення функції нирок та/або печінки, тромбоцитопенія) і таких, що не модифікуються (вік, новоутворення, кровотеча або інсульт в анамнезі, спадкові чинники, термінальна ниркова недостатність, цироз печінки), а також **оцінка ризику кровотеч за шкалою HAS-BLED** є обов’язковою умовою призначення антикоагулянтної терапії.

З метою профілактики тромбоемболічних ускладнень ФП і ТП призначають:

* 1-а лінія: нові оральні антикоагулянти (НОАК) – ривароксабан, дабігатран, апіксабан;
* 2-а лінія: антагоністи вітаміну К (варфарин) під контролем МНВ (терапевтичні межі 2,0-3,0, для пацієнтів з помірним і тяжким мітральним стенозом ревматичної етіології межі можуть бути вищими).

**Лікування, спрямоване на контроль симптомів, асоційованих з порушенням ритму:**

1. Контроль частоти скорочень шлуночків є основою терапії для всіх пацієнтів. Її застосовують:
   * Як терапію вибору в асимптомних пацієнтів і осіб з м’якою симптоматикою;
   * В разі незадовільного результату стратегії контролю ритму;
   * Коли недоліки терапії, спрямованої на відновлення синусового ритму, є більш значущими ніж переваги.
2. Контроль ритму (відновлення та підтримання синусового ритму) рекомендований пацієнтам із суттєвими симптомами, асоційованими з аритмією особливо в пацієнтів:

* Молодшого віку;
* З першим епізодом або нетривалим перебігом аритмії;
* Незначним ремоделюванням лівого передсердя;
* За відсутності коморбідностей;
* За неможливості досягнути прийнятного контролю частоти скорочення шлуночків;
* За вибором пацієнта.

Для **контролю частоти скорочень шлуночків в разі ФП** застосовують:

1. В пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ
   * 1-ша лінія: бета-адреноблокатори; недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів;
   * 2-га лінія (на додаток до препарату 1-ої лінії): дигоксин.
2. В пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ
   * 1-ша лінія: бета-адреноблокатори;
   * 2-га лінія (на додаток до препарату 1-ої лінії): дигоксин або аміодарон
3. В пацієнтів з важким ХОЗЛ або бронхіальною астмою
   * 1-ша лінія: недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів
   * 2-га лінія (на додаток до препарату 1-ої лінії): дигоксин.

Для **контролю частоти скорочень шлуночків пацієнтам з ТП** призначають селективні бета-адреноблокатори, дилтіазем, верапаміл, в разі важкої СН та значних структурних захворювань серця – аміодарон.

Для **відновлення синусового ритму** застосовують:

1. В разі нестабільної гемодинаміки синхронізовану електричну кардіоверсію;
2. В пацієнтів зі стабільною гемодинамікою:
   * синхронізовану електричну кардіоверсію;
   * фармакологічну кардіоверсію за допомогою:
     1. в разі ФП: пропафенону (в/в, перорально), флекаїніду (в/в, перорально), аміодарону (в/в), ібутиліду (в/в);
     2. В разі ТП: дофетиліду (в/в чи перорально), ібутиліду (в/в), за наявності протипоказань – аміодарону; **флекаїнід і пропафенон не застосовують** через ризик АВ проведення 1:1.

Для профілактики рецидивів аритмії і тривалого контролю ритму пацієнтам з ФП у подальшому призначають (з урахуванням вибору пацієнта):

1. Антиаритмічні препарати перорально:

* Хворим з нормальною функцією ЛШ без структурних захворювань серця – пропафенон, флекаїнід, дронедарон, соталол;
* Хворим на ішемічну хворобу серця, клапанні вади з СН зі збереженою ФВ ЛШ – аміодарон, дронедарон, соталол
* Хворим з СН зі зниженою ФВ ЛШ – аміодарон;

1. Катетерну абляцію виконують хворим:

* Пароксизмальною і персистуючою формою аритмії;
* З СН зі зниженою ФВ ЛШ;
* За неефективності медикаментозної терапії.

В хворих з ТП катетерна абляція є найбільш ефективним методом лікування.

Первинна профілактика ФП передбачає перш за все модифікація способу життя для корекції чинників серцево-судинного ризику, та лікування коморбідних станів, котрі спричиняють фіброз міокарда та ремоделювання лівого передсердя. Основою профілактики є вчасне призначення за показаннями неаритмічних препаратів з антиаритмічними властивостями (інгібіторів АПФ, блокаторів рецепторів ангіотензину, антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів, бета-адреноблокаторів, статинів) для лікування серцево-судинних захворювань з метою запобігання структурним, біохімічним і електричним змінам у міокарді передсердь.

ФП і ТП значно погіршують прогноз через зростання ризику смерті в 1,5-3,5 рази. Вони спричиняють 20-30 % ішемічних і 10 % криптогенних інсультів, в 20-30 % пацієнтів розвивається СН, в 16-20 % – депресія і когнітивні розлади (незалежні від інсульту), в 10-40% пацієнтів щорічно виникає потреба в госпіталізації.

**Приклади формулювання діагнозу:**

* Гіпертонічна хвороба, стадія ІІІ, ступінь 2, ризик дуже високий. Постійна форма фібриляції передсердь, тахісистолічний варіант. CHA2DS2-VASc 2 бали. HAS-BLED 1 бал. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (58 %), NYHA ІІ, ХСН І.
* ІХС. Стабільна стенокардія напруження ІІ ФК. Пароксизмальна форма фібриляції передсердь. CHA2DS2-VASc 4 бали. HAS-BLED 1 бал. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), NYHA ІІ, ХСН І.
* ІХС. Післяінфарктний кардіосклероз (2020 р.). Шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (38%), NYHA ІІІ, ХСН ІІА.
* Гострий вірусний міокардит, тяжкий перебіг. Передсердна екстрасистолічна аритмія. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (30 %), NYHA ІІІ, ХСН ІІБ.

Рекомендована література

Основна

1. Серцево-судиннi зaхворювaння. Клaсифiкaцiя, стaндaрти дiaгностики тa лiкувaння/ Зa ред. В.М. Ковaленкa, М.I. Лутaя, Ю.М. Сiренкa, О.С. Сичовa, 4-те вид., переробл. i доповн. - К.: МОРIОН, 2023. – С. 31-35, 177-279, 289-308.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона – Київ: - Медицина. – 2021. – С. 281-411
3. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник / А.С. Свінціцький. – Київ: Медицина, 2019. – С. 9-159.

Додаткова

1. G. Hindricks, T. Potpara, N. Dagres, et al. ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association of the ESC, European Heart Journal, Volume 42, Issue 5, 1 February 2021, Pages 373–498,
2. Katja Zeppenfeld, Jacob Tfelt-Hansen, Marta de Riva, et al, ESC Scientific Document Group, 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), European Heart Journal, Volume 43, Issue 40, 21 October 2022, Pages 3997–4126, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262

Інформаційні ресурси

1. <https://dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-ta-klinichni-nastanovi/>
2. <http://www.ifp.kiev.ua/index_ukr.htm>
3. <https://www.ersnet.org/>
4. <http://www.ers-education.org/guidelines.aspx>
5. <https://www.nice.org.uk>
6. <http://www.oxfordmedicaleducation.com/>

**Питання для самопідготовки студента до практичного заняття**

1. Класифікація порушень серцевого ритму.

2. ЕКГ-ознаки екстрасистолії.

2. Визначення, ЕКГ-критерії та чиннику ризику ФП.

2. Клінічні прояви ФП.

4. Які дослідження є необхідними на початковому етапі обстеження пацієнта з ФП?

5. Роль черезстравохідної ехокардіографії у обстеженні пацієнта з ФП.

6. Які фактори впливають на клінічне рішення щодо використання контролю ритму або контролю частоти при ФП?

7. Чинники ризику тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП.

8. Як визначають показання щодо призначення антикоагулянтів пацієнтам з ФП?

9. Які пероральні антикоагулянти використовують для профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП?

10. Як оцінюють ризик геморагічних ускладнень при застосуванні антикоагулянтів у пацієнтів із ФП?

Методичні рекомендації складені професором кaфедри внутрiшньої медицини №2 д. мед. н. Руденко Ю. В., доцентом кафедри внутрішньої медицини №2, к мед. н. Карасевською Т. А.

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПОРУШЕННЯМИ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ**

**План та організаційна структура заняття (5,5 акад. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи  Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС.  Перевірка робочих зошитів.  Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:   1. Класифікація порушень проведення імпульсу 2. Визначення, етіологія і патогенез найпоширенійших порушень провідності серця: порушення синоатріальної провідності, атріовентрикулярні блокади різного ступеня, блокади ніжок пучка Гіса; синдром слабкості синусового вузла; синдром Фредеріка 3. Клініка. 4. Діагностика. 5. Диференціальна діагностика. 6. Модифікація способу життя. 7. Методи електрокардіостимуляції. 8. Ендоваскулярне і хірургічне лікування. 9. Прогноз. Профілактика. | Методи контролю теоретичних знань:  - індивідуальне теоретичне опитування;  - тестовий контроль;  - вирішення типових задач. | Питання  Типові задачі  Тести  Письмові теоретичні завдання  Таблиці  Малюнки  Структурно-логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. | 15%  37 хв |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок  Пальпація, перкусія та аускультація серця у хворого з порушеннями провідності серця  Формування професійних вмінь  1. Провести курацію хворого.  2. Скласти план обстеження хворого порушеннями провідності серця.  3. Діагностична цінність ЕКГ, ЕхоКГ при порушеннях провідності серця.  4. Ведення хворих з порушеннями провідності серця.  5. Провести інтерпретацію ЕКГ, ЕхоКГ хворих з порушеннями провідності серця.  6. Провести інтерпретацію біохімічного аналізу крові, визначення серцево-судинного ризику. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;  хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі, визначення серцево-судинного ризику.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, біохімічне дослідження крові та ін.). | 65%  161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси) | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (20 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%  50 хв |

**Зміст теми заняття**

**Класифікація порушень проведення імпульсу**

(за «Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування/ За ред В. М. Коваленка, М. І Лутая, Ю. М. Сіренка, О. С. Сичова, 4-те вид., переробл. і доповн., – К. МОРІОН, 2023. С. 33)

1. Синоатріальна (СА) блокада
   * І ступеня
   * ІІ ступеня (1-го типу, 2-го типу)
   * ІІІ ступеня
2. Атріовентрикулярна (АВ) блокада
   * І ступеня
   * ІІ ступеня (1-го типу, 2-го типу)
   * ІІІ ступеня
3. Внутрішньошлуночкові блокади (постійні, минаючі; повні, неповні)
   * Однопучкові
   * Блокада правої ніжки п. Гіса
   * Блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки п. Гіса
   * Блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки п. Гіса
   * Двопучкові
   * Блокада лівої ніжки п. Гіса
   * Блокада правої ніжки п. Гіса і передньоверхнього розгалуження лівої ніжки п. Гіса
   * Блокада правої ніжки п. Гіса і задньонижнього розгалуження лівої ніжки п. Гіса

Порушення АВ і СА провідності є надзвичайно поширеною проблемою в осіб з органічними ураженнями серця. В світі близько 1 млн осіб на рік потребують імплантації штучних водіїв ритму серця. Серед них частка пацієнтів старших за 65 років перевищує 80%.

Повна блокада лівої ніжки п. Гіса зустрічається приблизно в 1% осіб до 50 років та в 6% осіб старечого віку загальної популяції. В осіб зі скаргами на загрудинний біль її частота складає до 9%. Частка осіб з повною блокадою правої ніжки п. Гіса у загальній популяції складає 1,4% чоловіків та 0,5% жінок і зростає з віком та в пацієнтів з інфарктом міокарда.

**ЕТІОЛОГІЯ ПОРУШЕНЬ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ**

1. Структурні захворювання серця (ідіопатичні дегенеративні, гострі і хронічні коронарні синдроми, кардіоміопатії, генетичні захворювання)
2. Інфільтративні захворювання (амілоідоз, саркоїдоз, гемохроматоз)
3. Системні захворювання сполучної тканини (ревматоїдний артрит, склеродермія, системний червоний вовчак)
4. Хвороби накопичення
5. Нейродегенеративні захворювання
6. Запальні захворювання міокарда, ендокарда
7. Інфекційні захворювання (дифтерія, хвороба Лайма, токсоплазмоз)
8. Вроджені захворювання серця
9. Ускладнення кардіохірургічних втручань
10. Зумовлені зовнішніми впливами та функціональні
    1. Інтенсивні фізичні вправи
    2. Активність n. vagus
    3. Медикаментозні засоби
11. Електролітні розлади
12. Метаболічні розлади (гіпотиреоз, ацидоз, гіпотермія, гіпоксія)
13. Неврологічні розлади
14. Обструктивне нічне апное.

**ЕКГ ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ**

**Дисфункція синусового вузла (ДСВ)**

**Синусова брадикардія:** частота синусового ритму < 50 на хв.

**Зупинка синусового вузла** – відсутність електричної активності передсердь ≥ 3 с із замісним передсердним, атріовентрикулярним, шлуночковим ритмом або без такого.

**СА блокади**

* + І ступеня: уповільнення продукування імпульсу пейсмейкерними клітинами синусового вузла, не має діагностичних ознак на поверхневій ЕКГ
  + ІІ ступеня
    - 1-го типу: поступове вкорочення інтервалу PР з періодичним випадінням зубця Р
    - 2-го типу: періодичне випадіння зубця Р без змін інтервалу РР
  + ІІІ ступеня: синусовий вузол не здатний виробляти і проводити імпульси до міокарда передсердь, електрична активність передсердь на ЕКГ відсутня.
  + **Синдром «тахікардії-брадикардії»** – поєднання брадикардії з пароксимами суправентрикулярної тахікардії (найчастіше з фібриляцією передсердь, ФП);
  + **Хронотропна недостатність**: неналежне ( < 80% від розрахункової величини) зростання частоти синусового ритму під час фізичних вправ.

**АВ блокади**

* + І ступеня: інтервал PQ > 0,20 с, проведення імпульсів до шлуночків 1:1
  + ІІ ступеня:
    - 1-й тип (з періодами Венкебаха) –поступове подовження інтервалу PQ, деякі імпульси не проводяться до шлуночків
    - 2-й тип – інтервали PQ дорівнюють один одному, деякі імпульси не проводяться до шлуночків
  + ·Високоступенева АВ блокада: відсутність проведення до шлуночків 2-х та більше послідовних передсердних імпульсів
  + АВ ІІІ ступеня – передсердні імпульси не проводяться до шлуночків, передсердя і шлуночки скорочуються незалежно, інтервали РР однакові, інтервали RR однакові
  + Синдром Фредеріка – АВ блокада ІІІ ступеня в пацієнта з ФП; електричну активність передсердь представлено хвилями f, шлуночків – регулярними широкими або вузькими комплексами QRS.

**Порушення внутрішньошлуночкової провідності**

**Повна блокада правої ніжки п. Гіса**

* QRS ≥ 120 мсек
* QRS V1 чи V2 відведенні
  + Має вигляд rsr, rsR, rSR, в деяких пацієнтів – як R із зазубриною або без
  + Початковий зубець r зазвичай меншої амплітуди ніж R’
  + Час внутрішнього відхилення у V1 > 50 мсек (обов’язковий критерій в пацієнтів з QRS у вигляді R)
* QRS I та V6 відведенні
  + S більший за тривалістю ніж R (> 40 мсек)
  + нормальна тривалість часу внутрішнього відхилення у V5, V6

**Неповна блокада правої ніжки п. Гіса**

* 110 ≤ QRS < 120 мсек
* R′> R у V1 або V2.
* Може виявлятися в осіб без захворювань серця, зокрема за наявності вертикального положення електричної вісі серця та тривалості зубця r‘< 20 мс
* Не асоціюється зі зростанням смертності

**Повна блокада лівої ніжки п. Гіса: зміни комплексу** QRS

* QRS ≥ 120 мсек
* QRS в I, aVL, V5, V6 відведеннях:
  + R широкий із зазубринами
  + Q у складі QRS у I, V5, V6 відсутній; в aVL – може бути, але малої амплітуди
  + Час внутрішнього відхилення у відведеннях V5, V6 > 60 мсек
* QRS в V1, V2, V3:
  + Час внутрішнього відхилення нормальної тривалості
  + Низька амплітуда початкового зубця r

**Повна блокада лівої ніжки п. Гіса: зміни процесів реполяризації та електричної осі серця**

* Сегмент ST і зубець T зазвичай дискордантні QRS.
* Можливі «+» зубці T у відведеннях з QRS, в котрому переважає зубець R
* Депресія сегмента ST та/або «-» T у відведенні з QRS, в котрому переважає зубець S не характерна і має розглядатись, як патологічна знахідка
* Розвиток блокади може змінити положення електричної вісі QRS у фронтальній площині у правий бік, у лівий бік, уперед

**Неповна блокада лівої ніжки п. Гіса**

* 110 ≤ QRS < 120 мсек
* Ознаки гіпертрофії ЛШ
* Час внутрішнього відхилення > 60 мсек у відведеннях V4, V5, V6.
* Відсутність зубця q у складі комплексу QRS у відведеннях I, V5, V6

**Блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки п. Гіса**

* 1. α від -45° до - 90°.
* 2. QRS у відведенні aVL у вигляді qR
* 3. Час внутрішнього відхилення у відведенні aVL ≥ 45 мсек
* 4. QRS < 120 мсек

**Блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки п. Гіса**

* α від 90° до 180° (в разі документально підтвердженого зміщення електричної осі серця праворуч)
* QRS у відведеннях I, aVL у вигляді rS
* QRS у відведеннях III, aVF у вигляді qR
* QRS < 120 мсек

**ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПІДОЗРОЮ НА ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ**

* Анамнез, клінічне і фізикальне обстеження,
* ЕКГ у 12 відведеннях у спокої
* ЕхоКГ
* Брадикардія або порушення провідності під час сну – полісомнографія
* Розвиток порушення провідності у молодому віці, порушень провідності у сімейному анамнезі – генетичне дослідження
* Клінічні підозри щодо ймовірних причин брадикардії – лабораторні дослідження
* Підозра на фіброз або інфільтративне ураження міокарда – додаткова візуалізація (КТ, МРТ, ПЕТ)
* Синкопе і біфасцикулярна блокада – електрофізіологічне дослідження, проба з дозованим фізичним навантаженням (в разі порушень провідності, індукованих фізичними вправами) або емпірична імплантація електрокардіостимулятора (ЕКС) в літніх пацієнтів
* Підозра на синкопе рефлекторного генезу – масаж каротидного синусу, тілт-тест
* Симптоми, асоційовані з фізичними вправами – тест з дозованим фізичним навантаженням
* Амбулаторний моніторинг ЕКГ (вибір методу залежно від частоти симптомів)

**КЛАСИФІКАЦІЯ БРАДИАРИТМІЙ, КОТРІ МОЖУТЬ ПОТРЕБУВАТИ ІМПЛАНТАЦІЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОСТИМУЛЯТОРА (ЄТК, 2021)**

1. Стійка брадикардія:
   * Захворювання синусового вузла (СВ)
   * АВ блокада з електричною активністю передсердь, що обумовлена:
     + активністю СВ
     + ФП
2. Документовані аритмії (ЕКГ у спокої, добовий моніторинг ЕКГ):
   * Асоційовані з органічними ураженнями серця:
     + Пароксизмальна АВ блокада
     + СА блокада, зупинка СВ
     + ФП з повільним шлуночковим проведенням
   * Функціональні:
     + Зупинка СВ або АВ блокада, спричинені активністю n. vagus
     + Гіперчутливість до аденозину
     + Ідіопатична АВ блокада
   * Блокади ніжок п. Гіса:
     + Блокада лівої ніжки п. Гіса (повна, неповна)
     + Блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки п. Гіса
     + Блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки п. Гіса
     + Блокада правої ніжки п. Гіса (повна, неповна)

**ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ**

**Лікування пацієнтів з ДСВ**

1. Імплантація ЕКС:
   * за наявності симптомів, спричинених брадикардією
   * коли брадикардія перешкоджає медикаментозному лікуванню порушення ритму серця, зокрема ФП, в разі її поєднання з ДСВ
   * за симптомної хронотропної недостатності під час фізичних вправ
2. Абляція, як можлива опція для лікування порушення ритму, в разі симптомної брадикардії, асоційованої з ФП, зокрема при відновленні синусового ритму

**Лікування пацієнтів з АВ блокадою**

Імплантація постійного ЕКС пацієнтам:

* із синусовим ритмом та постійною чи пароксизмальною АВ блокадою ІІІ ступеня, ІІ ступеня 2 типу, інтранодальною 2:1, високоступеневою, незалежно від наявності симптомів;
* з ФП та АВ блокадою ІІІ ступеня і високоступеневою, незалежно від наявності симптомів;
* має бути розглянуто потребу в разі АВ блокади ІІ ступеня 1 типу, за наявності симптомів;
* в разі АВ блокади слід надавати перевагу імплантації двокамерних ЕКС (режим DDD) перед однокамерними, за виключенням пацієнтів з постійною формою ФП;
* не рекомендована в разі розвитку АВ блокади через тимчасові причини, котрі можна усунути та скоригувати.

**Лікування пацієнтів з блокадою ніжок пучка Гіса**

Імплантація постійного ЕКС пацієнтам:

* З синкопальними станами, що асоціюються з біфасцикулярними блокадами у поєднанні з АВ блокадою ІІ, ІІІ ступеня;
* За наявності альтернуючих блокад різних ніжок п. Гіса на послідовних ЕКГ незалежно від наявності симптомів
* Не показана в разі відсутності симптомів.

**ПРОГНОЗ І ПРОФІЛАКТИКА ПОРУШЕНЬ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ**

Основою профілактики порушень АВ, СА і внутрішньошлуночкової провідності є вчасна діагностика та належне лікування захворювань і станів, котрі можуть їх спричинити.

ДСВ асоціюється зі зростанням серцево-судинної захворюваності, проте наразі не доведений безпосередній незалежний вплив на смертність. Імплантація штучного водія ритму серця в таких пацієнтів не подовжує тривалість життя, але значно покращує його якість.

Вплив на прогноз блокади лівої ніжки п. Гіса і блокади правої ніжки п. Гіса відрізняється залежно від наявності чи відсутності серцево-судинного захворювання. Так, в пацієнтів без органічних уражень серця такі порушення внутрішньошлуночкової провідності спричиняє незначне зростання ризику смерті порівняно з загальною популяцією, в той час як їх раптова поява, що асоціюється з болем в грудях – в 10 разів.

Вплив на прогноз порушень АВ провідності залежить від їх тяжкості, захворювань і станів, з котрими вони асоційовані, та вчасного проведення належного лікування. В пацієнтів з АВ блокадою ІІІ ступеню зростає ризик розвитку серцевої недостатності вже у найближчі 6 місяців після її виникнення. В разі ускладнення гострого інфаркту міокарда АВ блокадою ІІІ ступеня в пацієнтів з передньою локалізацією процесу, прогноз є гіршим, ніж в таких з задньою локалізацією.

**ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ:**

* Дилатаційна кардіоміопатія. АВ блокада ІІІ ст. Імплантація ЕКС (2019). СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (25%), NYHA ІІІ, ХСН ІІБ.
* ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (2020 р.). Стентування ПМШГ ЛКА (2020). Повна блокада ЛНПГ. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (37 %), NYHA ІІІ, ХСН ІІБ.
* Гострий вірусний міокардит, тяжкий перебіг. Минуща АВ блокада ІІІ ступеня (25.05.2020). Синкопе (25.05.2020). СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (32 %), NYHA ІІІ, ХСН ІІБ.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Серцево-судиннi зaхворювaння. Клaсифiкaцiя, стaндaрти дiaгностики тa лiкувaння/ Зa ред. В.М. Ковaленкa, М.I. Лутaя, Ю.М. Сiренкa, О.С. Сичовa, 4-те вид., переробл. i доповн. - К.: МОРIОН, 2023. – С. 31-35, 280-288, 309-320.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона – Київ: - Медицина. – 2021. – С. 281-411.
3. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник / А.С. Свінціцький. – Київ: Медицина, 2019. – С. 9-159.

Додаткова

1. M. Glikson, J. Cosedis Nielsen, M. Brix Kronborg, et al. ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Heart Journal, Volume 42, Issue 35, 14 September 2021, Pages 3427–3520

Інформаційні ресурси

* + - 1. <https://dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-ta-klinichni-nastanovi/>
      2. <http://www.ers-education.org/guidelines.aspx>
      3. <https://www.nice.org.uk>
      4. <http://www.oxfordmedicaleducation.com/>

**Питання для самопідготовки студента до практичного заняття**

1. Етіологічні чинники дисфункції синусового вузла.

2. Клінічні ознаки та симптоми дисфункції синусового вузла.

3. Алгоритм обстеження пацієнта з дисфункцією синусового вузла.

4. ЕКГ-ознаки синоатріальної блокади 2-го ступеня.

5. Показання до імплантації ЕКС при дисфункції синусового вузла.

6. Етіологічні чинники, клінічні ознаки та симптоми АВ блокад.

7. Алгоритм обстеження пацієнта з АВ блокадами.

8. ЕКГ-ознаки АВ блокади 1-го ступеня.

9. ЕКГ-ознаки АВ блокади 2-го ступеня.

11. ЕКГ-ознаки АВ 3-го ступеня.

12. Показання до імплантації ЕКС при АВ блокадах.

Методичні рекомендації складені професором кaфедри внутрiшньої медицини №2 д. мед. н. Руденко Ю. В., доцентом кафедри внутрішньої медицини №2, к мед. н. Карасевською Т. А.

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ЗАДИШКОЮ ТА НАБРЯКОВИМ СИНДРОМОМ**

**План та організаційна структура заняття (5,5 акад. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи  Відповіді на запитання студентів, які виникли під час самостійної роботи студентів.  Перевірка робочих зошитів.  Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:   1. Визначення, етіологія і патогенез задишки та набрякового синдрому (НС). 2. Класифікація задишки та НС. 3. Діагностичні тести при задишці та НС. 4. Диференціальна діагностика при задишці і НС. 5. Медикаментозне та немедикаментозне лікування захворювань, що призвели до розвитку задишки та НС. 6. Прогноз. 7. Профілактика. | Методи контролю теоретичних знань:  - індивідуальне теоретичне опитування;  - тестовий контроль;  - вирішення типових задач. | Питання  Типові задачі  Тести  Письмові теоретичні завдання  Таблиці  Малюнки  Структурно-логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. | 15%, 37 хв |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок  Пальпація, перкусія та аускультація серця у хворого з задишкою та НС.  Формування професійних вмінь  1. Провести курацію хворого.  2. Скласти план обстеження хворого з задишкою та НС.  3. Діагностична цінність електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіографії (ЕхоКГ).  4. Ведення хворих із задишкою та НС.  5. Провести інтерпретацію ЕКГ, ЕхоКГ хворих з задишкою та НС.  6. Провести інтерпретацію біохімічного аналізу крові, зокрема, рівнів натрійуретичних пептидів. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;  хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, біохімічне дослідження крові та ін.). | 65%,  161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  -Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси) | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (10 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%, 50 хв |

**Змiст теми зaняття**

**Ведення хворого з задишкою**

Задишка – суб'єктивне відчуття нестачі повітря, утруднення дихання або потреби у підвищеній дихальній діяльності. Розрізняють інспіраторну (утруднення вдиху), експіраторну (утруднення видиху) і змішану задишку.

Задишка вважається гострою, якщо вона розвивається від годин до днів, і хронічною, якщо її тривалість складає більше чотирьох-восьми тижнів.

**Епідеміологія**

Задишка часто зустрічається в загальній популяції, її поширеність коливається від 9 до 59%, залежно від характеристик досліджуваної когорти та інших факторів.

**Етіологія і патогенез**

Задишка є симптомом різних хронічних і гострих станів. У таблиці 1 наведені основні причини задишки.

**Таблиця 1.** Основні причини гострої і хронічної задишки

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Система | Гостра задишка | Хронічна задишка |
| Серцево-судинна | Гострий коронарний синдром | Хронічна СН зі збереженою, помірно зниженою і зниженою фракцією викиду ЛШ |
| Набряк легень | Легенева гіпертензія |
| Тромбоемболія легеневої артерії | Набуті і вроджені вади серця |
| Пароксизмальні порушення ритму серця | Хронічний корнарний синдром |
| Гострий міокардит | Хронічний ексудативний та констриктивний перикардит |
| Гострий ексудативний перикардит, тампонада серця | Кардіоміопатії |
| Дихальна | Гострий респіраторний дистрес-синдром | Хронічне обструктивне захворювання легень |
| Ексудативний плеврит | Бронхіальна астма |
| Обструкція верхніх дихальних шляхів (н-д, аспірація стороннього тіла) | Інтерстиціальні захворювання легень (саркоїдоз, фіброзуючий альвеоліт, пневмоконіози і т.д.) |
| Пневмонія | Бронхоектатична хвороба |
| Пневмоторакс | Новоутворення легень |
| Набряк гортані (н-д, анафілаксія) | Фіброз легень |
| Дисемінований туберкульоз легень |  |
| Нервова | Синдром Гійєна-Барре, міастенічний криз | Міастенія гравіс |
| Інші | Тривожні та панічні розлади | Тяжка анемія |
| Ацидоз | Ожиріння |
| Отруєння (н-д, ціанідами) |  |

Примітки. СН – серцева недостатність; ЛШ – лівий шлуночок; ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень.

При дихальній недостатності (ДН) різного генезу, а також посиленої фізичної роботи задишка обумовлена недостатньою оксигенацією крові в легенях, а при серцевій недостатності (СН) та анемії – погіршенням транспорту кисню. При порушеннях обміну речовин, що супроводжуються розвитком ацидозу (цукровий діабет, уремія), подразнення дихального центру спричинює підвищення вмісту в крові СО2. Функціональне подразнення дихального центру може спостерігатися під впливом психоемоційних факторів при невротичних станах, у випадках органічного ураження центральної нервової системи.

**Діагностика**

Для оцінки задишки використовуються різні підходи, що є необхідним для визначення змін ступеня вираженості задишки у процесі лікування, зіставлення задишки з клініко-функціональними параметрами, оцінці задишки у різних групах хворих, прогнозу захворювання. Застосовуються методики, які включають різні опитувальники, анкети, психофізіологічні тести, аналогові шкали та використовуються шкали оцінки якості життя. Для оцінки задишки при захворюваннях серцево-судинної (ССС) і дихальної систем використовується тест із 6-хвилинною ходьбою. У хворих з тяжкою ДН є актуальною оцінка задишки при розмові. Враховується, говорить хворий окремими фразами або перериває розмову через задишку.

**Модифікована шкала вираженості задишки**

Найбільш простим методом оцінки задишки є зіставлення дихального дискомфорту з тим ступенем фізичного навантаження, яке здатний виконати хворий в умовах повсякденної діяльності. У 1978 р. медичною дослідницькою радою (Medіcаl Reseаrch Councіl, MRC) Великобританії була запропонована версія 5-бальної шкали оцінки вираженості задишки (табл. 2). Ступінь тяжкості задишки визначається залежно від умов її виникнення під час ходьби по рівній поверхні чи підйомі на невелике підвищення.

**Таблиця 2.** Шкала вираженості задишки

|  |  |
| --- | --- |
| Бал | Умови коли виникає |
| 0. | Задишка турбує під час дуже інтенсивного навантаження |
| 1. | Задишка з’являється при швидкому підніманні на поверх або при ходьбі вгору |
| 2. | Задишка заставляє хворого повільніше ходити, порівняно з іншими людьми того ж віку, або з'являється необхідність зупинятися при ходьбі із звичайною швидкістю по горизонтальній поверхні |
| 3. | Задишка змушує хворого зупинятися пройшовши відстань близько 100 метрів або через невелику кількість хвилин ходіння по горизонтальній поверхні |
| 4. | Задишка не дає змоги хворому вийти за межі свого будинку, або задишка появляється при надяганні одягу та/або при роздяганні |

**Шкала Борга**

|  |  |
| --- | --- |
| Бали | Описання |
| 0 | – зовсім відсутня; |
| 0,5 | – надзвичайно легка; |
| 1 | – дуже легка; |
| 2 | – легка; |
| 3 | – помірна; |
| 4 | – частково сильна; |
| 5-6 | – сильна; |
| 7-9 | – виражена сильна; |
| 10 | – надзвичайно виражена сильна. |

**Візуальна аналогова шкала**

Для оцінювання задишки за її допомогою малюють відрізок лінії, який має десять поділок. Початок на шкалі – точка (0) ставиться при відсутності задишки, а кінцева точка (10) позначає найвираженішу задишку. На цій шкалі пацієнт сам вибирає і робить точки, відповідні ступеня суб'єктивного відчуття задишки та її змін під час проведення навантажувальних тестів та різноманітних лікувальних заходів. Відстань від точки нуля до точки, зробленої хворим, вимірюють у сантиметрах та позначають балами.

Зображення, що містить ряд, антенна

Автоматично згенерований опис

**Тести з фізичним навантаженням**

У пацієнтів із захворюваннями дихальної системи та ССС часто відзначають пониження толерантності до фізичного навантаження, і тому їм потрібно проводити функціональні дослідження переносимості фізичних навантажень. При виконанні тестувань з фізичними навантаженнями разом з оцінюванням у пацієнта суб'єктивних симптомів також проводять визначення артеріального тиску, пульсу, даних електрокардіографії (ЕКГ), об’єм виконаного навантаження, сатурацію крові киснем.

**Методи дослідження**

Для встановлення захворювання, що призвело до розвитку задишки, використовують лабораторні та інструментальні методи дослідження:

• загальний аналіз крові та рутинні біохімічні дослідження;

• рентгенографію та комп'ютерну томографію (КТ) органів грудної клітки (ОГК);

• ЕКГ та ехокардіографію (ЕхоКГ) та УЗД легень;

• Дослідження параметрів зовнішнього дихання;

• Визначення показників складу газів крові.

рівень креатиніну, глюкози, білірубінів, маркерів пошкодження печінки, білковий спектр крові, сироватковий трансферин, рівні тиреотропного гормону та гормонів щитовидної залози.

На рисунку 1. представлений діагностичний алгоритм при хронічній задишці у дорослих.

**Диференційний діагноз**

При проведенні диференційного діагнозу необхідно в першу чергу виключити гострі стани, що загрожують життю хворого, які потребують

Пацієнт з хронічною задишкою

(тривалістю >4 тижнів)

Доведений діагноз

Підтверджений

діагноз

2) Вторинні обстеження

|  |  |
| --- | --- |
| Кардіологічні | Пульмонологічні |
| ЕхоКГ | Розширене ДФД  КТ ОГК |

Підтверджений діагноз

Підтверджуючі дослідження

(які необхідно)

Клінічна оцінка

(Анамнез та фізикальне обстеження)

Неочевидний діагноз

Очевидний діагноз

1) Первинні обстеження

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Кардіологічні | Пульмонологічні | Інші |
| ЕКГ  BNP | Спірометрія  Ренгенографія ОГК | Загальний аналіз крові  Біохімія  Функція ЩЗ |

Лікування захворювання

+/- направлення до спеціаліста

направлення до спеціаліста

3) Третинні обстеження

|  |  |
| --- | --- |
| Кардіологічні | Пульмонологічні |
| Холтер- моніторинг  МРТ серця  МСГ  КС | V/Q сканування легень  КРНТ  Бронхоскопія  Біопсія легень |

Інші

Ендоскопія верхніх відділів ШКТ

PH-метрія стравоходу

КТ синусів

4) Інші обстеження

Консультації вузьких спеціалістів

Ожиріння та/або погіршення стану

Пробна програма відновлювальних вправ на 3 місяці з повторною оцінкою через 6 місяців

Психогенні причини і менеджмент

Рис 1. Діагностичний алгоритм при хронічній задишці у дорослих. Адаптовано за OR. Ferry et al.

Примітки. BNP – натрійуретичний пептид В-типу; ЩЗ – щитоподібна залоза; ДФД –дослідження функції дихання; МРТ – магнітно-резонансна томографія; МСГ – міокардіосцинтиграфія; КС – катетеризація серця; КРНТ – кардіореспіраторний навантажувальний тест; КС – катетеризація серця; ШКТ – шлунково-кишковий тракт –

екстреної медичної допомоги. Диференціація залежить від детального збирання анамнезу задишки з особливою увагою на наступне:

* задишка гостра чи хронічна
* задишка постійна чи інтермітуюча
* утруднений вдох, видох чи змішана задишка
* чинники, що посилюють чи зменшують задишку, такі як фізичне навантаження, вимушене положення (зокрема, ортопное при лівошлуночковій недостатності)
* тривалість тютюнопаління (хронічне обструктивне захворювання легень, ХОЗЛ)
* наявність асоційованих ознак, таких як кашель (пневмонія, ХОЗЛ), рожеве пінисте мокротиння (набряк легень), кровохаркання (тромбоемболія легеневої артерії, карциноиа легень)
* серцебиття, перебої в роботі серця
* біль у грудній клітці (необхідно деталізувати локалізацію, інтенсивність, характер, іррадіацію і т.д.).

Під час об’єктивного обстеження необхідно оцінити, зокрема, наступні ознаки/симптоми:

* ознаки шоку, н-д, блідість, пітливість (характерні для гострої лівошлуночкової недостатності, пневмонії, тромбоемболії легеневої артерії);
* підвищення температури тіла (н-д, пневмонія);
* ціаноз (центральний чи периферичний);
* набухання шийних вен;
* серцевий горб, пальці у формі «барабанних паличок», «годинникові скельця» (вроджені вади серця);
* форма грудної клітки (бочкоподібна характерна для емфіземи легень), кіфосколіоз;
* набряки нижніх кінцівок (н-д, хронічна СН);
* хрипи (сухі хрипи – ХОЗЛ, бронхіальна астма; вологі хрипи – лівошлуночкова недостатність, пневмонія);
* частота пульсу, частота серцевих скорочень, їх регулярність;
* рівень артеріального тиску;
* серцеві шуми

**Лікування**

Вибір тих чи інших лікувальних та реабілітаційних програм залежить від етіології задишки, тяжкості захворювання, ступеня порушень легеневої вентиляції та газообміну, наявності супутніх захворювань. Розвиток гіпоксемії потребує використання тривалої оксигенотерапії.

**Прогноз**

Прогноз залежить від захворювання, яке є причиною розвитку задишки. За даними досліджень задишка є предиктором госпіталізації чи смерті. Також встановлений позитивний зв’язок між тяжкою задишкою та смертністю від усіх причин. Слід відмітити, що сучасні методи лікування значно покращили виживаність таких пацієнтів.

**Профілактика**

Перивинна профілактика: припинити палити, уникати пасивного куріння та інших шкідливих чинників навколишнього середовища, зменшити вживання алкоголю, контроль маси тіла, боротьба з ожирінням, фізична активність, здоровий сон, самоконтроль за станом здоров’я.

Вторинна профілактика – раннє виявлення і лікування ССЗ та інших захворювань із доведеним сприятливим впливом на прогноз.

**Ведення хворого з набряковим синдромом**

Набряки – це збільшення інтерстиціального компоненту позаклітинної рідини. Набряковий синдром може виникати при різних захворюваннях і станах. Набряк може вражати будь-яку частину тіла і варіюватися від місцевого набряку до анасарки (виражені набряки всього тіла), залежно від основної патології. Особливими формами набряків є асцит, гідроторакс і гідроперикард. За винятком локалізованого набряку, набряк не стає клінічно очевидним, доки інтерстиціальний об’єм не збільшиться на 2,5-3 літри, оскільки тканини, що утворюють інтерстицій, можуть легко вмістити декілька літрів рідини.

**Епідеміологія**

Периферичні набряки є частою знахідкою в щоденній медичній практиці, як в амбулаторних, так і в стаціонарних умовах. Найчастішою причиною периферичних набряків у пацієнтів старше 50 років є венозна недостатність. Набряки кінцівок є досить поширеною скаргою пацієнтів із хронічною СН.

**Етіологія і патогенез**

**Основні причини набряків**

І. Загальні набряки:

1. Захворювання ССС з розвитком СН.

2. Захворювання нирок.

3. Захворювання печінки.

4. Інші гіпопротеїнемічні стани.

5. Набряки вагітних.

6. Прийом медикаментів.

7. Ідіопатичні набряки.

ІІ. Місцеві набряки:

1. Венозні набряки (гострий тромбоз глибоких вен, ТГВ або тромбофлебіт глибоких вен, порушення венозного відтоку, хронічна венозна недостатність);

2. Лімфатичні набряки (запальні, обструктивні, ідіопатичні);

3. Жирові набряки (ліпоедема);

4. Інші (ангіоневротичний набряк, ортостатичні набряки, набряки на основі артеріовенозних анастомозів, набряки внаслідок захворювання нервової системи).

У таблиці 4 наведені основні причини і механізми набряків.

**Таблиця 4. Основні причини і механізми розвитку набряків**

|  |  |
| --- | --- |
| Механізм | Причина |
| Підвищення гідростатичного тиску у венах і венозній частині капілярів | Застійна СН, місцеве порушення венозного відтоку, вроджені ідіопатичні лімфатичні набряки, гіперінфузія |
| Зниження онкотичного тиску плазми крові | Нефротичний синдром, печінковоклітинна недостатність, ексудативна ентеропатія, аліментарна недостатність, кахексія (підвищення катаболізму білків) |
| Затримка нирками Nа+ та води | Гостре пошкодження нирок, хронічна хвороба нирок, застійна СН, лікарські препарати |
| Ушкодження стінки капілярів | Гострий гломерулонефрит, набряк Квінке, деякі неврологічні захворювання |
| Порушення відтоку лімфи | Запальні (лімфангіїт, дерматофітія) та обструктивні (пухлини, стан після операцій) лімфатичні набряки, вроджені аномалії лімфатичних судин |
| Недостатньо вивчені | Жирові набряки, набряки при мікседемі, циклічні набряки у жінок, набряки невідомого походження |

Набряки також класифікують на:

1. симетричні і асиметричні;

3. основі тривалості їх розвитку: гострі (менше 72 год) і хронічні (більше 72 год).

**Клінічна картина**

Набряковий синдром може виникати при різних захворюваннях, тому важливо під час збирання анамнезу та проведення об’єктивного обстеження необхідно звернути увагу на:

* тривалість їх розвитку (гострі, н-д, при ТГВ і хронічні, зокрема, при хронічній СН);
* час доби їх розвитку (зранку – при захворюваннях нирок; під вечір – при хронічній СН);
* асиметричні (н-д, при ТГВ) чи симетричні (н-д, при хронічній СН);
* локалізація (нижні кінцівки з розповсюдженням вверх – хронічна СН), під очима, на обличчі з поширенням вниз (патологія нирок);
* залежність від положення: не залежать від зміни положення (н-д, печінкова недостатність, синдром мальабсорбції, нефротичний синдром) і залежать від зміни положення (н-д, венозна недостатність);
* наявність ямок при натискуванні (н-д, хронічна СН) чи їх відсутність (н-д, мікседема);
* наявність чутливості чи болю при пальпації набряклих тканин (н-д, ТГВ) чи їх відсутність (н-д, лімфедема);
* зміна кольору (при хронічній венозній недостатності червонуватого відтінку), температури шкіри (н-д, ТГВ) та текстури набряклих тканин (розвиток ліподерматосклерозу при хронічній венозній недостатності, поява виразок);
* наяність ціанозу (н-д, при легеневій гіпертензії);
* прийом медикаментів (н-д, амлодипіну), зловживання алкоголем.

Також потрібно оцінити наявність симптомів/ознак:

* захворювань ССС (ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, кардіоміопатій, вад серця і т.д.);
* захворювань нирок, що супроводжуються нефротичним синдромом (н-д, протеїнурія, еритроцитурія, циліндрурія);
* хвороб печінки (жовтяниця, зміни розмірів печінки, спленомегалія, кровотечі, телеангіоектазії, «печінковий язик», пальмарна еритема, тремор кінчиків пальців рук, язика);
* ендокринної патології (гіпотиреоз);
* патології вен.

**Діагностика**

Для встановлення діагнозу захворювання, що супроводжується набряковим синдромом, необхідно призначити лабораторні та інструментальні методи дослідження (їх вибір залежить від захворювання, що підозрюється):

1. загальний аналіз крові;

2. загальний аналіз сечі;

3. біохімічне дослідження крові: маркери запалення, ліпідний спектр крові, білковий спектр крові, мозковий натрійуретичний пептид (BNP або pro-BNP);

4. електроліти крові;

5. ЕКГ, ЕхоКГ;

6. рентгенографію та КТ ОГК;

7. визначення функції щитоподібної залози (при підозрі на гіпотиреоз);

8. креатинін крові з визначенням швидкості клубочкової фільтрації, добова протеінурія, УЗД нирок, біопсія нирок (при підозрі на нефротичний синдром);

9. стрес-тести для визначення ішемії міокарда, КТ-ангіографія коронарних артерій;

10. компресійна ультрасонографія вен і т.д.

**Лікування**

Стратегія лікування пацієнта з набряковим синдромом залежить від захворювання, що є причиною розвитку цього синдрому. Немедикаментозне і медикаментозне лікування захворювань, що супроводжуються набряковим синдромом, проводять згідно сучасних рекомендацій. В схему лікування при набряках повинні бути включені петльові діуретики. У випадках недостатньої ефективності петльового діуретика рекомендована комбінація з тіазидними (гідрохлортіазид) або нетіазидними сульфонамідами (ксипамід або індапамід).

Також необхідно надати рекомендації пацієнтам стосовно модифікації способу життя згідно зі встановленим захворюванням, зокрема, рекомендувати обмеження вживання рідини (до 1,5-2 л на день у пацієнтів з тяжкою СН чи гіпонатріємією) і солі (менше >5 г на день).

**Профілактика**

Первинна профілактика – це комплекс заходів з метою запобігання захворювань ССС, нирок, печінки, патології венозного русла та ін.

Вторинна профілактика – це раннє виявлення та лікування захворювань, що призвели до розвитку набряків із доведеною здатністю покращувати прогноз.

**Прогноз**

Прогноз залежить від основного захворювання, що призвів до розвитку набрякового синдрому та наявності коморбідних станів.

**Приклади формулювання діагнозів:**

1. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (Q-інфаркт міокарда задньої стінки ЛШ, 2017). СН стадія С з помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (43%), NYHA ІІІ, ХСН ІІА.

2. Хронічна ревматична хвороба серця, комбінована мітральна вада серця з переважанням стенозу ІІІ ст. Постійна форма фібриляції передсердь, CHA2-DS2-VASc 3 бали, HAS-BLED 2 бали. СН стадія С зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (36%), NYHA III, ХСН ІІІ.

**Рекомендовaнa лiтерaтурa**

**Основнa**

1. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування // За ред. академіка В.М.Коваленка, професора М.І.Лутая, професора Ю.М.Сіренка, професора О.С.Сичова, 6-те вид., переробл. і доповн. – ТОВ «Четверта хвиля», 2023. – С. 10-39, 321-355.
2. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 12th Edition. Elsevier, 2022, pp. 1766-1790.
3. Davidson's Principles and Practice of Medicine. 24th Edition: Ian D Penman, Stuart H. Ralston, Mark W J Strachan, Richard Hobson. 2022, pp. 385-701.
4. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21th Edition. McGraw-Hill Education. 2022, pp.1930-2027.
5. Oxford Handbook of Respiratory Medicine, 4th Edition / Chapman SJ, Robinson GV, Shrimanker R, Turnbull CD, Oxford University Press, 2021, pp. 283-288.
6. Palange P, Rohde G. ERS Handbook of Respiratory Medicine. 3rd Edition. European respiratory society. 2019, pp. 97-108.

**Додaтковa**

1. Approach to Lower Limb Oedema / Satyendra K. Tiwary. Springer, 2022, pp. 25-44.
2. Complex Breathlessness. The ERS Monograph. Edited by James H. Hull and Jemma Haines. European Respiratory Society. 2022, pp. 2-74.
3. Ferry OR, Huang YC, Masel PJ, Hamilton M, Fong KM, Bowman RV, McKenzie SC, Yang IA. Diagnostic approach to chronic dyspnoea in adults. J Thorac Dis. 2019;11(Suppl 17):S2117-S2128. doi: 10.21037/jtd.2019.10.53.
4. Goyal A, Cusick AS, Bansal P. Peripheral Edema. [Updated 2020 Nov 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
5. Respiratory Medicine. Lecture Notes. Graham P. Burns. – Wiley-Blackwell. 2022, pp. 8-43.

**Інформаційні ресурси**

1. https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3015
2. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-and-Chronic-Heart-Failure>
3. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Focused-Update-on-Heart-Failure-Guidelines>
4. <https://strazhesko.org.ua/upload/ch_rekomendaciyi_dlya-sayta.pdf>

**Питaння для сaмопiдготовки студентa до прaктичного зaняття**

1. Визначення та класифікація задишки та набрякового синдрому.
2. Етіологія та патогенез задишки та набрякового синдрому.
3. Особливості анамнезу та даних об’єктивного обстеження пацієнтів з задишкою та набряковим синдромом.
4. Діагностичне значення змін даних лабораторних та інструментальних методів дослідження при задишці та набряковому синдромі.
5. Диференційна діагностика основних захворювань, що супроводжуються задишкою та набряками.
6. Лікування основних захворювань, що супроводжуються задишкою та набряковим синдромом.
7. Первинна та вторинна профілактика при захворюваннях, що супроводжуються задишкою та набряковим синдромом.
8. Прогноз пацієнтів із основними захворюваннями, що супроводжуються задишкою та набряками.

Методичні рекомендації складені завідувачкою кафедри внутрішньої медицини №2, доц., к.мед.н. Мостбауер Г.В., доцентом кафедри внутрішньої медицини №2, доц., к.мед.н. Безродним А.Б.

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ЛЕГЕНЕВОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

**План та організаційна структура заняття (5,5 акад. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи  Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС.  Перевірка робочих зошитів.  Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:   1. Визначення, етіологія і патогенез легеневої гіпертензії (ЛГ). 2. Класифікація ЛГ. 3. Клініка ЛГ. 4. Діагностика ЛГ. 5. Диференціальна діагностика. 6. Комплексна оцінка ризику при легеневій артеріальній гіпертензії (ЛАГ). 7. Рекомендації щодо загальних заходів та особливих обставин. 8. Медикаментозне лікування ЛГ. 9. Прогноз. Профілактика. | Методи контролю теоретичних знань:  - індивідуальне теоретичне опитування;  - тестовий контроль;  - вирішення типових задач. | Питання  Типові задачі  Тести  Письмові теоретичні завдання  Таблиці  Малюнки  Структурно-логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. | 15%  37 хв |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок  Пальпація, перкусія та аускультація легень та серця у хворого з ЛГ  Формування професійних вмінь  1. Провести курацію хворого.  2. Скласти план обстеження хворого з ЛГ.  3. Діагностична цінність рентгенографії ОГК, електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіографії (ЕхоКГ), катетеризації правих відділів серця при ЛГ.  4. Ведення хворих з ЛГ.  5. Провести інтерпретацію ЕКГ, рентгенографії органів грудної клітки, ЕхоКГ хворих на ЛГ.  6. Провести інтерпретацію біохімічного аналізу крові, рівнів натрійуретичних пептидів, імунологічних показників, кардіопульмонального тесту. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;  хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографія, біохімічне дослідження крові та ін.). | 65%  161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси) | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (10 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%  50 хв |

**Зміст теми заняття**

**Визначення**. Легенева гіпертензія (ЛГ) – це гемодинамічний та патофізіологічний стан, який характеризується підвищенням середнього тиску в легеневій артерії (ЛА) > 20 мм рт. ст. в стані спокою та оцінюється за даними катетеризації правих відділів серця. Ідіопатична ЛАГ встановлюється при виключенні інших причин ЛГ.

**Епідеміологія.** Черезвідсутність реєстрів і великої кількості різних нозологічних форм, котрі спичиняють розвиток цього синдрому, дані щодо поширення ЛГ є суперечливими, а в Україні немає офіційної статистики щодо розповсюдження ЛГ. За опублікованими даними американських реєстрів, ідіопатичну ЛГ діагностують від одного до чотирьох випадків на 1 млн населення, хоча експерти стверджують, що частота може бути більшою при агресивнішому використанні діагностичних інструментальних методик. У жінок вдвічі частіше діагностують ЛГ, ніж у чоловіків. В сердньому виживаність протягом одного року становить 68%, протягом трьох років – 48%, а після п’яти років знижується до 34%. Середня тривалість життя після встановлення діагнозу складає 2,8 років.

**Етіологія і патогенез**. У патогенезі ЛГ зазвичай задіяні декілька різних механізмів, котрі залежать від причини її розвитку. Найважливішим з чинників є набута чи спадкова дисфункція ендотелію легеневих судин у поєднанні з дисбалансом метаболізму оксиду азоту і ендотеліну та тромбоксану, що обумовлює порушення вазомоторної функції судин.

Активація тромбоцитів при ЛГ супроводжується вивільненням таких біологічно активних речовин як серотонін, фактори згортання крові, тромбоцитарного фактору росту, що призводить до виникнення тромботичних ускладнень. Отже, при ЛГ викликає дисфункціія ендотелію:

А. Вазоконстрикція;

В. Ремодуляція судин;

С. Тромбоутворення.

Однак ЛАГ за патогенезом є неоднорідною групою та для кожного виду ЛАГ є ще й додаткові механізми її розвитку, що необхідно враховувати в лікарській практиці.

Клінічні стани з наявністю ЛГ поділяються на 5 груп на основі подібних патофізіологічних механізмів, клінічних проявів, характеристики гемодинаміки та лікування.

**Клінічна класифікація легеневої гіпертензії (ЄТК/ЄРТ, 2022)**

**1. ЛАГ**

1.1. Ідіопатична

* + 1. Без позитивної відповіді на вазореактивний тест
    2. З позитивною відповіддю на гострий вазореактивний тест

1.2. Спадкова:

1.3. Асоційована з ліками або токсинами

1.4. Асоційована з:

1.4.1. Із захворюваннями сполучної тканини

1.4.2. ВІЛ-інфекцією

1.4.3. Портальною гіпертензією

1.4.4. Вродженими вадами серця

1.4.5. Шистосомозом

1.5. ЛАГ з ознаками венозного/капілярного (легенева венооклюзивна хвороба/легеневий капілярний гемангіоматоз) ураження

1.6. Персистуюча ЛГ немовлят.

**2. ЛГ, асоційована з ураженням лівої половини серця**

2.1. Серцева недостатність (СН)

2.1.1. зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЛШ)

2.1.2. зі зниженою або помірно зниженою фракцією викиду ЛШ

2.2. Клапанні вади серця

2.3. Вроджені/набуті серцево-судинні захворювання, що призводять до посткапілярної ЛГ.

**3. ЛГ, асоційована із захворюваннями легенів і/або гіпоксією**

3.1. Обструктивне захворювання легень або емфізема

3.2. Рестриктивне захворювання легень

3.3. Захворювання легень зі змішаною обструктивно-рестриктивною картиною

3.4. Синдром гіповентиляції

3.5. Гіпоксія без захворювання легень (наприклад, на великій висоті)

3.6. Вади розвитку легень.

**4. ЛГ пов’язана з обструкцією ЛА**

4.1. Хронічна тромбоемболічна ЛГ

4.2. Інші обструкції ЛА\*

**5. ЛГ із невідомими та/або багатофакторними механізмами**

5.1. Гематологічні порушення\*\*

5.2. Системні порушення\*\*\*

5.3. Метаболічні порушення\*\*\*\*

5.4. Хронічна ниркова недостатність з або без гемодіалізу

5.5. Тромботична мікроангіопатія пухлини легень

5.6. Фіброзуючий медіастиніт

Примітки. \*Інші причини обструкції ЛА: саркоми (високого/середнього ступеня або ангіосаркоми), інші злоякісні пухлини (н-д, карцинома нирки, карцинома матки, пухлини зародкових клітин яєчка), доброякісні пухлини (н-д, лейоміома матки), артеріїт без ураження сполучної тканини, вроджений стеноз ЛА і гидатідоз

\*\* Спадкові та набуті хронічні гемолітичні анемії та хронічні мієлопроліферативні порушення.

\*\*\* Саркоїдоз, легеневий гістіоцитоз клітин Лангерганса та нейрофіброматоз тип 1.

\*\*\*\* Хвороби накопичення глікогену, хвороба Гоше.

Відповідно до класифікації СН за функціональними класами (ФК) експертами ВООЗ (1998) була запропонована функціональна класифікація ЛГ:

I ФК – немає значного обмеження звичайної фізичної активності, звичайна активність не викликає посилення задишки, слабкості, болю в грудній клітині, пресинкопе (безсимптомна ЛГ).

II ФК – помірне зменшення фізичної активності; у спокої дискомфорт відсутній, але звичайний рівень активності викликає появу помірних симптомів (задишки, слабкості, болю в грудній клітині, пресинкопе).

III ФК – значне зниження фізичної активності: у спокої дискомфорт відсутній, але менший, ніж звичайний, рівень активності викликає появу помірних симптомів (задишки, слабкості, болю в грудній клітині, пресинкопе).

IV ФК – задишка та/або слабкість у спокої: симптоми посилюються при мінімальному навантаженні, нездатність виконувати будь-які фізичні навантаження, можуть бути ознаки недостатності правого шлуночка (ПШ).

**Клінічна картина**

Симптоми ЛГ в основному пов’язані з дисфункцією ПШ і, як правило, пов’язані з фізичним навантаженням на початку захворювання. Основні симптоми ЛГ:

* Задишка при фізичному навантаженні (ВООЗ ФК)
* Втома і швидке виснаження
* Задишка при нахилах вперед (бендопное)
* Серцебиття
* Кровохаркання
* Здуття живота та нудота, спричинені фізичним навантаженням
* Збільшення маси тіла внаслідок затримки рідини
* Синкопе (під час або зразу після фізичного навантаження).

Клінічними ознаками ЛГ є:

* Центральний, периферичний або змішаний ціаноз
* Акцент 2-го тону над ЛА
* Третій тон ПШ
* Систолічний шум вторинної (відносної) недостатності тристулкового клапану
* Протодіастолічний шум вторинної (відносної) недостатності клапану ЛА.

В залежності від етіології ЛГ у пацієнтів при фізикальному обстеженні можуть спостерігати: деформація грудної̈ клітки, нігті можуть мати вигляд «годинних скелець», а пальці рук і ніг – «барабанних паличок», хрипи при аускультації легень, шуми при аускультації серця і т. д.

Фізикальні ознаки недостатності ПШ:

* Набухання та пульсація яремних вен
* Здуття живота
* Гепатомегалія
* Асцит
* Периферичні набряки.

**Діагностика**

1. Визначення скарг і анамнезу.

2. Клінічний огляд.

3. Вимірювання артеріального тиску і частоти серцевих скорочень.

4. Обов’язкові лабораторні обстеження:

* загальний аналіз крові;
* загальний аналіз сечі;
* біохімічне дослідження крові (калій, натрій, креатинін, білірубін, АлАТ, АсАТ, глюкоза, рівень сечової кислоти);
* гази артеріальної крові;
* антистрептолізин, С–реактивний протеїн, скринінг на ревматологічні захворювання;
* маркери хронічного гепатиту В і С (якщо не проводилося дослідження раніше);
* коагулограма (міжнародне нормалізоване відношення);
* рівень мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) або N-термінальний пропептид BNP (NT-pro-BNP);
* тиреотропний гормон, якщо не досліджували раніше або раніше були відхилення від норми.

За наявності показань:

* маркери, необхідні для підтвердження системного захворювання сполучної тканини;
* визначення феритину в крові;
* розширені імунологічні обстеження на ВІЛ-інфекцію й маркери гепатиту.

5. Обов’язкові інструментальні обстеження:

* + реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях;
  + допплерЕхоКГ;
  + ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини;
  + рентгенографія органів грудної клітки;
  + комп’ютерна томографія з контрастуванням або ангіопульмонографія;
  + пульсоксиметрія;
  + 6–хвилинний тест (з оксиметрією до та після проби);
  + катетеризація правих відділів серця відповідно до протоколу (при остаточному встановленні діагнозу ЛГ, через 3–4 міс після призначення/корекції специфічної терапії, при погіршенні стану, в плановому порядку кожні 3 роки) з проведенням вазореактивного тесту в разі необхідності (пацієнтам з ЛАГ до призначення специфічного лікування);
  + скринінгова полісомнографія, якщо раніше не проводилася;
  + спірометрія.

За наявності показань:

* + перфузійна пульмоносцинтиграфія;
  + спіроергометрія;
  + бронхоскопія;
  + трансезофагеальна ЕхоКГ;
  + коронаровентрикулографія з визначенням кінцеводіастолічного тиску ЛШ;
  + УЗД вен нижніх кінцівок.

6. Бажані:

* + полісомнографія;
  + кардіопульмональний тест (пікове споживання О2);
  + проводиться оцінка ризику смерті (обов’язково для 1-ої групи);
  + визначення дифузійної здатності легень;
  + магнітно-резонансна томографія.

Стратифікація ризику для оцінки прогнозу та ефективності терапії у пацієнтів з ЛГ (ЄТК/ЄРТ, 2022) представлена у таблиці.

**Таблиця. Комплексна оцінка ризику легеневої артеріальної гіпертензії (three-strata model)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Фактор ризику** | **Низький ризик** | **Помірний ризик** | **Високий ризик** |
| Розрахована 1-річна смертність | <5% | 5-20 % | >20 % |
| Ознаки недостатності ПШ | Немає | Немає | Є |
| Прогресування симптомів та клінічна маніфестація | Немає | Повільне | Швидке |
| Синкопе | Немає | Інколи | Повторні |
| ФК за ВОО3 | I, II | III | IV |
| Дистанція при 6-хвилинному тесті | >440 м | 165-440 м | <165 м |
| Кардіопульмональний тест з фізичним навантаженням | Пік VO2 >15 мл/хв/кг  (>65 %)  VE/VCO2, крок <36 | Пік VO2 11-15 мл/хв/кг  (35-65 %)  VE/VCO2, крок 36-44 | Пік VO2 <11 мл/хв/кг  (<35 %)  VE/VCO2, крок >44 |
| Біомаркери  (BNP або NT-proBNP) | <50 нг/л  <300 нг/л | 50-800 нг/л  300-1100 нг/л | >800 нг/л  >1100 нг/л |
| ЕхоКГ | Площа ПП <18 см2  TAPSE/СТЛА  >0,32 мм/мм рт. ст.  Гідроперикарда немає | Площа ПП 18-26 см2  СТЛА 0,19-0,32 мм/мм рт. ст.  Мінімальний гідроперикард | Площа ПП >26 см2  TAPSE/CTЛA <0,19  мм/мм рт. ст.  Помірний або  значний  гідроперикард |
| МРТ серця | ФВ ПШ >54 %  Ударний об'єм  >40 мл/м2  06'єм ПШ <42 мл/м2 | ФВ ПШ 37-54 %  Ударний об'єм  26-40 мл/м2  06'єм ПШ 42-54 мл/м2 | ФВ ПШ <37 %  Ударний об'єм  <26 мл/м2  06'єм ПШ >54 мл/м2 |
| Гемодинамічні показники | Тиск ПП  <8 мм рт. ст.  CІ ≥2,5 л/хв/м2,  індекс ударного  об’єму >38 мл/м2  SvO2 >65% | Тиск ПП  8-14 мм рт. ст.  CІ 2-2,4 л/хв/м2,  індекс ударного  об’єму 31-38 мл/м2  SvO2 60-65 % | Тиск ПП  >14 мм рт. ст.  CІ <2 л/хв/м2,  індекс ударного  об’єму <31 мл/м2  SvO2 <60 % |

Примітки. ПП – праве передсердя: СТЛА - систолічний тиск у ЛА, СІ – серцевий індекс; SvO2 – сатурація киснем змішаної венозної крові киснем, VE/VCO2 співвідношення хвилинної вентиляції до виділення вуглекислого газу; TAPSE- систолічна екскурсія кільця тристулкового клапана.

**Ускладнення ЛГ**

1. Загострення ЛАГ (легенево-гіпертонічний криз)
2. Синкопальні стани
3. Кровохаркання та легенева кровотеча
4. Аневризма та розрив легеневої артерії
5. Недостатність клапану ЛА
6. Парез голосової зв’язки
7. Недостатність тристулкового клапану
8. Тромбоз гілок ЛА
9. Порушення ритму та провідності
10. Недостатність правого шлуночка.

**Лікування**

**Рекомендації щодо загальних заходів та особливих станів**

* Слід розглянути психосоціальну підтримку;
* пацієнтам з ЛАГ рекомендовано уникати вагітності;
* імунізація проти грипу, пневмококової інфекції та SАRS-CoV-2;
* фізичні тренування під наглядом;
* відмова від фізичних вправ значної інтенсивності;
* необхідно розглядати призначення кисневої терапії при авіаперельотах пацієнтам із ФК ІІІ-ІV та з напругою О2 <60% мм рт. ст.
* За можливості при плановій операції рекомендована епідуральна анестезія.

В лікуванні ЛГ розрізняють підтримуючу і специфічну терапія.

**Підтримуюча терапія**

* Діуретики (при ознаках затримки рідини і ознаках недостатності ПШ);
* Тривала інгаляція О2 показана пацієнтам з ЛГ при РаО2 < 8 кПа (60 мм рт.ст.);
* ОАК для профілактики тромбоутворень в системі ЛА слід розглядати у пацієнтів із ідіопатичною ЛАГ, спадковою ЛАГ і ЛАГ, що асоційована з використанням аноректиків;
* призначення дигоксину повинно розглядатися у пацієнтів із ЛГ та з тахісистолічною формою фібриляції передсердь;
* препарати заліза при залізодефіциті чи за наявності анемії.

**Специфічна терапія**

1. блокатори кальцієвих каналів (ніфедипін, дилтіазем, амлодипін) показані певній категорії пацієнтів з ЛАГ групи 1 з позитивною відповіддю на гострий вазореактивний тест;
2. аналоги простацикліну (ілопрост та ін.);
3. інгібітори фосфодіестерази-5 (силденафіл, тадалафіл);
4. агоністи рецепторів простацикліну (селексипаг)
5. антагоністи рецепторів ендотеліну (бозентан, амбризентан);
6. стимулятори розчинної гуанілатциклази (ріоцигуат);
7. оперативне лікування (передсердна септостомія, трансплантація легень або комплексу серце-легені, тромбендартеріоектомія, балонна ангіопластика легеневої артерії).

На рис. 1 наведений алгоритм лікування пацієнтів із ідіопатичною ЛАГ/спадковою/асоційованою з медикаментами і токсинами та захворюваннями сполучної тканини (ЄТК/ЄТР, 2022).

Зображення, що містить текст, схема, План, чорно-білий

Автоматично згенерований опис

Рис. 1. Алгоритм лікування пацієнтів з ЛАГ ідіопатичною, спадковою, асоційованою з прийомом медикаментів та захворюваннями сполучної тканини (ЄТК/ЄРТ, 2022)

**Примітки**. АРЕ – антагоністи рецепторів ендотеліну; БФДЕ-5 – блокатори фосфодіестерази 5; АнП – аналоги простацикліну; АПР – агоністи (простациклінових рецепторів, СГЦ –. стимулятори розчинної гуанілатциклази. Кардіо-пульмональні захворювання – це стани, асоційовані з підвищеним ризиком діастолічної дисфункції ЛШ та включають ожиріння, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, ішемічну хворобу серця. Пульмональні супутні стани можуть включати ознаки легкого паренхіматозного ураження легень і часто асоціюються із низькою (<45%) дифузійною здатністю (DLCO).

На рис. 2 наведена схема ініціалізації та продовження терапії ЛГ (ЄТК/ЄРТ, 2022).

**Зображення, що містить текст, схема, План, ряд

Автоматично згенерований опис**

Рис. 2. Ініціалізація та продовження терапії схваленими препаратами (ЄТК/ЄРТ, 2022)

Пацієнти 1 групи розділяються на дві підгрупи із супутньою та без супутньої кардіо-пульмональної патології згідно з рекомендаціями ЄТК/ЄРТ, 2022. Для досягнення ефекту лікування більша частина пацієнтів з ЛАГ без супутньої кардіо-пульмональної патології згідно із сучасними рекомендаціями потребує комбінованої терапії, зокрема при ініціалізації. Монотерапія у таких пацієнтів практично не застосовується. У пацієнтів із супутньою кардіо-пульмональною патологією рекомендована, навпаки, монотерапія. Індивідуально може розглядатися додавання другого препарату цим пацієнтам, якщо вони залишаються з помірним/високим ризиком смерті на фоні лікування монотерапією.

Призначають специфічну терапію (антагоністи кальцію, простагландини, інгібітори фосфодіестерази-5, блокатори рецепторів ендотеліну та ріоцигуат) лікарі спеціалізованого центру.

**Первинна і вторинна профілактика**

Профілактика ЛГ впершу чергу пов’язана з лікуванням основного захворювання, що призвело до ЛГ.

**Прогноз**

Прогноз при ЛГ несприятливий. П’ятирічна виживаність серед хворих, які приймають епопростанол, складає 47-55% і більше 70% у тих пацієнтів, у яких ФК покращився до І або ІІ. Проте у середньому ~ 15% пацієнтів, яким призначене сучасне лікування, все ж помирають упродовж року. Предикторами поганого прогнозу після початку лікування є: підвищений тиск у правому передсерді, низький серцевий індекс, низьку змішану венозну сатурацію кисню, збереження симптомів ФК ІІІ/ІV, погану переносимість фізичних навантажень, випіт у перикард, підвищення рівня BNP. Виживаність при ЛГ також залежить від її етіології̈. При системній склеродермії і рецидивуючій ТЕЛА, прогноз є гіршиим за такий при ідіопатичній ЛАГ або ВІЛ-асоційованій ЛГ (за умови відповідної терапії). Скид крові з ПШ або ЛА у велике коло кровообігу в хворих з синдромом Ейзенменгера сприяє розвантаженню ПШ і подовжує період збереження його функції̈. Отже, ЛГ, асоційована з вродженими вадами, має кращий прогноз, ніж ідіопатична ЛАГ.

**Приклaди формулювaння дiaгнозу**

1. Ідіопатична легенева гіпертензія. Відносна недостатність тристулкового клапана I ст., II ФК за ВООЗ. Ризик низький.
2. Легенева гіпертензія, асоційована з ВІЛ-інфекцією. Недостатність тристулкового клапана III ст., IV ФК за ВООЗ. Ризик низький.

**Рекомендована література**

**Основна**

1. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. За редакцією Коваленка В.М., Лутая М.І., Сіренка Ю.М., Сичова О.С., 6-те видання. Київ: Четверта хвиля, 2023, С. 17-31, 140-154.
2. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension //European Heart Journal (2022) 43, 3618–3731 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
3. Condon DF, Nickel NP, Anderson R, Mirza S, de Jesus Perez VA. The 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension: what's old is new. F1000Res. 2019;8:F1000 Faculty Rev-888. Published 2019 Jun 19. doi:10.12688/f1000research.18811.1

**Додаткова**

1. Maron BA. Revised Definition of Pulmonary Hypertension and Approach to Management: A Clinical Primer. J Am Heart Assoc. 2023 Apr 18;12(8):e029024. doi: 10.1161/JAHA.122.029024.

**Iнформaцiйнi ресурси**

1. <https://www.dec.gov.ua/mtd/legeneva-gipertenziya/>
2. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Pulmonary-Hypertension-Guidelines-on-Diagnosis-and-Treatment-of>
3. <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehac237/6673929>
4. https://www.phaeurope.org/about-ph/classification-and-who-functional-class/#:~:text=What%20is%20the%20WHO%20functional,most%20severe%20form%20of%20PH.

**Питання для самопідготовки студента до практичного заняття**

* 1. Етіологія, патогенез, класифікація ЛГ.
  2. Вкажіть основні клінічні прояви у пацієнта з ЛГ
  3. Опишіть основні методи діагности ЛГ.
  4. Методи вимірювання тиску в ЛА та інтерпретація результатів
  5. Стратифікація ризику для оцінки прогнозу та ефективності терапії у пацієнтів з ЛГ
  6. Рекомендації щодо загальних заходів та медикaментозне лiкувaння ЛГ.

Методичні рекомендації складені завідувачкою кафедри внутрішньої медицини №2, доцентом Мостбауер Г.В., професором кафедри внутрішньої медицини №2 Джус М.Б.

ТЕМА ЗАНЯТТЯ

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ШУМОМ В СЕРЦІ

**Плaн тa оргaнiзaцiйнa структурa зaняття (5,5 aкaд. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи  Відповіді на | Методи контролю теоретичних  знань: | Питання  Типові задачі | 15%  37 хв |
| запитання студентів, | - індивідуальне теоретичне | Тести |  |
| які виникли під час | опитування; | Письмові |  |
| СРС. | - тестовий контроль; | теоретичні |  |
| Перевірка робочих | - вирішення типових задач. | завдання |  |
| зошитів. |  | Таблиці |  |
| конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:   1. Визначення, етіологія і патогенез виникнення шумів в серці. 2. Класифікація шумів в серці. 3. Клініка нозологічних форм, що супроводжуються шумами в серці. 4. Діагностика. 5. Диференціальна діагностика. 6. Модифікація способу життя. 7. Лікування. 8. Прогноз. 9. Профілактика. |  | Малюнки  Структурно- логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. |  |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок Пальпація, перкусія та аускультація серця у хворого з серцевими шумами  Формування професійних вмінь   1. Провести курацію хворого. 2. Скласти план обстеження хворого з шумами в серці. 3. Діагностична цінність ЕКГ, ЕхоКГ при наявності шумів в серці. 4. Ведення хворих з шумами в серці.   Провести інтерпретацію ЕКГ, ЕхоКГ хворих з шумами в серці. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь; хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі, визначення серцево-судинного ризику.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, біохімічне дослідження крові  та ін.). | 65%  161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі  та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси) | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (10 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%  50 хв |

**Змiст теми зaняття**

Серцевий шум – це виявлені при аускультації серця звукові хвилі. Серцеві шуми виникають в різні періоди серцевого циклу (виділяють систолічні, діастолічні і систолодіастолічні шуми) і відрізняються за інтенсивністю, частотою, формою та тривалістю. Шум необхідно відрізняти від вислуховування тонів серця. Принципи диференційної діагностики систолічних, діастолічних серцевих шумів наведені у таблицях 1 і 2.

**Таблиця 1.** **Диференційна діагностика систолічних шумів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Захворювання | Локалізація шуму | Іррадіація шуму | Серцеві тони | Коментар |
| Стеноз аортального клапану | Праворуч від грудини в ІІ міжребер’ї, інколи на верхівці | На сонні артерії | 1. Ослаблення І тону. 2. Ослаблення ІІ тону над аортою. 3. При ЛГ – акцент ІІ тону. |  |
| Обструктивна форми гіпертрофічної кардіоміопатії | Ліворуч від грудини у ІІІ міжребровому проміжку | Без іррадіації | Без змін | Посилюється при пробі Вальсальви, введенні вазодилататорів |
| Недостатність  мітрального клапану | На верхівці | Проводиться у пахвову ділянку | 1. Ослаблення І тону на верхівці 2. ІІІ тон   2.Акцент ІІ тону над ЛА |  |
| Недостатність  трикуспідально  го клапану | Над мечоподіб  ним відростком, епігастрії |  | 1.І тон ослаблений  2.Акцент ІІ тону над ЛА | Посилюється на вдосі (ознака Ріверо- Карвальо). |
| Дефект міжпередсердної перегородки | Ліворуч від краю грудини у ІІ міжребровому проміжку |  | Розщеплення та акцент ІІ тону над Л А | Протодіастолічний шум відносної недостатності клапану ЛА у ІІ- ІІІ міжреберних проміжках ліворуч від грудини (шум Грехема- Стілла) |
| Дефект міжшлуночкової перегородки | Ліворуч від грудини у ІІІ міжребер’ї |  | Розщеплення та акцент ІІ тону над Л А | Зазвичай грубий, часто супроводжується систолічним тремтінням.  Протодіастолічний шум відносної недостатності клапану ЛА у ІІ- ІІІ міжреберних проміжках ліворуч від грудини (шум Грехема- Стілла) |
| Коарктація аорти | Над місцем звуження  (під ключицею, в міжлопатковому проміжку) |  | Акцент ІІ тону над аортою |  |

Примітки. ЛГ – легенева гіпертензія. ЛА – легенева артерія.

**Таблиця 2.** **Диференційна діагностика діастолічних шумів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Причина | Локалізація | Іррадіація | Серцеві тони | Коментар |
| Недостатність аортального клапану | Ліворуч від грудини у ІІІ-IV міжребер’ї |  | 1. ослаблений ІІ тон над аортою  2. ІІІ тон  3. При ЛГ – акцент ІІ тону над ЛА | Інтенсивність шуму може збільшитися при нахилі хворого вперед і на видиху.  І тон на верхівці ослаблений |
| Стеноз мітрального клапану | На верхівці |  | 1. 1.Посилений І тон   2.ІІ тон  3. Тон відкриття мітрального клапану.  Це тричленний ритм перепілки на верхівці  4.Акцент ІІ тону на ЛА | Шум посилюється в положенні на лівому боці із затримкою дихання на глибині видиху, після фізичного навантаження  Можливий шум Грехема- Стілла |

Примітки. ЛГ – легенева гіпертензія. ЛА – легенева артерія.

**Стеноз аортального клапану**

Етіологічними чинниками є:

1. Кальцинуюча хвороба серця

2. Гостра ревматична лихоманка.

3. Вроджена вада.

Стеноз аортального клапана (АК) веде до підвищення спротиву при вигнанні крові з лівого шлуночка (ЛШ). Це зумовлює підвищення навантаження тиском на міокард ЛШ, що призводить до концентричної гіпертрофії ЛШ. Посилена жорсткість та зниження податливості міокарда, внаслідок його гіпертрофії та фіброзу, погіршують діастолічну функцію ЛШ.

Клініка. Тривалий час стеноз АК може бути безсимптомним. В подальшому може турбувати типовий ангінозний біль, задишка при фізичному навантаженні. Серйозним симптомом є розвиток синкопе чи пресинкопе.

При огляді визначається характерний пульс tardus, parvus, brevis. Верхівковий поштовх тривало не зміщений. Особливості аускультативної картини подані в таблиці 1, дані інструментальних методів дослідження – у таблиці 3.

Таблиця 3. Дані інструментальних методів дослідження при стенозі аортального клапану

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | Гіпертрофія ЛШ з систолічним перевантаженням. |
| ЕхоКГ  Метод верифікації діагнозу | 1. Фіброз і кальциноз стулок АК або кільця.  2.Зменшення площі отвору АК (в N = 2,1-2,5 см2, при легкому >1,5 см2, помірному 1-1,5 см2, тяжкому < 1 см2)   1. Виражена гіпертрофія ЛШ. 2. При вираженій ваді в пізній стадії – дилатація ЛШ і зниження фракції викиду ЛШ, відносна мітральна регургітація. |
| Рентгенографія | Тінь серця тривалий час не збільшена, конфігурація не змінена. Після розвитку лівошлуночкової серцевої недостатності – аортальна конфігурація серця із збільшенням ЛШ. |

**Недостатність мітрального клапану**

Причини недостатності мітрального клапану (МК):

1. Дегенеративні ураження клапану у людей похилого віку.

2. Ішемічна хвороба серця (ішемічна дисфункція папілярних м'язів, механічне пошкодження апарату МК).

3. Вторинна (відносна) недостатність МК.

4. Інфекційний ендокардит (ІЕ).

5.Гостра ревматична лихоманка.

6.Пролапс МК.

При недостатності МК виникає зворотний потік крові (регургітація) під час систоли з ЛШ у ліве передсердя, що призводить до його дилатації з подальшою легеневою гіпертензією (ЛГ). Збільшене повернення крові з лівого передсердя до ЛШ зумовлює його дилатацію і зниження серцевого викиду.

**Клініка.** Скарги при мітральній недостатності неспецифічні. Турбує серцебиття, перебої в роботі серця. Спочатку задишка виникає при фізичному навантаженні, потім і в спокої. Специфічні зміни при огляді відсутні. Верхівковий поштовх розлитий, зміщений вліво, інколи донизу. Аускультативні дані наведені в таблиці 1, дані інструментальних методів дослідження – у таблиці 4.

**Таблиця 4. Дані інструментальних методів дослідження при недостатності мітрального клапану**

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | 1. P-mitrale. 2. Гіпертрофія ЛШ. 3. Часто – фібриляція передсердь. |
| ЕхоКГ  Метод верифікації діагнозу | 1. Мітральна регургітація. 2. Дилатація ЛШ і лівого передсердя, при вираженій мітральній недостатності – зниження фракції викиду ЛШ (пізня ознака). 3. ЛГ.   4.Зміни стулок (фіброз, вегетації, пролапс), кільця (кальциноз та інше), хорд (розрив) або розширення кільця (відносна недостатність МК). |
| Рентгенографія | Мітральна конфігурація серця: збільшення стовбура легеневої артерії, лівого передсердя і ЛШ. Венозний застій в легенях. |

**Недостатність аортального клапану**

Етіологія даної вади дуже різноманітна і пов’язана зі змінами клапану та/або аорти:

1. ІЕ.

2. Гостра ревматична лихоманка.

3. Дисекція аорти.

4. Системний червоний вовчак, анкілозивний спондилоартрит, синдром Рейтера.

5. Сифіліс.

6. Синдром Марфана.

При недостатності аортального клапану (АК) відбувається зворотний потік крові з аорти в ЛШ під час діастоли через незмикання стулок АК, що призводить до компенсаторної гіпертрофії ЛШ. З часом, на стадії декомпенсації вади відбувається дилятація ЛШ з розвитком вторинної (відносної) недостатності МК та ЛГ.

Клініка. Скарги неспецифічні. Пацієнтів турбує серцебиття, задишка спочатку при фізичному навантаженні, а потім у спокої.

При огляді пацієнта з аортальною недостатністю можна відмітити декілька характерних ознак: пульсацію сонних артерій («танок каротид»), підвищення систолічного і різке зниження діастолічного тиску, пульс сeler et altus. Верхівковий поштовх розлитий, зміщений вліво, інколи донизу. Аускультативні дані подані в таблиці 2, дані інструментальних методів дослідження – у таблиці 5.

**Таблиця 5. Дані інструментальних методів дослідження при недостатності аортального клапану**

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | Гіпертрофія ЛШ. |
| ЕхоКГ (метод верифікації діагнозу) | 1. Регургітація крові на АК. 2. Гіпертрофія міокарда ЛШ. 3. Дилатація ЛШ.   4.Зміни стулок АК і/або дилатація кореня аорти, його розшарування. |
| Рентгенографія | Аортальна конфігурація серця. Збільшення ЛШ (рання ознака). Розширення дуги аорти. |

**Стеноз мітрального клапану**

Найчастіша причина стенозу МК – це гостра ревматична лихоманка. В нормі атріо-вентрикулярний отвір має площу 4-6 см2. При стенозі МК підвищується спротив вигнанню крові з лівого передсердя у ЛШ, що призводить до гіпертрофії його стінок, а в подальшому – до значної дилатації. Швидко формується посткапілярна ЛГ («рефлекс Китаєва»). Тривалий спазм гілок легеневої артерії (ЛА) призводить до ЛГ. Компенсаторно розвивається гіпертрофія правого шлуночка (ПШ) з подальшою його дилатацією та дисфункцією.

Клініка. Окрім серцебиття і перебоїв в роботі серця (швидко виникає фібриляція передсердь, ФП), пацієнтів турбує задишка і кровохаркання, в подальшому розвиваються ознаки правошлуночкової недостатності. Можлива дисфагія і дисфонія.

При огляді можна відмітити характерні ознаки: ортопное, актроціаноз, facies mitralis. Пульс може бути differens (слабший на лівій руці), аритмічний. Верхівковий поштовх ослаблений. Аускультативні дані подано в таблиці 2, дані інструментальних методів дослідження – у таблиці 6.

**Таблиця 6. Дані інструментальних методів дослідження при стенозі мітрального клапану**

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | P-mitrale.  Гіпертрофія ПШ.  Часто – ФП. |
| ЕхоКГ  Метод верифікації діагнозу | 1. Фіброз і кальциноз стулок МК. 2. Звуження мітрального отвору (клінічно значуще ≤ 1,5 см2) 3. Дилатація лівого передсердя. 4. Дилатація правого шлуночка (пізня ознака).   5. ЛГ. |
| Рентгенографія | Мітральна конфігурація серця за рахунок збільшення tr. рulmonalis і лівого передсердя (рано). «Маленький» ЛШ. Збільшений правий шлуночок (на пізній стадії).  Венозний застій в легенях. |

**Недостатність тристулкового клапана**

Недостатність тристулкового клапана (ТК) може бути набутою (ІЕ, пролапс ТК, гостра ревматична лихоманка, системні захворювання сполучної тканаини), вродженою (аномалія Ебштейна, синдром Марфана) та вторинною (відносною) внаслідок дилатації ПШ.

**Зворотній потік під час систоли через ТК зумовлює дилатацію правого передсердя. Збільшення венозного притоку крові до ПШ призводить до перевантаження об’ємом і поступової дилатації порожнини. При декомпенсації виникає правошлуночкова недостатність і венозний застій у великому колі кровообігу.**

Клінічна картина недостатності ТК обумовлена ознаками основного захворювання та ознаками і симптомами правошлуночкової СН. Аускультативні дані наведено в таблиці 1, дані інструментальних методів дослідження – у таблиці 7.

**Таблиця 7. Дані інструментальних методів дослідження при недостатності тристулкового клапану**

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | 1.P-pulmonale.  2. Блокада правої ніжки п.Гіса.  3.Часто – ФП. |
| ЕхоКГ (метод верифікації діагнозу) | 1.Мітральна регургітація.  2.Дилатація ПШ і правого передсердя .  3.ЛГ.  4.Зміни стулок (потовщення, вегетації, пролапс). |
| Рентгенографія | Різке збільшення правого передсердя.  Розширення верхньої порожнистої вени. |

**Дефект міжпередсердної перегородки**

При цій вродженій аномалії відбувається скид крові з лівого передсердя в праве передсердя, що призводить до об'ємного перевантаження правого передсердя і ПШ. Розвивається гіпертрофія і дилатація правих відділів. Збільшення легеневого кровотоку призводить до ЛГ. В подальшому розвивається правошлуночкова серцева недостатність.

Скарги можуть бути відсутні. При значному дефекті турбує задишка при фізичному навантаженні, а потім і в спокої.

При незначному дефекті зміни при об’єктивному огляді відсутні, при вираженому шунтуванні наявне розширення шийних вен та епігастральна пульсація, розширення меж серця вправо. Аускультативну картину дефекту міжпередсердної перегородки (ДМПП) наведено в таблиці 1, дані інструментальних методів дослідження – в таблиці 7.

**Таблиця 7. Дані інструментальних методів дослідження при дефекті міжпередсердної перегородки**

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | 1.P-pulmonale.  2. Блокада правої ніжки п. Гіса.  3.Можливі порушення ритму серця (ФП або суправентрикулярна тахікардія) |
| ЕхоКГ | 1. Дилатація ПШ і правого передсердя. 2. 2.Візуалізація дефекту в міжпередсердній перегородці, скид крові через дефект. Краще діагностують під час черезстравохідної ЕхоКГ.   3.Підвищення систолічного тиску в ЛА. |
| Рентгенографія | 1.Розширення тіні правого передсердя і ПШ.  2. Дилатація дуги легеневого стовбура і згладження талії серця (мітральна конфігурація).  3.Підсилення легеневого судинного малюнку. |
| Магнітно-резонансна томографія (МРТ) | Візуалізація анатомічної вади. |

**Дефект міжшлуночкової перегородки**

При даній ваді скид крові з ЛШ у ПШ призводить до посилення легеневого кровотоку, збільшення повернення крові у ліве передсердя , а потім і ЛШ, зумовлюючи об’ємне перевантаження лівих відділів серця. Розвивається гіпертрофія та дилатація ЛШ і лівого передсердя. В подальшому вада ускладнюється виникненням ЛГ, що призводить до правошлуночкової недостатності.

Клініка. Дефект в м’язевій частині може бути безсимптомним. При дефекті в мембранозній частині, що супроводжуються значимим скидом, пацієнтів турбує задишка і слабкість при фізичному навантаженні. При огляді можна спостерігати серцевий горб. Аускультативну картину дефекту міжшлуночкової перегородки (ДМШП) наведено в таблиці 1, дані інструментальних методів дослідження – в таблиці 8.

**Таблиця 8. Дані інструментальних методів дослідження при дефекті міжшлуночкової перегородки**

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | 1.При великому дефекті – ознаки гіпертрофії ЛШ.  2. При суттєвій ЛГ – гіпертрофія обох шлуночків, або ізольована гіпертрофія ПШ. |
| ЕхоКГ | 1. Візуалізація дефекту в міжшлуночковій перегородці. 2. Розширення порожнин ЛШ, лівого предсердя і ПШ. 3. ЛГ.   4. Скід крові через дефект з ЛШ в ПШ, у фазі синдрому Ейзенменгера – з ПШ у ЛШ. |
| Рентгенографія | Залежно від розміру дефекту і об’єму шутування крові – дилатація ЛШ, лівого передсердя, ПШ, конусу ЛА, посилення легеневого судинного малюнку. |
| МРТ | Візуалізація анатомічної вади. |

**Відкрита артеріальна протока**

Відкрита артеріальна протока – це функціонуюче після народження сполучення між аортою і ЛА. Шунтування артеріальної крові в ЛА збільшує легеневий кровотік і притік крові у ліві відділи серця. Компенсаторно розвивається гіпертрофія а потім і дилатація лівого передсердя та ЛШ. Швидко виникає ЛГ, дилатація ПШ.

Клініка. Скарги пацієнтів на задишку і слабкість при фізичному навантаженні. В анамнезі часті бронхолегеневі захворювання. Важка вада може призводити до розвитку серцевого горбу. Характерними є зміни пульсу (високий, швидкий, скачкоподібний) та артеріального тиску (збільшений пульсовий артеріальний тиск за рахунок зниженого діастолічного артеріального тиску). Пальпаторно відмічається посилений верхівковий поштовх, тремтіння у другому міжребер’ї ліворуч. Типовою аускультативною ознакою відкритої артеріальної протоки є систолодіастолічний (машинний) шум, котрий вислуховується впродовж всього серцевого циклу. Дані інструментальних методів дослідження наведено в таблиці 9.

**Таблиця 9. Дані інструментальних методів дослідження при відкритій артеріальній протоці**

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | 1.При великому дефекті – ознаки гіпертрофії ЛШ.  2. При суттєвій ЛГ – гіпертрофія обох шлуночків або ізольована гіпертрофія ПШ. |
| ЕхоКГ | 1. Дилатація ЛШ і лівого передсердя. 2. Збільшення тиску в ЛА; 3. Скид крові з аорти в ЛА, у фазі синдрому Ейзенменгера – з ЛА у аорту. |
| Рентгенографія | 1.Збільшення дуги ЛА.  2.Збільшення лівого передсердя і ЛШ.  3.Збільшення дуги аорти.  4.Посилення легеневого малюнку. |
| МРТ | Візуалізація анатомічної вади. |

Вищевказані вроджені вади серця можуть ускладнюватися розвитком синдрому Ейзенменгера з високою ЛГ і шунтуванням крові з ЛА в аорту, що супроводжується посиленням задишки (виникає при мінімальних навантаженнях), появою синкопе (зменшення кровопостачання головного мозку), розвитком ціанозу. При допплерівському дослідженні виявляють скид з правих відділів серця в ліві, високу ЛГ.

**Коарктація аорти**

Коарктація аорти – це вроджений стеноз просвіту аорти в ділянці дуги або дистальніше, з подальшою ділянкою дилатації.

Зміни гемодинаміки: Підвищення систолічного артеріального тиску проксимальніше звуження зі зниженням тиску дистальніше. Відмічається порушення кровопостачання нижньої частини тулуба. Компенсаторно розвиваються гіпертрофія міокарду ЛШ та колатералі між внутрішньогрудними артеріями.

Клініка. Тривалий час скарг немає. Потім пацієнти скаржаться на головний біль, запаморочення, носові кровотечі. Турбує слабкість, біль та швидка втомлюваність нижніх кінцівок, задишка при фізичному навантаженні. В анамнезі – підвищення артеріального тиску з дитинства. Характерним є краще розвинена верхня половина тулуба, ніж нижня; посилена пульсація на сонних артеріях та її ослаблення на стегнових. У пацієнтів наявна різниця артеріального тиску на верхніх та нижніх кінцівках: підвищений на руках і знижений на ногах. Аускультативну картину коарктації аорти наведено в таблиці 1, дані інструментальних методів дослідження – в таблиці 10.

**Таблиця 10. Дані інструментальних методів дослідження при коарктації аорти**

|  |  |
| --- | --- |
| Метод | Результати |
| ЕКГ | Гіпертрофія ЛШ. |
| ЕхоКГ | 1.Візуалізація місця звуження аорти.  2.Гіпертрофія ЛШ.  3.Підвищення градієнту тиску за ділянкою звуження. |
| Рентгенографія | 1.Розширення висхідної аорти.  2.«Подвійна» тінь дуги аорти (розширення до та після місця звуження).  3.Збільшення ЛШ.  4.Узурація нижніх країв ребер (починаючи з третього). |
| МРТ | Візуалізація аномалії (звуження) аорти. |

**ЛІКУВАННЯ**

Хворим рекомендовано, зокрема, обмеження фізичних навантажень, зменшення споживання солі. Рекомендоване медикаментозне лікування серцевої недостатності та порушення серцевого ритму і провідності. Пацієнти з синдромом Ейзенменгера та механічними протезами клапанів серця потребують профілактики ІЕ, а пацієнти з механічними протезами клапанів серця та/або ФП – профілактику тромбоемболічних ускладнень. У пацієнтів з механічними протезами клапанів серця профілактика тромбоемболічних ускладнень проводиться антагоністами вітаміну К під контролем міжнародного нормалізованого відношення.

Показання для хірургічного лікування набутих і вроджених вад серця наведено у таблицях 11 і 12. Перед оперативним втручанням з метою корекції вади проводиться стратифікація ризику для співставлення ризику внаслідок втручання із можливим природнім перебігом вади серця. Для оцінки використовують шкалу ризику спільноти торакальних хірургів ([http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/)](http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/%23/)), яка дозволяє виділити пацієнтів високого та низького хірургічного ризику та точніше прогнозувати післяопераційні результати оперативного лікування вади.

Згідно рекомендацій рішення про необхідність хірургічного втручання приймає мультидисціплінарна група фахівців у складі кардіологів, кардіохірургів, анестезіологів, геронтологів та інших спеціалістів.

Для попередження ІЕ в пацієнтів з високим ризиком його розвитку (з протезованими клапанами серця, після втручань з використанням будь-яких протезних матералів, ціанотичними вродженими вадами, синдромом Ейзенменгера, ІЕ в анамнезі) застосовують антибіотикопрофілактику при стоматологічних маніпуляціях високого ризику (екстракція зубів, хірургічні процедури в порожнині рота, а також стоматологічні процедури, пов’язані з маніпуляціями на яснах або періапікальній ділянці зубів, включаючи видалення зубного каменю та процедури на кореневих каналах). Рекомендований профілактичний прийом при стоматологічних процедурах високого ризику наступних антибіотиків: амоксицилін чи ампіцилін 2000 мг за 30 хв до процедури, при алергії на пеніцилін – цефалексин 2000 мг, азитроміцин чи кларитроміцин 500 мг чи доксициклін 100 мг per os.

.

**Таблиця 11. Показання до хірургічного лікування набутих вад серця**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Мітральний  Стеноз | Мітральна  Недостатність | Аортальний  стеноз | Аортальна  недостатність |
| Показання до оперативног о втручання | Виражене звуження мітрального отвору (менше 1,5 см2) і наявність симптомів. | - Симптомним хворим  - Асимптомним хворим із дисфункцією ЛШ (КСР ЛШ ≥40 ммc і/або ФВ <60%).  -Асимптомним пацієнтам (КСР ЛШ < 40 мм, ФВ ЛШ > 60% але були пароксизми ФП і/або ЛГ ≥50 мм рт. ст.). | - Симптомним хворим з тяжким, високоградієнтним стенозом (градієнт тиску ≥ 40 мм рт.ст. площа отвору < 1 см2).   * Симптомним хворим із тяжким низькопотоковим, низькоградієнт ним стенозом (градієнт тиску < 40 мм рт.ст.) зі зниженою ФВ ЛШ < 50% та доведеним скоротливим резервом міокарда, окрім випадків псевдо-тяжкого аортального стенозу.   -Асимптомні пацієнти з градієнтом тиску ≥ 40 мм рт.ст., площа отвору < 1 см2, ФВ ЛШ < 50%. | - Важка аортальна недостатність з наявністю симптомів;  - Асимптомні хворі з ФВ ЛШ ≤50% у спокої чи КДР ЛШ >50 мм  - При синдромі Марфана з дилатацією кореня аорти і максимальним діаметром висхідної аорти >50 мм. |
| Хірургічне | 1.Черезшкірна мітральна комісуротомія.  2.Протезування МК (при кальцинозі).  3.Перкутанна балонна вальвулопластика.. | 1.Пластика клапану.  2.Протезування клапану.  3.Черезкатетерне втручання «край до краю». | 1.Протезування АК.  2.Транскатетерна імплантація аортального протезу. | Протезування АК. |

Примітки. КСР ЛШ – кінцево-систолічний розмір. КДР – кінцево-діастолічний розмір.

**Таблиця 12. Показання до хірургічного лікування вроджених вад серця**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | ДМПП | ДМШП | | Відкрита артеріальна протока | Коарктація аорти |
| Показання до хірургічного лікування | 1. Ознаки об'ємного перевантаження ПШ за відсутності значної ЛГ та підвищення легеневого судинного опору 2. Ймовірність парадоксальної тромбоемболії | 1. Ознаки об'ємного перевантаження ЛШ за відсутності значної ЛГ та підвищення легеневого судинного опору 2. ІЕ в анамнезі 3. Асоційований пролапс стулки АК, зі значною аортальною регургітацією. | | Ознаки об'ємного перевантаження ЛШ за відсутності значної ЛГ та підвищення легеневого судинного опору | 1. Градіент тиску в ділянці звуження >20 мм рт.ст. 2. Артеріальна гіпертензія 3. Звуження аорти ≥ 50% |
| Види втручань | Транскатетерне закриття дефекту оклюдером. | Транскатетерне закриття дефекту оклюдером або відкрита порожнинна операція. | | Транскатетерне закриття оклюдером, накладання кліпс, перев’язування | Стентування місця стенозу аорти, аорто-аортальне шунтування. |
|  | При розвитку синдрому Ейзенменгера закриття дефекту не показане.  Рекомендовано трансплантація комплексу легені-серце. | | | |  |
| Післяопераційний період | Необхідно проводити профілактику ІЕ впродовж 6 місяців;  6 міс подвійна антитромбоцитарна терапія (аспірин і клопідогрель). | | Необхідно проводити профілактику ІЕ впродовж 6 місяців. | Необхідно проводити профілактику ІЕ впродовж 6 місяців. | Необхідно проводити профілактику ІЕ впродовж 6 місяців. |

Приклaди формулювaння дiaгнозiв:

1. Хронічна ревматична хвороба серця: комбінована мітральна вада з переважанням стенозу ІІІ ст. Фібриляція передсердь, постійна форма, CHA2DS2-VASc 3 бали, HAS-BLED 1 бал. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (55%), NYHA ІІІ, ХСН ІІА.
2. Кальцинуюча хвороба клапанів серця: дегенеративний аортальний стеноз. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (58 %), NYHA ІІ, ХСН ІІА.
3. Інфекційний ендокардит тристулкового клапану, стафілококової етіології, активна фаза. Недостатність трикуспідального клапану. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (53 %), NYHA ІІ, ХСН ІІА.
4. Вторинний дефект міжпередсердної перегородки. Повна блокада ПНПГ. Фібриляція передсердь, постійна форма, CHA2DS2-VASc 4 бали, HAS-BLED 2 бали. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (59 %), NYHA ІІ, ХСН ІІА.

**Рекомендовaнa лiтерaтурa**

**Основнa**

1. Серцево-судиннi зaхворювaння. Клaсифiкaцiя, стaндaрти дiaгностики тa лiкувaння/ Зa ред. В.М. Ковaленкa, М.I. Лутaя, Ю.М. Сiренкa, О.С. Сичовa, 4-те вид., переробл. i доповн. - К.: МОРIОН, 2023. – С. 29-31, 168-176.
2. Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. Практичні аспекти сучасної кардіології. Видання 2, доповнене. – Львів: Мс, 2019. - С. 359-370.
3. Внутрішня медицина = Internal medicine: Part 1: textbook for English- speaking students of higher medical schools / edited by Professor M.A. Stanislavchuk and professor V.K. Sierkova. – Vinnytsya: Nova Knyha, 2019. – P. 184-210.
4. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV et al. ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease: The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). Eur Heart J. 2021;42(6):563–645. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554>
5. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F et al. ESC/EACTS Scientific Document Group, ESC National Cardiac Societies, 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2022;43(7):561-632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>.

Додaтковa

1. Harrison’s Principles of Internal Medicine. Vol. 1 / 21th Edition, Editors Loscalzo Fauci, Kasper Hauzer, Longo Jameson et al. // Mc Graw Hill, 2022. – P. 1978–2019.
2. Davidson’s Principles and Practice of Medicine / 24th edition, Editors: Ian D Penman, Stuart H. Ralston, Mark W J Strachan, Richard Hobson. Elsevier, 2023. – P. 451-472.
3. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, et al. ESC Scientific Document Group (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. Eur Heart J. 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.

**Інформаційні ресурси**

1. https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3015
2. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>

Питaння для сaмопiдготовки студентa до прaктичного зaняття

* 1. Класифікація серцевих шумів.
  2. Диференційна діагностика функціональних та органічних серцевих шумів.
  3. Алгоритм ведення пацієнтів із недостатністю МК.
  4. Алгоритм ведення пацієнтів із стенозом МК.
  5. Алгоритм ведення пацієнтів із недостатністю АК.
  6. Алгоритм ведення пацієнтів із стенозом АК.
  7. Алгоритм ведення пацієнтів із недостатністю ТК.

Методичні рекомендації складені завідувачкою кафедри внутрішньої медицини №2, доц., к.мед.н. Мостбауер Г.В., доцентом кафедри внутрішньої медицини №2 Рокитою О.І.

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

**План та організаційна структура заняття (5,5 акад. год)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Назва етапу** | **Опис етапу** | **Рівні засвоєння** | **Час** |
| **Підготовчий етап** | | | |
| Організаційні заходи  Відповіді на запитання студентів, які виникли під час самостійної роботи студентів.  Перевірка робочих зошитів.  Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації.  Контроль вихідного рівня знань:   1. Визначення, критерії різних варіантів хронічної серцевої недостатності (ХСН). 2. Етіологія і патогенез ХСН. 3. Класифікація ХСН. 4. Типові, менш типові симптоми, специфічні і менш специфічні ознаки ХСН. 5. Діагностичний алгоритм при ХСН. 6. Діагностика ХСН. 7. Диференціальна діагностика. 8. Медикаментозне та немедикаментозне лікування ХСН. 9. Прогноз. 10. Профілактика. | Методи контролю теоретичних знань:  - індивідуальне теоретичне опитування;  - тестовий контроль;  - вирішення типових задач. | Питання  Типові задачі  Тести  Письмові теоретичні завдання  Таблиці  Малюнки  Структурно-логічні схеми  Аудіо- та відео- матеріали. | 15%, 37 хв |
| **Основний етап** | | | |
| Формування практичних навичок  Пальпація, перкусія та аускультація серця у хворого з ХСН.  Формування професійних вмінь  1. Провести курацію хворого.  2. Скласти план обстеження хворого з ХСН.  3. Діагностична цінність електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіографії (ЕхоКГ).  4. Ведення хворих з ХСН.  5. Провести інтерпретацію ЕКГ, ЕхоКГ хворих з ХСН.  6. Провести інтерпретацію біохімічного аналізу крові, зокрема, рівнів натрійуретичних пептидів. | Метод формування практичних навиків:  Практичний тренінг  Метод формування професійних вмінь:  тренінг у вирішенні типових та нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових) | Алгоритм для формування практичних навичок, виконання медичних маніпуляцій.  Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;  хворі, медичні карти стаціонарного хворого, ситуаційні задачі.  Результати додаткових методів дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, біохімічне дослідження крові та ін.). | 65%,  161 хв |
| **Підсумковий етап** | | | |
| Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь  Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного з оцінюванням навчальної діяльності студентів за результатами їх роботи протягом трьох етапів заняття.  Домашнє завдання: інформування студентів про тему наступного заняття, конкретні завдання для самостійної позааудиторної роботи, в т.ч. творчі та індивідуальні. | Методи контролю практичних навичок:  Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів  Методи контролю професійних вмінь: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів  Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.  Рекомендована література (основна, додаткова, інформаційні ресурси). | Результати роботи з хворим, з медичною картою стаціонарного хворого. Захист протоколу курації хворого.  Вирішення тестових завдань формату А (10 ТЗ).  Нетипові ситуаційні задачі. | 20%, 50 хв |

**Зміст теми заняття**

**Визначення**. Серцева недостатність (СН) – це клінічний синдром, для якого характерні основні симптоми (н-д, задишка, набряк гомілок, втома), які можуть супроводжуватися ознаками (н-д, підвищення венозного тиску в яремних венах, хрипи в легенях та периферичні набряки). Це пов’язано зі структурними та/або функціональними порушеннями з боку серця, що спричиняє підвищення внутрішньосерцевого тиску і/або неадекватного серцевого викиду у спокої та/або під час фізичного навантаження (Європейське кардіологічне товариство, ЄТК, 2021 р.).

**Епідеміологія.** Захворюваність на СН у Європі становить приблизно 3 на 1000 людино-років (для всіх вікових груп) або приблизно 5 на 1000 людино-років у дорослих. Поширеність СН складає 12% у дорослих і зростає з віком: приблизно на 1% у пацієнтів <55 р. і до >10% у пацієнтів 70 років і старше. Серед госпіталізованих пацієнтів приблизно у 50% діагностують СН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзнФВ) і 50% ̶ СН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзбФВ) чи СН з помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНпзнФВ).

**Основні причини хронічної серцевої недостатності**

* Ішемічна хвороба серця (ІХС).
* Артеріальна гіпертензія.
* Набуті і вроджені вади серця.
* Міокардити і кардіоміопатії.
* Захворювання перикарда.
* Порушення ритму серця.
* Інфільтративні захворювання (амілоїдоз, саркоїдоз, новоутворення).
* Інфекційний ендокардит.
* Медикаментозні (антрацикліни, інгібітори протеасом та ін.).
* Метаболічні (н-д, ендокринні захворювання) та ін.

**Класифікація хронічної серцевої недостатності**

У таблиці 1 наведена класифікація варіантів (фенотипів) хронічної СН (ХСН), ЄТК, 2021.

**Таблиця 1. Критерії фенотипів СН (ЄТК, 2021)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Тип СН** | | **СНзнФВ** | **СНпзнФВ** | **СНзбФВ** |
| **Критерії** | 1 | Симптоми ± ознаки | Симптоми ± ознаки | Симптоми ± ознаки |
| 2 | ФВ ЛШ ≤ 40% | ФВ ЛШ 41-49% | ФВ ЛШ ≥50% |
| 3 |  |  | Об’єктивні ознаки структурних та/або функціональних порушень серця, що відповідають  наявності діастолічної дисфункції ЛШ/підвищений тиск наповнення ЛШ; в т.ч. підвищені рівні НУП |

Примітка. ЛШ – лівий шлуночок; НУП – натрійуретичні пептиди.

**Виділяють ще один варіант Х**СН: СН з покращеною ФВ ЛШ, який встановлюють при вихідній ФВ ЛШ ≤40%, а при подальшому вимірюванні ФВ ЛШ >40% (збільшення мінімум на 10% при порівнянні з вихідним значенням).

**Клінічні стадії серцевої недостатності за критеріями М.Д.Стражеска і В.Х.Василенка**

І – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені.

ІІ – виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу і т.д.), функції органів та обміну речовин, виражені у спокої;

період ІІА – початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відмічається порушення функції серця або будь-якого його відділу;

період ІІБ – глибокі порушення гемодинаміки, потерпає вся серцево-судинна система

ІІІ – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин і органів.

**Функціональні класи серцевої недостатності Нью-Йоркської асоціації серця (NYHА)**

Функціональний клас (ФК) І – відсутність обмеження фізичної активності. Звичайна фізична активність не викликає значної задишки, втоми чи серцебиття.

ФК ІІ – незначне обмеження фізичної активності. У спокої скарги відсутні, але звичайна фізична активність викликає виражену задишку, втому чи серцебиття.

ФК ІІІ – виражене обмеження фізичної активності. У спокої скарги відсутні, але менша, ніж звичайна, фізична активність призводить до вираженої задишки, втоми або серцебиття.

ФК ІV – неможливість виконувати будь-які фізичні навантаження без дискомфорту, можуть спостерігатися симптоми у спокої. При будь-яких фізичних навантаженнях дискомфорт посилюється.

**Класифікація серцевої недостатності за стадіями за сучасною міжнародною класифікацією (Американський коледж кардіологів**

**/Американська асоціація серця/Американське товариство серцевої недостатності, 2022)**

*Стадія A* (ризик СН): підвищений ризик розвитку СН, але відсутні симптоми структурного захворювання серця та підвищені рівні біомаркерів.

*Стадія В* (преСН) характеризується відсутністю симптомів та ознак СН, але наявне, щонайменше, одне з таких порушень: структурна хвороба серця, підвищений тиск наповнення та пацієнт має фактори ризику (ФР) СН і підвищений рівень натрійуретичних пептидів (НУП) чи стійко підвищений рівень серцевого тропоніну за відсутності конкуруючих діагнозів, які можуть бути причиною підвищення біомаркерів.

*Стадія С* (симптомна СН) характеризується наявністю симптомів та ознак СН (в даний момент чи в анамнезі).

*Стадія D* (СН на пізній стадії) характеризується наявністю виражених симптомів СН, які перешкоджають щоденній активності та потребують повторних госпіталізацій, незважаючи на оптимізацію рекомендованої доказової медикаментозної терапії.

**Клінічні прояви хронічної серцевої недостатності**

До типових симптомів ХСН відносять:

* задишку;
* ортопное;
* пароксизмальну нічну задишку;
* знижену толерантність до фізичних навантажень;
* слабкість, втому, збільшення часу для відновлення після виконання вправ;
* набряки гомілок.

До більш специфічних ознак ХСН відносять:

* підвищений тиск в яремних венах;
* гепатоюгулярний рефлюкс;
* третій тон серця (ритм галопу);
* зміщення латерально верхівкового поштовху.

**Діагностика**

На рис. 1 наведений діагностичний алгоритм при СН (ЄТК, 2021).

**Рекомендовані діагностичні тести для всіх пацієнтів із підозрою на хронічну серцеву недостатність (ЄТК, 2021)**

* BNP/NT-pro BNP.
* 12-ти канальна електрокардіограма.
* Трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ).
* Рентгенографія органів грудної клітки.
* Стандартні лабораторні тести на виявлення супутніх захворювань:
* загальний аналіз крові;
* сечовина;

\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\

Підозра щодо СН

* ФР
* Симптоми і/або ознаки
* Зміни на ЕКГ

NT-proBNP ≥125 пг/мл або BNP ≥35 пг/мл

Ні

або якщо є серйозна підозра щодо СН або NT-proBNP/BNP не доступні

Так

ЕхоКГ

Ні

Аномальні результати

Розгляньте інший діагноз

СН малоймовірна

Визначити етіологію і розпочати лікування

≥50%

СНзбФВ

41-49%

СНпзнФВ

≤40%

СНзнФВ

СН підтверджена

Визначити фенотип СН

Так

Рис. 1. Діагностичний алгоритм при СН (ЄТК, 2021)

Примітки. ЕКГ – електрокардіограма; ЕхоКГ – ехокардіографія; BNP – мозковий натрійуретичний пептид; NT-proBNP – N-термінальний фрагмент мозкового натрійуретичного пептиду.

* електроліти;
* функція щитоподібної залози;
* глюкоза натще та глікований гемоглобін;
* ліпіди крові;
* стан обміну заліза (насичення трансферину залізом, феритин).

**Специфичні діагностичні тести для окремих пацієнтів з метою виявлення зворотніх/виліковних причин серцевої недостатності** **(ЄТК, 2021)**

* Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця.
* Інвазивна коронарографія.
* Неінвазивні тести:
* комп’ютерна томографія коронарографія;
* неінвазивне стрес-тестування (стрес-ЕхоКГ, МРТ, позитронно-емісійна томографія, тест з фізичним навантаженням).
* Кардіопульмональне навантажувальне тестування.
* Катетеризація правих відділів серця.
* Ендоміокардіальна біопсія.

**Лікування**

**Рекомендації щодо модифікації способу життя**

* Рекомендовані регулярні фізичні вправи і бути фізично активним.
* Адаптувати фізичну активність до вираженості симптомів та індивідуальних характеристик.
* Розпізнавати проблеми зі сном, важливість «здорового сну».
* Уникати споживання надмірної кількості рідини. Можна розглядати обмеження рідини до 1,5-2 л на день. у пацієнтів з тяжкою СН/гіпонатріємією для зменшення симптомів і застійних явищ.
* У випадках обмеження рідини для уникнення зневоднення, необхідно збільшити її споживання в періоди високої спеки/вологості та/або нудоти/блювоти.
* Уникати недоїдання, вживати здорову їжу, відмовитись від надлишкового споживання солі (>5 г на день), контролювати здорову масу тіла.
* Обмежити надмірне споживання алкоголю (2 порції на день для чоловіків або 1 порція на день для жінок).
* Відмова від тютюнопалити (включаючи електронні цигарки), не приймати рекреаційні наркотичні речовини.
* Імунізація проти грипу та пневмококової інфекції.
* Моніторинг і самоконтроль симптомів.

**Мета лікування пацієнтів із серцевою недостатністю**

* Зниження смертності.
* Запобігання повторним госпіталізаціям з приводу погіршення СН.
* Поліпшення клінічного стану, функціональної спроможності та якості життя.

На рис. 2 представлений терапевтичний алгоритм ведення пацієнтів із СНзнФВ (ЄТК, 2021).

СРТ-Д / СРТ-ЕКС

QRS 130-149 мс QRS >150 мс

(Клас ІІа) (Клас І)

ІКД

Неішемічна Ішемічна

(Клас ІІа) (Клас І)

Синусовий ритм і ФВ ЛШ ≤35% і QRS ≥130 мс

ФВ ЛШ >35% та імплантація девайсу не показана або не доцільно

ІАПФ/ІРАН

БАБ

АМР

Дапагліфлозин/Емпагліфлозин

Петльові діуретики при затримці рідини

Ведення пацієнтів із СНзнФВ

ФВ ЛШ ≤35% і QRS <130 мс і де доцільно

Якщо симптоми зберігаються, розглянути лікування за рекомендаціями Класу ІІ

Рис. 2. Терапевтичний алгоритм І класу терапії для пацієнта зі СНзнФВ

Примітки. БРА – блокатори рецепторів ангіотензину ІІ; ІКД – імплантація кардіовертера-дефібрилятора; СРТ-Д – серцева ресинхронізуюча терапія з дефібрилятором; СРТ-ЕКС – серцева ресинхронізуюча терапія з кардіостимуляцією.

**Фармакологічне лікування, що направлене на зниження ризику госпіталізації та смерті у пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (NYHА ІІ-ІV)**

* Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ)
* Бета-адреноблокатори (БАБ)
* Антагоністи мінералокортикодних рецепторів (АМР)
* Дапагліфлозин/емпагліфлозин
* Сакубітрил/валсартан (ІРАН) рекомендовані (замість ІАПФ).

**Інше фармакологічне лікування (для окремих пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, ФК ІІ-ІV NYHА)**

* Петльові діуретики
* Блокатори рецепторів ангіотензину ІІ (БРА)
* Інгібітори Іf каналів (івабрадин)
* Стимулятор рецепторів розчинної гуанілатциклази (верицигуат)
* Гідралазин/ізосорбіду динітрат
* Дигоксин

**Лікування окремої категорії хворих з тяжкою серцевою недостатністю**

У пацієнтів з тяжкою СНзнФВ за показаннями рекомендовано розглядати механічну підтримку кровобігу та трансплантацію серця.

**Медикаментозне лікування пацієнтів із серцевою недостатністю з помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЄТК, 2023)**

* Діуретики при ознаках затримки рідини
* Дапагліфлозин/емпагліфлозин
* ІАПФ, БРА, ІРАН
* АМР
* БАБ

**Медикаментозне лікування пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЄТК, 2023)**

* Діуретики при ознаках затримки рідини
* Дапагліфлозин/емпагліфлозин
* Лікування етіологічної причини СН та супутніх серцево-судинних і несерцево-судинних коморбідних станів

**Хірургічне та інтервенційне лікування при серцевій недостатності**

* Процедури реваскуляризації (аорто-коронарне шунтування та перкутанне коронарне втручання можна застосовувати у разі потреби в окремих пацієнтів з СН та ІХС).
* Хірургічне втручання на клапанах (обов’язковим є проведення перед операцією оптимального лікування СН і супутніх станів. Бажано уникати термінових втручань).
* Хірургічне відновлення форми й розмірів шлуночків серця.

**Прогноз**

Удосконалення медикаментозної терапії та немедикаментозних методів лікування пацієнтів із ХСН покращили виживаність таких пацієнтів, однак прогноз залишається несприятливим. За даними мета-аналізу Jones et аl. зведені показники виживаності через 5 та 10 років становили 56,7% (95% довірчий інтервал, ДІ 54,0–59,4) і 34,9% (95% ДІ 24,0–46,8) відповідно. Рівень 5-річної виживаності покращився з 1970–1979 років та 2000–2009 років у різних закладах охорони здоров’я з 29,1% (25,5–32,7) до 59,7% (54,7–64,6). Рівень виживаності кращий у пацієнтів з СНзбФВ порівняно з СНзнФВ після коригування ключових коваріатів, включаючи вік, стать та етіологію СН. Пацієнти похилого віку піддаються найбільшому ризику смерті, що створює серйозну проблему для системи охорони здоров’я з огляду на глобальні демографічні зміни.

**Первинна профілактика у пацієнтів із серцевою недостатністю із факторами ризику її розвитку**

* Рекомендовано лікування артеріальної гіпертензії з метою попередження або відтермінування розвитку СН та профілактики госпіталізації внаслідок СН.
* Рекомендоване лікування статинами у пацієнтів із високим ризиком серцево-судинних захворювань (ССЗ) або з ССЗ з метою запобігання або відтермінування початку СН та запобігання госпіталізації з приводу СН.
* Інгібітори натрій-глюкозного ко-транспортера 2 типу (канагліфлозин, дапагліфлозин, емпагліфлозин та ін.) рекомендовані пацієнтам із цукровим діабетом із високим ризиком ССЗ або з ССЗ з метою запобігання госпіталізації з приводу СН.
* Рекомендовано консультування щодо малорухомого способу життя, ожиріння, тютюнопаління і зловживання алкоголем з метою запобігання або відтемінування розвитку СН.

**Вторинна профілактика**

Застосування препаратів і методів терапії ХСН із доведеним сприятливим впливом на прогноз.

**Приклади формулювання діагнозу**

1. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньо-перегородкових відділів ЛШ 22.05.2020 р.). Хронічна аневризма передньо-перегородкових відділів ЛШ. СН С стадії зі зниженою ФВ ЛШ (35%), NYHА ІІІ, ХСН ІІА.
2. Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (54%), NYHА ІІ, ХСН ІІА.

**Рекомендована література**

**Основна**

1. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування // За ред. академіка В.М.Коваленка, професора М.І.Лутая, професора Ю.М.Сіренка, професора О.С.Сичова, 6-те вид., переробл. і доповн. – ТОВ «Четверта хвиля», 2023. – С. 36-39, 321-355.

2. 2021 ESC Guіdelіnes for the dіаgnosіs аnd treаtment of аcute аnd chronіc heаrt fаіlure Developed by the Tаsk Force for the dіаgnosіs аnd treаtment of аcute аnd chronіc heаrt fаіlure of the Europeаn Socіety of Cаrdіology (ESC) Wіth the specіаl contrіbutіon of the Heаrt Fаіlure Аssocіаtіon (HFА) of the ESC. Eur Heаrt J 2021;42:3599–3726. doі:10.1093/eurheаrtj/ehаb368

3. 2023 Focused Updаte of the 2021 ESC Guіdelіnes for the dіаgnosіs аnd treаtment of аcute аnd chronіc heаrt fаіlure Developed by the tаsk force for the dіаgnosіs аnd treаtment of аcute аnd chronіc heаrt fаіlure of the Europeаn Socіety of Cаrdіology (ESC) Wіth the specіаl contrіbutіon of the Heаrt Fаіlure Аssocіаtіon (HFА) of the ESC. Eur Heаrt J 2023;44:3627–3639. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195

1. Hаrrіson’s Prіncіples of Іnternаl Medіcіne. Vol. 1 / 21th Edіtіon, Edіtors Loscаlzo Fаucі, Kаsper Hаuzer, Longo Jаmeson et аl. // Mc Grаw Hіll, 2022, pp. 1940–1953.
2. Dаvіdson’s Prіncіples аnd Prаctіce of Medіcіne / 24th edіtіon, Edіtors: Іаn D Penmаn, Stuаrt H. Rаlston, Mаrk W J Strаchаn, Rіchаrd Hobson. Elsevіer, 2022, pp. 401-408.

**Додаткова**

1. Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. Практичні аспекти сучасної кардіології. Видання 2-ге, доповнене. – Львів: Мс, 2019. – С. 170-186.
2. 2022 АHА/АCC/HFSА Guіdelіne for the Mаnаgement of Heаrt Fаіlure: А Report of the Аmerіcаn College of Cаrdіology/Аmerіcаn Heаrt Аssocіаtіon Joіnt Commіttee on Clіnіcаl Prаctіce Guіdelіnes. Cіrculаtіon 2022;145(18):e895-e1032.
3. Feldmаn DS, Mohаcsі P. Heаrt Fаіlure. Sprіnger, 2019; 312 p.
4. Seferovіć PM, Vаrdаs P, Jаnkowskа EА, et аl. Nаtіonаl Heаrt Fаіlure Socіetіes of the ESC member countrіes (see Аppendіx). The Heаrt Fаіlure Аssocіаtіon Аtlаs: Heаrt Fаіlure Epіdemіology аnd Mаnаgement Stаtіstіcs 2019. Eur J Heаrt Fаіl 2021;23(6):906-914.
5. Jones NR, Roаlfe АK, Аdokі І, Hobbs FDR, Tаylor CJ. Survіvаl of pаtіents wіth chronіc heаrt fаіlure іn the communіty: а systemаtіc revіew аnd metа-аnаlysіs. Eur J Heаrt Fаіl. 2019;21(11):1306-1325. doі: 10.1002/ejhf.1594.

**Інформаційні ресурси**

* + 1. <https://www.escаrdіo.org/Guіdelіnes/Clіnіcаl-Prаctіce-Guіdelіnes/Аcute-аnd-Chronіc-Heаrt-Fаіlure>
    2. <https://www.escаrdіo.org/Guіdelіnes/Clіnіcаl-Prаctіce-Guіdelіnes/Focused-Updаte-on-Heаrt-Fаіlure-Guіdelіnes>
    3. <https://strаzhesko.org.uа/uploаd/ch_rekomendаcіyі_dlyа-sаytа.pdf>
    4. <https://www.onlіnejcf.com/аrtіcle/S1071-9164(21)00050-6/fulltext>

**Питання для самопідготовки студента до практичного заняття**

1. Визначення поняття ХСН.

2. Етіологія, патогенез ХСН.

3. Класифікація ХСН.

4. Клінічна картина ХСН.

5. Критерії діагностики ХСН.

6. Діагностика ХСН.

7. Лікування ХСН.

8. Профілактика та прогноз при ХСН.

Методичні рекомендації складені завідувачкою кафедри внутрішньої медицини №2, доц., к.мед.н. Мостбауер Г.В.