

**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ З ХІРУРГІЇ  
для студентів 5-го курсу Медичного факультету № 2  
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця**

*Тема 6. Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда. Аневризма серця.*

*Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика.*

*Показання до хірургічного лікування. Методи оперативних втручань.*

*Набуті вади серця. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика.*

*Показання до хірургічного лікування. Методи оперативних втручань.*

Методичні розробки затверджено на засіданні кафедри хірургії з курсом невідкладної та судинної хірургії 28 березня 2024 року, протокол №31.

Методичні розробки затверджено на засіданні ЦМК з хірургічних дисциплін НМУ імені О.О. Богомольця протокол №15 від 29.03.2024 року.

Методичні розробки створені колективом кафедри хірургії з курсом невідкладної та судинної хірургії:

Укладачі:

- Руденко К.В., д.мед.н., член-кореспондент;
- Максименко М.В., к. мед. н., доцент.
- Костромін Г.О. , к. мед. н., доцент;
- Малиновська Л.Б., к. мед. н., асистент;
- Матвеев Р.М., к. мед. н., асистент.
- Охоцька О.І., к. мед. н., асистент;

**Тема 6.** Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда. Аневризма серця. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Показання та протипоказання до хірургічного лікування. Методи оперативних втручань. Набуті вади серця. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Показання та протипоказання до хірургічного лікування. Методи оперативних втручань.

### **Актуальність**

Ішемічна хвороба серця (ІХС) протягом багатьох років є головною причиною смертності населення в більшості економічно розвинених країн світу. 65-67% всіх смертей, не пов'язаних із війною, спричинені серцево-судинними захворюваннями. Майже 2/3 людей помирають від серцево-судинних хвороб у віці від 30 до 70 років. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), найбільш розповсюдженою причиною смерті, на яку припадає 16% від загальної кількості смертей у світі, є ішемічна хвороба серця (близько 7 із 10 смертей). За даними Державної служби статистики України, у 2023 році померли 616 835 українців. З них 408 721 – від захворювань системи кровообігу, з яких 284 997 – від ішемічної хвороби серця.

Смертність від гострого інфаркту міокарда (ІМ) в Україні – одна з найвищих у світі. Щороку в країні реєструється близько 40 тисяч інфарктів. В Асоціації кардіологів при цьому вказують на високу смертність – від гострого ІМ вмирає 30% українських пацієнтів, така статистика досить висока, зважаючи на показники смертності за кордоном. Для порівняння, в країнах Заходу від аналогічних проблем гине 5%. Лікарі-кардіологи зазначають, що за останні 10 років інфаркт міокарда значно “помолодшав”. Зазвичай, проблеми з серцем починаються лише після 50 років, однак останнім часом ця хвороба почала вражати людей працездатного віку від 35 років. Лікарі навіть згадують випадки, коли до них привозили 25-ти річних. Згідно зі статистикою, чоловіків інфаркт вражає практично вп'ятеро частіше за жінок. При чому у них інфаркт міокарда вперше фіксують в середньому на 10-15 років пізніше за чоловіків. Одним з найбільш важких ускладнень інфаркту міокарду, міокардиту і травм є аневризма серця, що розвивається в 20% хворих на інфаркт міокарда, в 95-97% випадків після обширних, трансмуральних інфарктів серцевого м'яза, особливо лівого шлуночку. У 3-5% випадків вона носить постінфекційний та посттравматичний характер.

Набуті вади серця (НВС) найчастіше є наслідком перенесених захворювань: ревматизму, інфекційного ендокардиту, атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, сифілісу. У молодих людей причиною набутих вад найчастіше бувають ревматизм або інфекційний ендокардит, а у людей старшого віку – атеросклероз та ішемічна хвороба серця. НВС складають 20-25% від всіх патологій серцево-судинної системи. Частота набутих вад серця серед населення України становить 0.5-1%

### **Мета**

Визначити основні положення етіології та класифікації, клінічні ознаки, методи додаткових обстежень, показання та протипоказання до хірургічного лікування, методи оперативних втручань у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, її ускладненнями та набутою вагою серця.

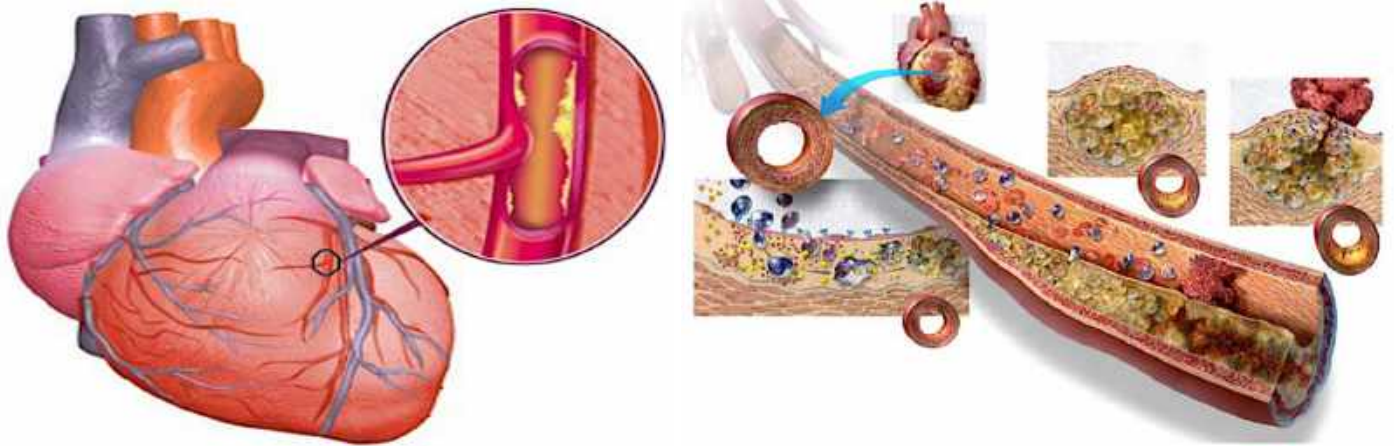
### **Студент має знати:**

1. Етіологію та класифікацію ішемічної хвороби та набутих вад серця.
2. Клінічні прояви ІХС та НВС.
3. Методи діагностики.
4. Показання та протипоказання до хірургічного лікування.
5. Методи оперативних втручань.

### **Студент має вміти:**

1. Виявляти чинники ризику розвитку ІХС та НВС.
2. Діагностувати патології на підставі скарг, даних анамнезу.
3. Клінічно трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження.
4. Розшифровувати електрокардіограму (ЕКГ).
5. Призначати лікування в залежності від виявленої патології.
6. Оцінювати можливі ускладнення під час операції та в післяопераційному періоді.

**ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (ІХС)** — це одне з найпоширеніших захворювань серця, що супроводжується порушенням кровопостачання міокарда через пошкодження і звуження коронарних артерій. Зміни у функціонуванні серцевих судин призводять до порушення балансу між потребами серцевого м'яза та коронарним кровотоком. В результаті міокард недоотримує кисень і не може повноцінно функціонувати. **ПРИЧИНИ:** найчастіше — атеросклероз коронарних артерій. Рідше — спазм коронарної артерії (варіантна стенокардія, спазм, що зумовлений ЛЗ, наркотичними препаратами або після відміни нітратів), емболія коронарної артерії, коронарит, ураження коронарних артерій при метаболічних порушеннях, аномалії розвитку коронарних артерій, травматичне пошкодження коронарної артерії, артеріальний тромбоз внаслідок порушень гемостазу, недостатнє постачання кисню відносно до потреби (стеноз і недостатність аортального клапана, гіпертрофічна кардіоміопатія, отруєння чадним газом, декомпенсований гіпертиреоз, тривала гіпотензія, анемія, міокардіальні м'язові містки), розшарування аорти. **ФАКТОРИ РИЗИКУ:** спадкова схильність, чоловіча стать, зайва вага або ожиріння, цукровий діабет, високий рівень холестерину, гіпертонічна хвороба, куріння, нераціональне харчування, низька фізична активність.



### **КЛАСИФІКАЦІЯ ІХС**

#### **1. Раптова коронарна смерть:**

- з успішною реанімацією;
- з безуспішною реанімацією (летальний кінець).

#### **2. Стенокардія:**

- стабільна стенокардія напруження (з вказівкою ФК: ФК I = звичайне фізичне навантаження; ФК II = ходьба більше 200-400м (500м) або 1 і більше прольотів; ФК III = ходьба 100-200м (100-500м) або 1 проліт); ФК IV = у стані спокою);
- мікрovasкулярна стенокардія (наявність клінічних симптомів та ознак ішемії міокарда за відсутності обструктивного ураження коронарних артерій за даними ангіографії) (коронарний синдром X);
- вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала);
- рефрактерна стенокардія (хронічний стан, викликаний клінічно підтвердженою рекурентною ішемією міокарда за наявності ураження коронарних судин, яка не може бути адекватно контрольована за допомогою комбінованої медикаментозної терапії, ангіопластики або аортокоронарного шунтування (АКШ)).

#### **3. Нестабільна стенокардія:**

- стенокардія, що вперше виникла;
- прогресуюча стенокардія;
- постінфарктна стенокардія (до 28 діб від розвитку інфаркта міокарда (ІМ)).

#### **4. Гострий інфаркт міокарда (ІМ):**

- **на основі еволюції ЕКГ-картини:**
  - 1) гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, крупновогнищевий);
  - 2) гострий ІМ без патологічного зубця Q (мілковогнищевий);
  - 3) гострий субендо-(субепі-)кардіальний ІМ;
  - 4) гострий ІМ (невизначений);
  - 5) рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб);
  - 6) повторний ІМ (після 28 діб);
  - 7) гостра коронарна недостатність (ГКС) без елевації сегмента ST, non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI та з елевацією сегмента ST, ST elevation myocardial infarction, STEMI.

- **клінічна класифікація:**

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

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

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

**тип 4а** — ЧКВ-асоційований інфаркт;

**тип 4б** — інфаркт, спричинений тромбозом стента;

**тип 4в** — інфаркт, асоційований із рестенозом;

**тип 5** — АКШ-асоційований інфаркт.

### УСКЛАДНЕННЯ ІМ

- гостра серцева недостатність (ГСН);

#### **Класифікація ГСН за Killip:**

**I** – відсутність хрипів в легенях і ритм галопу (S3);

**II** – вологі, дрібноміхурцеві хрипи, не дзвінки, вислуховуються менше ніж над 50% поверхні легень (до середини лопаток);

**III** – вологі, дрібноміхурцеві хрипи, не дзвінки, вислуховуються більше ніж над 50% поверхні легень (нижче середини лопаток);

**IV** – кардіогенний шок (САТ < 90 мм рт.ст. + ознаки периферичної гіперфузії).

- порушення серцевого ритму та провідності;
- розрив серця зовнішній (з/без гемоперикарда);
- розрив серця внутрішній (дефект міжпередсердної перетинки (ДМПП), дефект міжшлуночкової перетинки (ДМШП), розрив сухожильної хорди, розрив папілярного м'яза);
- тромбоемболії різної локалізації;
- тромбоутворення в порожнинах серця;
- гостра аневризма серця;
- синдром Дресслера (перикардит, плеврит, пневмоніт на 2-6 тиждень);
- епістенокардитичний перикардит;
- постінфарктна стенокардія (від 72 до 28 діб).

**MINOCA** (ІМ без обструктивного ураження коронарних артерій) встановлюють за наявності клінічної картини гострого ІМ (симптоматика ішемії міокарда, підвищення рівня кардіоспецифічних ферментів, відповідні зміни на ЕКГ та під час ехокардіографії (ЕхоКГ)) та відсутності обструктивного ураження (стеноз  $\geq 50\%$ ) інфаркт-обумовлюючої коронарної артерії за даними коронароангіографії (КАГ). Причини: транзиторне тромботичне ураження артерії, яке виникає в результаті тріщин або виразкування атеросклеротичної бляшки, яка несуттєво звужує просвіт артерії, спазм коронарної артерії, розшарування стінки артерії, коронарна емболія, порушення коронарної мікроциркуляції, хвороби міокарда (міокардит, кардіоміопатія тако-тсубо); дисбаланс між потребою міокарда в кисні і його забезпеченні киснем (інфаркт типу 2) в результаті тахіаритмії, кровотечі, сепсису, гіпертонічного кризу, гіпотензії або гострої серцевої недостатності.

#### **5.Кардіосклероз:**

- постінфарктний кардіосклероз із зазначенням перенесених ІМ (дата виникнення, локалізація), форми та стадії СН, порушень ритму і провідності серця, числа перенесених інфарктів, їх локалізації і часу виникнення;
- аневризма серця хронічна;
- кардіосклероз (дифузний) із зазначенням форми і стадії СН, порушень ритму і провідності серця.

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

**INOCA** (ischemia with no obstructive coronary arteries) – необструктивна ІХС. Основними її ендотипами є мікросудинна стенокардія, вазоспастична стенокардія, змішані (обидва механізми) або некардіальні симптоми.

### **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ІХС**

**Стенокардія** — це клінічний синдром, що характеризується болем у грудній клітці (або його еквівалентом) внаслідок ішемії міокарда, викликаній зазвичай фізичним навантаженням або стресом (біль, однак, може також виникати спонтанно) і не пов'язаною з некрозом кардіоміоцитів. Є проявом недостатнього постачання кисню відносно потреби міокарда.

#### **Суб'єктивні симптоми:**

- **При стабільній стенокардії:** типово виникає *біль у грудній клітці* — відчутний за грудиною, може іррадіювати у шию, нижню щелепу або ліве плече (і далі, зазвичай, по ходу ліктьового нерва до зап'ястя та пальців руки), в епігастрій, рідко — у міжлопаткову ділянку; викликається фізичним навантаженням (поріг фізичного навантаження, який викликає у пацієнта біль, може змінюватись), емоційним стресом, зникає під час відпочинку (переважно триває кілька хвилин), іноді під час продовження фізичного навантаження; після зникнення болю нова спроба фізичного навантаження може тривати довше; в ранкові години біль часто буває інтенсивнішим, його можуть посилювати холодне повітря, надмірна кількість їжі; на біль не впливають зміни положення тіла та фаза дихання; зникає після прийому нітрогліцерину сублінгвально, зазвичай впродовж 1–3 хв (якщо лише через 5–10 хв, то, найімовірніше, він не пов'язаний з ішемією міокарда; причиною може бути, напр., захворювання стравоходу).
- **При ГКС:** *біль* не зникає впродовж 5 хв після припинення дії чинників, які його спричинили, або після сублінгвального застосування нітрату, а триває довше і може виникати також в стані спокою. Може також спостерігатися серцебиття. Біль в грудній клітці, як правило дуже сильний, пекучий, давлячий, гнітючий або стискаючий (у 10 % випадків — гострий, колючий, нагадує плевральний біль); триває >20 хв і поступово наростає; не зникає після сублінгвального прийому нітрату; біль може локалізуватись у середній частині епігастральної ділянки або у правому верхньому квадранті живота, супроводжуватись нудотою і навіть блюванням (найчастіше при інфаркті нижньої діафрагмальної стінки); у хворих старшого віку або з цукровим діабетом біль може бути менш типовим або взагалі відсутнім;
- *Задихка* — найчастіше у осіб похилого віку або при обширному інфаркті міокарда, який призводить до гострої лівошлуночкової недостатності; іноді супроводжується продуктивним кашлем (у крайніх випадках, при набряку легень — пінисте, рожевого кольору харкотиння).
- *Слабкість, запаморочення, пресинкопе або синкопе* — як правило, пов'язані з низьким серцевим викидом або аритмією.
- *Посилене серцебиття* — при тахіаритміях.
- *Неспокій або тривога, страх близької смерті* — особливо у хворих із сильним болем у грудній клітці.

#### **Об'єктивні симптоми (частіше спостерігаються при ГКС):**

- *субфебрилітет (рідше лихоманка)* — у більшості хворих у перші 24–48 год, в основному, при обширному інфаркті міокарда;
- *блідість шкіри, пітливість* — як правило, при сильному болю; периферичний ціаноз — при розвитку кардіогенного шоку;
- *тахікардія* (найчастіше >100/хв; зниження частоти серцевих скорочень після зникнення болю); аритмія (найчастіше спричинена шлуночковими екстрасистолами); брадикардія (у 10 % пацієнтів; частіше при інфаркті нижньої стінки);
- *аускультативні зміни у серці* — ритм галопу; часто тимчасовий систолічний шум, зумовлений дисфункцією ішемізованого папілярного м'яза (частіше при інфаркті нижньої стінки) або розширенням лівого шлуночка; раптова поява голосного систолічного шуму над верхівкою, який

супроводжується серцевим тремтінням, найчастіше є наслідком розриву папілярного м'яза (як правило, симптоми шоку); схожий шум, який однак найкраще вислуховується вздовж лівого краю грудини, при розриві міжшлуночкової перетинки; шум тертя перикарда при обширних інфарктах (як правило, на 2-гу або 3-тю добу);

- *вологі хрипи над легенями* — при лівошлуночкової недостатності;
- *симптоми правошлуночкової недостатності* — гіпотензія, розширені яремні вени — при інфаркті міокарда правого шлуночка (може співіснувати з інфарктом нижньої стінки).

### ДІАГНОСТИКА СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ

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

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

*Додатково, в залежності від клінічних показань:*

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

**2.ЕКГ у спокої:** потрібно виконувати у всіх хворих із підозрою на стенокардію. У більшості хворих без перенесеного інфаркту міокарда спостерігається нормальна картина ЕКГ, що не виключає ішемію серцевого м'яза; ЕКГ, записане під час болю, у 50 % випадків виявляє ознаки ішемії міокарда, в основному депресію сегмента ST; депресія сегмента ST в період між нападами болю може вказувати на значний обсяг ішемії лівого шлуночка (напр. при звуженні стовбура лівої коронарної артерії).

**3.Електрокардіографічний тест із фізичним навантаженням:** базове обстеження; у пацієнтів із початковою ймовірністю стабільної коронарної хвороби перед тестом (pre-test probability — РТР) у межах 15–65 %; критерії позитивного тесту, причини псевдопозитивних і псевдонегативних результатів; це дослідження є недіагностичним, якщо початкові зміни на ЕКГ унеможливають інтерпретацію запису під час навантаження (блокада лівої ніжки пучка Гіса, передзбудження, ритм кардіостимулятора).

Симптом	30–39 років		40–49 років		50–59 років		60–69 років		≥70 років	
	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж
типовий стенокардитичний біль										
не типовий стенокардитичний біль										
нехарактерний біль										
задишка <sup>a</sup>										

Ймовірність КХ перед тестом (РТР) >15 % (темно-червоні поля) вказує хворих, у яких найкращі тести найбільш корисні.

В осіб із РТР 5–15 % (рожеві поля), можна розглянути діагностичні тести для виявлення КХ після оцінки клінічної ймовірності КХ (—тест).

Сірі поля — РТР <5 %.

<sup>a</sup> як єдиний або основний суб'єктивний симптом

на основі клінічних настанов ESC 2019 року

**Таблиця.** Ймовірність коронарної хвороби (КХ) зі значущим звуженням коронарних артерій перед тестом (РТР) у хворих із симптомами залежно від віку, статі і характеру скарг.

**Перед проведенням додаткових досліджень оцініть початкову ймовірність коронарної хвороби (РТР) на підставі:**

1) *характеру болю в грудній клітці:* 3 критерії — локалізація за грудиною та характерна іррадіація, викликається фізичним навантаженням або емоційним стресом, зникає у спокої або після прийому нітратів сублінгвально:

а) типовий біль — відповідає 3-м критеріям;

- б) нетиповий біль — відповідає 2-м довільним критеріям;
  - в) нестенокардитичний біль — відповідає 1-му критерію;
- 2) *віку та статі пацієнта.*

Подальші діагностичні дії залежать від РТР: якщо висока (>85 %) → коронарографія, якщо проміжна (15–85 %) → тест із навантаженням або (в окремих випадках) КТ-ангіографія; якщо низька (<15 %) → слід шукати інші причини симптомів.

#### **Вибір типу тесту з навантаженням:**

**1) візуалізаційний тест із фізичним навантаженням** (велоергометрія (на велоергометрі), тредміл-тест (на біговій доріжці) — показаний при РТР 15–85 % (особливо 66–85 %), його виконання має перевагу над електрокардіографічним тестом із фізичним навантаженням (проведення якого аргументовано, якщо візуалізаційний тест недоступний), окрім цього рекомендується у разі неоднозначного результату електрокардіографічного тесту із фізичним навантаженням, або якщо на ЕКГ у спокої присутні патологічні зміни, які унеможливають інтерпретацію змін під час навантаження; додатково рекомендується в якості початкового дослідження у хворих без типової стенокардії, із ФВЛШ <50 %; його виконання надають перевагу над електрокардіографічним тестом із фізичним навантаженням у хворих після ревазуляризації; допоміжний під час оцінки функціонального значення стенозів коронарних артерій проміжного ступеня. Ішемія, яка охоплює >10 % ділянки лівого шлуночка, ідентифікує хворих, обтяжених високим ризиком (річна смертність з приводу серцево-судинних причин >3 %) і промовляє на користь відбору до коронарографії з потенційним проведенням ревазуляризації;

**2) візуалізаційний тест із фармакологічною пробою** — показаний в ситуації, коли хворий не є в стані виконати тредміл-тест або велоергометрію;

**3) електрокардіографічний тест із фізичним навантаженням** — показаний при проміжній РТР (15–85 %), якщо візуалізаційний тест із навантаженням недоступний.

#### **Показання до коронарографії з метою підтвердження або виключення коронарної хвороби:**

1) РТР >85 % (висока ймовірність коронарної хвороби), а симптоми є вираженими або клінічна характеристика вказує на високий ризик серцево-судинних подій — у таких випадках доцільно відмовитись від початкового виконання неінвазивних обстежень і провести ранню коронарографію із потенційним виконанням ревазуляризації;

2) співіснування типового стенокардитичного болю і систолічної дисфункції лівого шлуночка (ФВЛШ <50 %);

3) неоднозначний діагноз на основі неінвазивних досліджень або суперечливі результати різних неінвазивних досліджень (показання до коронарографії з додатковою оцінкою фракційного резерву кровотоку [FFR], якщо у цьому є необхідність);

4) відсутня можливість проведення візуалізаційних методів із навантаженням, підвищений професійний ризик (напр. у пілота) — з огляду на актуальні правові питання.

**4.Холтерівське моніторування ЕКГ:** рідко надає суттєву діагностичну інформацію, у зв'язку з чим не проводьте його рутинно, а виконайте у випадку аритмії або підозри на стенокардію Принцметала. Також виявляє «німу» ішемію міокарда.

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

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

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



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

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

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

**11.Коронарографія:** це золотий стандарт діагностики ІХС та є базовим дослідженням, яке дозволяє оцінити анатомію коронарних артерій, прогноз і можливості інвазивного лікування.

### ДІАГНОСТИКА ГКС

**1.ЕКГ у спокої:** зміни у  $\geq 2$ -х сусідніх відведеннях (групи сусідніх відведень: V1–V6 — з передньої стінки; II, III, aVF — з нижньої стінки; I, aVL — з бічної стінки і верхівки; Vr3, Vr4 — з вільної стінки правого шлуночка):

**1) при unstable angina (UA)/NSTEMI:**

- а) депресія (рідше — транзиторна елевація) сегмента ST; діагностичну цінність має нова горизонтальна або косонисхідна депресія ST на  $\geq 0,05$  мВ;
- б) негативний зубець T (глибиною  $> 0,1$  мВ; вищий ризик, якщо  $\geq 0,2$  мВ) або зміна попередньо негативних зубців T на позитивні; поява плоского зубця T є мало специфічною ознакою;
- в) нормальна ЕКГ-картина у 30–50 % хворих.

**2) при STEMI:**

- а) типова еволюція змін, яка триває від кількох годин до кількох днів — поява високих гострих зубців T (рідко вдається документувати) → випукла або горизонтальна елевація сегментів ST (хвиля Парді; діагностичну цінність має персистуюча елевація ST у точці J у відведеннях V2–V3 на  $\geq 0,2$  мВ у мужчин віком  $\geq 40$  рр. та  $\geq 0,25$  мВ у мужчин віком  $< 40$  рр. і на  $\geq 0,15$  мВ у жінок, а в решті відведень на  $\geq 0,1$  мВ) → поява патологічних зубців Q зі зниженням висоти зубців R (відсутність зубців Q частіше при реперфузійній терапії або при малій площі інфаркту міокарда) → повернення сегментів ST до ізолінії → подальше зниження амплітуди зубців R, поглиблення зубців Q і поява негативних зубців T. Ймовірна локалізація інфаркту на підставі локалізації змін на ЕКГ.
- б) блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) — підозрюйте гострий інфаркт міокарда, якщо виявите комплекс QS в V1–V4 і зубець Q в V5 і V6 або зниження амплітуди зубців R у грудних відведеннях;
- в) блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ).

Ознаки	Ішемія	Пошкодження
Субендокардіальні відділи міокарда лівого шлуночка		
Субепікардіальні відділи міокарда лівого шлуночка		

### Стадії інфаркту міокарда з елевацією ST



## Найгостріша стадія (від 15 хвилин до 24 години):

- У цій стадії відбувається повне перекриття стовбура або великої гілки коронарної артерії, міокард стає "оглушеним" і "гібернуючим", проте клітини на цьому етапі все ще живі.
- Проявляється депресією ST, яка швидко, протягом 15-30 хвилин переходить в елевацію ST; або елевація ST розвивається відразу, без депресії. Чим більша елевація ST, - тим масивніше ("трансмуральніше") буде некроз міокарда і тим гірший прогноз пацієнта.
- Також виникають т.зв. "коронарні" зубці T (deWinter T-waves) - високі, симетричні, часто перевищують зубець R, які зливаються з піднятим сегментом ST і утворюють типову "інфарктну" ЕКГ.
- Іноді в найгострішій стадії настає спонтанне розчинення тромбу - тоді у хворого пропадає біль, сегмент ST повертається на ізолінію, а зубець T стає спочатку двофазним (синдром Велленса типу А), а потім - негативним (синдром Велленса типу Б). Зазвичай після цього тромб з'являється знову, і на ЕКГ знову проявляються ознаки найгострішої стадії STEMI.

## Гостра стадія (від 30 хвилин до 2-3 діб (рідко – до 2 тижнів):

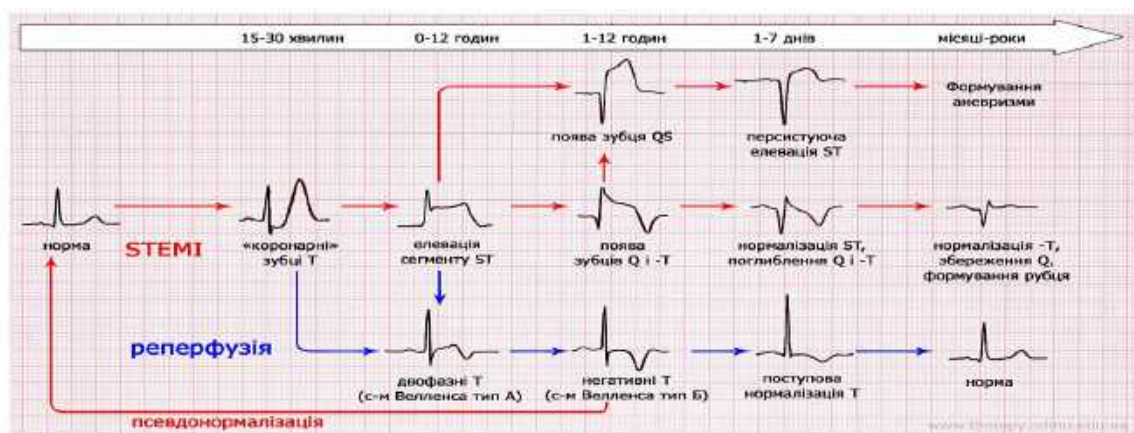
- У цій стадії ділянки міокарда у центрі зони ішемії починають гинути. Периферична зона ще якийсь час тримається в оглушеному стані за рахунок мінімального колатерального кровотоку, проте поступово клітини, які недоотримують кисень, також гинуть. Відбувається розширення зони некрозу. Початком гострої стадії вважається поява спочатку невеликого зубця Q (ознака некрозу), який поглиблюється в міру збільшення товщини мертвого міокарда. При цьому сегмент ST починає поступово опускатися на ізолінію.
- Зубець T стає негативним із зниженням сегмента ST.

## Підгостра стадія (від доби до кількох тижнів):

- У цій стадії перестає розширюватися зона некрозу - відбувається розмежування зон міокарда, що вижили, і загиблих ділянок.
- ЕКГ-критерієм початку цієї стадії вважається повернення ST на ізолінію (більше немає ішемізованого міокарда: він або загинув, або живий), і продовжується ця фаза, поки продовжує поглиблюватися негативний зубець T.
- Іноді елевація ST не повертається на ізолінію: зазвичай у таких хворих комплекс QRS має форму QS, що говорить про повну загибель ураженої ділянки міокарда. Це типова картина розвитку аневризми ураженої ділянки.

## Формування рубця (від кількох тижнів до року і більше):

- У процесі формування рубця загиблі волокна міокарда заміщаються фіброзною тканиною, що оточують рубець. Кардіоміоцити гіпертрофуються, рубцева ділянка "стягується" - при цьому може зменшуватися кількість ЕКГ-відведень, у яких реєструються інфарктні зміни.
- Зубець T, максимально глибокий після підгострої стадії, починає повертатися до ізолінії. У більшості хворих через багато місяців він може стати позитивним.
- Зубець Q зазвичай зберігається протягом усього життя хворого, проте може стати менш глибоким. Також у "інфарктних" відведеннях може з'явитися зниклий при інфаркті зубець R, і комплекс набуває форми Qr, а іноді – rS.



Локалізація ІМ	Відведення	Уражена коронарна артерія			
Передньоперегородковий	V <sub>1</sub> -V <sub>2</sub> (V <sub>3</sub> )	ПМШГ ЛКА	Задньодіафрагмальний (нижній)	III, aVF, II, Dorsalis	Задня нижня гілка ПКА або ОГ ЛКА
Передньоверхівковий	V <sub>3</sub> -V <sub>4</sub> , Anterior		Задньобазальний (задній)	V <sub>7</sub> -V <sub>9</sub> , S <sub>1</sub> -S <sub>4</sub>	
Передній (передньоперегородково-верхівковий)	V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub> , Anterior		Задньобочковий	III, aVF, II, V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub>	
Передньобочковий	V <sub>5</sub> , V <sub>6</sub> , I, aVL, Inferior	ОГ ЛКА або діагональна гілка ПМШГ	Поширений задній	III, AVF, II, V <sub>7</sub> -V <sub>9</sub> , S <sub>1</sub> -S <sub>4</sub> , Dorsalis	Задня нижня гілка ПКА або ПМШГ, або ОГ ЛКА
Високий бочковий	aVL, (I), V <sub>4</sub> <sup>2</sup> -V <sub>6</sub> <sup>2</sup>		Циркулярний інфаркт верхівки	- III, aVF, II, (V <sub>7</sub> -V <sub>9</sub> ), V <sub>3</sub> -V <sub>6</sub> , Anterior, Inferior; - V <sub>2</sub> -V <sub>4</sub> (5,6), I, aVL, II, III, aVF, Dorsalis, Anterior, Inferior	
Передньоверхівково-бочковий	V <sub>3</sub> -V <sub>6</sub> , I, aVL, Anterior, Inferior	Діагональна гілка ПМШГ	Передньозадній інфаркт	II, III, aVF, Dorsalis, (V <sub>7</sub> -V <sub>9</sub> ), V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub> , Anterior	ПКА і ПМШГ ЛКА
Поширений передній	V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub> , I, aVL, Anterior, Inferior	ПМШГ ЛКА або стовбур ЛКА	Правого шлуночка	Ознаки заднього ІМ (III, aVF, II, Dorsalis); а також V <sub>1</sub> (V <sub>2</sub> ), V <sub>3</sub> R-V <sub>6</sub> R	ПКА або ОГ ЛКА

**2. Дослідження крові:** при гострому інфаркті міокарда виявляють: *зростання рівня маркера некрозу серцевого м'яза в крові* (можливе також при НС [UA], але не перевищує порогового значення для діагностики свіжого інфаркту міокарда):

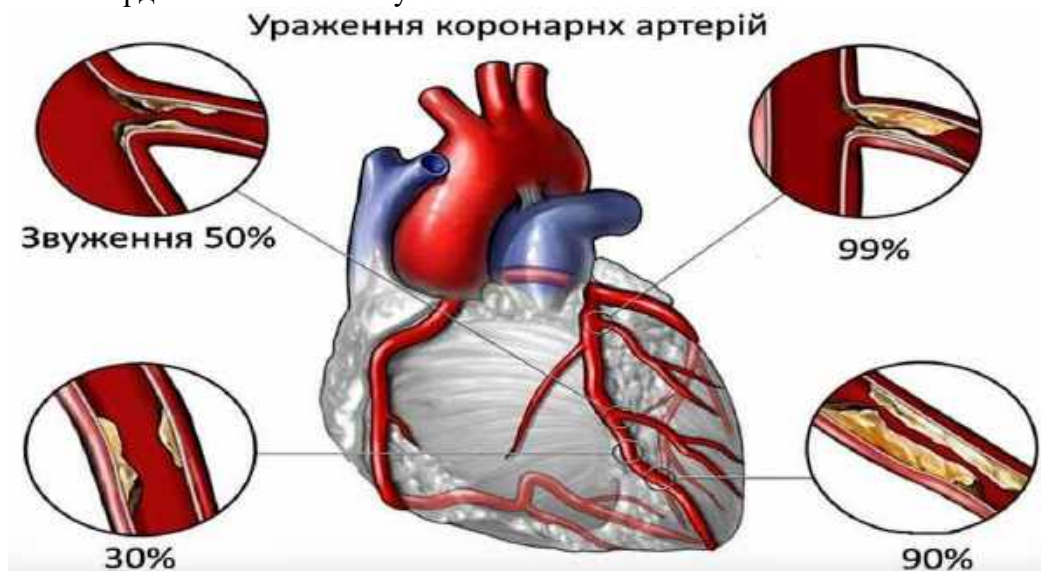
- серцевий тропонін Т (сTnT) 10–14 нг/л (в залежності від методики); серцевий тропонін І (сTnI) 9–70 нг/л (в залежності від методики);
- рівень КФК-МВ (КФК-МВ<sub>mass</sub>) >5–10 мкг/л (в залежності від методики) використовують лише тоді, коли не можна визначити сTn;
- визначення активності КФК-МВ і концентрації міоглобіну для діагностики інфаркту міокарда на даний момент вже не застосовують.

**3. Ехокардіографія у спокої:** може виявити сегментарні ішемічні порушення рухливості стінок серця (вже через декілька секунд після оклюзії артерії; не дозволяє відрізнити гострий інфаркт від перенесеного інфаркту чи ішемічних змін), механічні ускладнення інфаркту (розрив вільної стінки або міжшлуночкової перетинки, тампонада перикарда, гостра недостатність мітрального клапана, внутрішньосерцевий тромб), ознаки інфаркту і недостатності правого шлуночка, ознаки інших захворювань, які спричиняють стенокардитичний біль.

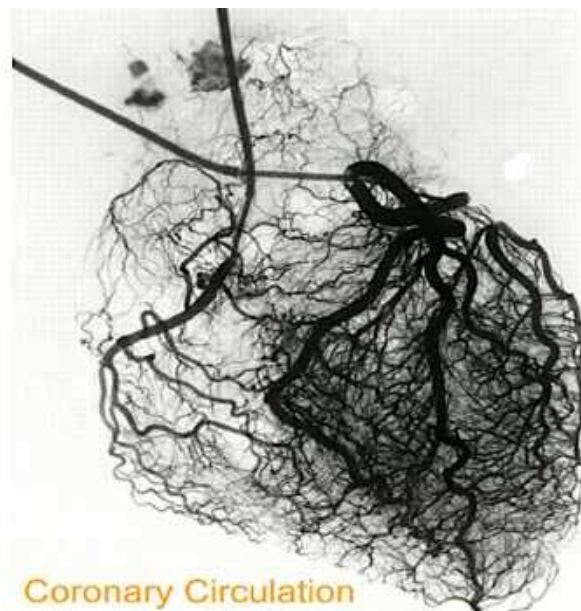
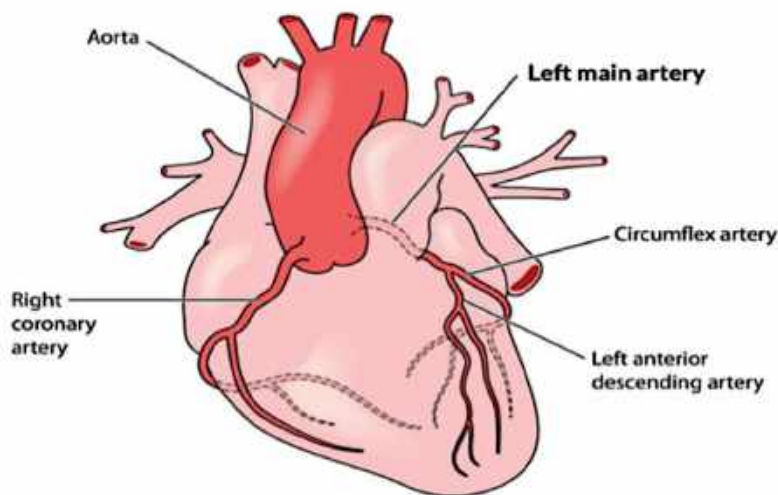
**4. Коронарографія:** виявляє ураження коронарних артерій, відповідальне за UA/NSTEMI або STEMI (переважно перекриття просвіту артерії); дозволяє визначити необхідність і можливості інвазивного лікування.

**Класифікація звужень епікардіальних артерій:**

- несуттєве звуження** — зменшення діаметру просвіту артерії на <50 % і площі перерізу просвіту артерії на <75 %; атеросклеротична бляшка, що створює таке звуження, може бути причиною ГКС, але в стабільному стані не викликає скарг;
- істотне звуження, субкритичне** — коронарний кровообіг має обмежені можливості пристосовуватися до енергетичних потреб, проте, в ситуації подальшого збільшення навантаження (фізичні зусилля або фармакологічне навантаження, напр., добутаїном) з'являються симптоми стенокардії;
- критичне звуження** — діаметр просвіту артерії зменшений на >80 %, а площа перерізу на >90 %; симптоми ішемії міокарда виникають вже у спокої.



# Anatomy of the Coronary Arteries



Coronary Circulation

## ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

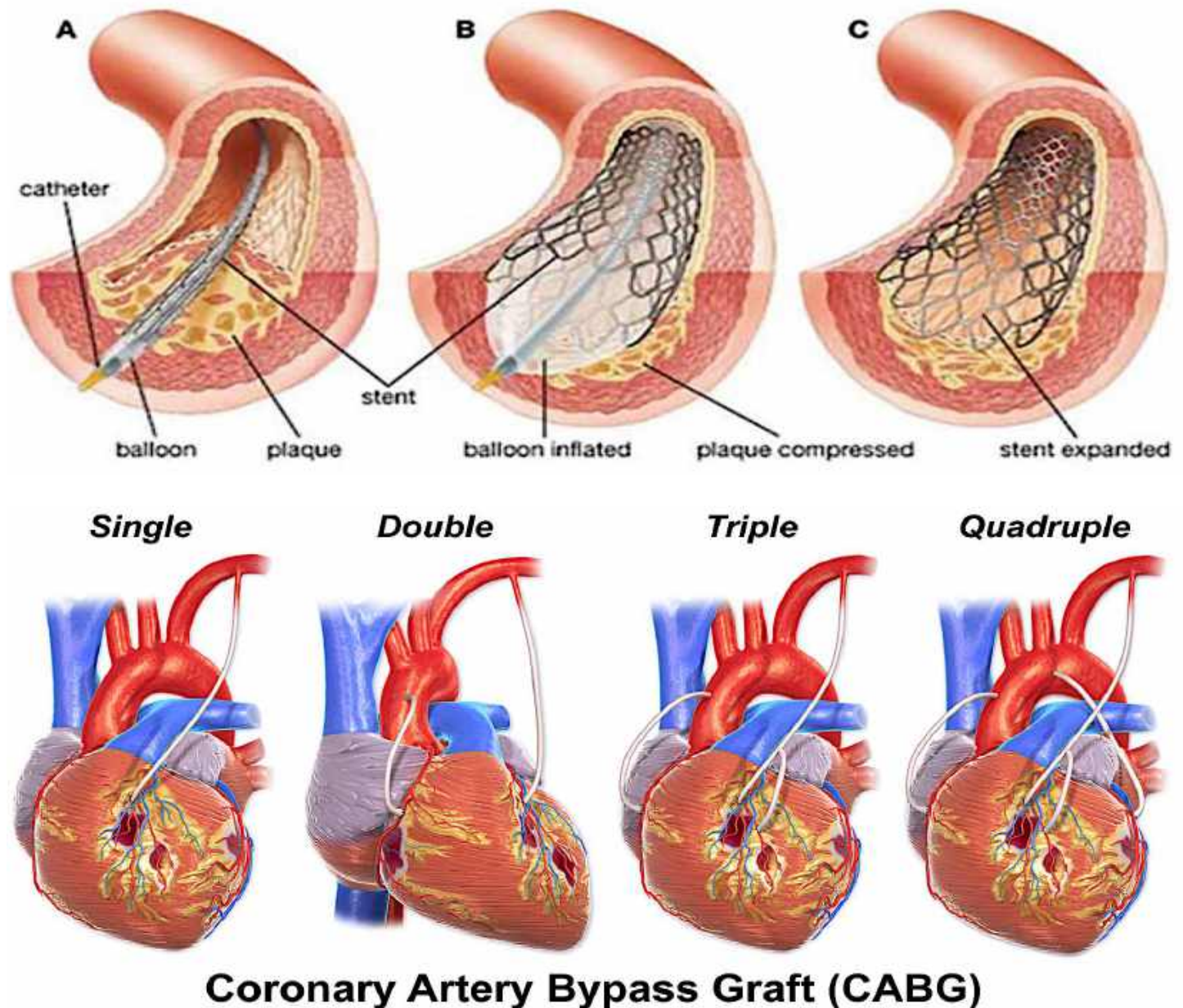
невралгія	неврит (напр., при оперізувальному лишаї), компресія, спричинена змінами у хребті	однобічний при оперізувальному лишаї, може бути двобічний при змінах у хребті	гострий	посилюється під час пальпації вздовж проходження нерва, інколи при легкому дотику (аллодинія)	висип при оперізувальному лишаї, пальаторна болісність грудних хребців
гастроєзофагальна рефлюксна хвороба	езофагіт	за грудиною, може іррадіювати в спину	зазвичай пекучий або тиснучий	велика кількість спожитої їжі, нахил, положення лежачи	біль в епігастрії, диспелсія
розрив стравоходу	порушення цілісності стінки стравоходу	за грудиною	дуже сильний, пекучий; з'являється раптово	різке блювання	блювання
жовчочокам'яна хвороба	підвищення тиску в жовчному міхурі	праве під掖ер'я або епігастральна ділянка, може іррадіювати в праве плече	сильний, наростаючий, потім — постійний, повільно зникає; триває від кільканадцяти хвилин до кількох годин	вживання жирної їжі; зменшується в позиції лежачи без руху	нудота, блювання, відраза до їжі
виразкова хвороба	пошкодження слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки	епігастральна ділянка, інколи — в нижній частині грудної клітки	тупий, рідше — гострий або пекучий	приймання їжі (виразка шлунка) або напцесерце; приймання їжі зменшує скарги при виразці дванадцятипалої кишки	диспелсія
кістково-суглобовий біль	запальний процес в грудинно-реберних і грудинно-ключичних суглобах, травми, інше	місцевий, передня стінка грудної клітки	гострий або тиснучий	рухи грудної клітки, особливо кашель	болісність при пальпації
біль психогенного ґенезу	невідомий	передня стінка грудної клітки	змінний	емоційний стрес	задишка, посилене серцебиття, тривога
<b>Причина</b>	<b>Механізм</b>	<b>Локалізація</b>	<b>Характер болю</b>	<b>Фактори, що провокують, посилюють, полегшують</b>	<b>Деякі супутні симптоми</b>
стабільна стенокардія	транзиторна ішемія серця	за грудиною, може іррадіювати в шию, нижню щелепу, плечі, лікті, епігастральну ділянку	тиснучий, пекучий, стискальний; триває 2–10 хв	фізичне навантаження, емоційний стрес, холодне повітря, велика кількість спожитої їжі; минає після припинення фізичного навантаження або після застосування <b>нітрогліцерину</b>	задишка
гострий коронарний синдром (інфаркт міокарда або нестабільна стенокардія)	тривала ішемія серця, некроз	як вище	характер як вище, зазвичай сильніший; триває >30 хв при інфаркті, <20 хв при стенокардії	не минає після застосування <b>нітрогліцерину</b> та припинення фізичного навантаження	задишка, пітливість, слабкість, нудота, блювання
перикардит	подрознення листків перикарда або плеври, що прилягає до перикарда	за грудиною або в ділянці верхівкового поштовху; може іррадіювати в шию та ліве плече	гострий, колючий, зі змінною вираженістю	глибокий вдих, поворот тулуба, положення лежачи, кашель; зменшується в положенні сидячи з нахилом вперед	симптоми основного захворювання, шум тертя перикарда, задишка
розшарування аорти	розтягнення стінки аорти	передня стінка грудної клітки, може іррадіювати в міжлопаткову або поперекову ділянки	роздираючий, надзвичайно сильний; з'являється раптово	високий артеріальний тиск	шум недостатності аортального клапана, асиметрія артеріального тиску на кінцівках
плевральний біль	запальна інфільтрація плеври, подразнення плеври при інфаркті легені, пневмоторакс	зазвичай однобічний, може іррадіювати у міжлопаткову ділянку	гострий, колючий	глибокий вдих, кашель, рухи тулуба; зменшується в положенні лежачи на боці, в якому відчувається біль	симптоми основного захворювання, зазвичай задишка, тахіпное

## ЛІКУВАННЯ

**1. Процедура реваскуляризації (черезшкірне коронарне втручання – стентування/балонна ангіопластика (ЧКВ) або аортокоронарне шунтування/мамарнокоронарне шунтування (АКШ/МКШ)):** показана, якщо симптоми стенокардії не вдається контролювати консервативним лікуванням, або якщо при неінвазивних дослідженнях виявлено велику ділянку ішемії міокарда, а ризик процедури нижчий, порівняно з очікуваною користю (значне покращення якості життя, а для деяких груп хворих задокументована ішемія міокарда + 1 з наступних: звуження стовбура лівої коронарної артерії >50 %, звуження >50 % в початковому сегменті передньої міжшлуночкової артерії — LAD, велика (>10 %) ділянка ішемізованого міокарда лівого шлуночка при КТ, МРТ або ехокардіографії з навантаженням; захворювання з ураженням двох або трьох судин із порушенням функції лівого шлуночка, звуження >50 % єдиної прохідної коронарної артерії також подовження виживаності). У випадку наявності уражень у багатьох судинах або звуження стовбура лівої коронарної артерії, схоже як у хворих із цукровим діабетом чи іншими супутніми захворюваннями, необхідно, щоб всі дані проаналізував т. зв. «Heart Team» (кардіолог, кардіохірург та інвазивний кардіолог) з метою оцінки ймовірності безпечної й ефективної реваскуляризації за допомогою ЧКВ або АКШ.

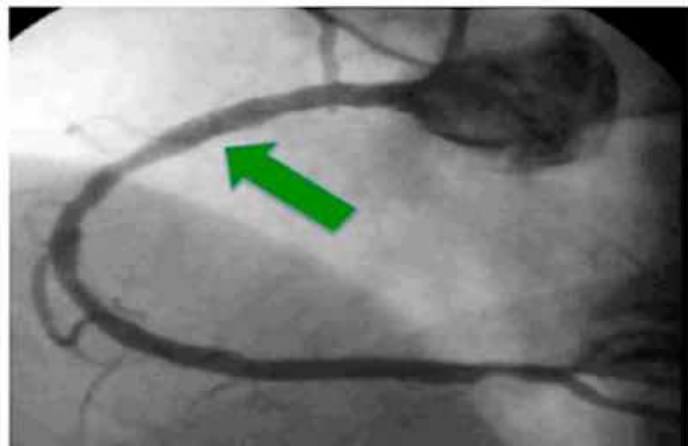
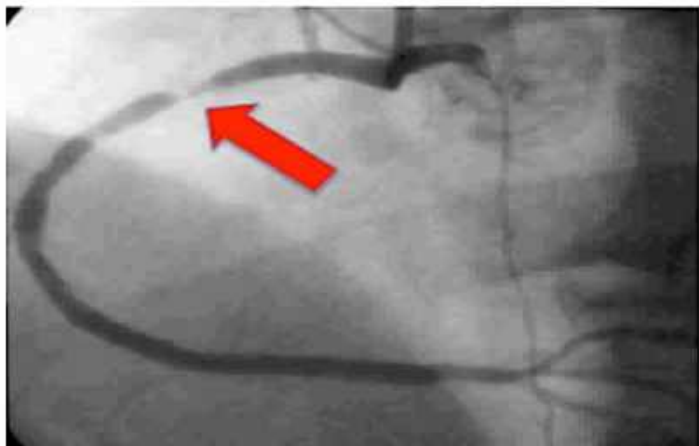
Під час прийняття рішення щодо вибору методу реваскуляризації (ЧКВ чи АКШ), «Heart Team» необхідно оцінити ризик смерті:

- 1) короткотерміновий (внутрішньогоспітальний або 30-денний) за допомогою шкали STS Score (їй надають перевагу при АКШ), EuroSCORE II, ACEF, NCDR CathPCI або EuroSCORE (не рекомендується);
- 2) довготерміновий ( $\geq 1$ -го року) за допомогою шкали SYNTAX (надається перевага), SYNTAX II, ASCERT CABG, ASCERT PCI, Logistic Clinical SYNTAX.



**2. ЧКВ** надають перевагу у випадку:

- 1) захворювання з ураженням однієї або двох судин, яке не поширюється на проксимальний сегмент LAD;
- 2) анатомічних ознак пошкодження малого ризику;
- 3) рестенозу, який виявлено вперше;
- 4) у разі супутніх захворювань, які підвищують ризик, пов'язаний з кардіохірургічною операцією.



**3. Проведення ЧКВ та АКШ** є рівноцінним у випадку:

- 1) захворювання з ураженням однієї судини зі стенозом початкового сегменту LAD;
- 2) захворювання стовбура лівої коронарної артерії і результату  $\leq 22$  балів за шкалою SYNTAX (калькулятор  $\rightarrow$  [www.syntaxscore.com](http://www.syntaxscore.com));
- 3) захворювання з ураженням двох судин зі стенозом початкового сегменту LAD;
- 4) захворювання з ураженням трьох судин і результату  $\leq 22$  балів за шкалою SYNTAX.

**4. АКШ** має перевагу над іншими методами у випадку:

- 1) стенозу стовбура лівої коронарної артерії і результату  $\geq 23$  балів за шкалою SYNTAX;
- 2) захворювання з ураженням трьох судин і результату  $\geq 23$  балів за шкалою SYNTAX.

**5. Коронарографія і реваскуляризація після АКШ:**

- 1) проведіть коронарографію у хворих: із симптомами ішемії міокарда та/або підвищеним рівнем серцевого тропоніну або іншого біомаркера в крові, на основі яких виникає підозра на периопераційний інфаркт міокарда; з наявністю на ЕКГ ішемічних змін, які вказують на те, що велика ділянка міокарда є під загрозою; із новими суттєвими порушеннями рухливості стінок серця; із післяопераційною гемодинамічною нестабільністю;
- 2) ЧКВ, якщо з технічного боку його можна провести, на ранньому етапі ішемії міокарду після АКШ (до 30 днів) має перевагу над операцією; надається перевага проведенню ЧКВ на власній коронарній артерії хворого або на шунті з внутрішньої грудної артерії, але не на венозному шунті із гострою оклюзією чи суттєвими патологічними змінами;
- 3) при пізній оклюзії імплантованого шунта або у разі прогресування захворювання із вираженими суб'єктивними симптомами або з обширною ішемією міокарда незважаючи на оптимальну консервативну терапію — проведіть ЧКВ (метод першого вибору, якщо з технічного боку це можливо; надається перевага ЧКВ власної артерії хворого, яку обійшов шунт) або повторне АКШ. У випадку ЧКВ на венозних шунтах надається перевага імплантації стенту, який вивільнює ЛЗ (DES). У разі повторного АКШ, наскільки це можливо, застосуйте у якості шунта внутрішню грудну артерію. Проведення повторного АКШ розгляньте у хворих із декількома звуженими аортокоронарними шунтами, з порушеною функцією лівого шлуночка, з тривалою оклюзією шунтів у декількох місцях, або в ситуації, коли прохідна внутрішня грудна артерія є недоступною. У хворих із прохідною лівою внутрішньою грудною артерією та зі змінами в коронарних артеріях, які пройшли відбір для ЧКВ, розгляньте доцільність ЧКВ.

**6. Рестеноз після ЧКВ:** показане ЧКВ — за винятком наступних ситуацій:

- 1) зміни в коронарних артеріях не можна скоригувати ЧКВ;
- 2) виразне прогресування уражень в інших артеріях;
- 3) рецидивуючий рестеноз і обмежені можливості подальших втручань.

## МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГКС

Лікування у спеціалізованому відділенні інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю впродовж  $\geq 24$  год; у подальшому — в іншому відділенні на ліжку із забезпеченим моніторингом ЕКГ впродовж наступних 24–48 год; переведення пацієнта у кардіологічне відділення можливе після 12–24 годинного періоду клінічної стабілізації, тобто відсутності симптомів ішемії міокарда, серцевої недостатності і порушень серцевого ритму, які призводять до гемодинамічних порушень.

**1.Кисень:** показаний кожному хворому з  $SpO_2 < 90\%$  — моніторуйте за допомогою пульсоксиметра; при незадовільному результаті виконайте газометрію артеріальної крові.

**2.Нітрати:** нітрогліцерин сублінгвально (0,4 мг кожні 5 хв, якщо біль зберігається, усього 3 дози), в подальшому продовження лікування в/в (доза як при ГКС без елевації ST) — застосовуйте, якщо зберігаються симптоми ішемії міокарда (особливо біль), серцева недостатність, суттєво підвищений артеріальний тиск (не застосовуйте рутинно у початковій фазі STEMI). Протипоказання при STEMI: систолічний артеріальний тиск  $< 90$  мм рт. ст., тахікардія  $> 100$ /хв (у хворих без серцевої недостатності), підозра на інфаркт міокарда правого шлуночка, прийом інгібітора фосфодіестерази впродовж останніх 24 год (у випадку аванафілу, силденафілу або варденафілу) або 48 год (у випадку тадалафілу).

**3.Морфін:** анальгетик вибору при STEMI; 4–8 мг в/в, наступні ін'єкції по 2 мг кожні 5–15 хв до зникнення болю включно (у деяких хворих сумарна анальгезуюча доза сягає 2 мг/кг м. т. і добре переноситься). Небажані ефекти: нудота і блювання, гіпотензія з брадикардією і пригнічення дихальної системи. Може призводити до того, що ефект дії антитромбоцитарних ЛЗ проявиться з запізненням.

### 4.Антитромбоцитарні ЛЗ:

1) **АСК** негайно 150–500 мг п/о (150–300 мг, якщо заплановано ЧКВ) або, якщо прийом п/о неможливий, 250 мг в/в (80–150 мг, якщо заплановано ЧКВ) та а) **тікагрелор або прасугрель**, у хворих, яким проводиться первинне ЧКВ; дозування як при ГКС без елевації ST. У хворим, які до початку ЧКВ не отримали п/о інгібітора P2Y<sub>12</sub>, або у яких всмоктування пероральних препаратів є порушеним, можна застосувати кангрелор в/в; б) **клопідогрель** — у хворих, яким проводиться первинне ЧКВ (якщо прасугрель і тікагрелор недоступні або протипоказані) та у хворих, які отримують фібринолітичне лікування (через 48 год можна продумати заміну клопідогрелю на більш сильний інгібітор P2Y<sub>12</sub>), або у хворих, яким не проводиться реперфузійна терапія;

2) **блокатор GP IIb/IIIa (абциксимаб, ептіфібатид, тирофібан)** за екстреними показаннями у випадку підтвердження феномену «no-reflow» або тромботичних ускладнень; не призначайте перед втручанням.

Лікарський засіб	Дозування
оральні антикоагулянти	
<b>фондапаринукс<sup>®</sup>, Б</b>	2,5 мг п/ш кожні 24 год (у хворих, які отримують стрептокіназу, герша доза в/в)
<b>еноксапарин<sup>®</sup>, Г</b>	при STEMI в/в ін'єкція 0,5 мг/кг перипроцедурально; при NSTEMI-ACS 1 мг/кг п/ш кожні 12 год (перипроцедурально 0,5 мг/кг в/в)
<b>нефракціонований гепарин<sup>®</sup>, Д</b>	перед коронарографією: 60–70 МО/кг (макс. 5000 МО) в/в струминно, в подальшому — 12–15 МО/кг/год (макс. 1000 МО/год) в постійній інфузії; зберігайте АЧГН 1,5–2,5 x BМН під час ЧКВ: 70–100 МО/кг/в (50–70 МО/кг, якщо застосовується інгібітор GP IIb/IIIa)
<b>бівалірудин<sup>®</sup></b>	виключно перипроцедурально: 0,75 мг/кг в/в струминно, в подальшому — 1,75 мг/кг/год в постійній інфузії до 4 год після процедури включно
оральні антитромбоцитарні лікарські засоби	
<b>ривароксабан<sup>®</sup></b>	2,5 мг 2 x на день протягом 12 міс. (з АСК і клопідогрелем)
внутрішньовенні антитромбоцитарні ЛЗ	
блокатор рецептора GP IIb/IIIa <sup>®</sup>	
<b>абциксимаб<sup>®</sup></b>	0,25 мг/кг в/в струминно, в подальшому — 0,125 мг/кг/хв (макс. 10 мг/хв) в інфузії впродовж 12 год
<b>ептіфібатид<sup>®</sup></b>	180 мг/кг в/в струминно двічі з інтервалом у 10 хв, у подальшому 2,0 мг/кг/хв в інфузії впродовж 18 год
<b>тирофібан<sup>®</sup></b>	25 мг/кг в/в впродовж 3 хв, у подальшому — 0,15 мг/кг/хв в інфузії впродовж 18 год
блокатор рецептора P2Y <sub>12</sub>	
<b>кангрелор</b>	30 мг/кг внутрішньовенно струминно, у подальшому 4 мг/кг/хв шляхом безперервної інфузії протягом $\geq 2$ год або протягом процедури, якщо вона триває довше

<sup>a</sup> Не рекомендується, якщо рШКФ <20 або хворий перебуває на програмному діалізі. <sup>b</sup> Не рекомендується у випадку первинного ЧКВ при STEMI; пацієнтам, яким проводять ЧКВ, під час процедури вводити віта-Е (аспірин) дозу ННГ (70–85 МО/кг м. т. або 80–80 МО/кг м. т. у випадку одночасного застосування інгібітора GP IIb/IIIa). <sup>c</sup> Не рекомендується, якщо рШКФ <15. <sup>d</sup> Дозування при консервативній терапії — як при фібриляції (табл. 2.5-14). <sup>e</sup> У хворих з ХХН не потрібно модифікувати дозу. <sup>f</sup> Якщо рШКФ >30 і <60, зменште швидкість інфузії до 1,4 мл/год; протипоказаний при рШКФ <30. <sup>g</sup> Можливо розглянути можливість застосування після призначення парентеральної антикоагуляції (стратегія дослідження ATLAS ACS 2-TIMI 51). <sup>h</sup> При рШКФ >15 не потрібно модифікувати дозу. <sup>i</sup> Обмежені дані про застосування у хворих на діалізі при рШКФ <15. <sup>j</sup> Не застосовуйте при фібриляції-ній або консервативній терапії STEMI (у разі подальшого проведення ЧКВ можливо є заміна влодаградо на прасутель або тизаглікур через 48 год після фібринолізу). <sup>k</sup> При масі тіла <50 кг підтримуюча доза 5 мг 1 раз на день; протипоказаний хворим після інфузії, не рекомендується хворим у віці >75 років (якщо є необхідним, то у дозі 5 мг 1 раз на день). <sup>l</sup> Немає особливої рекомендації щодо застосування та модифікації дозування у хворих із ХХН; однак ретельно оцініть рівень креатиніну у хворих із рШКФ <30. <sup>m</sup> Якщо рШКФ <50, зменште швидкість інфузії до 1,0 мл/год; не рекомендується при рШКФ <30. <sup>n</sup> Якщо рШКФ <30, зменште швидкість інфузії на 50 %; не рекомендується при рШКФ <15.

NSTEMI-ACS — гострий коронарний синдром без елевачії сегмента ST; STEMI — інфаркт міокарда з елевачією сегмента ST; ACEI — аспіраліциловий інгібітор, АІІІІ — активований частковий тромболітичний час, ННГ — нефраціонований гепарин, рШКФ — розрахована швидкість клубочкової фільтрації (визначена в мл/хв<sup>1,73 м<sup>2</sup></sup>). ХХН — хронічна хвороба нирок, ЧКВ — черезшкірна коронарна втручання

на основі клінічних настанов ESC 2020 (NSTEMI-ACS) | 2017 (STEMI)

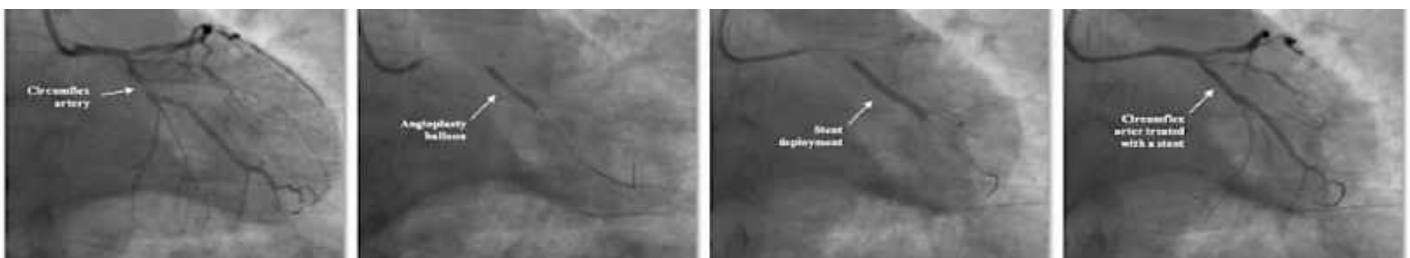
**5.β-блокатори:** застосовуйте з обережністю у хворих без протипоказань; швидко призначте ЛЗ п/о (рутинно не застосовуйте β-блокатори в/в), особливо у випадку тахіаритмії або підвищеного артеріального тиску (напр., метопролол 50 мг 2 × на день, в подальшому при добрій переносимості 100 мг 2 × на день). Якщо неможливо застосувати β-блокатор, а виникає необхідність у сповільненні серцевого ритму при фібриляції чи тріпотінні передсердь, або зберігається ішемія серцевого м'яза → можна застосувати **блокатор кальцієвих каналів** (дилтіазем або верапаміл) — за умови, що немає систолічної дисфункції лівого шлуночка або АВ-блокади (не призначайте цих ЛЗ рутинно). Якщо початково були протипоказання до застосування β-блокаторів, то під час госпіталізації оцінюйте, чи ці протипоказання вже відсутні, щоб розпочати тривале лікування β-блокатором. **ІАПФ:** застосуйте відразу в 1-шу добу інфаркту міокарда, якщо немає протипоказань, особливо у хворих із ФВЛШ ≤40 % або з проявами серцевої недостатності у ранній фазі STEMI. Почніть від низької дози і поступово її збільшуйте, залежно від переносимості хворим. Якщо хворий не переносить ІАПФ (кашель) → застосуйте БРА.

**6.Антикоагулянти:** вибір і дозування залежать від методу лікування STEMI: ЧКВ, АКШ, фібриноліз чи без реперфузійної терапії →нижче: 1) обширний інфаркт, інфаркт передньої стінки, фібриляція передсердь, тромб у лівому шлуночку або кардіогенний шок → НМГ п/ш у терапевтичній дозі або НФГ в/в (болус 60 МО/кг, макс. 4000 МО → початкова інфузія 12 МО/кг/год, макс. 1000 МО/год); якщо плануєте АКШ впродовж наступних 24 год → застосуйте НФГ; 2) профілактика ВТЕ → гепарин у профілактичній дозі, продовжуйте до повної мобілізації хворого.

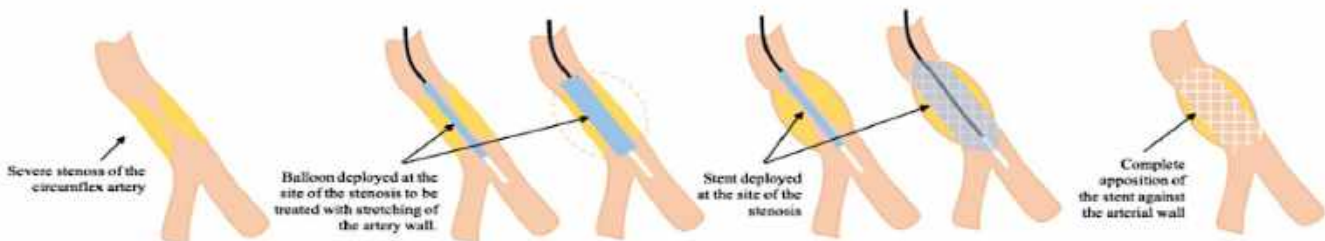
**Ліпідознижуючі ЛЗ:** статини у високій дозі застосовуйте в усіх хворих незважаючи на рівень холестерину в плазмі крові (якщо немає протипоказань), найкраще на ранньому етапі після поступлення в стаціонар; цільовий рівень ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) або зниження ≥50 %, якщо початковий рівень (без ліпідознижуючого лікування) становив 1,8–3,5 ммоль/л (70–135 мг/дл). У випадку непереносимості статинів використовуйте езетиміб. **Заспокійливі ЛЗ:** у випадку значної тривоги продумайте призначення бензодіазепіну короткої дії в мінімальній ефективній дозі; часто буває достатньо опіюду. У хворого з цукровим діабетом застосовуйте **гіпоглікемізуючу терапію**.

## ІНВАЗИВНА РЕПЕРФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ

**1. Методом, якому надається перевага, є ЧКВ** — ангіопластика коронарної артерії з імплантацією DES нової генерації, іноді з попередньою аспірацією тромбу; рекомендовано ЧКВ з променевого доступу. Не рекомендується проводити спрощене ЧКВ, тобто ЧКВ з попереднім введенням фібринолітичного ЛЗ або блокатора рецептора GP IIb/IIIa.



1 Identification and estimation of the severity of the coronary stenosis to be treated. 2 Predilation of the stenosis with an angioplasty balloon. 3 Stent deployment at the site of the coronary stenosis. 4 Final angiography to confirm the proper deployment of the stent and absence of complications.





## 2. Показання до первинного ЧКВ:

1) хворі з показаннями до реперфузійної терапії (в т. ч. хворі з протипоказаннями до фібринолітичної терапії) — біль або дискомфорт у грудній клітці, який триває <12 год, та персистуюча елевація ST або (ймовірно) нова БЛНПГ/БПНПГ;

2) хворий із шоком, незалежно від часу, що минув від розвитку інфаркту міокарда;

3) існують докази того, що ішемія міокарда зберігається, або наявні загрозливі для життя аритмії, навіть, якщо суб'єктивні симптоми з'явилися >12 год раніше, або якщо біль та зміни на ЕКГ зникають та рецидивують (немає однозначної думки щодо користі від ЧКВ у вказаному часовому проміжку в стабільних хворих без симптомів персистуючої ішемії).

**3. Показання до ЧКВ порятунку**, коли фібринолітичне лікування виявилось неефективним, тобто, не зникли клінічні симптоми і елевація сегмента ST на ЕКГ (зменшення елевації на <50 %) впродовж 60 хв від початку введення фібринолітичного ЛЗ: розгляньте доцільність проведення процедури в максимально короткому терміні.

**4. ЧКВ після ефективною фібринолітичної терапії проведіть** в усіх пацієнтів, якщо наявні показання, які впливають з характеру пошкоджень коронарних артерій, впродовж 2–24 год від фібринолітичної терапії.

## 5. Показання до АКШ:

1) неможливо провести ЧКВ, напр. у зв'язку з локалізацією/обширністю пошкоджень коронарних артерій;

2) ЧКВ не вдалося;

3) виникла раптова оклюзія коронарної артерії під час катетеризації;

4) кардіогенний шок у хворого з істотним звуженням стовбура лівої коронарної артерії або 2–3-х коронарних артерій;

5) необхідна операція з приводу механічних ускладнень інфаркту міокарда.

## Фібринолітична терапія

**1. Показання:** неможливість проведення первинного ЧКВ у рекомендованому часовому проміжку (впродовж 120 хв від діагностування STEMI).

## 2. Протипоказання:

**1) абсолютні** — будь-коли перенесений геморагічний інсульт або інсульт невідомої етіології; ішемічний інсульт впродовж останніх 6-ти міс.; пошкодження або новоутворення (первинне чи метастатичне) або артеріовенозна мальформація ЦНС; нещодавня значна травма, операція або травма голови (впродовж останнього місяця); кровотеча з ШКТ впродовж останнього місяця; діагностований геморагічний діатез; розшарування аорти; пункція в місці, яке не підлягає компресії (напр., біопсія печінки; люмбальна пункція);

**2) відносні** — ТІА впродовж останніх 6 міс., лікування п/о антикоагулянтам, вагітність і 1-ий тиждень післяпологового періоду, подовжена або травматична реанімація, резистентна артеріальна гіпертензія (систоличний тиск >180 та/або діастолічний >110 мм рт. ст.), запущене захворювання печінки, інфекційний ендокардит, активна виразкова хвороба.

**3. Фібринолітичні ЛЗ і супутня антикоагулянтна терапія.** Розпочинайте лікування у перші 30 хв від приїзду медичної бригади або зголошення хворого до лікарні. Надавайте перевагу специфічним до фібрину ЛЗ (альтеплазі, тенектеплазі); не призначайте стрептокіназу хворому, який в минулому отримував стрептокіназу або аністреплазу. Антикоагулянт застосовуйте до моменту виписки з лікарні або до 8-ї доби госпіталізації. Кожний хворий повинен також отримати антитромбоцитарні ЛЗ: АСК і клопідогрель →вище.

## ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

- 1. Гостра серцева недостатність:** внаслідок некрозу та ішемії великої ділянки міокарда, порушень ритму або провідності, механічних ускладнень інфаркту.
- 2. Рецидив ішемії або повторний інфаркт міокарда:** діагностика повторного інфаркту на підставі зростання маркерів некрозу серцевого м'яза (на  $\geq 20$  % в зразку крові, забір якого проведено через 3–6 год після рецидиву симптомів, у порівнянні зі зразком, забір якого проводився відразу після їх виникнення; показник повинен перевищувати ВМН). Лікування: 1) у випадку повторної елевації сегментів ST на ЕКГ → негайна реперфузійна терапія (інвазивна або фібринолітична); 2) якщо коронарний біль рецидивує після реперфузійної терапії → інтенсифікуйте консервативну терапію нітратами і бета-блокатором; застосуйте антикоагулянт (фондапаринукс, еноксапарин або НФГ), якщо це не було зроблено раніше; 3) якщо спостерігаються прояви гемодинамічної нестабільності → ургентно направте хворого на коронарографію; 4) якщо рецидивує елевація ST і коронарний біль, а немає можливості швидко провести коронарографію/ЧКВ (найкраще впродовж 60 хв від рецидиву болю) → можна повторно застосувати фібринолітичну терапію.
- 3. Розрив вільної стінки серця:** як правило, впродовж перших 7 днів після інфаркту передньої стінки; рідко у хворих з гіпертрофією лівого шлуночка або з добре розвинутим колатеральним кровообігом. Симптоми: раптовий розрив → тампонада серця і зупинка серця, яка найчастіше закінчується смертю; повільно прогресуючий розрив → поступово прогресують тампонада серця і симптоми шоку. Діагностика: за допомогою ехокардіографії. Лікування: фармакологічна протишокова терапія і невідкладне хірургічне втручання.
- 4. Розрив міжшлуночкової перетинки:** переважно між 3-м і 5-м днем після інфаркту міокарда. Симптоми: з'являється новий голосистолічний шум по лівому краю грудини (при великому дефекті — слабкої інтенсивності) і стрімко наростаючі ознаки ліво- і правошлуночкової недостатності. Діагностика: за допомогою ехокардіографії. Лікування: протишокове, яке вимагає застосування внутрішньоаортальної контрапульсації та інвазивного гемодинамічного моніторингу; ургентна операція (як правило, висічення некротизованих тканин і вшивання до країв дефекту латки) обов'язкова, але немає консенсусу щодо часу її проведення; рання операція у всіх хворих із тяжкою серцевою недостатністю, у яких не спостерігають швидкого покращення стану, незважаючи на агресивну консервативну терапію.
- 5. Розрив папілярного м'яза:** між 2-м і 7-м днем після інфаркту міокарда; найчастіше розривається задній папілярний м'яз лівого шлуночка при інфаркті нижньої стінки → гостра недостатність мітрального клапана. Симптоми: раптовий розвиток серцевої недостатності, типовий гучний, із широкою іррадіацією, голосистолічний шум над верхівкою серця (також може бути тихим або відсутнім). Діагностика: на підставі клінічної картини, підтвердження за допомогою ехокардіографії. Лікування: невідкладне для стабілізації стану хворого протягом періоду очікування на ангіографію та операцію (діуретики в/в, вазодилататори та інотропні ЛЗ, у комбінації з внутрішньоаортальною балонною контрпульсацією); лікування вибору — операція, як правило, заміна клапана. Недостатність мітрального клапана також може виникати в результаті розширення клапанного кільця та ішемічної дисфункції підклапанного апарату без його механічного пошкодження; у такому разі лікуванням вибору може бути ЧКВ, а не хірургічне втручання.
- 6. Аневризма серця:** зазвичай на передньоверхівковій стінці лівого шлуночка при STEMI передньої стінки з повним перекриттям LAD і великою ділянкою некрозу; виникає рідше, якщо хворий отримав реперфузійну терапію. Погіршує прогноз, спричиняє шлуночкові аритмії, серцеву недостатність і тромбоемболічні ускладнення, пов'язані з тромбом у лівому шлуночку (у разі його виявлення додатково призначте антикоагулянт і застосуйте його впродовж 6 міс. з періодичним ехокардіографічним контролем регресування тромбу). На ЕКГ персистуюча елевація ST у V2–V4. Діагностика: на підставі ехокардіографії. Лікування: застосуйте антикоагулянт (якщо немає протипоказань). У випадку безперервної шлуночкової тахіаритмії або недостатності помпової функції серця, які не піддаються консервативному лікуванню та інвазивній терапії з застосуванням черезшкірних втручань → обґрунтованими є хірургічна резекція аневризми і проведення АКШ.

**НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ** - структурні аномалії і деформації клапанів серця і субклапанного апарату, що виникли внаслідок різних причин, які порушують внутрішньосерцеву і системну гемодинаміку і призводять до розвитку гострої або хронічної недостатності кровообігу. **ПРИЧИНИ:** вада серця виникає внаслідок різних патологічних процесів. Ревматизм є основним етіологічним фактором мітрального стенозу (85%), значно рідше вражає аортальний клапан (26%), може бути причиною різних комбінацій стенозу і недостатності аортального або мітрального клапана серця. Ізольована мітральна недостатність, аортальний стеноз і аортальна недостатність часто бувають неревматичного походження і зумовлені дегенеративними змінами. До розвитку набутих вад серця можуть також призводити інфекційний ендокардит, атеросклероз, сепсис, сифіліс, травми, у незначній частині випадків — системний червоний вовчак (ендокардит Лібмана — Сакса), системна склеродермія, ревматоїдний артрит з вісцеральними ураженнями.

### **КЛАСИФІКАЦІЯ**

Залежно від локалізації ураження виділяють набуті вади мітрального, аортального та тристулкового клапанів. Вади серця вважають комбінованими за наявності стенозу та недостатності одного клапана та сполученими при ураженні декількох клапанів. З огляду на клінічний перебіг та хірургічну тактику, ураження кожного з клапанів доцільно розглядати залежно від переважання стенозу або недостатності. **1. Ізольований стеноз або комбінована вада з переважанням стенозу.** Хірургічна тактика в цих випадках однакова, а діагностика невеликої супутньої недостатності клапана на фоні стенозу нерідко утруднена. **2. Комбіновані вади без чіткої переваги.** У таких випадках за клініко-інструментальними даними визначають як стеноз, так і недостатність клапана, причому питання про показання до клапанозберігаючої операції або протезування клапана вирішують індивідуально. **3. Ізольована недостатність або комбінована вада із перевагою недостатності.** За наявності показань до операції в більшості хворих здійснюється протезування клапана, а в певній частині пацієнтів — різні варіанти пластичних операцій.

**I. Етіологія:** ревматична; неревматична (з уточненням)

**II. Локалізація (клапан):** мітральний; аортальний; тристулковий; ЛА

**III. Характер ураження клапана:** стеноз; недостатність; комбінована вада

**IV. Ступінь вади**

**Мітральний стеноз:** — ревматичний; — неревматичний (з уточненням етіології).

**Мітральна недостатність:** — ревматична; — неревматична (з уточненням етіології).

**Комбінована мітральна вада:** — ревматична; — неревматична (з уточненням етіології).

- з переважанням стенозу;
- з переважанням недостатності;
- без явної переваги.

— пролапс мітрального клапана

**Аортальний стеноз:** — ревматичний; — неревматичний (з уточненням етіології).

**Аортальна недостатність:** — ревматична; — неревматична (з уточненням етіології).

**Комбінована аортальна вада:** — ревматична; — неревматична (з уточненням етіології);

- з переважанням стенозу;
- з переважанням недостатності;
- без явної переваги.

**Трикуспідальний стеноз:** — ревматичний; — неревматичний (з уточненням етіології).

**Трикуспідальна недостатність:** — ревматична; — неревматична (з уточненням етіології).

**Комбінована вада трикуспідального клапана:** — ревматична; — неревматична (з уточненням етіології).

— клапанний стеноз ЛА

— недостатність клапана ЛА

— комбінована вада клапана ЛА

**Поєднані вади серця:**

— мітрально-аортальна;

— мітрально-трикуспідальна;

— аортально-трикуспідальна;

— мітрально-аортально-трикуспідальна.

Ваду серця вважають «**комбінованою**» при наявності стенозу і недостатності одного клапана і «**поєднаною**» при ураженні декількох клапанів. При наявності декількох вад їх перераховують, першою указуючи ваду, вираженість якої більша.

**Ступінь кальцинозу клапанів**

**I** + Окремі включення кальцію в товщі комісур або стулок

**II** ++ Значна кальцинація стулок і комісур без залучення клапанного кільця

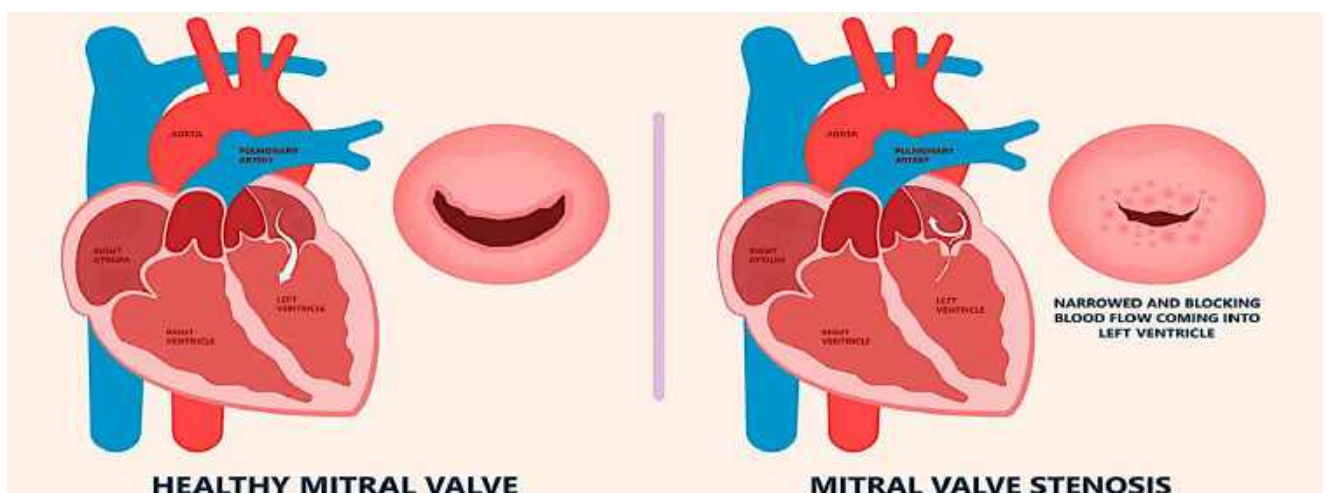
**III** +++ Масивний кальциноз клапана з переходом на фіброзне кільце, а іноді на стінку аорти і міокард шлуночків

У діагнозі також необхідно вказувати етіологію вади (ревматизм, інфекційний ендокардит, дегенеративні зміни), стадію СН.

Для хворих, які перенесли операцію на клапанах серця, слід позначити вид вади, з приводу якої була проведена операція, вказати дату оперативного лікування, характер післяопераційних ускладнень.

## МІТРАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

**МІТРАЛЬНИЙ СТЕНОЗ** — найбільша за частотою ревматична вада серця, виникає внаслідок тривалого перебігу ревматичного кардиту. Вада звичайно формується у молодому віці і частіше (80%) у жінок. Рідко звуження мітрального отвору може виникати при карциноїдному синдромі, системному червоному вовчаку, ревматоїдному артриті, у 13% випадків причиною є дегенеративні зміни клапана.



## КЛАСИФІКАЦІЯ

За ступенем тяжкості виділяють:

- *незначний мітральний стеноз* (максимальний градієнт тиску 7–11 мм рт. ст., площа мітрального отвору >2 см<sup>2</sup>),
- *помірний стеноз* (максимальний градієнт тиску 12–20 мм рт. ст., площа мітрального отвору 1–2 см<sup>2</sup>),
- *значний стеноз* (максимальний градієнт тиску >20 мм рт. ст., площа мітрального отвору <1 см<sup>2</sup>).

## ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

В основі вади лежать кальцинація і потовщення стулок клапана, у патологічний процес також залучені фіброзне кільце, хорди і сосочкові м'язи. Звуження отвору виникає спочатку внаслідок склеювання країв стулок клапана, що дотикаються з утворенням комісур, надалі поширюється до середини отвору, поступово його звужуючи. Паралельно відбуваються фіброзні зміни структур клапанного апарату, склерозується і втрачає свою еластичність фіброзне кільце. При тривалому існуванні вади відбувається кальцинація клапана.

## ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

«Критична площа», при якій починаються помітні гемодинамічні розлади, становить 1–1,5 см<sup>2</sup>. Опір кровотоку, створений звуженим мітральним отвором («перший бар'єр»), запускає в хід компенсаторні механізми, що забезпечують достатню продуктивність серця. Через підвищення градієнта тиску між лівим передсердям і ЛШ компенсаторно зростає тиск у лівому передсерді (рис. 4.1), міокард передсердя гіпертрофується, порожнина його розширюється. Коли тиск у лівому передсерді вище певного рівня, виникає рефлекторне звуження дрібних ЛА на прекапілярному рівні («другий бар'єр») — рефлекс Китаєва, що попереджає переповнення кров'ю капілярної мережі легень. Високий тиск у ЛА (до 80 мм рт.ст. і вище) призводить до компенсаторної гіпертрофії, а потім і дилатації ПШ, у ньому підвищується діастолічний тиск, виникає правошлуночкова недостатність і відносна недостатність тристулкового клапана.

## КЛІНІЧНА КАРТИНА

Залежить від стадії захворювання, стану компенсації кровообігу. Вада звичайно в стані спокою клінічно не проявляється, якщо площа мітрального отвору перевищує 1,5 см<sup>2</sup>. При компенсаторній гіперфункції лівого передсердя хворі зазвичай не скаржаться, можуть виконувати значні фізичні навантаження.

При підвищенні тиску у малому колі кровообігу з'являються скарги на задишку і відчуття серцебиття при фізичному навантаженні. При різкому підвищенні тиску в капілярах розвиваються напади серцевої астми, виникає сухий або з виділенням невеликої кількості слизуватого мокротиння кашель, часто з домішкою крові (кровохаркання). При високій легеневій гіпертензії у хворих з'являються скарги на слабкість, підвищену стомлюваність.

При вираженому стенозі і наростанні симптомів легеневої гіпертензії відзначають типове *facies mitralis*: «мітральний» рум'янець на щоках на фоні блідої шкіри обличчя, ціаноз губ, кінчика носа, вушних раковин. При огляді ділянка серця в нижній частині груднини часто вибухає і пульсує внаслідок утворення так званого «серцевого горба», зумовленого посиленнями ударами ПШ об передню грудну стінку. В ділянці верхівки серця або дещо латеральніше визначається діастолічне тремтіння — «котяче муркотіння».

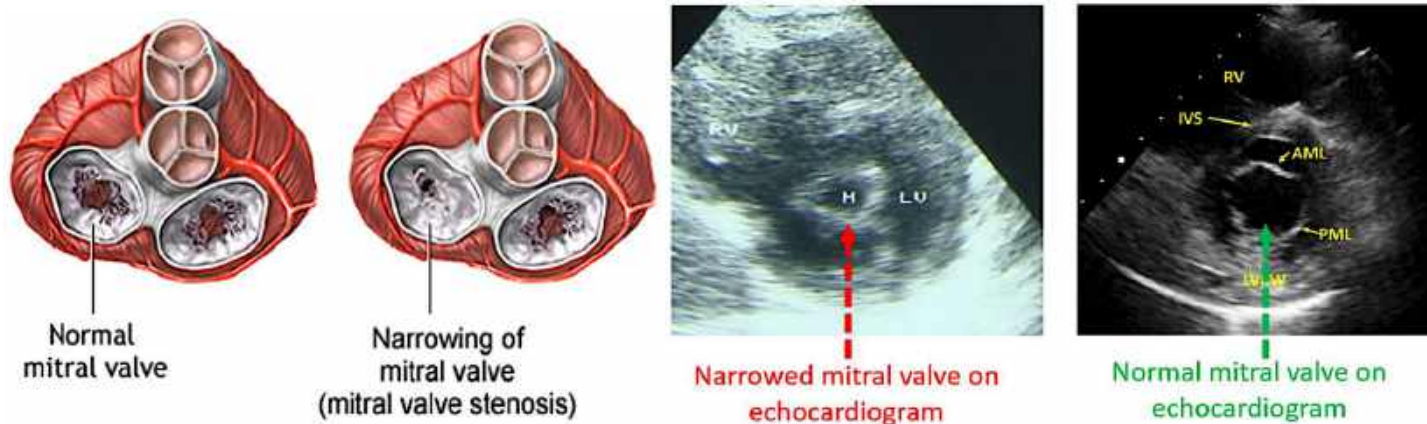
*Аускультативно* мітральний стеноз діагностують на підставі характерної мелодії тонів серця (ритм перепела) — посилений (хлопаючий) I тон на верхівці серця і тон (клацання) відкриття мітрального клапана, що з'являється через 0,08–0,11 с після II тону. Характерним є діастолічний шум, що може виникати в різні періоди діастолі. Протодіастолічний шум низький, рокочучий (його пальпаторним еквівалентом є «котяче муркотіння»), різної тривалості, з поступовим зниженням його інтенсивності. Пресистоличний шум звичайно короткий, грубого, скребучого тембру, має наростаючий характер, закінчується хлопаючим I тоном.

## ДІАГНОСТИКА

На ЕКГ в процесі прогресування вади з'являються ознаки перевантаження лівого передсердя (P mitrale), гіпертрофії ПШ: збільшена амплітуда зубців комплексу QRS у поєднанні зі зміненою кінцевою частиною шлуночкового комплексу (сплощення, інверсія зубця Т, зниження сегмента ST) у відповідних відведеннях. Часто реєструють порушення ритму серця (фібриляцію, тріпотіння передсердь).

На рентгенограмі визначається збільшення лівого передсердя і ПШ, кальцифікація мітрального клапана, перерозподіл легеневого судинного кровотоку в верхніх відділах легень, розширення ЛА.

ЕхоКГ і доплерографія є основними методами оцінки ступеня тяжкості вади і морфологічних змін клапана (потовщення, фіброз, кальциноз (рис. 4.2), порушення руху стулок), функціональних параметрів (градієнт тиску, тиск у ЛА, наявність і ступінь тяжкості супутньої мітральної регургітації, функція ПШ і ЛШ), розміру лівого передсердя, а також розрахунку площі мітрального отвору. При проведенні ехоКГ у М-режимі відзначають односпрямований (П-подібний) рух передньої й задньої стулок мітрального клапана вперед (рис. 4.3), зниження швидкості раннього діастолічного прикриття передньої стулки мітрального клапана (до 1 см/с), зменшення амплітуди відкриття стулки мітрального клапана, збільшення порожнини лівого передсердя (передньозадній розмір може збільшуватися до 70 мм).



Трансезофагеальну ехоКГ проводять для виключення тромбозу лівого передсердя перед проведенням комісуротомії або після епізоду емболії.

У хворих з помірним або тяжким мітральним стенозом можна проводити *стрес-ЕхоКГ*, що дозволяє об'єктивно оцінити функціональну здатність серця і величину трансмітрального градієнта у стані спокою і при навантаженні та найчастіше виявити легеневу гіпертензію при навантаженні. Значення середнього трансмітрального градієнта при навантаженні  $\geq 20$  мм рт. ст. і максимального систолічного тиску в ПШ  $\geq 60$  мм рт. ст. свідчать про наявність гемодинамічно значимого мітрального стенозу. У хворих, які не можуть виконувати проби з фізичним навантаженням, проводять ехоКГ-дослідження з добутамінном. Середній трансмітральний градієнт понад 18 мм рт. ст. під час піку інфузії добутаміну дозволяє виявити пацієнтів з ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень.

Катетеризація порожнин серця відіграє в діагностиці допоміжну роль і проводиться в тому випадку, коли клінічні дані суперечать результатам ехоКГ. Повне гемодинамічне і ангіографічне дослідження при мітральному стенозі включає катетеризацію правих і лівих відділів серця для визначення тиску у всіх чотирьох його камерах; особливо важливий вимір діастолічного градієнта на мітральному клапані.

Коронарну ангіографію проводять у пацієнтів старшого віку при наявності факторів ризику розвитку ІХС.

## ПЕРЕБІГ

**Виділяють 5 стадій мітрального стенозу:**

**I стадія — повної компенсації.** Гемодинамічні порушення зумовлені незначним звуженням мітрального отвору (площа його становить 2–2,5 см<sup>2</sup>), тиск у лівому передсерді підвищений до 10–15 мм рт. ст. Клінічні прояви мінімальні: скарги відсутні, працездатність не обмежена. На ЕКГ — ознаки перевантаження лівого передсердя (P mitrale), рентгенологічно визначається незначне збільшення лівого передсердя і діаметра ЛА. *Хірургічне лікування не показане.*

**II стадія — легеневого застою.** Характеризується звуженням мітрального отвору до 1,5–2 см<sup>2</sup>, тиск у лівому передсерді підвищується до 20–30 мм рт. ст. Клінічні симптоми: задишка при фізичному навантаженні, ознаки гіпертензії в малому колі кровообігу із частим розвитком ускладнень, працездатність обмежена, ознаки правошлуночкової декомпенсації відсутні. Аускультативно визначаються типові ознаки мітрального стенозу, акцент II тону над ЛА. На ЕКГ — P mitrale, ознаки гіпертрофії ПШ. На ехоКГ — односпрямований П-подібний рух стулок мітрального клапана. При рентгенологічному дослідженні — збільшення лівого передсердя, ЛА, посилення легеневого малюнка, застійні явища в легенях. Порушення кровообігу відповідає I стадії СН. *Показання до оперативного лікування відносні.*

**III стадія — правошлуночкової недостатності.** Площа мітрального отвору становить 1–1,5 см<sup>2</sup>. Характеризується стійкою гіпертензією в малому колі кровообігу з утворенням «другого бар'єра», посиленням роботи ПШ і розвитком його недостатності. Склерозування легневих судин, зменшення легеневого кровотоку зумовлює зниження частоти або зникнення нападів серцевої астми і набряку легень. Дистрофічні зміни в паренхіматозних органах виражені помірно. Клінічні симптоми: виражена задишка, блідість шкірних покривів, ціаноз, непереносимість фізичних навантажень, ознаки правошлуночкової декомпенсації, підвищення венозного тиску, збільшення печінки, значне розширення правих відділів серця. На ЕКГ виражений мітральний зубець P, ознаки гіпертрофії ПШ, може визначатися фібриляція передсердь. Рентгенологічно — виражене збільшення ЛА, лівого передсердя, розширення ПШ і правого передсердя. *Показання до операції абсолютні.*

**IV стадія — дистрофічна.** Площа мітрального отвору менше 1 см<sup>2</sup>. Характеризується вираженим порушенням кровообігу у великому і малому колах. Підвищується венозний тиск, з'являється застій крові в печінці, судинах нижніх кінцівок, набряки. При проведенні ехоКГ розміри серця значно збільшені за рахунок передсердь і ПШ, визначається відносна недостатність тристулкового клапана, виявляють кальциноз мітрального клапана, тромбоз лівого передсердя. Рентгенологічно — подальше збільшення серцевої тіні, посилення легеневого малюнка, розширення коренів легень. Медикаментозне лікування дає незначний та короткочасний ефект. *Можливе проведення операції, але вона продовжує життя ненадовго.*

**V стадія — термінальна.** Клініка відповідає III стадії СН. Характеризується тяжкими порушеннями кровообігу з незворотними дегенеративними змінами внутрішніх органів (печінки, нирок) та асцитом, атрофією м'язової системи. На ЕКГ — глибокі дистрофічні зміни міокарда, різні порушення ритму серця. Рентгенологічно визначається кардіомегалія, високе стояння куполу діафрагми, виражений застій в легенях, часто випотівання ексудату в плевральну порожнину. *Медикаментозне лікування неефективне. Оперативне лікування не показано.*

## ЛІКУВАННЯ

**Медикаментозна терапія** спрямована на лікування та запобігання ускладнень. У пацієнтів молодого віку з гострою ревматичною лихоманкою в анамнезі зберігається високий ризик розвитку рецидиву, тому профілактичну антибіотикотерапію їм проводять постійно до досягнення дорослого віку.

Застосування діуретиків або органічних нітратів пролонгованої дії дозволяє тимчасово зменшити вираженість задишки. Блокатори β-адренорецепторів або блокатори кальцієвих каналів, що знижують ЧСС, здатні значно підвищити толерантність до фізичних навантажень за рахунок подовження діастолі і часу наповнення ЛШ.

Показанням для призначення антикоагулянтів є фібриляція передсердь, у пацієнтів з синусовим ритмом вони показані у випадку великих розмірів лівого передсердя (>50 мм), наявності спонтанного ехоконтрастування при проведенні трансезофагеальної ехоКГ, тромбоемболій в анамнезі і наявності тромбу в лівому передсерді. Перед проведенням електричної кардіоверсії, якщо тривалість фібриляції передсердь становила ≥48 год, необхідне застосування антикоагулянтів протягом 3–4 тиж до і 4 тиж після кардіоверсії. Проведення кардіоверсії до операції не показано у хворих із тяжким мітральним стенозом, оскільки вона не відновлює синусовий ритм на тривалій період.

Мітральний стеноз найбільш успішно коригується **хірургічними методами (вальвулопластика або ендопротезування клапана).**

**Мітральна комісуротомія** проводиться у хворих з вираженим мітральним стенозом при наявності симптомів, що обмежують фізичну активність і знижують працездатність.

**Черезшкірна мітральна комісуротомія показана** хворим із площею отвору <1,5 см<sup>2</sup>:

- у пацієнтів з симптоматикою і оптимальними клінічними характеристиками;
- у пацієнтів із симптоматикою при наявності протипоказань або високого ризику оперативного втручання;
- як початкове втручання у пацієнтів з симптоматикою при несприятливому анатомічному стані клапана, але з оптимальними клінічними характеристиками;
- у безсимптомних пацієнтів з оптимальними клінічними характеристиками і високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень або декомпенсацією гемодинаміки (тромбоемболії в анамнезі, наявність спонтанного контрастування в лівому передсерді, нещодавно перенесена або пароксизмальна фібриляція передсердь, систолічний тиск у ЛА в стані спокою >50 мм рт. ст., необхідність у проведенні позасерцевого хірургічного втручання, планування вагітності).

Алгоритм лікування хворих із тяжким мітральним стенозом представлений на схемі.



**Протипоказанням для черезшкірної мітральної комісуротомії є:**

- площа мітрального отвору >1,5 см<sup>2</sup>;
- тромб у лівому передсерді;
- помірна і тяжка мітральна регургітація;
- тяжка або бікомісуральна кальцифікація;
- тяжке супутнє ураження аортального клапана або тяжкий комбінований стеноз і недостатність тристулкового клапана;
- супутня ІХС, що вимагає проведення АКШ.

Поліпшення стану хворих після виконання мітральної комісуротомії настає в 70–89% випадків. Неefективність втручання зазвичай зумовлена пізнім направленням хворого до хірурга, вираженими морфологічними змінами серця та інших внутрішніх органів.

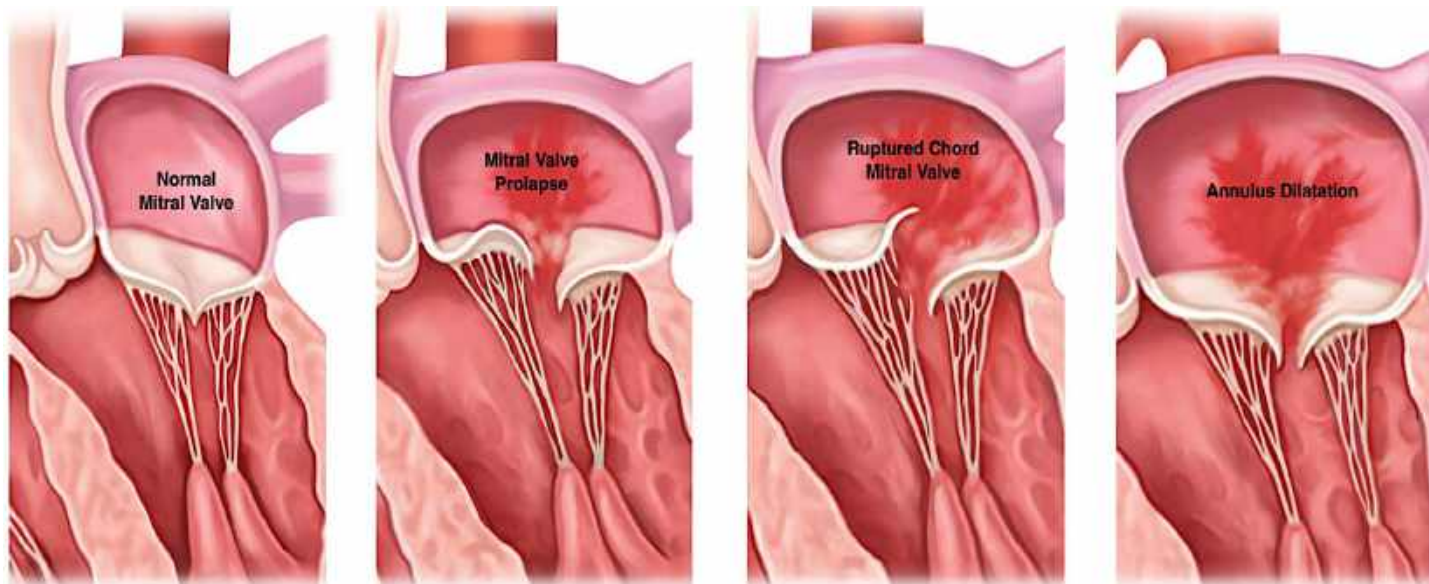
При наявності протипоказань до проведення черезшкірної мітральної комісуротомії єдиним альтернативним методом лікування є повномасштабне хірургічне втручання.



## МІТРАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

### ЕТИОЛОГІЯ

Зниження поширеності ревматичної лихоманки і збільшення тривалості життя в індустріальних країнах змінили причини виникнення цієї вади, у зв'язку з чим сьогодні в Європі домінує дегенеративна мітральна недостатність (61%) над ревматичною (14%). Іншими причинами виникнення вади є інфекційний ендокардит, системні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія), ІХС.



### КЛАСИФІКАЦІЯ

За ступенем тяжкості мітральну недостатність поділяють на:

- *початкову* (об'єм регургітації <30 мл за скорочення, фракція регургітації <30%, ефективна площа отвору регургітації <0,20 см<sup>2</sup>);
- *помірну* (об'єм регургітації 30–59 мл за скорочення, фракція регургітації 30–49%, ефективна площа отвору регургітації 0,20–0,39 см<sup>2</sup>);
- *тяжкого ступеня* (об'єм регургітації ≥60 мл за скорочення, фракція регургітації ≥50%, ефективна площа отвору регургітації ≥0,40 см<sup>2</sup>).

### ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

У результаті патологічного процесу утворюються крайові дефекти, скручування країв стулок клапана, стулки не замикаються в систолу ЛШ. Вкорочення і спаювання хорд призводить до обмеження рухливості стулок (частіше задньої). Для мітральної недостатності внаслідок інфекційного ендокардиту характерна крайова узурація стулок клапана або центральна їх перфорація. Часто виявляють відрив хорд, на кінцях розриву можуть бути свіжі або кальциновані вегетації.

### ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

Гемодинамічні порушення при мітральній недостатності зумовлені поверненням частини крові із ЛШ у ліве передсердя, що викликає перевантаження об'ємом лівого передсердя і ЛШ, яке залежить від обсягу регургітації. Вада тривалий час компенсується потужним ЛШ, надалі розвивається дилатація лівого передсердя, і воно починає функціонувати як порожнина з низьким опором. Із часом ЛШ прогресивно розширюється, підвищується діастолічний тиск і знижується ФВ, причини цього ще до кінця не з'ясовані. Підвищується тиск заклинювання в легеневих капілярах і розвивається легенева гіпертензія і дисфункція ПШ. Із декомпенсацією останнього розвивається відносна недостатність тристулкового клапана і з'являються ознаки правосерцевої недостатності. Тривалі порушення кровообігу призводять до стійких змін у легенях, печінці, нирках та інших органах.

## КЛІНІЧНА КАРТИНА

У фазі компенсації вада може бути виявлена випадково при медичному огляді. При зниженні скорочувальної функції ЛШ і підвищенні тиску в малому колі кровообігу виникають задишка при фізичному навантаженні і серцебиття. При зростанні застійних явищ у малому колі (капілярах) і симптомів правошлуночкової недостатності з'являються набряки на ногах і біль у правому підребер'ї, можуть виникати напади серцевої астми і задишка в стані спокою.

Хворих часто турбує біль у ділянці серця ниючого, колючого, давлячого характеру, не завжди пов'язаний з фізичним навантаженням.

При значній регургітації зліва від грудини відзначають серцевий горб, верхівковий поштовх посилений і поширений локалізується в V міжребер'ї із зовнішнього боку від середньоключичної лінії.

*Аускультативно* визначається послаблення або повна відсутність I тону серця, часто над ЛА вислуховується розщеплення II тону, на верхівці серця визначається глухий III тон. Акцент II тону над ЛА зазвичай виражений помірно і визначається при наявності застійних явищ у малому колі кровообігу.

Найбільш характерний систолічний шум, який добре вислуховується на верхівці серця, вздовж лівого краю грудини, проводиться в ліву пахвову ділянку, інтенсивність його варіює в широких межах і зазвичай зумовлена вираженістю клапанного дефекту. Тембр шуму різний — м'який, дуючий або грубий, може поєднуватися з пальпаторно відчутним систолічним тремтінням в ділянці верхівки. Систолічний шум може займати частину або всю систолу (пансистолічний шум).

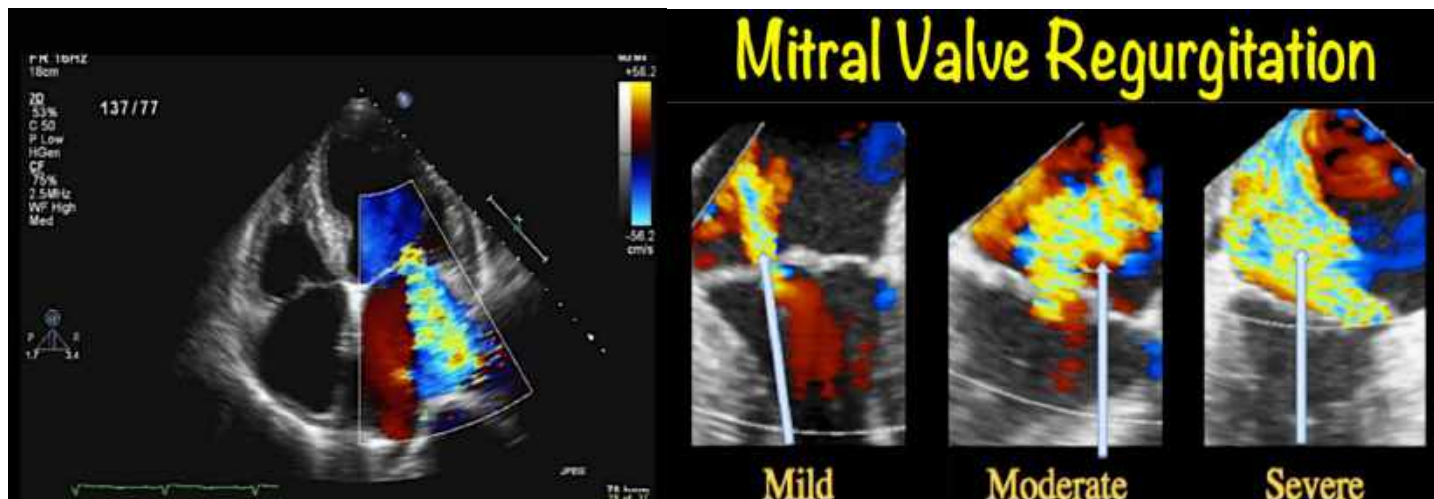
## ДІАГНОСТИКА

*На ЕКГ* при вираженій недостатності мітрального клапана визначають ознаки гіпертрофії лівого передсердя і ЛШ у вигляді збільшеної амплітуди зубців комплексу QRS, частіше у поєднанні зі зміненою кінцевою частиною шлуночкового комплексу (сплощення, інверсія зубця T, зниження сегмента ST) у відповідних відведеннях. При розвитку легеневої гіпертензії з'являються ознаки гіпертрофії ПШ і правого передсердя. Фібриляцію передсердь виявляють у 30–35% хворих.

*При рентгенологічному дослідженні* в передньозадній проекції серце збільшене в розмірах, більше вліво, серцева талія відсутня за рахунок значного збільшення лівого передсердя, що може досягати гігантських розмірів і виступати за правий контур серця у вигляді додаткової тіні.

*ЕхоКГ* є принципово важливим дослідженням і повинна включати оцінку механізмів виникнення вади, морфологію клапана і його функцію, тяжкість мітральної регургітації, функцію ПШ і ЛШ. ЛШ може бути нормальних розмірів або дилатований залежно від тяжкості і тривалості мітральної регургітації, ліве передсердя дилатоване, особливо значно при наявності фібриляції передсердь.

*При доплерівській ЕхоКГ* можлива оцінка ступеня вираженості мітральної регургітації. Пряма ознака вади — турбулентний систолічний потік крові в порожнині лівого передсердя, що корелює з вираженістю регургітації.



Тяжкість мітральної регургітації оцінюють напівкількісним методом, що ґрунтується на величині (довжина, площа) потоку регургітації або кількісним методом із урахуванням об'єму і фракції регургітації і ефективної площі отвору регургітації.

Розроблено ехоКГ-критерії тяжкої органічної мітральної недостатності. До специфічних ознак відносять наступні:

- розмір *vena contracta*  $\geq 0,7$  см із великим центральним потоком мітральної регургітації площею  $>40\%$  лівого передсердя або пристінковим потоком будь-якого розміру, що циркулює в лівому передсерді;
- широка конвергенція потоку (радіус  $\geq 0,9$  см);
- систолічний зворотний потік у легневих венах;
- патологічна рухливість мітрального клапана або розрив папілярного м'яза.

Додаткові ознаки тяжкої мітральної недостатності наступні:

- інтенсивний трикутний потік мітральної регургітації при постійнохвильовій доплерографії;
- переважання піка E трансмітрального потоку ( $E > 1,2$  м/с);
- збільшення розмірів лівого передсердя і ЛШ (особливо при нормальній функції останнього).

Кількісні критерії тяжкої мітральної недостатності включають величину об'єму регургітації  $\geq 60$  мл за скорочення, фракцію регургітації  $\geq 50\%$ , ефективну площу отвору регургітації  $\geq 0,40$  см<sup>2</sup>.

*Черезстравохідну ЕхоКГ* проводять перед оперативним втручанням для точного визначення характеру ушкодження клапана, а також інтраопераційної оцінки необхідності додаткової корекції. У випадку недостатньої інформативності транссторакальної ехоКГ уточнюють діаметр лівого передсердя і ЛШ, ФВ, систолічний тиск у ЛА, тяжкість мітральної регургітації.

*Стрес-ЕхоКГ* використовують для оцінки функціонального значення мітральної регургітації, особливо у безсимптомних хворих, а також для виявлення прихованої дисфункції ЛШ.

*При катетеризації порожнини серця* визначають підвищений тиск у ЛА. На кривій легенево-капілярного тиску видно характерну картину у вигляді збільшення хвилі V більше ніж на 15 мм рт. ст. із швидким і крутим падінням. При проведенні вентрикулографії можна спостерігати, як контрастна речовина в систолу ЛШ заповнює порожнину лівого передсердя. Інтенсивність контрастування останнього залежить від ступеня недостатності мітрального клапана.

## ПЕРЕБІГ

**Виділяють 5 стадій перебігу мітральної недостатності:**

**I стадія — компенсації.** Характеризується мінімальною регургітацією крові крізь мітральний отвір, порушення гемодинаміки практично відсутні. Клінічно виявляється невеликий систолічний шум на верхівці серця, незначне збільшення лівого передсердя. За даним ехоКГ визначається незначна регургітація на мітральному клапані. *Оперативне лікування не показане.*

**II стадія — субкомпенсації.** Зворотній плин крові у ліве передсердя збільшується, порушення гемодинаміки призводять до його дилатації і ГЛШ, що дозволяє ефективно компенсувати порушення гемодинаміки. Має місце незначне обмеження фізичної активності, задишка виникає лише при значному фізичному навантаженні. Визначається систолічний шум середньої інтенсивності на верхівці серця. На ЕКГ відхилення електричної осі вліво, у деяких випадках — ознаки перевантаження лівих відділів серця. При рентгенологічному дослідженні визначається збільшення і посилення пульсації лівих відділів серця. При ехоКГ помірна регургітація на мітральному клапані. *Оперативне лікування не показане.*

**III стадія — правошлуночкової декомпенсації** настає при значній регургітації крові в ліве передсердя. Періодично виникає декомпенсація серцевої діяльності, що усувається медикаментозною терапією. При фізичному навантаженні виникає задишка. Грубий систолічний шум на верхівці серця, що іррадіює у пахову ділянку. На ЕКГ — ознаки ГЛШ. При рентгенологічному дослідженні виявляється значне збільшення лівих відділів серця, посилення їх пульсації — симптом «коромисла». При ехоКГ відзначають значну регургітацію на мітральному клапані. *Показано хірургічне лікування.*

**IV стадія — дистрофічна**, характеризується появою правошлуночкової недостатності. При огляді визначається посилення верхівкового поштовху, пульсація венозних судин шиї. При аускультації, крім грубого систолічного шуму мітральної недостатності, нерідко відзначаються різні шуми, що виникають внаслідок дилатації фіброзних кілець, появи недостатності тристулкового клапана. На ЕКГ — ознаки ГЛШ або обох шлуночків, фібриляція передсердь, екстрасистолічна аритмія. При рентгенологічному дослідженні — значне розширення серця, застій крові в малому колі кровообігу. Порушення функції нирок і печінки. Працездатність втрачена. *Показане хірургічне лікування.*

**V стадія — термінальна**, клінічно відповідає III стадії СН. Дистрофічна стадія порушення кровообігу з важкими незворотними змінами внутрішніх органів (печінки, нирок), асцитом. *Хірургічне лікування не проводиться.*

Предикторами поганого прогнозу є вік, наявність клінічних симптомів, фібриляції передсердь, тяжка ступінь мітральної регургітації, дилатація лівого передсердя і ЛШ, низька ФВ, прогресування легеневої гіпертензії.

## ЛІКУВАННЯ

Усім хворим показане профілактичне застосування антибіотиків перед проведенням стоматологічних або інших оперативних втручань для зниження ризику розвитку інфекційного ендокардиту.

Основним є лікування основного захворювання у пацієнтів з ІХС або інфекційним ендокардитом.

Показанням для призначення антикоагулянтів є постійна або пароксизмальна форма фібриляції передсердь. У хворих із синусовим ритмом їх призначення показано у випадку вказівок на тромбоемболічні епізоди в анамнезі або при наявності тромбу в лівому передсерді, а також протягом перших 3 міс після хірургічного відновлення клапана (значення показника МНО слід підтримувати в межах 2,0–3,0).

На сьогодні немає доказів ефективності застосування вазодилаторів, включаючи інгібітори АПФ, у пацієнтів без ознак СН, тому їх застосування таким хворим не рекомендується. З іншого боку, при наявності СН інгібітори АПФ показані у випадку значної мітральної недостатності і вираженої клінічної симптоматики при наявності протипоказань до оперативного лікування або при наявності резидуальних симптомів після оперативного лікування, зазвичай у результаті порушеної функції ЛШ.

СН, що розвивається, лікують загальноприйнятими методами, за показаннями призначають сечогінні препарати, блокатори  $\beta$ -адренорецепторів і спіронолактон.

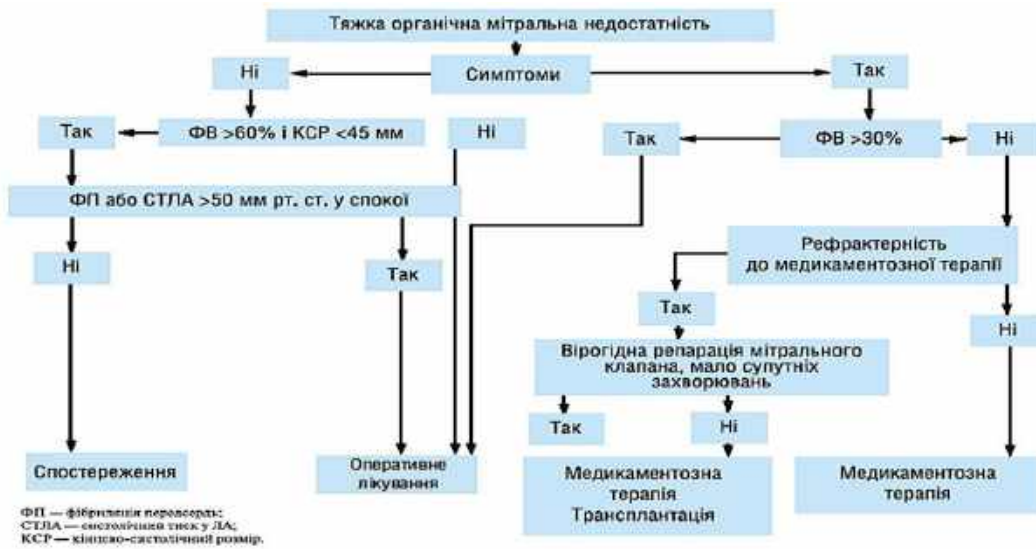
Основною метою **хірургічного втручання** є зменшення вираженості клінічної симптоматики, збереження функції ЛШ, попередження/зменшення вираженості легеневої гіпертензії і дисфункції ПШ, підтримка й/або відновлення синусового ритму.

Показанням до проведення реконструктивних операцій є вади без грубих змін стулок, хорд, сосочкових м'язів і при відсутності кальциноза клапанів. При тяжкій мітральній недостатності відновлення клапана — оптимальний хірургічний підхід. Кращі результати отримують, якщо у хворих до операції визначається ФВ  $>60\%$  і величина кінцево-сistolічного розміру  $<45$  мм.

У випадках неможливості відновлення клапана доцільно проводити заміну клапана механічним або біологічним протезом із збереженням природного апарату мітрального клапана.

Протезування мітрального клапана у більшості пацієнтів забезпечує продовження життя, а також відновлення працездатності в післяопераційний період.

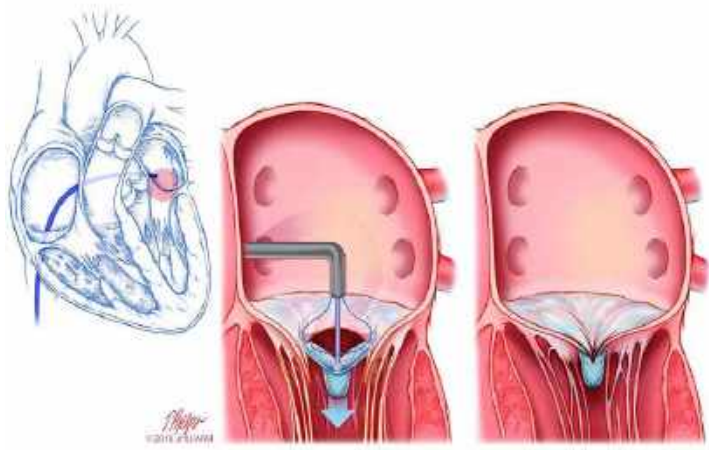
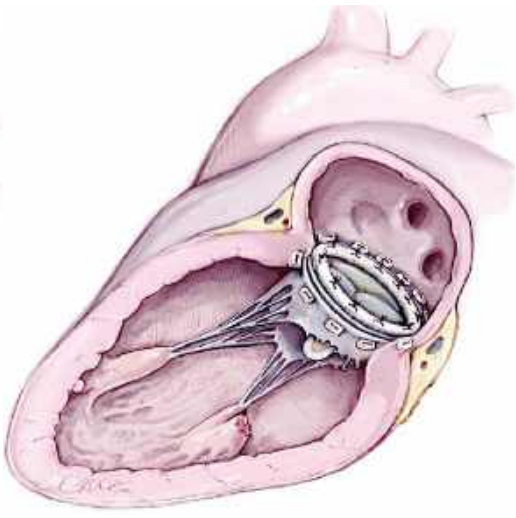
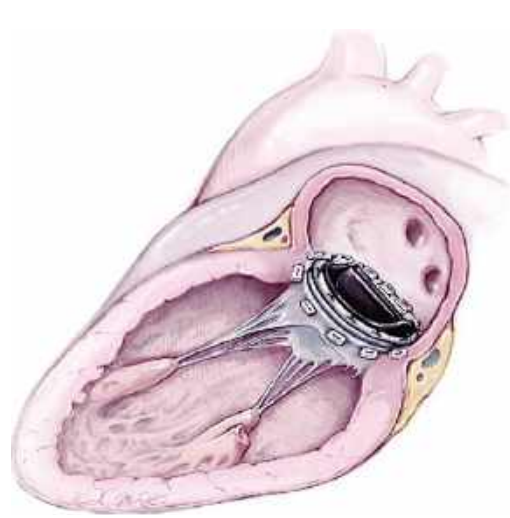
Алгоритм лікування тяжкої мітральної недостатності представлений на схемі.



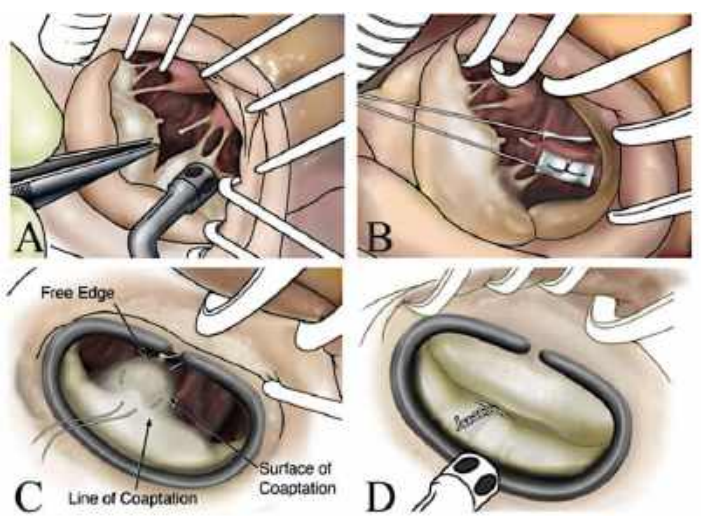
Механічний клапан



Біологічний клапан



MitraClip deployed on the two leaflets of the mitral valve to reduce leaking of the valve.



# АОРТАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

## ЕТИОЛОГІЯ

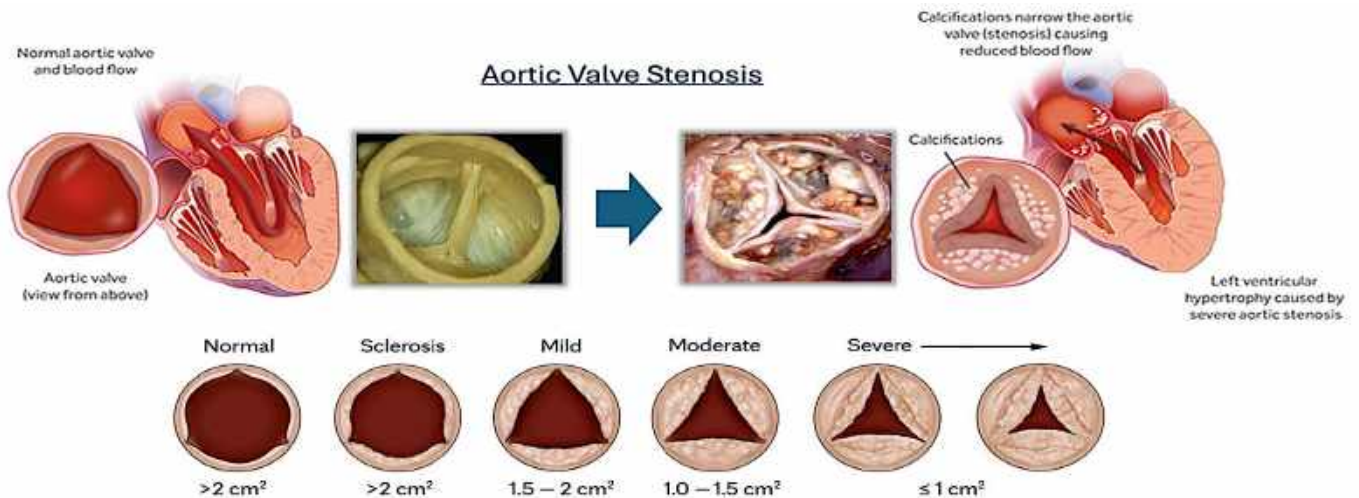
Ревматизм як етіологічний фактор стенозу устя аорти на сьогодні визначається рідко (11%). У розвинених країнах у пацієнтів старшого віку найбільш частою причиною вади є дегенеративний кальцинуючий процес на аортальному клапані (82%). У третини хворих з двостулковим аортальним клапаном прогресує фіброз стулок внаслідок ушкодження тканини клапана і прискорення атерогенних процесів, що призводить до виникнення аортального стенозу. Підвищений рівень холестерину, дисліпідемія, паління, вік можуть прискорювати фіброзні процеси і розвиток аортального стенозу.



## КЛАСИФІКАЦІЯ

За ступенем тяжкості виділяють:

- *незначний* (площа отвору  $>1,8$  см<sup>2</sup>, максимальний градієнт тиску 10–35 мм рт. ст.);
- *помірний* (площа отвору 1,2–0,75 см<sup>2</sup>, максимальний градієнт тиску 36–65 мм рт.ст.);
- *тяжкий* (площа отвору  $<0,75$  см<sup>2</sup>, максимальний градієнт тиску  $>65$  мм рт. ст.).



## ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Стулки аортального клапана потовщуються і ущільнюються внаслідок появи фіброзних нашарувань на шлуночковій стороні клапана, а також розростання тканини клапана внаслідок механічного подразнення інтенсивним кровотоком. Вільні краї стулок спаюються, що призводить до поступового звуження аортального отвору, яке починається в місці кріплення клапанних листків до фіброзного кільця і поширюється у напрямку центру. Внаслідок завихрення потоку крові з обох сторін клапанів на шлуночковій поверхні клапана відбувається відкладення пластин фібрину, які фіксуються на комісурах, утворюються містки, що зв'язують стулки клапана між собою та стінкою аорти.

Надалі пластини організуються і утворюється фіброзна тканина. У тканинах клапана розвиваються дегенеративні процеси, які завершуються кальцинозом, що може поширюватися на навколишні структури — міжшлуночкову перегородку, передню стулку мітрального клапана, стінку ЛШ. Стенозований отвір може мати трикутну, щілиноподібну або округлу форму, розміщується найчастіше ексцентрично.

Міокард ЛШ гіпертрофований, у ньому розвиваються дистрофічні зміни — білкове і жирове переродження м'язових волокон, а надалі — дифузний і вогнищевий склероз. Унаслідок гіпертрофії міокарда маса серця може досягати 1200 мг і більше.

При зменшенні площі отвору до 0,8–1 см<sup>2</sup> виникають гемодинамічні прояви вади і реєструється систолічний градієнт тиску між аортою та ЛШ. Виражені порушення гемодинаміки із градієнтом до 100 мм рт. ст. і вище визначають при стенозуванні отвору до 0,5–0,6 см<sup>2</sup> (величина градієнта обернено пропорційна площі устя аорти).

Компенсація при аортальному стенозі здійснюється переважно за рахунок ізометричної гіперфункції і ГЛШ, подовження фази вигнання. Ступінь вираженості ГЛШ пропорційна тяжкості стенозу і тривалості захворювання. У подальшому порожнина ЛШ розширюється, виникає спочатку тоногенна, а потім міогенна дилатація.

Поява застою і гіпертензії в малому колі кровообігу відноситься до пізніх ознак вади, праві відділи серця включаються в патологічний процес при «мітралізації» вади і розвитку легеневої гіпертензії.

## **КЛІНІЧНА КАРТИНА**

При невеликих анатомічних змінах аортального клапана пацієнти не скаржаться і багато років зберігають досить високу працездатність, можуть виконувати роботу, пов'язану з великими фізичними навантаженнями, і навіть займатися спортом. Іноді першими ознаками вади можуть бути симптоми СН.

Гемодинамічні порушення супроводжуються підвищеною стомлюваністю, зумовленою централізацією кровообігу. Ця ж причина викликає запаморочення і випадки непритомності. Часто (35%) відзначають біль, подібний до болю при стенокардії. При розвитку декомпенсації вади основними стають скарги на задишку при фізичному навантаженні. Неадекватне фізичне навантаження може спровокувати набряк легень. Поява нападів серцевої астми, що поєднується з нападами стенокардії розглядається як прогностично несприятлива ознака.

При огляді відзначають блідість шкірних покривів. При вираженому аортальному стенозі пульс малий і повільний, систолічний і пульсовий тиск знижений. Верхівковий поштовх потужний, поширений, що піднімає передню грудну стінку, зміщений вниз і вліво. Пальпаторно в ділянці рукоятки грудини відчувається виражене систолічне тремтіння. Перкуторні межі відносної серцевої тупості зміщені вліво і вниз (до 20 мм і більше).

*Аускультативно* у другому міжребер'ї справа від грудини визначається послаблення II тону, а також систолічний шум, що проводиться в усі точки серця, на судини шії, переважно вправо і на спину, з піком в другій половині систоли. Іноді шум вислуховується на відстані (дистанційний шум). Зникнення II аортального тону специфічно для вираженої вади.

## **ДІАГНОСТИКА**

*На ЕКГ* при прогресуванні вади визначаються ознаки ГЛШ у вигляді збільшеної амплітуди зубців комплексу QRS у відповідних відведеннях, часто у поєднанні зі зміненою кінцевою частиною шлуночкового комплексу. На пізній стадії вади визначаються високі розщеплені зубці P<sub>I</sub> і P<sub>II</sub> та низькі зубці P<sub>III</sub>. Нерідко реєструються різного ступеня порушення передсердно-шлуночкової провідності: від подовження інтервалу P–Q до повної AV-блокади.

*Рентгенологічне дослідження* має важливе значення: на ранніх етапах виявляється помірне розширення серця вліво і подовження дуги ЛШ із заокругленням верхівки. При тривалому перебігу вади і вираженому стенозі серце має типову аортальну конфігурацію. При розвитку відносної недостатності мітрального клапана визначається збільшення розмірів лівого передсердя і поява рентгенологічних ознак застою в малому колі кровообігу.

*ЕхоКГ* має основне діагностичне значення, з її допомогою верифікують ваду, оцінюють ступінь кальцинації клапана, гіпертрофії міокарда (масу ЛШ) і функцію ЛШ (рис. 4.8а, б). При двомірній ехоКГ виявляється потовщення і кальцинація стулок аортального клапана із зменшенням їх рухливості. Методом доплерографії можна провести точну оцінку ступеня тяжкості вади, величину систолічного градієнта і площу аортального отвору, оскільки величина трансклапанного градієнта тиску залежить від кровотоку. Також визначаються ознаки діастолічної дисфункції за типом порушення релаксації ЛШ. Величина стенозування  $<1 \text{ см}^2$  розцінюється як тяжка вада.



*Катетеризація правих відділів* дозволяє визначити тиск у лівому передсерді, ПШ і у ЛА, що дозволяє визначити ступінь компенсації вади. Ретроградна катетеризація ЛШ дозволяє за величиною систолічного градієнта між ЛШ і аортою визначити ступінь стенозування аортального отвору.

*Навантажувальні тести* протипоказано проводити симптомним хворим, але вони застосовуються для виявлення симптомів і стратифікації ризику у безсимптомних пацієнтів із тяжким аортальним стенозом.

При необхідності для оцінки стану висхідної аорти проводять *КТ або МРТ*.

## **ПЕРЕБІГ**

### **Виділяють 5 стадій аортального стенозу:**

**I стадія — повної компенсації.** Скарги відсутні, вади виявляють лише при аускультатії. На ехоКГ визначається невеликий максимальний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані (до 35 мм рт. ст.). *Хірургічне лікування не показано.*

**II стадія — прихованої СН.** Хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, запаморочення. Крім аускультативних ознак аортального стенозу виявляють рентгенологічні та електрокардіографічні ознаки ГЛШ. При ехоКГ-дослідженні визначається помірний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані (до 65 мм рт. ст.). *Показано хірургічне лікування.*

**III стадія — відносної коронарної недостатності.** Пацієнти скаржаться на біль стенокардичного характеру, задишку, що прогресує, запаморочення і непритомність після фізичних навантажень. Визначається значне збільшення розмірів серця, переважно за рахунок ЛШ. На ЕКГ — виражені ознаки ГЛШ, гіпоксії міокарда. При проведенні ехоКГ визначається максимальний градієнт систолічного тиску  $>65 \text{ мм рт. ст.}$  *Показане хірургічне лікування.*

**IV стадія — вираженої лівошлуночкової недостатності.** Скарги подібні таким, як при III стадії, але більш виражені. Періодично виникають напади пароксизмальної задишки вночі, серцевої астми, з'являється набряк легень, збільшення печінки. На ЕКГ — ознаки порушення коронарного кровообігу, часто — фібриляція передсердь. При проведенні ехоКГ на фоні вираженого погіршення показників скорочувальної функції ЛШ визначається значний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані, часто кальциноз клапана. При рентгенологічному дослідженні визначається збільшення ЛШ та інших відділів серця, а також застійні явища в легенях. *Хірургічне лікування в більшості випадків неможливе, питання вирішується індивідуально.*

**V стадія — термінальна,** характеризується прогресуючою недостатністю ЛШ і ПШ. Різко виражені всі суб'єктивні і об'єктивні ознаки вади. Стан хворого вкрай тяжкий, *хірургічне лікування неефективне.*



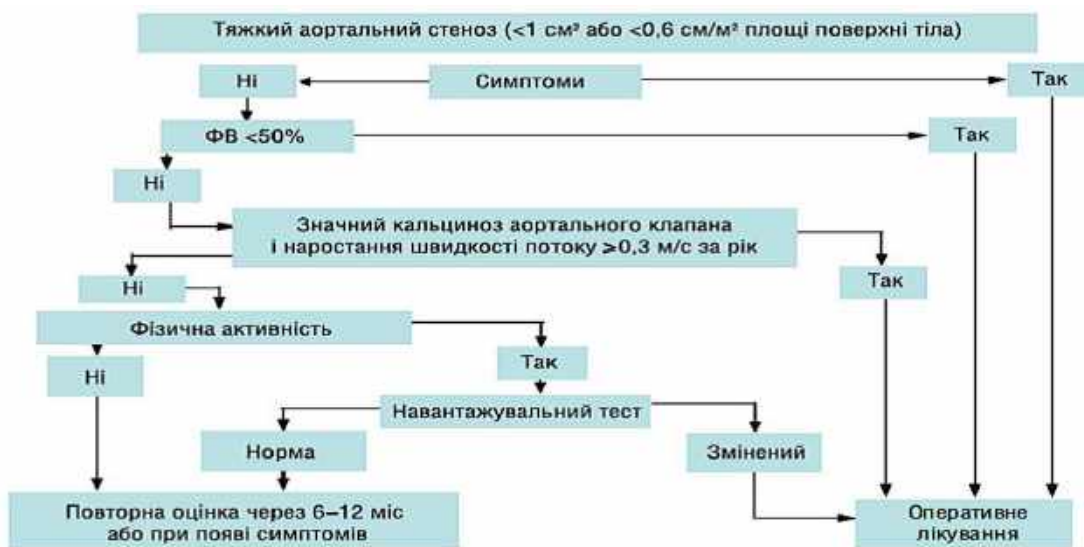
## ЛІКУВАННЯ

Прогресування дегенеративного аортального стенозу є активним процесом, що має багато подібного з атеросклерозом, у зв'язку з чим рекомендується підхід, аналогічний такому для вторинної профілактики атеросклерозу. Незважаючи на те що у кількох ретроспективних повідомленнях показаний позитивний ефект від застосування статинів та інгібіторів АПФ, ці дані суперечливі та є недостатніми для внесення до рекомендацій.

Специфічних **консервативних методів** лікування аортального стенозу немає. При неможливості оперативного лікування, СН, що розвивається, лікують із застосуванням діуретиків, серцевих глікозидів, інгібіторів АПФ або антагоністів рецепторів ангіотензину II. Блокатори β-адренорецепторів призначати таким пацієнтам не слід. При супутній АГ дозу антигіпертензивних препаратів варто обережно титрувати з метою уникнення гіпотензії.

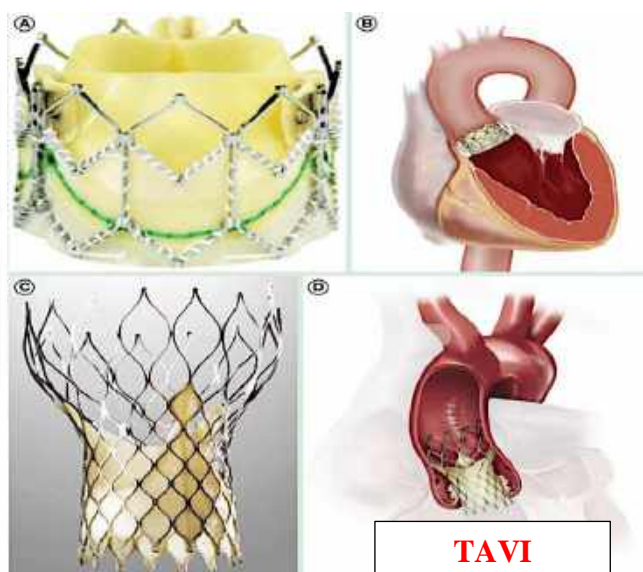
Для підтримки синусового ритму застосовують антиаритмічні препарати. Усім хворим з аортальним стенозом показана медикаментозна профілактика ендокардиту.

Радикальний метод лікування аортального стенозу — **хірургічне лікування**, абсолютних протипоказань до операції немає, крім термінальної стадії СН. Алгоритм лікування важкого аортального стенозу представлений на схемі.



	Currently Available	
	Mechanical	Bioprosthetic
Surgical		
Minimally invasive surgical (sutureless)		
Transcatheter aortic valve implantation device		

Technologies Under Development	
Flexible polymeric valve	
Tissue-engineered heart valve	



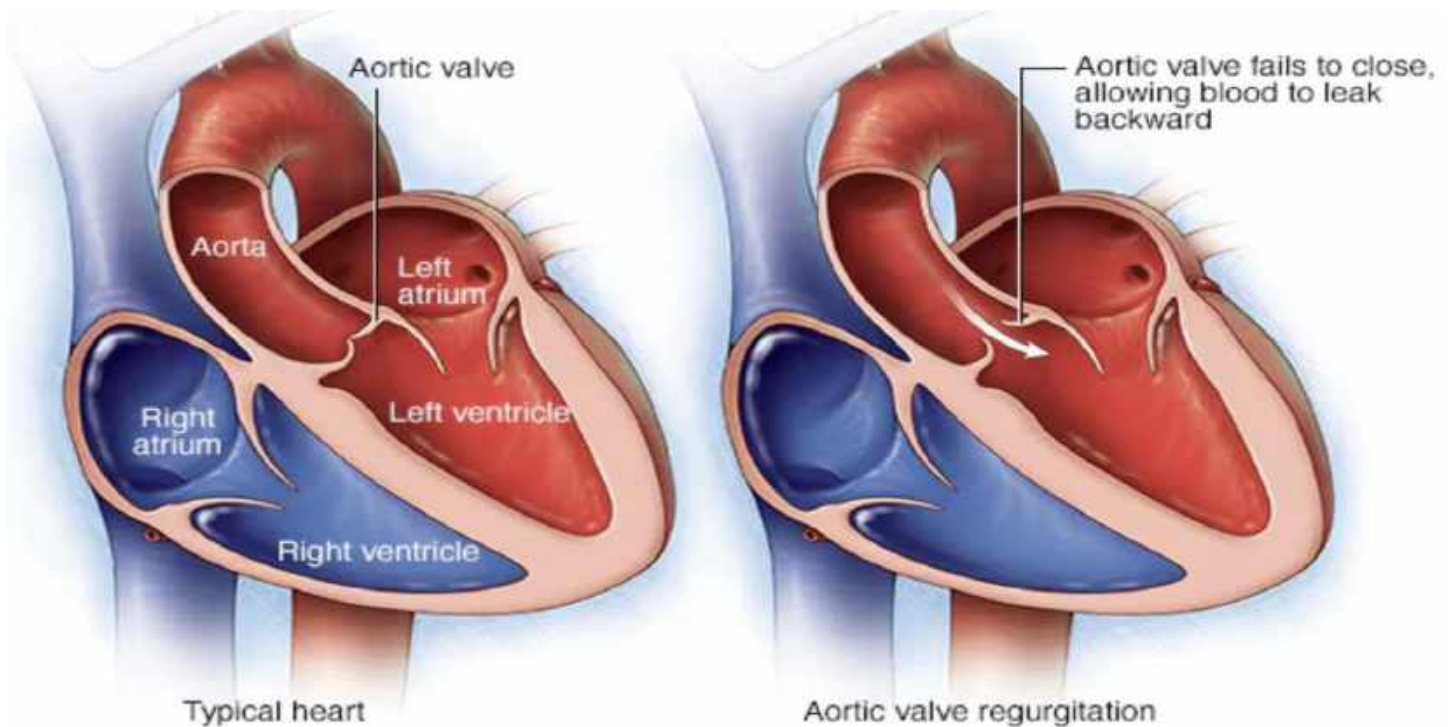
Балонна вальвулопластика має обмежене значення у дорослих пацієнтів у зв'язку з її низькою ефективністю, а також високим рівнем ускладнень (>10%), рестенозів і клінічного погіршення у більшості пацієнтів протягом 6–12 міс після втручання.

Доцільність перкутанної заміни клапана на ранніх стадіях потребує подальшого вивчення для оцінки її ефективності.

## АОРТАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

### ЕТИОЛОГІЯ

Найчастіша причина захворювання останнім часом пов'язана із захворюванням висхідної аорти (аневризма) і двостулкового аортального клапана, у 50% причиною є дегенеративні зміни аортального клапана. Менш частими причинами можуть бути ревматизм (15%), атеросклероз, інфекційний ендокардит (8%).



### КЛАСИФІКАЦІЯ

За ступенем тяжкості виділяють:

- *початкову* аортальну недостатність (об'єм регургітації <30 мл за скорочення, фракція регургітації <30%, ефективна площа отвору регургітації <10 см<sup>2</sup>),
- *помірну* (об'єм регургітації 30–59 мл за скорочення, фракція регургітації 30–49%, ефективна площа отвору регургітації 0,10–0,29 см<sup>2</sup>),
- *тяжку* аортальну недостатність (об'єм регургітації ≥60 мл за скорочення, фракція регургітації ≥50%, ефективна площа отвору регургітації ≥0,30 см<sup>2</sup>).

### ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Морфологічні зміни виявляють переважно у сполучній тканині клапана аорти: стулки вкорочуються і деформуються, краї їх стають товстішими, вільний край може підвертатися, стулка часто провисає. Всі ці зміни призводять до незмикання стулок клапана в діастолу.

При інфекційному ендокардиті недостатність клапана виникає внаслідок перфорації, розриву стулок або руйнування його вільного краю. Після гострого інфекційного процесу деформація може продовжуватися внаслідок формування рубцевої деформації (зморщування) та кальцинації.

ЛШ збільшений, визначається ГЛШ і дилатація його порожнини, маса серця досягає 1000–1300 г. При гістологічному дослідженні виявляються зміни запального і дегенеративного характеру.

### ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

Недостатність аортального клапана характеризується значними порушеннями центральної і периферичної гемодинаміки, які зумовлені регургітацією крові в ЛШ у період діастолі, що веде до його об'ємного перевантаження і підвищення діастолічного розтягнення міокарда з наступним збільшенням сили його скорочення.

Необхідний капілярний тиск підтримується за рахунок скорочення діастолічного періоду. У підтримці компенсації кровообігу має значення активна зміна тону периферичних судин: тимчасове його зниження в систолу і підвищення в період діастолі ЛШ. Зворотний потік крові в ЛШ різко збільшує обсяг виконуваної ним роботи. Спочатку ЛШ збільшується, потім гіпертрофується, при цьому маса міокарда може збільшуватися втричі. Виснаження функціональних резервів призводить до підвищення діастолічного тиску в ЛШ, його дилатації і відносної недостатності мітрального клапана з наступною легеневою гіпертензією.

## **КЛІНІЧНА КАРТИНА**

Багато в чому залежить від темпів формування та величини дефекту клапана. У фазі компенсації суб'єктивні відчуття звичайно відсутні. Поступово прогресуюча вада має сприятливий перебіг навіть при значній величині аортальної регургітації. При швидкому розвитку великих дефектів симптоматика стрімко прогресує і призводить до СН.

Деякі хворі відчувають серцебиття, запаморочення. Приблизно у 50% хворих з недостатністю аортального клапана атеросклеротичної або сифілітичної етіології провідним симптомом є стенокардія. Задишка виникає спочатку при значному фізичному навантаженні, при подальшому розвитку лівошлуночкової недостатності — у стані спокою і нагадує серцеву астму. Іноді перебіг раптово може ускладнитися набряком легень внаслідок лівошлуночкової недостатності.

Для вираженої недостатності аортального клапана характерні периферичні симптоми, зумовлені значними перепадами тиску в судинному руслі: блідість шкірного покриву, пульсація сонних («танець каротид»), скроневих і плечових артерій, синхронні струшуючі рухи голови (симптом Мюссе), пульсуюче звуження зіниць (симптом Ландольфі), капілярний пульс — ритмічна зміна інтенсивності забарвлення піднебінного язичка і мигдалин (симптом Мюллера), нігтьового ложа (симптом Квінке).

Під час огляду визначається високий і швидкий пульс (пульс Корригана), посилений і поширений верхівковий поштовх, межі серця розширені вліво і вниз. Над великими судинами вислуховується подвійний тон Траубе, при натисканні стетоскопом на клубову артерію в ділянці пупартової зв'язки виникає подвійний шум Дюрроз'є. САТ частіше підвищений до 160–180 мм рт. ст., а ДАТ різко знижений — до 50–30 мм рт. ст.

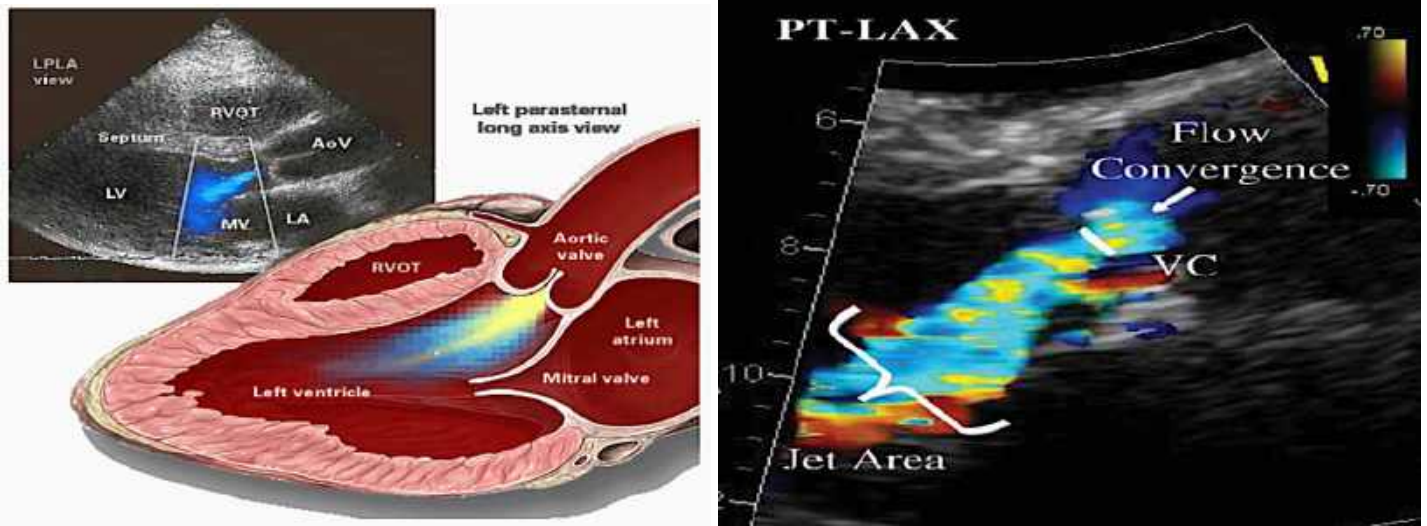
*Аускультативно* виявляють основну характерну ознаку: діастолічний шум, що починається відразу за II тоном, заглушає останній у зв'язку з великою інтенсивністю та поступово слабшає до кінця діастолі. При перфорації стулок шум набуває дзвінкий, «музичний» відтінок. Із розвитком СН ознаки вади стають менш вираженими, інтенсивність і тривалість діастолічного шуму зменшується.

## **ДІАГНОСТИКА**

*На ЕКГ* при вираженій аортальній недостатності визначаються відхилення електричної осі серця вліво, ознаки ГЛШ у вигляді збільшеної амплітуди зубців комплексу QRS у відповідних відведеннях, частіше у поєднанні зі зміненою кінцевою частиною шлуночкового комплексу (сплощення, інверсія зубця Т, зниження сегмента ST). Іноді визначається подовження інтервалу P–Q, що свідчить про порушення AV-провідності.

*Рентгенологічне дослідження* виявляє збільшення розмірів серця: ЛШ масивний, збільшений, із заокругленою верхівкою. Висхідна частина аорти розширена, виступає з правого боку контуру тіні серця, з лівого боку контуру визначається розширена дуга аорти. Серце набуває аортальної конфігурації.

*ЕхоКГ і доплерографія* є важливими методами діагностики і оцінки ступеня тяжкості аортальної недостатності. Метод дозволяє провести оцінку причини та механізму виникнення аортальної регургітації, визначити морфологію клапана, а також стан і розміри аорти на 4 різних рівнях (кілець, синус Вальсальви, синотубулярне з'єднання та висхідна аорта), оцінити ФВ ЛШ, розміри і ступінь ГЛШ. Для діагностики і визначення ступеня тяжкості вади використовують колірну і постійнохвильову доплерографію, за допомогою якої можна візуалізувати потік аортальної регургітації.



Черезстравохідну ехоКГ застосовують для більш чіткої оцінки морфології клапана та висхідної аорти, особливо перед плановим хірургічним втручанням.

Розроблені ехоКГ-критерії тяжкої аортальної недостатності.

До специфічних ознак відносять наступні:

- центральний потік становить не менше 65% виносного тракту ЛШ;
- розмір vena contracta  $>0,6$  см.

До ймовірних ознак тяжкої аортальної недостатності відносять наступні:

- час напівспаду тиску  $<200$  мс;
- голодіастолічний аортальний потік в низхідну аорту;
- помірне або значне розширення ЛШ.

Кількісні критерії тяжкої аортальної недостатності включають величину об'єму регургітації не менше 60 мл за скорочення, фракцію регургітації не менше 50%, ефективну площу отвору регургітації не менше  $0,30$  см<sup>2</sup>.

На сьогодні клінічне рішення не базується ні на зміні ФВ при навантаженнях, ні на даних стрес-ехоКГ, оскільки ці параметри не можна адекватно оцінити.

Катетеризація правих відділів серця дозволяє визначити рівень легенево-капілярного тиску і потік регургітації. Катетеризація лівих відділів серця дозволяє виявити збільшення амплітуди пульсового тиску. При аортографії визначається виражена регургітація з аорти в ЛШ. Ангіографію коронарних артерій проводять до операції протезування аортального клапана у пацієнтів із високим ризиком розвитку ІХС.

При необхідності хворим можна проводити МРТ для визначення ступеня тяжкості регургітації і функції ЛШ, особливо при недостатній візуалізації за даними ехоКГ.

МРТ або КТ рекомендується проводити для оцінки стану аорти при ознаках її розширення, виявлених при ехоКГ, особливо при наявності двостулкового аортального клапана або синдрому Марфана.

## ПЕРЕБІГ

**Виділяють 5 стадій недостатності аортального клапана:**

**I стадія — компенсації**, характеризується початковими симптомами вади при відсутності скарг. При ехоКГ визначається незначна регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування не показано.

**II стадія — прихованої СН.** Має місце помірне зниження працездатності при виражених клінічних ознаках вади. Визначаються характерні фізикальні дані вади, підвищення пульсового тиску. На ЕКГ — ознаки помірної ГЛШ. При рентгенологічному дослідженні — помірне збільшення і посилення пульсації ЛШ. При проведенні ехоКГ визначається помірна регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування не показано.

**III стадія — субкомпенсації**, визначається значне зниження фізичної активності, напади ангінозного болю. Посилена пульсація сонних артерій, мінімальний АТ звичайно становить менше половини максимального. На ЕКГ — ознаки вираженої гіпоксії міокарда і ГЛШ. При рентгенологічному обстеженні визначають дилатацію і посилену пульсацію ЛШ і аорти. При ехоКГ визначається значна регургітація на аортальному клапані. *Показане хірургічне лікування.*

**IV стадія — декомпенсації**. Проявляється вираженою задишкою і нападами ангінозного болю при незначному фізичному навантаженні, визначається значна дилатація серця, яка зумовлює відносну мітральну недостатність, подальше погіршення функції міокарда, прогресування коронарної недостатності. Виражені розлади кровообігу, які проявляються серцевою астмою, збільшенням печінки та ін. Застосування медикаментозної терапії і постільний режим сприяють лише тимчасовому поліпшенню стану хворих. *Показане хірургічне лікування.*

**V стадія — термінальна**, клінічно відповідає III стадії СН і характеризується прогресуючою недостатністю ЛШ і ПШ, глибокими дегенеративними змінами внутрішніх органів (периферичні набряки, асцит, трофічні порушення). Медикаментозне лікування неефективне. *Хірургічне лікування не проводять.*

## ЛІКУВАННЯ

Специфічних **консервативних методів** лікування аортальної недостатності немає. СН, що розвивається, лікують, використовуючи загальноприйняті методи. Препаратами вибору при наявності протипоказань для хірургічного лікування або при персистуючій післяопераційній дисфункції ЛШ є інгібітори АПФ.

У безсимптомних хворих з АГ показано застосування вазодилаторів (інгібітори АПФ або дигідропіридинові антагоністи кальцієвих каналів). Роль вазодилаторів у безсимптомних пацієнтів без гіпертензії для відстрочки оперативного втручання не доведена.

При тяжкій аортальній недостатності блокатори  $\beta$ -адренорецепторів призначають дуже обережно, оскільки подовження діастолі збільшує об'єм регургітації, проте дані препарати можна використовувати у пацієнтів з вираженою дисфункцією ЛШ.

У хворих із синдромом Марфана блокатори  $\beta$ -адренорецепторів уповільнюють прогресування дилатації аорти, їх призначення також показано після оперативного втручання.

У хворих необхідно проводити антибіотикопрфілактику перед інвазивними процедурами.

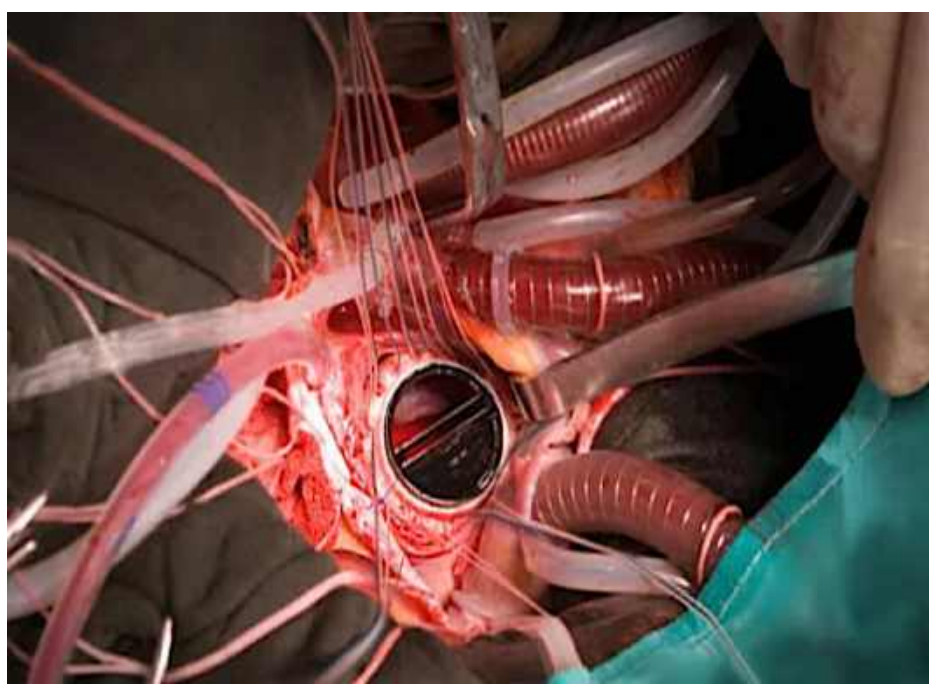
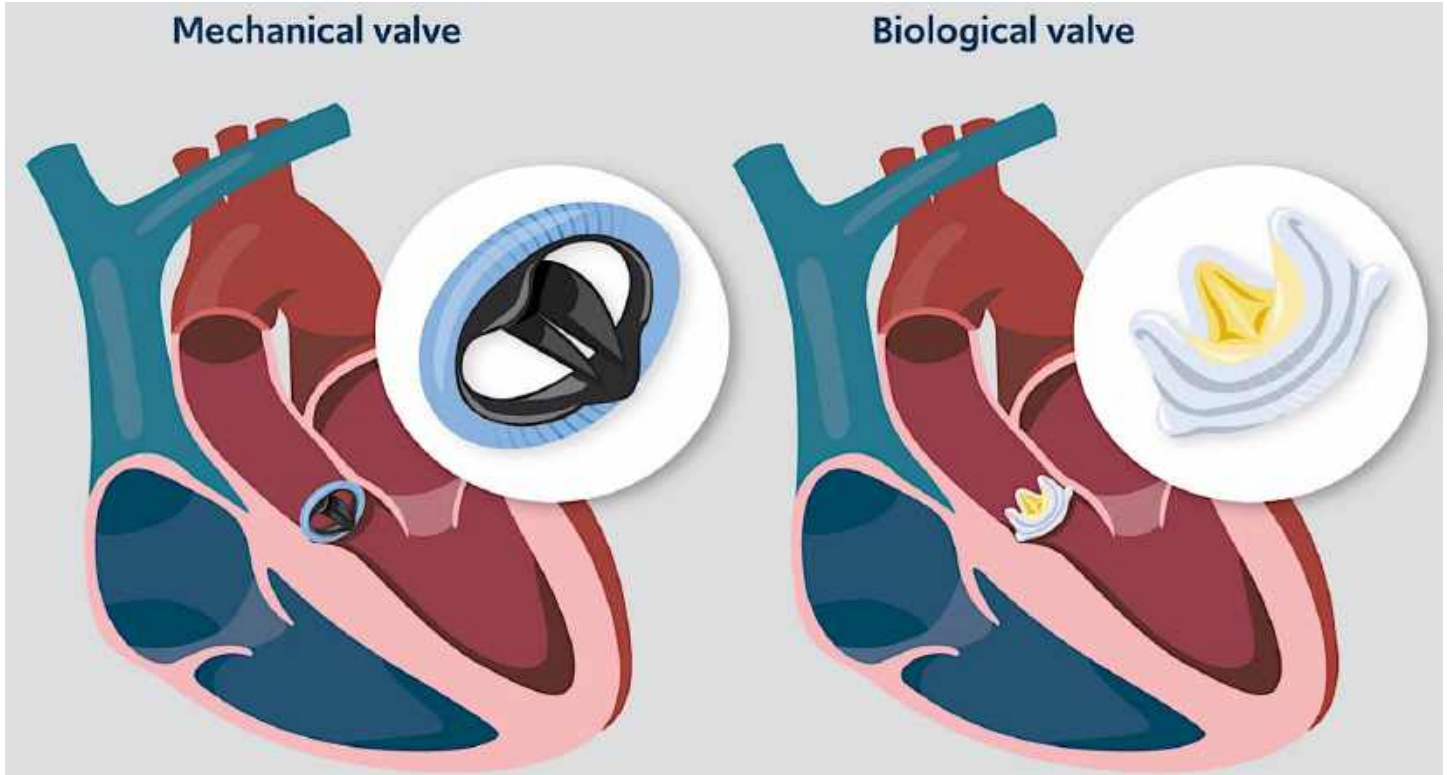
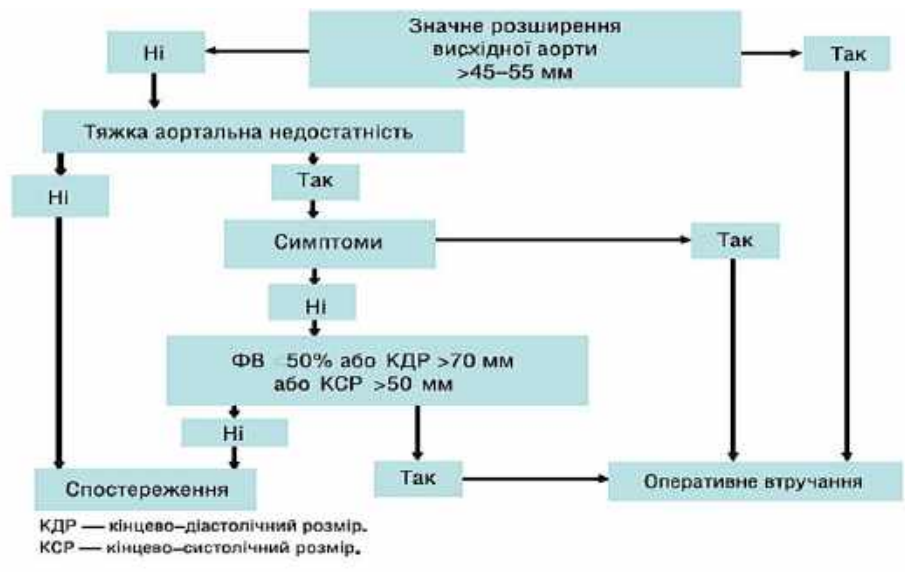
На **хірургічне лікування** слід направляти всіх пацієнтів із симптомною аортальною недостатністю. Метою оперативного втручання є покращання виживаності, зменшення вираженості симптоматики, попередження розвитку післяопераційної СН та аортальних ускладнень у хворих з аневризмою аорти. Абсолютних протипоказань до операції немає, крім термінальних стадій СН. При вчасно проведеної операції віддалені результати хороші.

Показання для оперативного втручання при тяжкій аортальній недостатності:

- симптомні хворі (задишка, II–IV ФК за NYHA або стенокардія);
- безсимптомні хворі з ФВ ЛШ у спокої не більше 50%;
- хворі, у яких проводять АКШ або операцію на висхідній аорті або на іншому клапані;
- безсимптомні хворі з ФВ ЛШ >50% у стані спокою з вираженою дилатацією ЛШ (кінцево-діастолічний розмір >70 мм або кінцево-систолічний розмір >50 мм).

Незалежно від ступеня тяжкості аортальної недостатності операція показана хворим з максимальним діаметром кореня аорти не менше 45 мм з синдромом Марфана, не менше 50 мм із двостулковим аортальним клапаном і не менше 55 мм у всіх інших хворих.

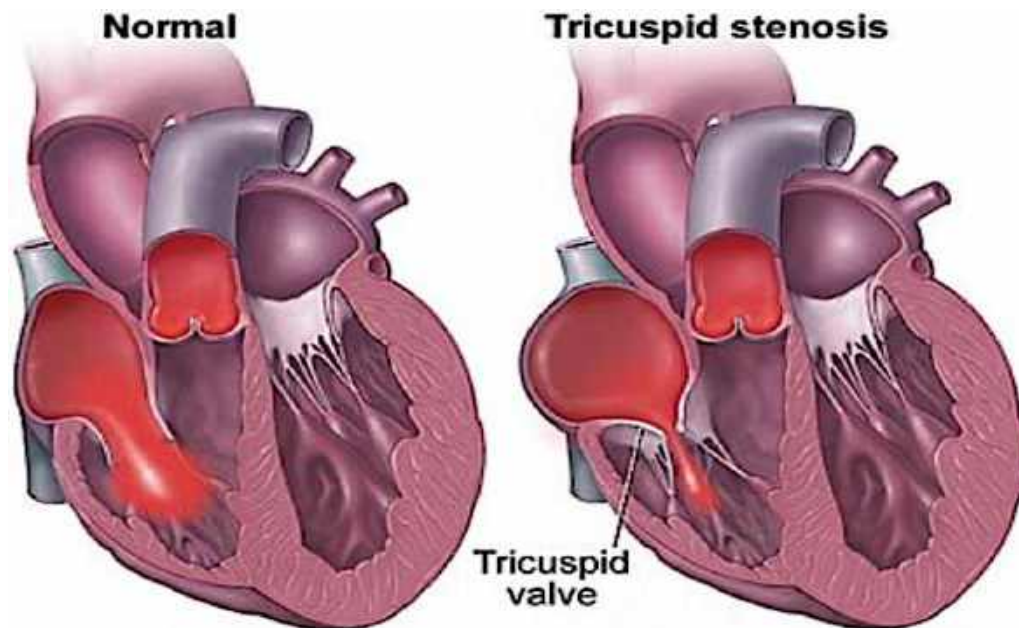
Алгоритм лікування аортальної недостатності представлений на схемі.



## ТРИКУСПІДАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

### ЕТИОЛОГІЯ

Найбільш частою причиною набутої вади тристулкового клапана є ревматизм (>90%) і карциноїдний синдром (10–50%). Серед інших причин можна назвати травми, пухлини правого передсердя та інфекційний ендокардит (у ін'єкційних наркоманів).



### ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Морфологічно визначають склероз стулок, фіброзного кільця, сухожильних хорд і верхівок сосочкових м'язів. При ревматичному ураженні тристулкового клапана відбувається потовщення та вкорочення стулок, зрощення комісур.

### ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

При стенозі отвору тристулкового клапана переміщення крові із правого передсердя в ПШ відбувається при наявності градієнта тиску між ними, що збільшується на вдиху або при навантаженні і зменшується на видиху. Компенсація кровообігу у певних межах відбувається за рахунок розширення і гіпертрофії правого передсердя. Надалі відносно слабке праве передсердя швидко розширюється (дилатує); коли середній тиск у правому передсерді перевищує 10 мм рт. ст., розвивається застій у великому колі кровообігу із залученням органів черевної порожнини. Ранній розвиток застою у венах великого кола кровообігу, характерний для стенозу отвору тристулкового клапана, контрастує з відсутністю ортопноє та легеневого застою.

### КЛІНІЧНА КАРТИНА

Особливих скарг хворі не мають, часто виникає задишка. При огляді відзначаються набряклі яремні вени — одна з перших ознак трикуспідального стенозу. У більшості випадків виражена пресистолична пульсація шийних вен. Венозний тиск різко підвищений, визначають артеріальну гіпотензію.

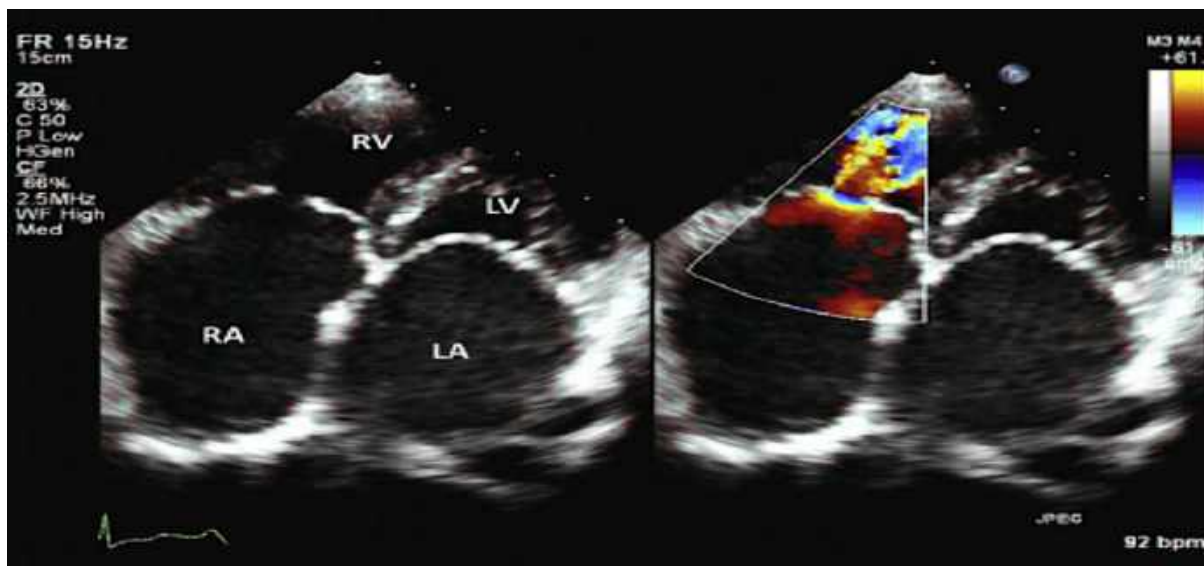
*Аускультативно* визначається характерний низькоамплітудний діастолічний шум, найбільш інтенсивний наприкінці діастоли.

### ДІАГНОСТИКА

На ЕКГ характерними ознаками вади є гіпертрофія правого передсердя (високий зубець Р в II і III відведеннях та aVF) з нерізко вираженою гіпертрофією ПШ, можлива наявність неспецифічних змін кінцевої частини шлуночкового комплексу (сплощення, інверсія зубця Т, зниження сегмента ST) у грудних відведеннях. Часто відзначається фібриляція передсердь.

При рентгенологічному дослідженні визначають збільшення розмірів правого передсердя.

При *ехоКГ-дослідженні* визначається типова картина стенозу отвору з наявністю градієнта діастолічного тиску між ПШ і правим передсердям. Не існує градацій тяжкості вади. Величина середнього градієнта тиску  $>5$  мм рт. ст. вважається клінічно значимою, при площі отвору  $<2,0$  см<sup>2</sup> діагностують тяжку ступінь трикуспідального стенозу. Можна визначити морфологію клапана і підклапанного апарату, а також ступінь супутньої трикуспідальної регургітації. Стулки часто потовщені зі зниженою мобільністю внаслідок запального процесу вздовж комісур.



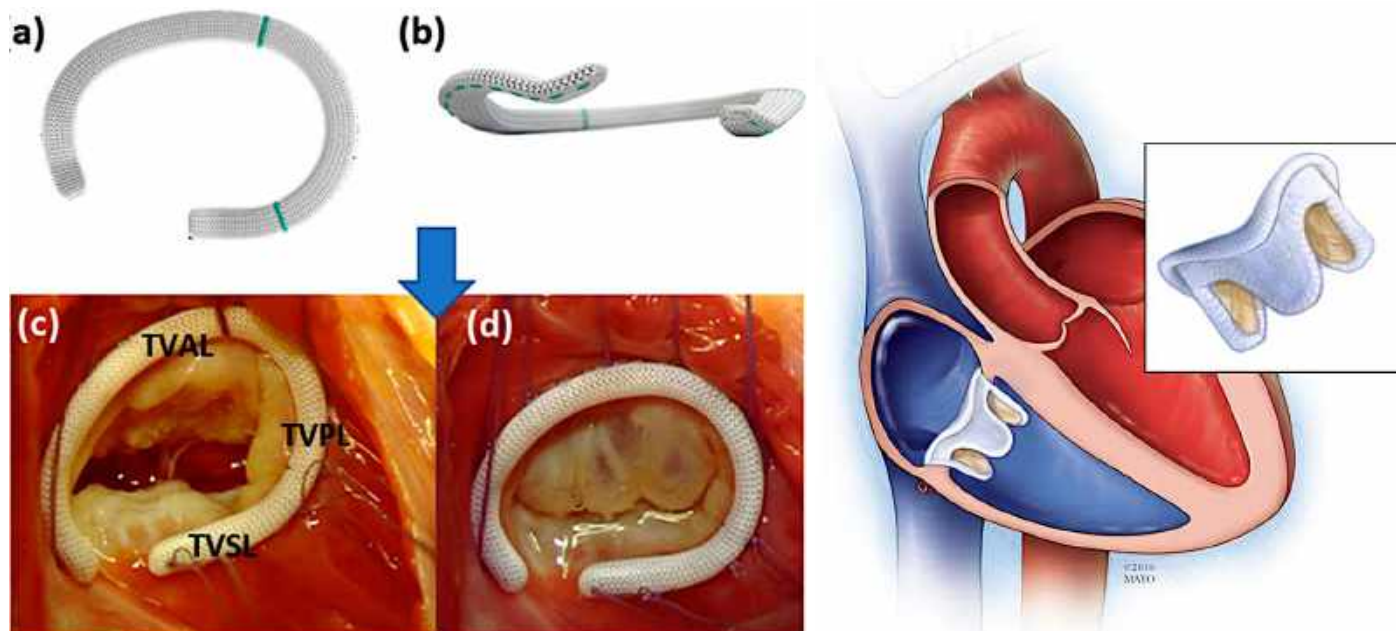
При *катетеризації правих відділів серця* серцевий викид знижений, тиск у ПШ і ЛА нормальний або знижений. Основною гемодинамічною ознакою вади є градієнт діастолічного тиску між ПШ і правим передсердям.

## ЛІКУВАННЯ

Специфічних **консервативних методів** терапії немає. СН, що розвивається, лікують, використовуючи загальноприйняті методи. Лікування спрямоване на зменшення застою у великому колі кровообігу, збільшення наповнення ПШ. Ефективність діуретиків обмежена.

Необхідне проведення профілактики виникнення інфекційного ендокартиту.

**Хірургічне лікування** проводять в умовах штучного кровообігу, використовуючи пластику та протезування клапана. Протезування тристулкового клапана проводять тільки при грубих змінах стулок і підклапанних структур, що зумовлює тяжкий стеноз. Перевагу віддають біологічним протезам порівняно з механічними у зв'язку з високим ризиком розвитку тромбозу.

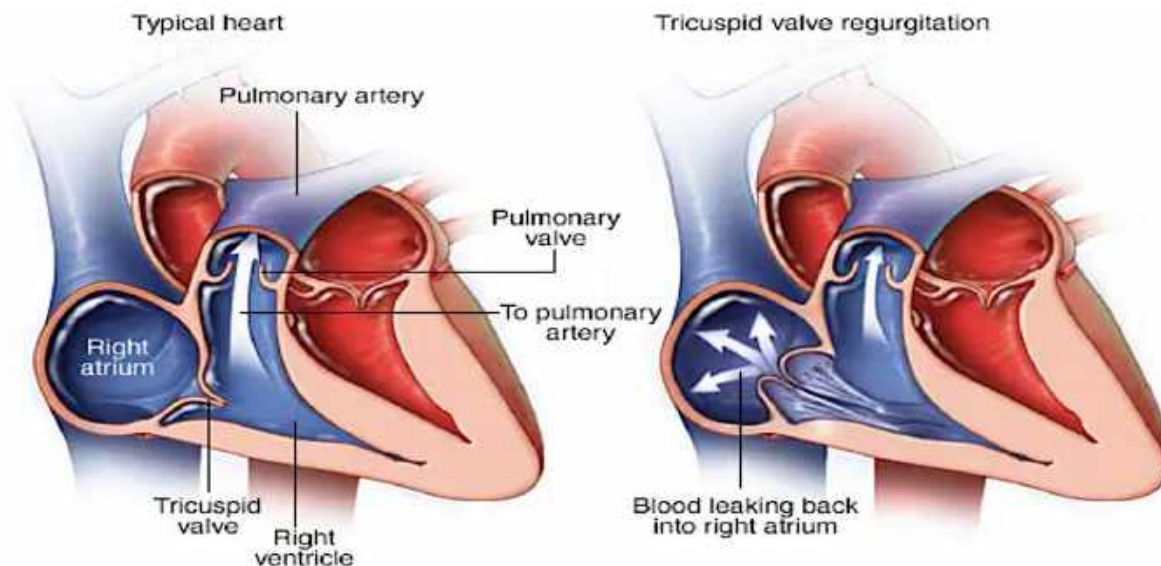




## ТРИКУСПІДАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

### ЕТИОЛОГІЯ

Причиною вади може бути будь-яке ушкодження клапанного апарату, включаючи патологію кільця, стулок, хорд і папілярних м'язів. Найчастіше недостатність тристулкового клапана зумовлена правощлуночковою недостатністю внаслідок легеневої гіпертензії, яка в свою чергу зумовлена лівошлуночковою недостатністю. Причинами також можуть бути ревматизм, карциноїд, інфекційний ендокардит, міксоматоз, травми.



### ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Для органічної недостатності тристулкового клапана характерне значне розширення фіброзного кільця за рахунок ділянки передньої і задньої стулок і відповідних комісур. Частина фіброзного кільця, що відповідає основі перегородкової стулки, не розширюється і являє собою єдине ціле з перегородковою частиною міжшлуночкової перегородки. Відносна недостатність характеризується відсутністю фіброзних змін, визначається лише потовщення країв стулок, викликане постійним впливом хвилі регургітації.

### ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

Регургітація крові з ПШ у праве передсердя відносно швидко веде до дилатації правого передсердя без істотної його гіпертрофії. Компенсація вади здійснюється подібно до мітральної недостатності, проте компенсаторні можливості правого передсердя менші, тому рано формується венозна гіпертензія і венозний застій з депонуванням крові в печінці та інших органах черевної порожнини.

Недостатність тристулкового клапана з більшим обсягом регургітації створює в систолу хвилю зворотного потоку, що призводить до систолічної пульсації яремних вен і печінки. Середній тиск у порожнині правого передсердя підвищений в 2–3 рази і більше. Як і при недостатності мітрального клапана, внаслідок більшої піддатливості до розтягнення серцевого м'яза, ніж фіброзного кільця, можлива поява відносного стенозу з невеликим градієнтом діастолічного тиску між правим передсердям і ПШ, що проявляється слабким діастолічним шумом.

### КЛІНІЧНА КАРТИНА

Типові скарги на задишку, слабкість, серцебиття, тяжкість у правому підребер'ї. Якщо вада формується у хворого, у якого попередньо були ознаки мітрального стенозу, застійні явища в малому колі кровообігу зменшуються, задишка слабшає, хворий легше переносить горизонтальне положення. При огляді визначають систолічну пульсацію шийних вен, зумовлену зворотнім током крові з ПШ, набрякання шийних вен у положенні лежачи, виражену пульсацію в ділянці епігастрію та печінки.

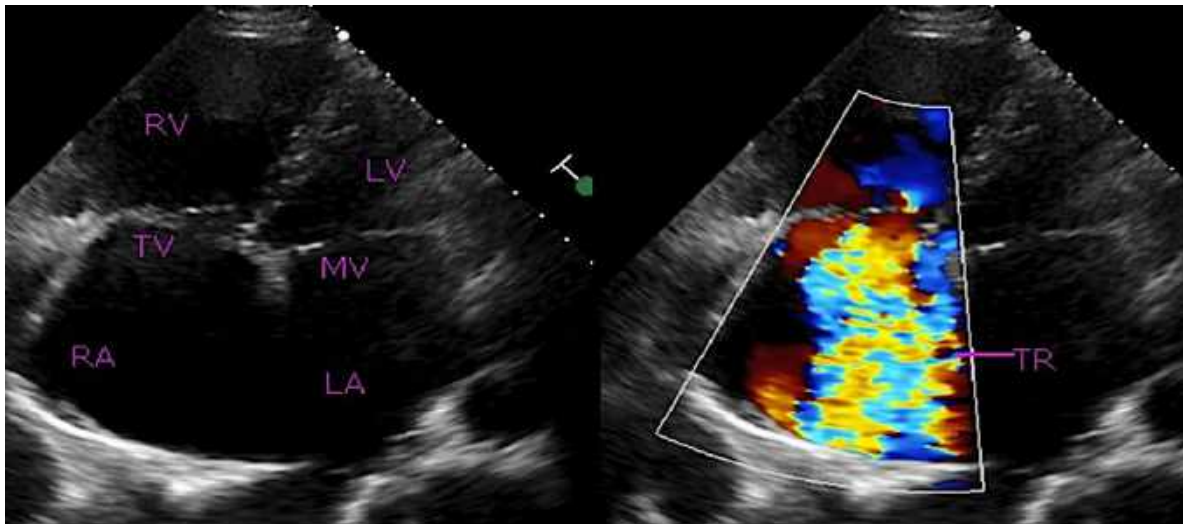
*Аускультативно* визначається систолічний шум середньої інтенсивності, інтенсивність якого зростає до II тону, шум вислуховується біля основи мечоподібного відростка, зліва біля нижнього краю грудини і підсилюється під час вдиху (симптом Ріверо — Корвалло).

## ДІАГНОСТИКА

На ЕКГ визначаються ознаки гіпертрофії ПШ у вигляді збільшеної амплітуди зубців комплексу QRS у відповідних відведеннях у поєднанні зі зміненою кінцевою частиною шлуночкового комплексу (сплощення, інверсія зубця Т, зниження сегмента ST) у тих же відведеннях, збільшення зубця Р у відведеннях II, III і aVF. Може виявлятися фібриляція передсердь.

Рентгенологічно визначається розширення верхньої порожнистої вени, збільшення переважно правих відділів серця, закруглення їх контурів у всіх проекціях, збільшення правого передсердя і ПШ у другій косій проекції.

ЕхоКГ-дослідження виявляє структурні зміни клапана, наявність вегетацій, дозволяє оцінити збільшення розмірів і функцію ПШ, незважаючи на певні обмеження. Допплерографія дозволяє напівкількісно оцінити тяжкість регургітації, виміряти максимальний систолічний тиск у ПШ шляхом вимірювання максимальної швидкості потоку регургітації на тристулковому клапані.



Специфічні ехокардіографічні критерії тяжкої трикуспідальної недостатності.

- розмір vena contracta  $>0,7$  см;
- широка конвергенція потоку (радіус конвергенції  $\geq 0,9$  см для центрального потоку);
- систолічний зворотний потік у печінкових венах.

Додаткові ознаки тяжкої трикуспідальної недостатності наступні:

- інтенсивний трикутний потік трикуспідальної регургітації у режимі постійнохвильового доплера;
- дилатація порожнистої вени та варіабельність її діаметра у фазу вдиху  $<50\%$ ;
- переважання піка Е транстрикуспідального потоку;
- дилатація правого передсердя і ПШ.

При катетеризації серця і визначенні кривих тиску в правому передсерді можна отримати інформацію про наявність і вираженість трикуспідальної недостатності.

Проведення МРТ показане для отримання додаткової інформації про розміри і функцію ПШ.

Перебіг органічної трикуспідальної недостатності, як правило, швидко прогресуючий, рефрактерний до терапії. Найбільш тяжкий перебіг має органічна трикуспідальна недостатність, що приєднується до сформованої мітральної вади, оскільки швидко наростають порушення кровообігу. Ускладненнями вади часто бувають фібриляція передсердь, тромбування порожнини правого передсердя із розвитком ТЕЛА, іноді шлунково-кишкові кровотечі.

## ЛІКУВАННЯ

Специфічних консервативних методів лікування немає, пацієнтів із СН, що розвивається, лікують за загальноприйнятими методами. Діуретики зменшують симптоми застою. За показаннями призначають периферичні вазодилататори, блокатори  $\beta$ -адренорецепторів, антикоагулянти. Лікування спрямоване на зменшення застою у великому колі кровообігу, зменшення об'єму викиду з ПШ, корекцію метаболізму міокарда і гомеостазу.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

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 вид., переробл. і доповн. Київ: Четверта хвиля. 2023. 384 с.
2. Внутрішні хвороби: підручник заснований на принципах доказової медицини 2018/19 (у складі редакторів: Голубовська О. А., Свінцицький А. С., Ширококов В. П., Губський Ю. І., Пасечніков С. П.; автори – Губський Ю. І., Свінцицький А. С., Ширококов В. П.) - <https://empendium.com/ua>
3. Ішемічна хвороба серця. Посилання: <https://compendium.com.ua/uk/tutorials-uk/vnutrishnya-meditsina/2-rozdil-zakhvoriuvannia-sertsia-ta-sudyn/2-2-ishemichna-hvoroba-sertsya/>
4. Рекомендації ESC з діагностики та ведення пацієнтів з хронічними коронарними синдромами 2019. Посилання: <https://practice.ucardioj.com.ua/wp-content/uploads/2020/04/ESC-Recom.pdf>
5. Ішемічна хвороба серця (ІХС) / М. І. Лутай, А. Ф. Лисенко // Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс] / Редкол. : І. М. Дзюба, А. І. Жуковський, М. Г. Железняк [та ін.] ; НАН України, НТШ. – К. : Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2011. – Режим доступу : <https://esu.com.ua/article-12882>
6. Bangalore S., Maron D.J., Stone G.W. et al. (2020) Routine Revascularization versus Initial Medical Therapy for Stable Ischemic Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Circulation*, Jun. 26 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048194>). Посилання: ([www.umj.com.ua/uk/novyna-184603-ishemichna-hvoroba-sertsya-porivnyannya-rutinnoyi-revaskulyarizatsiyi-ta-konservativnoyi-strategiyi-likuvannya](http://www.umj.com.ua/uk/novyna-184603-ishemichna-hvoroba-sertsya-porivnyannya-rutinnoyi-revaskulyarizatsiyi-ta-konservativnoyi-strategiyi-likuvannya))
7. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al: 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: a report of the ACC/AHA Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 79(2):e21–e129, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.006
8. Реваскуляризація коронарних артерій: основні положення американських рекомендацій. «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія» № 1-2 (80-81) 2022 р. Посилання: <https://health-ua.com/article/70157-revaskulyarizatcy-a-koronarnih-arterj--osnovn-polozhennya-amerikanskih-rekom>. Оригінальний текст документа на сайті [www.ahajournals.org](http://www.ahajournals.org).
9. Бешляга В.М., Кнышов Г.В., Зиньковский М.Ф. и др. (2000) Оценка степени нарушения гемодинамики и определение показаний к оперативному лечению больных с дискретным субаортальным стенозом, установленным по данным эхокардиографии. *Укр. кардіол. журн.*, 3: 61–65.
10. Дзяк Г.В., Писаревська О.В. (1998) Діагностична цінність деяких імунологічних показників у хворих, оперованих з приводу набутих вад серця. *Укр. кардіол. журн.*, 7–8: 53–56.
11. Кнышов Г.В., Бендет Я.А. (1997) Приобретенные пороки сердца. *Институт сердечно-сосудистой хирургии, Киев*, 280 с.
12. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М. (ред.) (2007) Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих. Київ, 121 с.
13. Коваленко В.Н. (2001) Сердечная недостаточность и ремоделирование левого желудочка у больных ревматическими пороками сердца. *Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. Вип. 9*, с. 168–171.
14. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. (2001) Некоронарогенные болезни сердца. *Практич. руководство. Морион, Киев*, 480 с.
15. Коваленко В.Н. (ред.) (2008) *Руководство по кардиологии. Морион, Киев*, 1424 с.
16. Наказ № 436 Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» (2006) *Укр. кардіол. журн.*, 6: 89–115.
17. Шиллер Н., Осипов М.А. (2005) *Клиническая эхокардиография. 2-е изд. Практика, Москва*, 344 с.
18. Alpert J.S., Dalen J.E., Rahimtoola S.H. (2000) *Valvular Heart Disease. 3rd ed. Williams&Wilkins, Lippincott, USA*. 478 p.
19. Babu, A.N., Kymes, S.M., Carpenter F.S.M. (2003) Eponyms and the Diagnosis of Aortic Regurgitation: What Says the Evidence? *Ann. Intern. Med.*, 138: 736–742.
20. Bermejo J., Odreman R., Feijoo J. et al. (2003) Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 41: 142–151.
21. Carabello B.A. (2005) Modern management of mitral stenosis. *Circulation.*, 112: 432–437.
22. Cowell S.J., Newby D.E., Prescott R.J. et al. (2005) A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N. Engl. J. Med.*, 352: 2389–2397.

23. Das P., Rimington H., Chambers J. (2005) Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur. Heart J.*, 26: 1309–1313.
24. Enriquez-Sarano M., Avierinos J.F., Messika-Zeitoun D. et al. (2005) Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N. Engl. J. Med.*, 352: 875–883.
25. Evangelista A., Tornos P., Sambola A. et al. (2005) Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N. Engl. J. Med.*, 353: 1342–1349.
26. Fann J.I., Ingels N.B.Jr, Miller D.C. (2003) Pathophysiology of Mitral Valve Disease. *Card. Surg. Adult.*, 2: 901–931.
27. Gaasch, W.H., Meyer T.E. (2008) Left Ventricular Response to Mitral Regurgitation: Implications for Management. *Circulation*, 118: 2298–2303.
28. Galderisi M., Mondillo S. *Echocardiography in clinical practice* (2007) One Way S.r.l., 120 p.
29. Garcia D., Pibarot P., Landry C. et al. (2004) Estimation of aortic valve effective orifice area by Doppler echocardiography: effects of valve inflow shape and flow rate. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 17: 756–765.
30. Glockner J.F., Johnston D.L, McGee K.P. (2003) Evaluation of Cardiac Valvular Disease with MR Imaging: Qualitative and Quantitative Techniques. *Radiographics*, 23: 5–9.
31. Lung B., Gohlke-Barwolf C., Tornos P. et al. (2002) Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur. Heart J.*, 23: 1253–1266.
32. Lung B., Baron G., Butchart E.G. et al. (2003) A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur. Heart J.*, 24: 1231–1240.
33. Marui A., Saji Y., Nishina T. et al. (2008) Impact of left atrial volume reduction concomitant with atrial fibrillation surgery on left atrial geometry and mechanical function. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 135(6): 1304–1305.
34. Matsumura Y., Gillinov A.M., Toyono M. et al. (2008) Usefulness of left ventricular shape to predict the early recovery of left ventricular function after isolated aortic valve replacement for aortic valve stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 102(11): 1530–1534.
35. Messika-Zeitoun D., Yiu S.F., Cormier B. et al. (2003) Sequential assessment of mitral valve area during diastole using color M-mode flow convergence analysis: new insights into mitral stenosis physiology. *Eur. Heart J.*, 24: 1244–1253.
36. Monin J.L., Dehant P., Roiron C. et al. (2005) Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 46: 302–309.
37. Monmeneu Menadas J.V., Marin Ortuno F., Reyes Gomis F. et al. (2002) Beta-blockade and exercise capacity in patients with mitral stenosis in sinus rhythm. *J. Heart Valve. Dis.*, 11: 199–203.
38. Osswald B.R., Gegouskov V., Badowski-Zyla D. et al. (2009) Overestimation of aortic valve replacement risk by EuroSCORE: implications for percutaneous valve replacement. *Eur. Heart J.*, 30(1): 74–80.
39. Otto C.M. (2004) Aortic stenosis: even mild disease is significant. *Eur. Heart J.*, 25: 185–187.
40. Pedersen T.R. (2008) Intensive lipid-lowering therapy for patients with aortic stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 102(11): 1571–1576.
41. Rosenhek R., Klaar U., Schemper M. et al. (2004) Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur. Heart J.*, 25: 199–205.
42. Tarasoutchi F., Grinberg M., Spina G.S. et al. (2003) Ten-year clinical laboratory follow-up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 41: 1316–1324.
43. Topol E.J. (Ed.) (2007) *Textbook of cardiovascular medicine*. 3th ed. Williams&Wilkins, Lippincott, 1628 p.
44. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. (2007) Guidelines on the management of valvular heart disease. The task force on the management of valvular heart disease of European society of cardiology. *Eur. Heart J.*, 28: 230–268.
45. Zamorano J., Cordeiro P., Sugeng L. et al. (2004) Real-time three-dimensional echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: an accurate and novel approach. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 43: 2091–2096.
46. Zoghbi W.A., Enriquez-Sarano M., Foster E. et al. (2003) American Society of Echocardiography: recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *Eur. J. Echocardiography*, 4: 237–261.

## ТЕСТИ КОНТРОЛЮ ВХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Головний гемодинамічний прояв мітральної недостатності:

- (А) підвищення тиску в лівому передсерді
- (В) легенева гіпертензія
- (С) регургітація**
- (D) трикуспідальна недостатність
- (Е) Гіпертрофія лівих відділів серця

*Основним гемодинамічним проявом недостатності є зворотній тік крові по градієнту тиску – в даному випадку регургітація з шлуночка, що призводить до недостатності та розтягненню передсердя.*

2. Яку операцію слід виконати при недостатності мітрального клапана?

- (А) аортокоронарне шунтування
- (Б) протезування клапана**
- (С) мітральну комісуротомію
- (D) балонну дилатацію
- (Е) анулопластику

*При мітральній недостатності єдиним адекватним методом є протезування клапану. На відміну від стенозу де можливе виконання комісуротомії. На ранніх стадіях недостатності можливе виконання анулопластики, однак в більшості випадків на таких стадіях взагалі при мітральній недостатності нема потреби в хірургічному лікуванні.*

3. Для якого захворювання не характерна стенокардія?

- (А). Звуження гирла аорти
- (Б). Гіпертрофічна кардіоміопатія
- (С). Недостатність клапану аорти
- (D). Мітральний стеноз**
- (Е). ІХС

*Тільки при стенозі мітрального клапану не виникає недостатності лівого шлуночка, навпаки на пізніх стадіях виникає розширення лівого передсердя та правого шлуночка, тому стенокардія не характерна для цієї вади.*

4. Основними клінічними ознаками ексудативного перикардиту є:

- (А). Правошлуночкова недостатність**
- (В). Лівошлуночкова недостатність
- (С). Інтоксикація
- (D). Дихальна недостатність
- (Е). Акроціаноз

*Праві відділи серця більше ушкоджуються стисненням зовні завдяки меншому тиску в правому шлуночку.*

5. Яке найбільш доцільне лікування на II - III стадії мітрального стенозу:

- (А). Консервативна терапія
- (В). Мітральна комісуротомія**
- (С). Анулопластика
- (D). Протезування мітрального клапану
- (Е). Аорто-коронарне шунтування

*Комісуротомія досить ефективна операція при мітральному стенозі, тим більше вона не потребує штучного кровообігу та тривалість такої операції невелика, тому ризик такої операції досить невеликий.*

6. Найбільш ранньою ознакою зниження серцевого викиду є:

- (A) рожева піниста мокрота
- (B) біль в ділянці серця
- (C) набряки
- (D) стомленість
- (E) задишка**

*Задишка, особливо під навантаженням може з'являтися дуже рано, завдяки розвитку недостатності, навіть при початкових проявах.*

7. Найбільш характерна ознака стенозу гирла аорти, яка визначається при катетеризації порожнин серця:

- (A). наявність градієнту систолічного тиску між лівим шлуночком та аортою
- (B). підвищення тиску в лівому передсерді
- (C). різко підвищується тиск в судинах легень
- (D). збільшення діастолічного тиску в лівому шлуночку
- (E). збільшення систолічного тиску в лівому шлуночку**

*Вочевидь, що при збільшенні спротиву з боку аортального клапана буде збільшуватись систолічний (активний) тиск в лівому шлуночку, а його можливостей достатньо для компенсації, та змін в інших камерах серця не буде.*

8. Яка з перерахованих аритмій найбільш часто зустрічається у хворих з мітральним стенозом?

- (A). тріпотіння передсердь
- (B). фібриляція передсердь
- (C). лівопередсердний ритм
- (D). пароксизмальна передсердна тахікардія**
- (E). миготлива аритмія

*Тільки дане порушення ритму не супроводжує ушкодження провідних шляхів серця.*

9. При якій стадії мітральної недостатності з'являються показання до протезування клапану:

- (A). I
- (B). II**
- (C). III
- (D). IV
- (E). V

*Навіть на I стадії недостатності, в разі наявних клінічних ознак вже показане протезування, враховуючи особливість прогресування супутніх цій ваді порушень.*

10. Основною причиною коронарної недостатності при аортальному стенозі є:

- (A). тромбоз вінцевих артерій**
- (B). недостатнє кровопостачання гіпертрофованого міокарду
- (C). збільшене навантаження на серце
- (D). Значне зменшення систолічного тиску в аорті
- (E). немає зв'язку

*При аортальному стенозі виникає порушення току крові на виході з шлуночку до аорти, де виникають турбулентні зміни, що уповільнює кровоток та зростає ризик тромбозу.*

## ТЕСТИ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Хвора 38 років звернулася до кардіолога зі скаргами на постійну задишку підвищеною втомлюваністю, біль у ділянці серця, періодичне виникнення пневмонії. Вислуховується систолічний шум у другому міжребер'ї зліва із захопленням систоли та діастоли, акцент ІІ тону над легеневою артерією. Систолічний артеріальний тиск підвищений, діастолічний — знижений. На ЕКГ — гіпертрофія лівого шлуночка. На рентгенограмі — тінь серця розширена, легеневий малюнок підсилений. Сформулюйте діагноз:

- (A) Тетрада Фалло
- (B) Мітральний стеноз
- (C) Аортальна недостатність
- (D) Відкрита артеріальна протока**
- (E) ІХС з значною коронарною недостатністю

*Незважаючи на вік хворої описана клінічна картина повністю відповідає "білим" вродженим вадам серця, а наявність систоло-діастолічного шуму характерна тільки для відкритої артеріальної протоки.*

2. Хворий 68 років скаржиться на задишку, сухий кашель переважно вранці, ниючий біль у правому підребер'ї. Хворіє 10 років. Часто були пневмонії. Об'єктивно: ціаноз обличчя, набухання вен шиї, набряк ніг, асцит. Систолічний шум над грудниною, в легенях — дихання ослаблене, з обох боків вологі різнокаліберні хрипи. ЕКГ: правограма, гіпертрофія правого шлуночка. Сформулюйте діагноз:?

- (A) Цироз печінки
- (B) ІХС
- (C) Легеневе серце**
- (D) Лівошлуночкова недостатність
- (E) Ексудативний перикардит.

*Наявність хрипів в легенях, розширення кордонів серця за рахунок правих відділів, локалізація шуму свідчить про легеневу гіпертензію.*

3. Пацієнта з ІХС, стабільною стенокардією VI ФК виписано з кардіологічного стаціонару, проте через 2 дні знову госпіталізовано з рецидивом ішемії міокарда без ознак незворотного ушкодження. Хворий перебуває в ПІТ, йому призначено постійні внутрішньовенні інфузії нітратів і знеболювальних препаратів. За відміни останніх розвиваються рецидиви стенокардії. Визначіть тактику ведення хворого:

- (A) невідкладна коронарорентрикулографія з подальшим АКШ**
- (B) медикаментозна тактика
- (C) коронароаентрикулографія в майбутньому
- (D) коронарорентрикулографія після стабілізації стану
- (E) радіоізотопна вентрикулографія

*В випадках рецидивуючого протікання стенокардії при ІХС з найбільшою вірогідністю має місце досить критичне звуження коронарних судин, що потребує невідкладної діагностики та хірургічного лікування для профілактики розвитку інфаркту міокарда.*

4. Хворого 54 років після виникнення больового серцевого нападу госпіталізовано в ЦРЛ, де встановлено діагноз гострого інфаркту міокарда. Через 3 тиж. після стабілізації стану пацієнта спрямовано в обласний центр для вирішення подальшої лікувальної тактики:

- (A) велоергометрія, визначення толерантності до фізичного навантаження
- (B) балонна ангіопластика вінцевих артерій
- (C) операція АКШ
- (D) медикаментозна терапія, коронарографія через 6 міс**
- (E) холтеровське ЕКГ-моніторування

*В випадках першого інфаркту міокарда у хворого, якого вже стабілізовано в кардіологічному відділенні доцільно виконання об'єктивного підтвердження звуження коронарних судин для визначення оптимальної тактики в подальшому (стентування, балонна дилатація або АКШ)*

5. У 48-річної жінки з ІХС протягом півроку прогресуючі напади стенокардії. Після проведеної коронарографії виявлено: стеноз >70% передньої міжшлуночкової артерії (ПМША) на протязі 0,7 см. В інших артеріях — пристінкові атеросклеротичні зміни, гемодинамічно незначущі. Хворій показано::

- (А) балонна дилатація ПМША
- (В) операція АКШ однієї артерії
- (С) операція АКШ 2-3 артерій
- (D) стентування ураженої артерії
- (E) медикаментозна терапія

*Найменш інвазивне втручання в даному випадку обумовлене тривалістю захворювання (всього ½ року) відсутністю гемодинамічно значущих порушень інших коронарних судин та обсягом та протягом ураження передньої міжшлуночкової артерії.*

6. Хвора 19 років страждає на ревматизм протягом 5 років. Під час профогляду виявлено розширення меж серця вліво, мітральну конфігурацію серця і відхилення контрастованого стравоходу по колу великого радіуса, ослаблення I тону, систолічний шум над верхівкою, який іррадіював у ліву аксиллярну ділянку, акцент II тону над легеневою артерією. Яку набуту ваду серця варто запідозрити:

- (А) стеноз лівого передсердно-шлуночкового отвору
- (В) недостатність аортального клапана
- (С) стеноз гирла аорти
- (D) недостатність тристулкового клапана
- (E) недостатність мітрального клапана**

*Клінічна картина відповідає недостатності кровообігу лівих відділів, окрім того при ревматизмі насамперед уражується мітральний та аортальний клапани. Важливою ознакою диференціальної діагностики виявляється відхилення тіні стравоходу.*

7. Хвору 54 років госпіталізовано в стаціонар з вираженим акроціанозом, набубнявілими шийними венами, збільшеною печінкою, асцитом. Об'єктивно: межі серця поширені. Тони серця не вислуховуються, верхівковий поштовх не визначається. АТ — 100/50 мм рт. ст. На рентгенограмі органів грудної клітки виявлено тінь серця у вигляді трапеції. Яким патологічним станом можна пояснити зазначені симптоми?

- (А). ексудативним плевритом
- (В). комбінованою вадою серця
- (С). гострою серцевою недостатністю
- (D). грижею стравохідного отвору діафрагми
- (E). тампонадою серця**

*Описана клінічна картина повністю відповідає триаді Бека, що характерно для тампонади серця.*

8. У хворої 35 років встановлено діагноз: «Мітральний стеноз, III стадія». Під час обстеження виявлено, що рухливість стулок не страждає, кальцинозу клапана немає. Який метод лікування буде оптимальним у цьому випадку?

- (А). Анулопластика
- (Б). Операція Еліса
- (С). Протезування мітрального клапана
- (D). Комісуротомія**
- (E). Операція Бентала



*Незважаючи на III стадію стенозу мітрального клапана, враховуючи, що немає явищ недостатності та кальцинату на стулках клапану, а також молодий вік хворої немає потреби в більш травматичних втручаннях з застосуванням штучного кровообігу. Достатньо виконання мітральної комісуротомії по закритій методиці.*

9. Хворого 45 років, якому тиждень тому виконано операцію на серці, турбують задуха в спокої, біль за грудниною з іррадіацією в шию, виражена слабкість, підвищення температури тіла до 39 °С. Об'єктивно: загальний стан тяжкий, межі серця розширені на 4 см, ослаблення верхівкового поштовху. Аускультативно — шум тертя перикарда. Сформулюйте діагноз:

- (А). гострий перикардит**
- (В). гостра аневризма серця
- (С). інфаркт міокарда
- (D). гостра міогенна дилатація серця
- (E). тромбоемболія легеневої артерії

*Основними факторами встановлення діагнозу є факт виконаної операції з розкриттям перикарду, розширення меж серця, відносна раптовість виникнення симптомів і, безумовно, шум тертя перикарду.*

10. У 48-річної жінки з ІХС протягом півроку прогресуючі напади стенокардії. Після проведеної коронарографії виявлено: стеноз >70% передньої міжшлуночкової артерії (ПМША) на протязі 0,7 см. В інших артеріях — пристінкові атеросклеротичні зміни, гемодинамічно незначущі. Хворій показано::

- (А) балонна дилатація ПМША**
- (В) операція АКШ однієї артерії
- (С) операція АКШ 2-3 артерій
- (D) стентування ураженої артерії
- (E) медикаментозна терапія

*Найменш інвазивне втручання в даному випадку обумовлене тривалістю захворювання (всього ½ року) відсутністю гемодинамічно значущих порушень інших коронарних судин та обсягом та протягом ураження передньої міжшлуночкової артерії.*