

Асоціація кардіологів України

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Класифікація, стандарти діагностики та лікування

За редакцією академіка В.М. Коваленка,
професора М.І. Лутая,
професора Ю.М. Сіренка,
професора О.С. Сичова

2016

УДК 616.1(072)
ББК 54.10я7
С 32

*За редакцією академіка В.М. Коваленка, професора М.І. Лутая,
професора Ю.М. Сіренка, професора О.С. Сичова*

*Збірка рекомендована Асоціацією кардіологів України,
затверджена XVII Національним конгресом кардіологів України та вченою радою
ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України»
для широкого кола фахівців: кардіологів, кардіохірургів, реаніматологів, терапевтів, сімейних
лікарів, наукових співробітників, викладачів вищих медичних навчальних закладів та закладів
післядипломної освіти лікарів
Протокол № 6 від 25.10.2016 р.*

Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування/За ред.
С32 В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. — 2-ге вид., переробл. та доповн. —
К.: МОРІОН, 2016. — 192 с.

ISBN 978-966-2066-62-3

Стандарти Асоціації кардіологів України створені з метою вдосконалення діагностики та лікування хворих на серцево-судинні хвороби і відповідають вимогам Міжнародних рекомендацій щодо розробки настанов і протоколів діагностики та лікування на основі доказової медицини.

У стандарти включено сучасні положення, які довели свою ефективність протягом тривалого періоду їх застосування у світовій клінічній практиці.

Видання включає міжнародну термінологію та класифікації хвороб органів кровообігу, приклади формулювання діагнозу та спадкоємність діагностики і лікування поміж первинною ланкою та спеціалізованими технологіями надання медичної допомоги.

Стандарти призначені для широкого кола фахівців: кардіологів, кардіохірургів, реаніматологів, терапевтів, сімейних лікарів, наукових співробітників, викладачів вищих медичних навчальних закладів та закладів післядипломної освіти лікарів.

ISBN 978-966-2066-62-3

**УДК 616.1(072)
ББК 54.10я7**

СПИСОК ЧЛЕНІВ РОБОЧИХ ГРУП ТА КОМІТЕТІВ АСОЦІАЦІЇ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ, ЯКІ БРАЛИ УЧАСТЬ У РОЗРОБЦІ ВІДПОВІДНИХ КЛАСИФІКАЦІЙ ТА СТАНДАРТІВ ЛІКУВАННЯ

РОБОЧІ ГРУПИ

Гострі стани та невідкладна допомога в кардіології

Пархоменко О.М. (Київ) — модератор

Амосова К.М. (Київ)

Голобородько Б.І. (Одеса)

Дзяк Г.В. (Дніпро)

Іркін О.І. (Київ)

Коваль О.А. (Дніпро)

Копіца М.П. (Харків)

Нетяженко В.З. (Київ)

Соколов Ю.М. (Київ)

Ташук В.К. (Чернівці)

Шумаков В.О. (Київ)

Атеросклероз та хронічні форми ІХС

Лутай М.І. (Київ) — модератор

Волков В.І. (Харків)

Голікова І.П. (Київ)

Долженко М.М. (Київ)

Коваль О.А. (Дніпро)

Коркушко О.В. (Київ)

Лисенко Г.Ф. (Київ)

Маньковський Б.М. (Київ)

Мітченко О.І. (Київ)

Рішко М.В. (Ужгород)

Середок Н.М. (Івано-Франківськ)

Смирнова І.П. (Київ)

Федьків С.В. (Київ)

Фуркало М.К. (Київ)

Целуйко В.Й. (Харків)

Метаболічний синдром, цукровий діабет та серцево-судинні захворювання

Мітченко О.І. (Київ) — модератор

Коваль С.М. (Харків)

Ковальова О.М. (Харків)

Корпачев В.В. (Київ)

Лутай М.І. (Київ)

Свіщенко Є.П. (Київ)

Сіренко Ю.М. (Київ)

Соколова Л.К. (Київ)

Паньків В.І. (Київ)

Талаєва Т.В. (Київ)

Інтервенційна кардіологія

Соколов Ю.М. (Київ) — модератор

Данильчук І.В. (Вінниця)

Журба С.В. (Черкаси)

Кланца А.І. (Хмельницький)

Раточка Я.Г. (Ужгород)

Соколов М.Ю. (Київ)

Сорахтей Л.В. (Івано-Франківськ)

Фуркало С.М. (Київ)

Ягенський А.В. (Луцьк)

Артеріальна гіпертензія

Свіщенко Є.П. (Київ) — модератор

Єна Л.М. (Київ)

Коваленко В.М. (Київ)

Коваль С.М. (Харків)

Мелліна І.М. (Київ)

Сіренко Ю.М. (Київ)

Смірнова І.П. (Київ)

Хвороби міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця

Коваленко В.М., Несукай О.Г. (Київ) — модератори

Воронков Л.Г. (Київ)

Іванів Ю.А. (Львів)

Ілляш М.Г. (Київ)

Крикунов О.А. (Київ)

Руденко К.В. (Київ)

Рябенко Д.В. (Київ)

Целуйко В.Й. (Харків)

Чернюк С.В. (Київ)

Аритмії серця та кардіостимуляція

Сичов О.С. (Київ) — модератор

Гетьман Т.В. (Київ)

Дзяк Г.В. (Дніпро)

Жарінов О.Й. (Київ)

Залевський В.П. (Київ)

Зінченко Ю.В. (Київ)

Карпенко Ю.В. (Одеса)

Коркушко О.В. (Київ)

Лизогуб С.В. (Київ)

Романова О.М. (Київ)

Соловян Г.М. (Київ)

Стичинський О.С. (Київ)

Фролов О.І. (Київ)

Яблчанський М.І. (Харків)

Серцева недостатність

Воронков Л.Г. (Київ) — модератор

Амосова К.М. (Київ)

Дзяк Г.В. (Дніпро)

Жарінов О.Й. (Київ)

Коваленко В.М. (Київ)

Коркушко О.В. (Київ)

Несукай О.Г. (Київ)

Рудик Ю.С. (Харків)

КОМІТЕТИ

З практичних рекомендацій та клінічних ініціатив

Шумаков В.О. (Київ)

Бабій Л.М. (Київ)

Нетяженко В.З. (Київ)

Пархоменко О.М. (Київ)

З освіти та акредитації

Сіренко Ю.М. (Київ) — модератор

Василенко А.М. (Кривий Ріг)

Жарінов О.Й. (Київ)

Лизогуб В.Г. (Київ)

Лутай М.І. (Київ)

Целуйко В.Й. (Харків)

ВЕЛЬМИШАНОВНИЙ КОЛЕГО!

Асоціація кардіологів України на останньому Національному конгресі кардіологів виступила з ініціативою про оголошення 2016 року «Роком серця в Україні». Один з пунктів плану заходів про проведення «Року серця в Україні» згідно спільного наказу МОЗ та НАМН України було видання Збірника стандартів надання допомоги хворим з серцево-судинними захворюваннями. Асоціація кардіологів України підготувала і видала такий збірник. Ви зараз тримаєте його у руках. Дані стандарти розроблені на підставі настанов та протоколів, затверджених МОЗ України — «Артеріальна гіпертензія», «Гострий коронарний синдром з елевациєю сегмента *ST*», «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента *ST*», «Стабільна ішемічна хвороба серця», «Фібриляція передсердь», «Легенева гіпертензія», «Профілактика серцево-судинних захворювань» а також рекомендацій Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування, профілактики та реабілітації інших хвороб серцево-судинної системи, розроблених на підставі міжнародних консенсусів.

Даний збірник — офіційний документ Асоціації кардіологів України, метою якого є широке впровадження в нашій країні сучасних підходів до ведення пацієнтів з патологією серця та судин. Вони призначені для кардіологів, терапевтів, кардіохірургів, сімейних лікарів, а також викладачів вищих медичних навчальних закладів та установ післядипломної освіти лікарів.

ЗМІСТ

ГЛАВА 1. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

КЛАСИФІКАЦІЯ ШЕМИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ <i>Автори-укладачі: М.І. Лутай, О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Г.Ф. Лисенко, Я.М. Лутай</i>	7
КЛАСИФІКАЦІЯ ДИСЛІПІДЕМІЙ <i>Автори-укладачі: О.І. Мітченко, В.Ю. Романов</i>	9
КЛАСИФІКАЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ <i>Автори-укладачі: Є.П. Свіщенко, Л.В. Безродна, Л.А. Міщенко, Ю.М. Сіренко, О.Г. Купчинська, Г.Д. Радченко</i>	10
КЛАСИФІКАЦІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ <i>Автори-укладачі: Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, Л.Ф. Конопльова, Л.В. Кулик, К.В. Руденко, Н.Н. Руденко, В.А. Ханенкова, Л.І. Васильєва</i>	13
КЛАСИФІКАЦІЯ КАРДІОМІОПАТІЙ, МІОКАРДИТУ, ПЕРИКАРДИТУ, ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ <i>Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк</i>	16
КЛАСИФІКАЦІЯ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ <i>Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк</i>	18
КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ <i>Автори-укладачі: О.С. Сичов, Д.Є. Волков, Т.В. Гетьман, Г.В. Дзюк, О.Й. Жаринов, Ю.І. Карпенко, О.В. Коркушко, О.І. Мітченко, О.М. Романова, Г.М. Солов'ян, О.С. Стичинський, О.І. Фролов</i>	20
КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ <i>Автори-укладачі: Л.Г. Воронков, А.В. Ляшенко, Н.А. Ткач</i>	24
ГЛАВА 2. СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГКС БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА ST (ІМ БЕЗ ЗУБЦЯ Q І НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ) <i>Автори-укладачі: О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, М.Ю. Соколов, О.В. Шумаков</i>	26
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГКС З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST (ІМ ІЗ ЗУБЦЕМ Q) <i>Автори-укладачі: О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, О.В. Шумаков, В.О. Шумаков</i>	34
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ СТАБІЛЬНОЮ ІХС <i>Автори-укладачі: М.І. Лутай, М.Ю. Соколов, Г.Ф. Лисенко, І.П. Голікова</i>	41
ІНТЕРВЕНЦІЙНІ ТА ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ <i>Автори-укладачі: Ю.М. Соколов, М.Ю. Соколов, В.Г. Терент'єв</i>	52
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ДИСЛІПІДЕМІЯМИ <i>Автори-укладачі: О.І. Мітченко, В.Ю. Романов</i>	53
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ (ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ АГ) <i>Автори-укладачі: Є.П. Свіщенко, Л.В. Безродна, Л.А. Міщенко, Ю.М. Сіренко, О.Г. Купчинська, Г.Д. Радченко</i>	59
СТАНДАРТИ НАДАННЯ ПЕРВИННОЇ, ЕКСТРЕНОЇ ТА ВТОРИННОЇ (СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ <i>Автори-укладачі: Є.П. Свіщенко, Л.В. Безродна, Л.А. Міщенко, Ю.М. Сіренко, О.Г. Купчинська, Г.Д. Радченко</i>	63

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ЛЕГЕНЕВОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ (У ДОРΟΣЛИХ) <i>Автори-укладачі: Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, Л.Ф. Конопльова, Л.В. Кулик, К.В. Руденко, Н.Н. Руденко, В.А. Ханенкова, Л.І. Васильєва</i>	76
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ДКМП <i>Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Л.Г. Воронков, Д.В. Рябенко</i>	84
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГКМП <i>Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, В.Й. Целуйко</i>	86
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ МІОКАРДИТОМ <i>Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Д.В. Рябенко</i>	88
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГОСТРИМ ПЕРИКАРДИТОМ, ХРОНІЧНИМ КОНСТРИКТИВНИМ ПЕРИКАРДИТОМ <i>Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, О.А. Крикунов</i>	90
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ <i>Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, О.А. Крикунов</i>	91
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ (ВАДАМИ СЕРЦЯ) <i>Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, М.Г. Лляши</i>	93
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ <i>Автори-укладачі: О.С. Сичов — модератор, А.О. Бородай, Т.В. Гетьман, Г.В. Дзяк, В.П. Залевський, Ю.В. Зінченко, Б.Б. Кравчук, В.Г. Лизогуб, Є.В. Мозильницький, О.М. Романова, Н.М. Середюк, Г.М. Солов'ян, О.В. Срібна, В.К. Тащук, О.І. Фролов, М.З. Чередишченко</i>	94
СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ <i>Автори-укладачі: Л.Г. Воронков, А.В. Ляшенко, Н.А. Ткач</i>	176

ГЛАВА 1. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

КЛАСИФІКАЦІЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

1. Раптова коронарна смерть:

1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією (рубрика I46.0).

1.2. Раптова коронарна смерть (у разі розвитку на фоні гострого коронарного синдрому (ГКС) (рубрика I24.8 або I22 за МКХ-10).

2. Стенокардія (рубрика I20 за МКХ-10):

2.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I–IV функціонального класу (ФК) за класифікацією Канадської асоціації кардіологів), у пацієнтів із IV ФК стенокардія малих навантажень може клінічно проявлятися як стенокардія спокою (рубрика I20.8 за МКХ-10).

2.2. Мікрovasкулярна стенокардія (наявність клінічних симптомів та ознак ішемії міокарда за відсутності обструктивного ураження коронарних артерій за даними ангіографії) (рубрика I20.8 за МКХ-10).

2.3. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала) (рубрика I20.1 за МКХ-10).

2.4. 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)) (рубрика I20.8 за МКХ-10).

3. Нестабільна стенокардія (рубрика I20.0 за МКХ-10):

3.1. Стенокардія, що вперше виникла. Діагноз встановлюється протягом 28 днів від появи першого ангінозного нападу з прогресуванням класу стенокардії до III ФК.

3.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії щонайменше до III ФК, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).

3.3. Постінфарктна стенокардія (до 28 днів від розвитку інфаркту міокарда (ІМ), рубрика I23.8).

4. Гострий інфаркт міокарда (рубрика I21 за МКХ-10).

Діагноз встановлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 днів): локалізація (передня стінка, передньoverхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, бічний, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка (ПШ)); первинний, рецидивуючий, повторний (відзначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці):

4.1. Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця *Q* (рубрика I21.0–I21.3 за МКХ-10).

4.2. Гострий ІМ без патологічного зубця *Q* (рубрика I21.4 за МКХ-10).

4.3. Гострий ІМ (невизначений, рубрика I21.9 за МКХ-10).

4.4. Рецидивуючий ІМ (до 28 днів, діагностується за умови повторного підвищення з наступним закономірним зниженням рівня кардіоспецифічних ферментів, рубрика I22 за МКХ-10).

4.5. Повторний ІМ (після 28 днів, рубрика I22 за МКХ-10).

4.6. ГКС із стійкою елевацією або без елевації сегмента *ST* на ЕКГ. Це попередній діагноз до встановлення наявності ушкодження серця внаслідок ішемії міокарда або його відсутності (нестабільна стенокардія). На ЕКГ елевація або депресія сегмента *ST* відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (строк до 3 днів, рубри-

ка I24.8 за МКХ-10). Втім, у частини хворих з наявністю клінічної симптоматики ГКС зміни на ЕКГ можуть бути відсутніми.

4.7. Ускладнення гострого ІМ вказують за часом їх виникнення (рубрика I23 за МКХ-10):

- гостра серцева недостатність (СН) (I–IV класи за Killip, рубрика I50.1 за МКХ-10);
- порушення серцевого ритму та провідності (рубрики I44, I45, I46, I47, I48, I49 за МКХ-10);
- розрив серця зовнішній (із гемоперикардом — рубрика I23.0 за МКХ-10; без гемоперикарда — рубрика I23.3 за МКХ-10);
- розрив серця внутрішній (дефект міжпередсердної перетинки — рубрика I23.1 за МКХ-10); дефект міжшлуночкової перетинки (рубрика I23.2 за МКХ-10); розрив сухожильної хорди (рубрика I23.4 за МКХ-10); розрив папілярного м'яза (рубрика I23.5 за МКХ-10);
- тромбоемболії різної локалізації (рубрика I23.8 за МКХ-10);
- тромбоутворення в порожнинах серця (рубрика I23.6 за МКХ-10);
- гостра аневризма серця (рубрика I23.8 за МКХ-10);
- синдром Дресслера (рубрика I24.1 за МКХ-10);
- епістенокардитичний перикардит;
- постінфарктна стенокардія (від 72 год до 28 діб, рубрика I20.0 за МКХ-10).

5. **Кардіосклероз** (рубрика I25 за МКХ-10):

5.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням перенесених ІМ (дата виникнення, локалізація), форми та стадії СН, порушень ритму серця і провідності (рубрика I25.2 за МКХ-10).

5.2. Аневризма серця хронічна (рубрика I25.3 за МКХ-10).

5.3. Кардіосклероз (дифузний)¹ із зазначенням форми і стадії СН, порушень ритму серця та провідності.

6. Безбольова форма ішемічної хвороби серця (ІХС) — діагноз встановлюється хворим без клінічних симптомів стенокардії, але з верифікованим за даними коронарографії діагнозом ІХС, а також на підставі виявлення ознак міокардіальної ішемії за допомогою тестів з візуалізацією міокарда (сцинтиграфія з технецієм, талієм; стрес-ехокардіограма (ехоКГ) з фізичним навантаженням чи добутаміном) (рубрика I25.6 за МКХ-10).

Приклади формулювання діагнозів:

- ІХС: нестабільна стенокардія (що прогресує з 20.02.2016). Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) 02.06.2008). АКШ (2 шунти — 12.02.2008). СН II А стадії зі зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ.
- ІХС: ГКС без елевачії сегмента ST (05.02.2016). Стенозуючий атеросклероз коронарних артерій (коронарографія від 24.08.2015: стеноз огиначої гілки (ОГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) 75%, стеноз правої коронарної артерії (ПКА) 60%). СН 0.
- ІХС: ГКС з елевачією сегмента ST (16.03.2016) в передньо-перетинково-верхівковій зоні ЛШ. Атеросклероз коронарних артерій (коронарографія від 16.03.2016: гостра тромботична оклюзія правої міжшлуночкової гілки (ПМШГ)). Стентування ПМШГ ЛКА (16.03.2016: встановлено 1 непокритий стент). Ідіовентрикулярний ритм (16.03.2016). СН 0.
- ІХС: гострий повторний ІМ із зубцем Q передньоверхівкового відділу ЛШ (05.07.2015). Гостра лівшлуночкова недостатність (клас III за Killip, 05.07.2015–07.07.2015; клас II за Killip, 08.07.2015–09.07.2015). Гостра аневризма серця. Повна гостра блокада лівої ніжки пучка Гіса (05.07.2015). Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ задньої стінки ЛШ — 23.05.2009). СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ.
- ІХС: гострий повторний ІМ (13.02.2016). Постінфарктний кардіосклероз (ІМ з зубцем Q передньої стінки ЛШ — 23.03.2002). Персистуюча форма фібриляції передсердь (ФП) (пароксизм 13.02.2016, тахісistolічний варіант). СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ.
- ІХС: гострий ІМ із зубцем Q задньобазального та діафрагмального відділів ЛШ (18.05.2016). Гостра АВ-блокада (II ступеня 18.05.2016–20.05.2016; III ступеня 06.06.2016–09.06.2016). Синдром Дресслера (30.05.2006). Рецидивуючий ІМ (у зоні ура-

¹Цей термін по суті відповідає діагнозу «ішемічна кардіоміопатія» (рубрика I25.5 за МКХ-10), під яким слід розуміти ІХС з дифузним ураженням коронарних артерій (КА) за даними коронарентрикулографії (КВГ), з вираженою дилатацією ЛШ, з глобальним зниженням скоротливої функції міокарда, що супроводжується клінічними ознаками СН. Діагноз «ішемічна кардіоміопатія» не слід встановлювати без КВГ-підтвердження.

ження — 05.06.2016). Тимчасова електрокардіостимуляція (06.06.2016—09.06.2016). СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ.

- ІХС: гострий ІМ із зубцем *Q* передньобочкового відділу ЛШ (11.01.2016). Первинна транслюмінальна ангіопластика та стентування (11.01.2016, передньої міжшлуночкової гілки ЛКА — 2 металевих стенти, огинаючої гілки ЛКА — 1 покритий стент). Гостра лівошлуночкова недостатність (клас ІV за Killip, 11.01.2016; клас ІІ за Killip, 12.01.2016—15.01.2016). Стійка мономорфна шлуночкова тахікардія (11.01.2016). Електроімпульсна терапія (ЕІТ) (11.01.2016). СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ.
- ІХС: стабільна стенокардія напруження ІІ ФК. Стенозуючий атеросклероз ПМШГ ЛКА і ПКА (КВГ 10.05.2000) Стентування ПМШГ ЛКА (15.05.2000), непокритий металевий стент. СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ.
- ІХС: стабільна стенокардія напруження ІІІ ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01. 1998). СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ.
- ІХС: вазоспастична стенокардія (епізоди ішемії міокарда з елевацією сегмента *ST* за даними добового моніторингу ЕКГ за Холтером 16.02.2016). Атеросклеротичне ураження ПМШГ ЛКА 20% у середній/3 (КВГ 16.02.2016). СН 0.
- ІХС: мікрovasкулярна стенокардія (стрес-ехоКГ з добутамином 17.03.2016). Коронарні артерії без обструктивних уражень (КВГ 19.03.2016). СН 0.
- ІХС: рефрактерна стенокардія (ІІІ ФК). Атеросклеротичне ураження ПМШГ ЛКА у проксимальній/3 до 90%; ПКА — 75% (КВГ 10.10.2015). Стентування ПМШГ ЛКА 10.10.2015 (елютинг-стент) СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ.
- ІХС: безбольова форма. Стенозуючий атеросклероз ПМШГ ЛКА (КВГ 10.06.2005). СН 0.
- ІХС: хронічна аневризма серця (ІМ 10.11.2014). Шлуночкова екстрасистолія, часта. СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (New York Heart Association — NYHA) ІІ.
- ІХС: кардіосклероз (дифузний). Атеросклеротичне ураження ПКА >50% (КВГ 05.02.2015). Шлуночкова екстрасистолія, поодинокі. СН 0.
- ІХС: ішемічна кардіоміопатія. Атеросклероз ПМШГ ЛКА до 70%, ОГ ЛКА — 75%, ПКА >50% (КВГ 15.05.2013). СН ІІБ зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA ІІІ.

КЛАСИФІКАЦІЯ ДИСЛІПІДЕМІЙ

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

Термін «дисліпідемія» є найбільш широким, тому що він включає як підвищення рівня ліпідів та ліпопротеїнів (ЛП) вище за оптимальні значення, так і можливе зниження частини ліпідного спектру, а саме ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) або альфа-ліпопротеїнів.

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

Термін «гіперліпідемія» є найбільш простим, оскільки для його використання досить визначення тільки підвищення ліпідів у крові (холестерину (ХС) та тригліцеридів (ТГ)) вище за оптимальні значення. Для характеристики гіперліпопротеїнемії найбільш уживаною є класифікація ВООЗ (табл. 1).

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

Фенотип	ХС плазми	ТГ	Зміни ЛП	Атерогенність
I	Підвищений	Підвищені або в нормі	↑ хіломікронів	Неатерогенний фенотип
IIa	Підвищений	В нормі	↑ ЛПНЩ	Висока
IIb	Підвищений	Підвищені	↑ ЛПНЩ та ЛПДНЩ	Висока
III	Підвищений	Підвищені	↑ ЛППЩ	Висока
IV	Частіше в нормі	Підвищені	↑ ЛПДНЩ	Помірна
V	Підвищений	Підвищені	↑ ХМ та ЛПДНЩ	Низька

Примітка: ↑ — підвищення концентрації.

Клінічна класифікація дисліпідемій Асоціації кардіологів України (2011 р.)

Гіперхолестеринемія — при ізольованому підвищенні рівня загального ХС >5,0 ммоль/л (>190 мг/дл), що відповідає типу Іа за D. Fredrickson.

Сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія: рівень загального ХС >8,0 ммоль/л (>304 мг/дл), ХС ЛПНЩ >5,0 ммоль/л (>190 мг/дл).

Сімейна гомозиготна гіперхолестеринемія: рівень загального ХС >16–18 ммоль/л (>608–684 мг/дл), ХС ЛПНЩ >13 ммоль/л (>494 мг/дл).

Комбінована дисліпідемія: при комбінованому підвищенні рівня загального ХС >5,0 ммоль/л (>190 мг/дл) та рівня ТГ >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл), що відповідає типу Ів та ІІ за D. Fredrickson).

Гіпертригліцеридемія: при ізольованому підвищенні рівня ТГ >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл), що відповідає типу І та ІV за D. Fredrickson.

Легка та помірна гіпертригліцеридемія (гетерозиготна): >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл) та <10,0 ммоль/л (<885 мг/дл).

Тяжка гіпертригліцеридемія (гомозиготна): >10,0 ммоль/л (>885 мг/дл).

Приклади формулювання діагнозів

Діагнози дисліпідемії, гіперліпопротеїнемії та гіперліпідемії не є самостійними, а мають бути включені в основний клінічний діагноз серцево-судинного захворювання. Для застосування в клінічному діагнозі пропонується використовувати варіанти клінічної класифікації дисліпідемій Асоціації кардіологів України (2011 р.).

Гіпертонічна хвороба ІІ стадія, ступінь 2, ризик високий. Гіпертензивне серце. Комбінована дисліпідемія. СН І стадії, ІІ ФК. Ожиріння І ст.

ІХС: стабільна стенокардія напруження ІІ ФК, постінфарктний кардіосклероз. Сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія. СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ.

Метаболічна кардіоміопатія. Надшлуночкова екстрасистолія. Гіпертригліцеридемія. СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ. Ожиріння ІІ ст.

КЛАСИФІКАЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Артеріальна гіпертензія (АГ) — це постійно підвищений систолічний (САТ) та/або діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск (АТ).

Гіпертонічна хвороба (есенціальна гіпертензія або первинна гіпертензія) — це підвищений АТ за відсутності очевидної причини його підвищення.

Вторинна гіпертензія (симптоматична) — це гіпертензія, причину якої може бути виявлено.

Термінологія: термін «есенціальна гіпертензія» відображає застарілі поняття про підвищення АТ як важливий компенсаторний механізм, спрямований на підтримання адекватної перфузії тканин (есенціальна — англ. essential — необхідна, важлива). Більш прийнятним, на думку провідних зарубіжних фахівців, є термін «первинна АГ». В Україні традиційно застосовується термін «гіпертонічна хвороба», який більш точно, ніж поняття «есенціальна гіпертензія», відображає суть цього клінічного стану (табл. 2).

Таблиця 2. Класифікація АГ за рівнем АТ

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

Згідно із цією класифікацією, АГ — підвищення САТ до 140 мм рт. ст. і вище та/або ДАТ до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних

вимірюваннях АТ (не менше ніж 2–3 рази у різні дні протягом 4 тиж). Класифікація АГ за рівнем АТ вказує на ступінь його підвищення (не на стадію захворювання). Для встановлення стадії АГ застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней (табл. 3).

Таблиця 3. Класифікація АГ за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. Гіпертрофія ЛШ (за даними ЕКГ, ехоКГ, рентгенографії) або генералізоване звуження артерій сітківки, або мікроальбумінурія та/або ШКФ ≥ 60 – < 90 мл/хв/1,73 м ² . Ураження сонних артерій – потовщення інтими-медії $\geq 0,9$ мм або наявність атеросклеротичної бляшки. Високий пульсовий тиск в осіб похилого віку (≥ 60 мм рт. ст.)
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції
Серце	ІМ СН ІА–ІІІ ст.
Мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки характерні також для злоякісної фази АГ)
Нирки	ШКФ за СКД-ЕРІ ≤ 60 мл/хв/1,73 м ²
Судини	Розшарування аорти Оклюзивне ураження периферичних артерій

ФОРМУЛЮВАННЯ ТА КОДУВАННЯ ДІАГНОЗУ

В Україні Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) (ВООЗ, Женева, 1995) для статистичного кодування хвороб застосовується з 01.01.1999 р. (наказ МОЗ України від 08.10.1998 р. № 297). Згідно із цією класифікацією хвороби системи кровообігу відносять до класу ІХ. Хвороби, що характеризуються підвищеним АТ мають коди І10–І15. При цьому до рубрики І10 включено наступні поняття/уточнення АГ: гіпертонічна хвороба, есенціальна, первинна, системна, доброякісна, злоякісна АГ. Слід зауважити, що при кодуванні гіпертонічної хвороби слід звертати увагу на наявність ознак ураження органів-мішеней, зокрема серця та нирок, з урахуванням наявності порушення їх функції. Так, гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця має код І11; з переважним ураженням серця із (застійною) СН — код І11.0, з переважним ураженням серця без (застійної) СН — код І11.9. Гіпертонічна хвороба з переважним ураженням нирок — код І12; за наявності ниркової недостатності застосовують код І12.0, при відсутності ознак ниркової недостатності — І12.9. Гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця та нирок має код І13. Якщо при цьому є ознаки (застійної) СН застосовують код І13.0, ниркової недостатності — код І13.1, (застійної) СН та ниркової недостатності — код І13.2. Якщо немає інформації щодо наявності серцевої та/або ниркової недостатності при гіпертонічній хворобі з ураженням серця та нирок застосовують код І13.9 (гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця та нирок неуточнена).

Терміну «гіпертензивне ураження серця» відповідають ознаки наявності гіпертрофії або гіпертензивного ремоделювання ЛШ за даними дослідження ехоКГ (підвищення індексу маси міокарда ЛШ, потовщення стінок та/або збільшення порожнини ЛШ, збільшення співвідношення товщини стінок до кінцево-діастолічного розміру порожнини ЛШ) або ознаки гіпертрофії ЛШ за даними ЕКГ чи рентгенологічного дослідження.

Терміну «застійна СН» відповідає наявність клінічно вираженої СН (від ІА стадії за класифікацією М.Д. Стражеска — В.Х. Василенка та робочою класифікацією Українського наукового товариства кардіологів).

Терміну «гіпертензивне ураження нирок» відповідає зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) ≤ 60 мл/хв/1,73 м² та/або збільшення екскреції альбуміну (≥ 30 мг/добу). Ниркову недостатність констатують за умови зниження ШКФ < 15 мл/хв/1,73 м².

Вторинні (симптоматичні) АГ відносять до рубрики І15. Реноваскулярна АГ має код І15.0; АГ нефрогенного генезу (пов'язана з іншими захворюваннями нирок, наприклад, пієлонефритом, гломерулонефритом та ін.) — І15.1; АГ ендокринного генезу (обумовлена ендокринними порушеннями) — І15.2; вторинні АГ іншого походження (наприклад гемодинамічні — при коарктації аорти, недостатності аортального клапана; нейрогенні — при захворюваннях або травмах головного або спинного мозку; екзогенні — при отруєннях свинцем, талієм та ін.) — І15.8; вторинна АГ неуточнена має код І15.9.

Якщо АГ є супутнім захворюванням по відношенню до ІХС або до цереброваскулярних хвороб (ЦВХ) чи основним діагнозом за наявності супутньої ІХС (коди І20 — І25) або ЦВХ (коди І60—І69) кодується ІХС чи ЦВХ і до коду додається п'ятий знак — підрубрика 7, що вказує на наявність у пацієнта АГ. За наявності АГ підрубрика 7 (п'ятим знаком) додається до будь-якого діагнозу з кодами І20—І25 та І60—І69. Наприклад, «гострий субендокардіальний ІМ» за наявності АГ має код І21.4.7.; «наслідки інфаркту мозку» за наявності АГ — І69.3.7.

Якщо АГ є супутнім захворюванням у пацієнта з транзиторною ішемічною атакою (код G45) або захворюваннями артерій чи артеріол (І70—І78) — в амбулаторній практиці заповнюють два статистичні талони: один — на транзиторну ішемічну атаку, другий — на АГ (гіпертонічну хворобу або симптоматичну АГ — відповідно до діагнозу). При кодуванні діагнозу в умовах стаціонару кодується лише основне захворювання. Наприклад, якщо пацієнт знаходився у стаціонарі з основним діагнозом «транзиторна ішемічна атака» — застосовують код G45; якщо — з основним діагнозом АГ (табл. 4, приклад 8), а транзиторна ішемічна атака є ускладненням основного захворювання — застосовують код І10 (або інший відповідно до наявності ураження серця та нирок).

При атеросклерозі ниркових артерій і наявності вазоренальної АГ в амбулаторних умовах заповнюють два статистичні талони з кодами І70.1 та І15.0. При кодуванні цього діагнозу в умовах стаціонару — у формі № 066/о кодується лише одне — основне — захворювання (І70.1 або І15.0), з приводу якого пацієнт знаходився на лікуванні (патології судин або симптоматичної АГ).

Якщо ЦВХ (коди І60 — І69) має місце у пацієнта з вторинною АГ — в амбулаторних умовах заповнюють два статистичні талони: один — на ЦВХ, другий — на симптоматичну АГ. В умовах стаціонару у формі № 066/о кодується лише основне захворювання (приклади 10 та 15, див. табл. 4). Якщо пацієнт знаходився в стаціонарі з приводу вторинної АГ, а залишкові явища порушення мозкового кровообігу є її ускладненням (приклад 10, див. табл. 4) — застосовують код відповідної симптоматичної АГ. Якщо пацієнт знаходився в стаціонарі з приводу ЦВХ, а симптоматична АГ є супутньою патологією (приклад 15, див. табл. 4) — у формі № 066/о кодується відповідну ЦВХ (рубрики І60—І69). У такому випадку (за наявності супутньої симптоматичної АГ) підрубрика 7 п'ятим знаком не вказується.

Таблиця 4. Приклади формулювання та кодування діагнозів

№	Діагноз	Код
1.	Гіпертонічна хвороба І ст., 2-й ступінь. СН 0. Ризик помірний	І10
2.	Гіпертонічна хвороба ІІ ст., 1-й ступінь. Гіпертензивне серце (концентричне ремоделювання ЛШ). СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Ризик III (високий)	І11.9
3.	Гіпертонічна хвороба III ст., 2-й ступінь. Гіпертензивне серце (ексцентрична гіпертрофія ЛШ). СН ІІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA III. Ризик IV (дуже високий)	І11.0
4.	Гіпертонічна хвороба II ст., 3-й ступінь. СН 0. Мікроальбумінурія. Ризик IV (дуже високий)	І12.9
5.	Гіпертонічна хвороба III стадія, 3-й ступінь, злоскісний перебіг. Гіпертензивна ретинопатія. Гіпертензивне серце (гіпертрофія ЛШ). СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Ризик IV (дуже високий)	І11.9
6.	Гіпертонічна хвороба III ст., 3-й ступінь, концентрична гіпертрофія ЛШ. СН ІІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA III. Хронічна хвороба нирок (ХХН), III ст. (гіпертензивна нефропатія). Ризик IV (дуже високий)	І13.2
7.	Гіпертонічна хвороба II ст., 2-й ступінь. ІХС: стабільна стенокардія напруження, II ФК. СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Ризик IV (дуже високий)	І20.8.7
8.	Гіпертонічна хвороба III ст., 2-й ступінь. Транзиторна ішемічна атака (вказати судинний басейн, дату). СН 0. Ризик IV (дуже високий)	І.10*
9.	ХХН, II ст. Сечокам'яна хвороба (конкремент в правій нирці). Хронічний пієлонефрит (фаза нестійкої ремісії). Вторинна АГ II ст., 2-й ступінь. СН ІІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA III. Ризик IV (дуже високий)	І15.1

№	Діагноз	Код
10.	Первинний гіперальдостеронізм. Аденома правої надниркової залози. Вторинна АГ III ст., 2-й ступінь. Залишкові явища ішемічного інсульту (басейн, дата). СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Ризик IV (дуже високий)	I15.2**
11.	Феохромоцитомата правої надниркової залози. Вторинна АГ II ст., 1-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Гіпертрофія ЛШ. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Ризик III (високий)	I15.2
12.	Гіпертонічна хвороба III ст., 2-й ступінь, наслідки субарахноїдального крововиливу (дата). Концентрична гіпертрофія ЛШ. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Мікроальбумінурія. Ризик дуже високий	I69.0.7
13.	Закрита травма голови. Струс головного мозку (дата). Вторинна АГ I ст., 1-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Дисліпідемія. СН 0. Ризик II (помірний)	I15.8
14.	Транзиторна ішемічна атака (вказати судинний басейн, дату). Гіпертонічна хвороба III ст., 2-й ступінь. СН IIA стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA III. Ризик IV (дуже високий)	G 45.8
15.	Ішемічний інсульт (басейн, дата). Первинний гіперальдостеронізм. Аденома правої надниркової залози. Вторинна АГ III ст., 2-й ступінь. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Ризик IV (дуже високий)	I63.8**

Примітка. *, ** – пояснення в тексті.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Залежно від особливостей гемодинаміки малого кола кровообігу розрізняють наступні види легеневої артеріальної гіпертензії (ЛАГ) (табл. 5).

Таблиця 5. Гемодинамічне визначення ЛАГ за результатами катетеризації порожнин серця*

Визначення	Характеристики	Клінічні групи
ЛАГ	Середній ТЛА ≥ 25 мм рт. ст.	Усі
Прекапілярна ЛАГ	Середній ТЛА ≥ 25 мм рт. ст., ТЗЛА < 15 мм рт. ст., серцевий викид нормальний або знижений	1. Легенева АГ 2. ЛАГ, що виникла внаслідок захворювання легень 3. Хронічна тромбоемболічна ЛАГ 4. ЛАГ з невідомими або мультифакторними механізмами
Посткапілярна ЛАГ Ізольована посткапілярна ЛАГ Комбінована посткапілярна та прекапілярна ЛАГ	Середній ТЛА ≥ 25 мм рт. ст., ТЗЛА > 15 мм рт. ст., ДГТ < 7 мм рт. ст. та/або ЛСО $\leq 3WU$ ДГТ ≥ 7 мм рт. ст. та/або ЛСО $> 3WU$	ЛАГ внаслідок захворювання лівих відділів серця ЛАГ з невідомими або мультифакторними механізмами

Примітки: *Згідно з рекомендаціями ESC-ERS, 2015.

ТЛА – тиск у легеневій артерії; ТЗЛА – тиск заклинювання легеневої артерії; ДГТ – діастолічний градієнт тиску (діастолічний тиск в легеневій артерії – середній ТЗЛА); ЛСО – легеневий судинний опір.

Клінічні стани з наявністю ЛАГ поділяються на 5 груп з різноманітними патологічними, патофізіологічними, прогностичними особливостями та підходами до лікувальної тактики.

ОНОВЛЕНА КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ (ЗГІДНО З ESC-ERS-2015)

1. ЛАГ:

1.1. Ідіопатична (ІЛАГ).

1.2. Спадкова.

1.2.1. Мутація гену, що кодує рецептори морфогенетичного протеїну кісткового мозку, — *VMRP2*.

1.2.2. Інші мутації.

1.3. ЛАГ, асоційована з ліками або токсинами.

1.4. ЛАГ, асоційована з:

1.4.1. захворюваннями сполучної тканини;

1.4.2. ВІЛ-інфекцією;

- 1.4.3. портальною гіпертензією;
- 1.4.4. вродженими вадами серця;
- 1.4.5. шистосомозом.
- 1.5. Венооклюзивна хвороба легень та/або гемангіоматоз легеневих капілярів:
 - 1.5.1. Ідіопатична.
 - 1.5.2. Спадкова:
 - 1.5.2.1. EIF2AK-мутація;
 - 1.5.2.2. інші мутації.
 - 1.5.3. Індукована ліками, токсинами та радіацією.
 - 1.5.4. Асоційована із:
 - 1.5.4.1. захворюваннями сполучної тканини;
 - 1.5.4.2. ВІЛ-інфекцією.
- 1.6. Персистуюча ЛАГ немовлят.

2. ЛАГ, асоційована з ураженням лівої половини серця:

- 2.1. Систолічна дисфункція ЛШ.
- 2.2. Діастолічна дисфункція ЛШ.
- 2.3. Захворювання клапанів.
- 2.4. Вроджена/набута обструкція притоку/відтоку та вроджена кардіоміопатія.
- 2.5. Вроджені/набуті стенози легеневих вен.
- 3. ЛАГ, асоційована із захворюваннями легень та/або гіпоксією:
 - 3.1. При хронічній обструктивній хворобі легень.
 - 3.2. При інтерстиціальних хворобах легень.
 - 3.3. При інших захворюваннях легень зі змішаними обструктивно-рестриктивними причинами.
 - 3.4. При порушенні дихання під час сну.
 - 3.5. При гіповентиляційній патології альвеол.
 - 3.6. При хронічному перебуванні на високогір'ї.
 - 3.7. При вадах розвитку легень.

4. Хронічна тромбоемболічна ЛАГ:

- 4.1. Хронічна тромбоемболічна ЛАГ.
- 4.2. Інші обструкції легеневої артерії:
 - 4.2.1. ангіосаркома;
 - 4.2.2. інші інтраваскулярні пухлини;
 - 4.2.3. артеріїт;
 - 4.2.4. вроджені стенози легеневих артерій;
 - 4.2.5. паразитарні ураження (ехінококоз).

5. ЛАГ із невідомими та/або багатофакторними механізмами:

- 5.1. Гематологічні захворювання: хронічна гемолітична анемія, мієлопроліферативні захворювання, спленектомія.
- 5.2. Системні захворювання, саркоїдоз, гістіоцитоз Х, лімфангіолейоміоматоз.
- 5.3. Метаболічні порушення: хвороби накопичення глікогену, хвороба Гоше, захворювання щитовидної залози.
- 5.4. Інші причини: легенева пухлинна тромботична мікроангіопатія, фіброзуючий медіастиніт, хронічна ниркова недостатність, сегментарна ЛАГ.

Клінічна класифікація ЛАГ, асоційованої з вродженими вадами серця, згідно з рекомендаціями ESC 2015:

- синдром Ейзенменгера (включає всі великі інтра- та екстракардіальні дефекти, які починалися з системно-легеневого шунтування та прогресували з часом до значного підвищення ЛСО та виникнення зворотного (легенево-системного) шунтування або шунтування в обох напрямках; ціаноз, вторинний еритроцитоз, множинне ураження органів, як правило, наявне);
- ЛАГ, асоційована із системно-легеневим шунтуванням, коригованим або некоригованим (включає помірні або великі дефекти, ЛСО незначно або помірно підвищений, шунтування зліва направо превалює, ціаноз у спокої не виникає);

- ЛАГ на фоні малих дефектів (значно підвищений ЛСО на фоні малого розміру дефекту (дефект міжшлуночкової перетинки <1 см, дефект міжпередсердної перетинки <2 см згідно з даними ехоКГ), вважається, що такий малий розмір не може бути причиною підвищення ЛСО, клінічна картина дуже схожа на ідіопатичну ЛАГ; закриття дефекту протипоказане);
- ЛАГ після корекції дефекту (вроджена вада була скоригована, але одразу після оперативного втручання або через місяці/роки після операції за відсутності значного післяопераційного ураження виникає ЛАГ).

Залежно від рівня ураження легеневої артерії при хронічній тромбоемболічній ЛАГ існує класифікація Jamieson за даними ангіографії легеневих судин:

- тип I. Тромби знаходяться в центральних легеневих артеріях;
- тип II. Немає тромбів в центральних судинах, є потовщення інтими та ураження основних часткових та сегментарних артерій;
- тип III. Ураження обмежено сегментарними або субсегментарними легенежими артеріями;
- тип IV. Ураження дрібних гілок.

Хірургічне лікування проводиться при I–III типах ураження (при III типі, як правило, проводиться балонна ангіопластика). При типі IV хірургічне лікування не показано.

Для оцінки ступеня ЛАГ при всіх формах використовуються рекомендації ВООЗ (2003) з виділенням трьох ступенів підвищення середнього тиску в легеневій артерії:

- легкий 25–45 мм рт. ст.;
- середній 46–65 мм рт. ст.;
- виражений — >65 мм рт. ст.

Відповідно до ФК СН експертами ВООЗ (1998) було запропоновано функціональну класифікацію ЛАГ:

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

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

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

IV ФК — задишка та/або слабкість у спокої: вираженість симптомів збільшується при мінімальному навантаженні, нездатність виконувати будь-які фізичні навантаження, можуть бути наявні ознаки правошлуночкової недостатності.

Згідно з класифікацією МКХ-10:

- I27.0 Ідіопатична ЛАГ.
- I26 Хронічна тромбоемболічна ЛАГ.
- I27–28 Інші форми вторинної ЛАГ.
- M32 Системний червоний вовчак.
- M34 Системна склеродермія.
- M30 Вузликівий поліартеріїт.
- M33 Дерматомиозит.
- M05–M06 Ревматоїдний артрит.
- I00–I02 Гостра ревматична лихоманка.

Приклади формулювання діагнозів та їх кодування представлені в табл. 6.

Таблиця 6. Приклади формулювання діагнозів та їх кодування

Приклад	КОД за МКХ-10
Ідіопатична ЛАГ II ст. Відносна недостатність тристулкового клапана I ст., II ФК за ВООЗ	I27.0 Ідіопатична ЛАГ
Ідіопатична ЛАГ III ст. Відносна недостатність тристулкового клапана III ст. Недостатність клапана легеневої артерії II ст. Синкопальні стани. IV ФК за ВООЗ	I27.0 Ідіопатична ЛАГ
ЛАГ III ст., асоційована з ВІЛ-інфекцією. Відносна недостатність тристулкового клапана III ст., IV ФК за ВООЗ	I27.8 Інші форми вторинної ЛАГ

Приклад	КОД за МКХ-10
ЛАГ I ст., асоційована з портальною гіпертензією. Відносна недостатність тристулкового клапана I ст. III ФК за ВООЗ. Цироз печінки, клас С за Чайлд-П'ю, асоційований з вірусним гепатитом С (генотип 3a)	I27.8 Інші форми вторинної ЛАГ
ЛАГ, асоційована з вродженою вадою серця. Відкрита артеріальна протока. Ушивання протоки (2001 р.). Аневризма головного стовбура легеневої артерії. Недостатність клапана легеневої артерії. IV ФК за ВООЗ	I27.8 Інші форми вторинної ЛАГ
Хронічна рецидивуюча тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. ЛАГ III ст. (група 4). Відносна недостатність тристулкового клапана III ст., IV ФК за ВООЗ	I27.8 Хронічна тромбоемболічна ЛАГ
Хронічна тромбоемболічна ЛАГ II ст., II типу за класифікацією Jamieson. Відносна недостатність тристулкового клапана II ст. Недостатність клапана легеневої артерії I ст., III ФК за ВООЗ	I27.8 Хронічна тромбоемболічна ЛАГ

КЛАСИФІКАЦІЯ КАРДІОМІОПАТІЙ, МІОКАРДИТУ, ПЕРИКАРДИТУ, ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ

Класифікація кардіоміопатій

I. Етіологічна характеристика:

- дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) — I42.0;
- гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) (обструктивна — I42.1, необструктивна — I42.2);
- рестриктивна кардіоміопатія — I42.3–5;
- алкогольна кардіоміопатія — I42.6;
- кардіоміопатія, зумовлена впливом лікарських засобів та інших зовнішніх факторів, — I42.7;
- аритмогенна кардіоміопатія ПШ — I42.8;
- некласифіковані кардіоміопатії (кардіоміопатія такотсубо, некомпактна кардіоміопатія) — I42.8;
- кардіоміопатії при хворобах, класифікованих в інших рубриках¹, — I43 (системні захворювання, м'язові дистрофії, нейром'язові порушення, перипортальні;
- кардіоміопатія при інфекційних і паразитарних хворобах, у тому числі дифтерії — I43.0.
- метаболічна кардіоміопатія² — I43.1, I43.2, I43.8.

II. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія та ін.

III. СН (0–III стадія, I–IV ФК).

Класифікація міокардиту, в основу якої покладено термінологію, що відповідає МКХ-10, з доповненнями до клінічного застосування³:

I. Варіанти перебігу:

- гострий (до 3 міс від початку захворювання) — I40;
- підгострий (3–6 міс від початку захворювання) — I40.10;
- хронічний (більше 6 міс від початку захворювання) — I51.4;
- міокардіофіброз — I 51.4.

II. Етіологія:

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

III. Поширеність:

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

IV. Характер перебігу:

- легкий;

¹При хворобах, класифікованих в інших рубриках, має бути подвійне кодування, основним вважається захворювання, що спричинило кардіоміопатію.

²Зумовлена ендокринними порушеннями.

³Прийнята на XVI Національному конгресі кардіологів у 2015 р.

- середньої тяжкості;
- тяжкий.

V. Ускладнення:

- міоперикардит²;
- периміокардит³;
- порушення серцевого ритму і провідності, тромбоемболії та ін.

VI. СН 0—III стадія, I—IV ФК (НУНА):

- зі зниженою ФВ ЛШ¹;
- зі збереженою ФВ ЛШ.

Класифікація перикардиту

I. Етіологічна характеристика:

- перикардит при бактеріальних інфекціях I32.0;
- перикардит при інфекційних і паразитарних хворобах I32.1;
- перикардит при інших хворобах I32.8;
- перикардит неуточнений I32.9.

II. Патогенетичні та морфологічні варіанти:

- хронічний адгезивний I31.0;
- хронічний констриктивний I31.1, у тому числі кальциноз перикарда;
- гемоперикард I31.2;
- перикардіальний випіт (незапальний) — гідроперикард I31.3, у тому числі хілоперикард.

III. Ускладнення:

- міоперикардит²;
- периміокардит³.

IV. Характер перебігу: гострий, хронічний, прогресуючий.

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

VI. СН (0—III стадія, I—IV ФК).

Класифікація і визначення інфекційного ендокардиту (I39 за МКБ-10) згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2015)⁴

I. Активність процесу.

Активний інфекційний ендокардит:

- інфекційний ендокардит з персистуючою гарячкою і позитивною гемокультурою;
- хірургічно виявлені ознаки активного запалення;
- антибіотикотерапія;
- гістопатологічне підтвердження активного інфекційного ендокардиту.

Неактивний інфекційний ендокардит.

II. Інфекційний ендокардит відповідно до локалізації й наявності чи відсутності внутрішньосерцевого чужорідного матеріалу:

- інфекційний ендокардит нативного клапана з ураженням лівих відділів серця;
- інфекційний ендокардит протезованого клапана (ПК) з ураженням лівих відділів серця.

Ранній інфекційний ендокардит ПК (менше 1 року після оперативного втручання на клапані).

¹Хронічний міокардит зі зниженою ФВ ЛШ відповідає терміну «запальна кардіоміопатія», згідно з думкою експертів робочої групи Європейського товариства кардіологів.

²Термін «міоперикардит» означає наявність чітких критеріїв гострого перикардиту, що поєднуються з наявністю маркерів пошкодження міокарда (підвищення рівнів тропоніну Т або I, МВ-креатинфосфокінази) без ознак нового вогнищевого або дифузного порушення функції ЛШ за даними ехоКГ або магнітно-резонансної томографії (МРТ).

³Термін «периміокардит» означає первинне ураження міокарда й може бути діагностований у пацієнтів з клінічними критеріями гострого перикардиту, підвищеними маркерами пошкодження міокарда та ознаками нового вогнищевого або дифузного зниження скоротливої функції ЛШ за даними ехоКГ або МРТ.

⁴Прийнята на XVI Національному конгресі кардіологів в 2015 р.

Пізній інфекційний ендокардит ПК (більше 1 року після оперативного втручання на клапані):

- інфекційний ендокардит з ураженням правих відділів серця;
- інфекційний ендокардит за наявності штучного водія ритму серця (ШВРС) й інших пристроїв (кардіовертер-дефібрилятор та ін.).

III. Інфекційний ендокардит залежно від способу виникнення:

- інфекційний ендокардит, асоційований з медичним втручанням:
 - нозокоміальний, ненозокоміальний;
 - позалікарняний інфекційний ендокардит;
 - пов'язаний з внутрішньовенним введенням наркотиків.

IV. Ускладнення:

- рецидив — повторний епізод інфекційного ендокардиту, спричинений тим самим збудником, у строк до 6 міс після первинного захворювання;
- реінфекція — інфекційний ендокардит, спричинений іншим збудником, або повторний епізод інфекційного ендокардиту, спричинений тим самим збудником через 6 і більше місяців після первинного захворювання.

V. СН (0—III стадія, I—IV ФК).

ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗІВ

Кардіоміопатії

- ДКМП. Постійна форма ФП, тахісistolічний варіант, екстрасistolічна аритмія. Рецидивуюча тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. СН ІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК.
- ГКМП, обструктивна форма. Пароксизмальна форма передсердної тахікардії. СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, II ФК.
- Метаболічна кардіоміопатія. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, шлуночкова екстрасistolічна аритмія, СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, II ФК. Дифузний зоб. Тиреотоксикоз.

Міокардит

- Гострий вірусний (постгриппозний) вогнищевий міокардит, легкий перебіг. АВ-блокада I ступеня, синусова тахікардія. СН I стадії, I ФК.
- Хронічний дифузний міокардит неуточненої етіології, тяжкий перебіг. Персистуюча форма ФП, тахісistolічний варіант. СН ІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК.
- Міокардіофіброз, шлуночкова екстрасistolічна аритмія. СН I стадії, I ФК.

Перикардит

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

Інфекційний ендокардит

- Інфекційний ендокардит аортального клапана стафілококової етіології, активна фаза. Тяжка аортальна недостатність. СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК.
- Інфекційний ендокардит протезованого аортального клапана, активна фаза. Помірна аортальна недостатність. СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ, II ФК.
- Інфекційний ендокардит мітрального і тристулкового клапанів, неактивна фаза. Постійна форма ФП, шлуночкова екстрасistolічна аритмія. СН ІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК.

КЛАСИФІКАЦІЯ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ

Залежно від локалізації ураження виділяють набуті вади мітрального, аортального і тристулкового клапанів. Незважаючи на казуїстичну рідкість набутих вад клапана легеневої артерії, вони також знайшли відображення в МКХ-10.

Вади серця вважають комбінованими за наявності стенозу та недостатності одного клапана та поєднаними 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 тлі 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 клапанзберігаючої операції або протезування клапана вирішують індивідуально.

3. Ізольована недостатність або комбінована вада з перевагою недостатності.

За наявності показань до операції у 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; клапан легеневої артерії.

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

IV. Ступінь вади.

V. СН (0—III стадія, I—IV ФК).

Мітральний стеноз:

I05.0 — ревматичний;

I34.2 — неревматичний (з уточненням етіології).

Мітральна недостатність:

I05.1 — ревматична;

I34.0 — неревматична (з уточненням етіології, у тому числі дегенеративна).

I05.2 — комбінована ревматична мітральна вада:

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

I34.1 — пролапс мітрального клапана.

Аортальний стеноз:

I06.0 — ревматичний;

I35.0 — неревматичний (з уточненням етіології, у тому числі дегенеративний).

Аортальна недостатність:

I06.1 — ревматична;

I35.1 — неревматична (з уточненням етіології, у тому числі дегенеративна).

Комбінована аортальна вада:

I06.2 — ревматична;

I35.2 — неревматична (з уточненням етіології):

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

Трикуспідального клапана стеноз:

I07.0 — ревматичний;

I36.0 — неревматичний (з уточненням етіології).

Трикуспідальна недостатність:

I07.1 — ревматична;

I36.1 — неревматична (з уточненням етіології).

Комбінована вада трикуспідального клапана:

I07.2 — ревматична;

I36.2 — неревматична (з уточненням етіології).

I37.0 — клапанний стеноз легеневої артерії.

I37.1 — недостатність клапана легеневої артерії.

I37.2 — комбінована вада клапана легеневої артерії.

Поєднані вади серця:

I08.0 — мітрально-аортальна;

I08.1 — мітрально-трикуспідальна;

I08.2 — аортально-трикуспідальна;

I08.3 — мітрально-аортально-трикуспідальна (з розшифровкою; див. формулювання діагнозу)¹.

Приклади формулювання діагнозів

Набуті вади серця

Хронічна ревматична хвороба серця, комбінована мітральна вада з переважанням стенозу. Постійна форма ФП. СН ПБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК.

Хронічна ревматична хвороба серця, поєднана мітрально-аортальна вада серця: аортальний стеноз, мітральна недостатність. Шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, II ФК.

Кальцинуюча хвороба клапанів серця: дегенеративний аортальний стеноз. СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, II ФК.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Робоча група: професор, д-р мед. наук О.С. Сичов (модератор), д-р мед. наук Ю.В. Зінченко, канд. мед. наук Т.В. Гетьман, канд. мед. наук О.М. Романова, канд. мед. наук Г.М. Солов'ян, канд. мед. наук О.І. Фролов, С.В. Лізогуб.

Коди МКХ 10-го перегляду.

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ

149.8 — синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину):

- синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину);
- синусова аритмія;
- зупинка (відмова) синусового вузла.

149.8 — вислизуючі комплекси та ритми:

- передсердні:
 - повільні;
 - прискорені;
- з AV-з'єднання:
 - повільні;
 - прискорені;
- шлуночкові:
 - повільні;
 - прискорені.

145.8 — AV-дисоціації.

149.8 — міграція надшлуночкового водія ритму.

Екстрасистолія («передчасна деполяризація» — термін наведено згідно з МКХ-10):

149.1 — передсердна;

149.2 — передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);

149.3 — шлуночкова:

- поодинокі (до 30 ектопічних комплексів за годину);
- часті (30 ектопічних комплексів і більше за годину);
- алоритмія (бі-, три -, квадригеменія);
- поліморфна;
- парна;
- рання (R на T).

147.1 — тахікардії:

- реципрокні:
 - хронічні;
 - пароксизмальні;
- вогнищеві (ектопічні):

¹Першою наводять ваду з більшою вираженістю відповідних клініко-гемодинамічних ознак.

- хронічні;
- пароксизмальні.

Надшлуночкові тахікардії (НШТ):

- синопередсердна (синоатріальна);
- передсердна (атріальна);
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
- вузлова:
 - звичайного типу;
 - незвичайного типу;
- з додатковими шляхами проведення (ДШП):
 - ортодромна;
 - антидромна.

Шлуночкові тахікардії:

147.2 — нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с);

- мономорфна;
- поліморфна.

147.2 — стійка (триваліше 30 с);

- мономорфна;
- поліморфна.

147.0 — постійно-зворотня;

- мономорфна;
- поліморфна.

148.0 — фібриляція і тріпотіння передсердь (ТП);

- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)*:
 - брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень (ЧШС) менше 60 за хвилину)**;
 - тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)**;
- небезпечна (епізод, що триває понад 7 діб, коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання)*:
 - брадисистолічна (ЧШС < 60 уд./хв)**;
 - тахісистолічна (ЧШС > 110 уд./хв)**;
- тривало персистуюча (епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати)*:
 - брадисистолічна (ЧШС < 60 уд./хв)**;
 - тахісистолічна (ЧШС > 110 уд./хв)**;
- постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо, або недоцільно)*:
 - брадисистолічна (ЧШС < 60 уд./хв)**;
 - тахісистолічна (ЧШС > 110 уд./хв)**.

*Усі форми можуть бути такими, що вперше виникли.

**Вказується при клінічно значимому стані.

149.0 — фібриляція і тріпотіння шлуночків.

ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

145.5 — синоаурикулярні блокади.

Атріовентрикулярні блокади:

- **144.0** — I ст.
- **144.1** — II ст.:
 - I типу;
 - II типу;
- III ст.
- внутрішньошлуночкові блокади:

Однопучкові блокади:

- правої ніжки пучка Гіса;
 - блокада передньоверхнього розгалуження;
- лівої ніжки пучка Гіса:
 - блокада задньонижнього розгалуження;

- лівої ніжки пучка Гіса:
 - постійні;
 - минаючі.
 - **145.2** — двопучкові блокади:
 - блокада лівої ніжки пучка Гіса;
 - блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;
 - блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження;
 - лівої ніжки пучка Гіса.
- 145.3** — трипучкові блокади.

КОМБІНОВАНІ ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ І ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

149.4 — парасистоія:

- передсердна;
- з AV-з'єднання;
- шлуночкова.

ЗАХВОРЮВАННЯ, СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ

149.8 — ідіопатичні форми аритмій;

- синдроми та ЕКГ-феномени передзбудження шлуночків:
 - синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта;
 - синдром скороченого інтервалу *P-R* (Лауна — Ганонга — Лівайна);

149.8 — синдром ранньої реполяризації шлуночків;

149.8 — синдром подовженого інтервалу *Q-T*:

- вроджений;
- набутий;
 - синдром слабкості синусового вузла.

146.9 — синдром Морганьї — Адамса — Стокса;

149.8 — аритмогенна дисплазія ПШ;

149.8 — синдром Бругада;

149.0 — синдром Фредеріка.

146.1 — раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання) протягом попередніх 24 год:

- з відновленням серцевої діяльності:
 - фібриляція шлуночків;
 - асистолія;
 - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості);
- раптова серцева смерть (незворотна);
- фібриляція шлуночків;
- асистолія;
- електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості);
- зупинка серця:
 - смерть, що настала більше ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів захворювання;
 - з відновленням серцевої діяльності;
- зупинка серця (незворотна).

АРИТМІЇ ПРИ НОРМАЛЬНІЙ АБО ПОРУШЕНІЙ ФУНКЦІЇ КАРДІОСТИМУЛЯТОРІВ РІЗНОГО ТИПУ

У діагнозі слід зазначити кардіохірургічні втручання та пристрої, використані для лікування аритмій і порушень провідності серця (із зазначенням методу та дати втручання), — катетерні (радіочастотні та інші) деструкції, імплантації водіїв ритму і кардіовертерів-дефібриляторів, проведення кардіоверсії чи дефібриляції (зазначається дата останньої) тощо.

СИНКОПАЛЬНІ СТАНИ (R55)

I. Рефлекторні (нейрогенні) запаморочення:

1) вазовагальні (I95.1):

- внаслідок емоційного стресу: страх, біль, фобія крові, медичних маніпуляцій та інструментарію;
- ортостатичне навантаження;

2) ситуаційні (R57.9):

- чхання, кашель;
- стимуляція шлунково-кишкового тракту: ковтання, дефекація, вісцеральний біль;
- реакція на сечовиділення;
- після фізичного навантаження;
- постпрандіальні (після прийому їжі);
- інші (сміх, гра на духових музичних інструментах, підняття тяжких предметів);

3) подразнення каротидного синуса (G90.0);

4) атипові (неуточнений тригер або атипові прояви).

II. Запаморочення внаслідок ортостатичної гіпотензії (I95.1):

1) первинна вегетативна недостатність:

- чиста вегетативна недостатність, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю, деменція Леві;

2) вторинна вегетативна недостатність:

- цукровий діабет, амлілоїдоз, уремія, травма спинного мозку;

3) ортостатична гіпотензія, спровокована хімічними речовинами/медикаментами:

- алкоголь, діуретики, вазодилатори, фенотіазиди, антидепресанти;

4) дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК):

- кровотеча, діарея, блювання та ін.

III. Кардіогенні запаморочення (R57):

1) аритмогенні (первинна причина) (I45.9):

а) брадикардія:

- дисфункція синусового вузла, включаючи синдром тахі-бради;
- порушення AV-провідності;
- дисфункція імплантованого водія ритму;

б) тахікардія:

- суправентрикулярна;
- шлуночкова (ідіопатична, патологія функції іонних каналів, внаслідок структурної кардіальної патології);

в) бради- і тахіаритмії, спричинені застосуванням ліків;

2) структурна патологія:

а) кардіальна: клапанні вади серця, ГКС, гіпертрофічна кардіоміопатія, внутрішньосерцеві об'ємні утворення (міксома, пухлини та ін.), перикардит/тампонада, вроджені аномалії розвитку коронарних артерій, дисфункція протезу клапана і т.д.;

б) інші: емболії малого кола кровообігу, гостре розшарування аневризми аорти, ЛАГ.

Приклади клінічних діагнозів

1. Міокардіофіброз, пароксизмальна передсердно-шлуночкова вузлова реципрокна тахікардія (звичайного типу). СН 0 ст.

2. Синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта, пароксизмальна передсердно-шлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія. СН 0 ст.

3. Міокардіофіброз. Персистуюча форма ФП, що вперше виникла. EHRA I, CHA₂DS₂-VASc 2 бали, HAS-BLED 1 бал. Гіпертонічна хвороба II ст., I ст., 2-й ступінь, ризик високий. СН 0.

4. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий атеросклероз. Повна AV-блокада від 26.05.2016. Синкопе від 26.05.2016. Імплантація ШВРС 26.05.2016 тип DDD. СН I стадії зі збереженою ФВ.

5. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01.1998 р). Синдром слабкості синусового вузла (СССВ). Синусова

брадикардія. Еквіваленти синкопе. Імплантація ШВРС 26.05.2016 тип AAIR. СН ІА стадії без систолічної дисфункції ЛШ.

6. ДКМП. Минуча АВ-блокада І ст. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистоія, періодично парна. Імплантація 28.05.2016 кардіовертера-дефібрилятора з функцією ресинхронізаційної терапії (CRT-D). СН ІБ стадії з систолічною дисфункцією ЛШ ІІ ФК за НУНА.

7. Синдром подовженого інтервалу $Q-T$, пароксизмальна поліморфна шлуночкова тахікардія, синкопальні стани. СН 0 ст.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Діагноз (з урахуванням МКХ-10):

Основні терміни: клінічна стадія СН; варіант СН; ФК.

Коди за МКХ-10: I50, I50.0, I50.9.

Клінічні стадії: І; ІА; ІБ; ІІІ.

CH_I , CH_{IIA} , CH_{IIB} та CH_{III} відповідають критеріям І, ІА, ІБ та ІІІ стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

- І — початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені;
- ІІ — виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу і т.п.), порушення функції органів та обміну речовин виражені у спокої;
 - період А — початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відмічається порушення функції серця або тільки якогось з його відділів;
 - період Б — глибокі порушення гемодинаміки, потерпає вся серцево-судинна система;
- ІІІ — кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів.

Варіанти СН:

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

ФК кардіологічних пацієнтів за критеріями НУНА

ФК І — пацієнти із захворюванням серця, у яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми чи серцебиття.

ФК ІІ — пацієнти із захворюванням серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишка, втома, серцебиття відмічаються при виконанні звичайних фізичних навантажень.

ФК ІІІ — пацієнти із захворюванням серця та вираженим обмеженням фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття.

ФК ІV — пацієнти із захворюванням серця, у яких будь-який рівень фізичної активності спричиняє зазначені вище симптоми. Останні виникають також у стані спокою.

Примітки. І. Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, тоді як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватися під впливом лікування (додаток 1).

Додаток 1. Орієнтовна відповідність клінічних стадій СН і ФК

Стадія СН	ФК
I стадія	II ФК (на фоні адекватного лікування – I ФК)
IIA стадія	III ФК (на фоні адекватного лікування – II ФК, інколи I ФК)
IIB стадія	IV ФК (на фоні адекватного лікування – III ФК, інколи II ФК)
III стадія	IV ФК (іноді на фоні адекватного лікування – III ФК)

2. Визначення варіантів СН (зі зниженою або зі збереженою ФВ ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехоКГ дослідження.

Шифр за МКХ-10: I50, I50.0, I50.9.

Приклади формулювання клінічного діагнозу

1. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ — дата). Хронічна аневризма передньоперегородкового відділу ЛШ. СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA III.
 2. ІХС: стабільна стенокардія напруги*, ІІ ФК, постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ — дата). СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ.
 3. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії, ступінь 3, ризик 4 (дуже високий), гіпертензивне серце. СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II.
 4. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії, ступінь 3, ризик 4 (дуже високий), гіпертензивне серце. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ — дата), постійна форма ФП, CHA2DS2 — VASc 5 балів, HAS — BLED 4 бали. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA IV.
 5. ДКМП, відносна недостатність мітрального клапана, постійна форма ФП, CHA2DS2 — VASc 3 бали, HAS — BLED 2 бали. СН ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA IV.
 6. Гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією виносного тракту ЛШ. СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II.
 7. Дегенеративно-кальцинуюча хвороба клапанів серця: критичний аортальний стеноз. СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA III.
 8. Хронічна ревматична хвороба серця, активність І ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу, СН ІІБ стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA IV.
- *Якщо у хворого наявна стабільна стенокардія напруги, у діагнозі вказують тільки ФК останньої, ФК пацієнта з хронічною серцевою недостатністю за NYHA не наводять.

ГЛАВА 2. СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГКС БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА *ST* (ІМ БЕЗ ЗУБЦЯ *Q* І НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ)

Відповідний уніфікований клінічний протокол затверджено наказом МОЗ України від 03.03.2016 р. № 164.

Рубрика за МКХ-10: I20–I22

СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ

Ознаки та критерії діагностики захворювання

ГКС — група симптомів та ознак, які дозволяють запідозрити гострий ІМ або нестабільну стенокардію. Термін «ГКС» використовують при першому контакті з хворими як попередній діагноз. Виділяють ГКС зі стійкою елевацією сегмента *ST* на ЕКГ та без такої. Перший у більшості випадків трансформується в гострий ІМ із зубцем *Q* на ЕКГ, другий — у гострий ІМ без зубця *Q* або нестабільну стенокардію (заключні клінічні діагнози).

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

Гострий ІМ без підйому сегмента *ST*/без зубця *Q* відрізняється від нестабільної стенокардії підвищенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда в крові. Клінічними діагностичними критеріями ГКС без елевації сегмента *ST* слід вважати:

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

ЕКГ-критеріями ГКС без елевації сегмента *ST* є горизонтальна депресія сегмента *ST* та/або «коронарний» негативний зубець *T*. Можлива також відсутність цих змін на ЕКГ. Біохімічним критерієм ГКС є підвищення з наступним зниженням у динаміці рівня кардіоспецифічних ферментів (креатинфосфокінази (КФК), МВ-фракції КФК, тропонінів *T* і *I*) у плазмі крові. У суперечливих випадках цей критерій є визначальним для діагностики.

Умови надання медичної допомоги

Хворих з ГКС слід терміново госпіталізувати до спеціалізованого інфарктного (або за відсутності — до кардіологічного) відділення, бажано в блок інтенсивного спостереження, лікування і реанімації. Після стабілізації стану хворим призначають амбулаторне лікування під спостереженням кардіолога. При госпіталізації перевагу слід надавати стаціонарам з можливістю проведення коронарних втручань.

ПРОГРАМА ДІАГНОСТИКИ

Обов'язкові медичні дослідження:

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.

3. Вимірювання АТ (на обох руках).
4. ЕКГ в 12 відведеннях у динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові і сечі, КФК у динаміці 3 рази, бажано визначення МВ-фракції КФК, тропонінів Т або І за необхідності в динаміці 2 рази, АлАТ, АсАТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, ХС загальний, ТГ, глюкоза в крові). У суперечливих випадках доцільним є догоспітальне кількісне визначення підвищеного рівня тропонінів (Т або І) та міоглобіну (тест-смужки).
6. ЕхоКГ.
7. Навантажувальний тест (велоергометрія або бігова доріжка (тредміл)) при стабілізації стану і за відсутності протипоказань.
8. КВГ за відсутності стабілізації стану хворого на фоні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 год або наявності протипоказань до проведення навантажувальних тестів.

Додаткові дослідження:

1. Активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ) при лікуванні нефракціонованим гепарином.
2. Рентгенографія органів грудної клітки.

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ І ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ІНТЕРВЕНЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ

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

Зокрема, дуже важливе значення для подальших дій має визначення у хворого ризику смерті та розвитку гострого ІМ за шкалою GRACE (табл. 7).

Таблиця 7. Алгоритм оцінки прогнозу смерті/гострого ІМ у пацієнта із симптомами NSTEMI (GRACE)

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

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

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

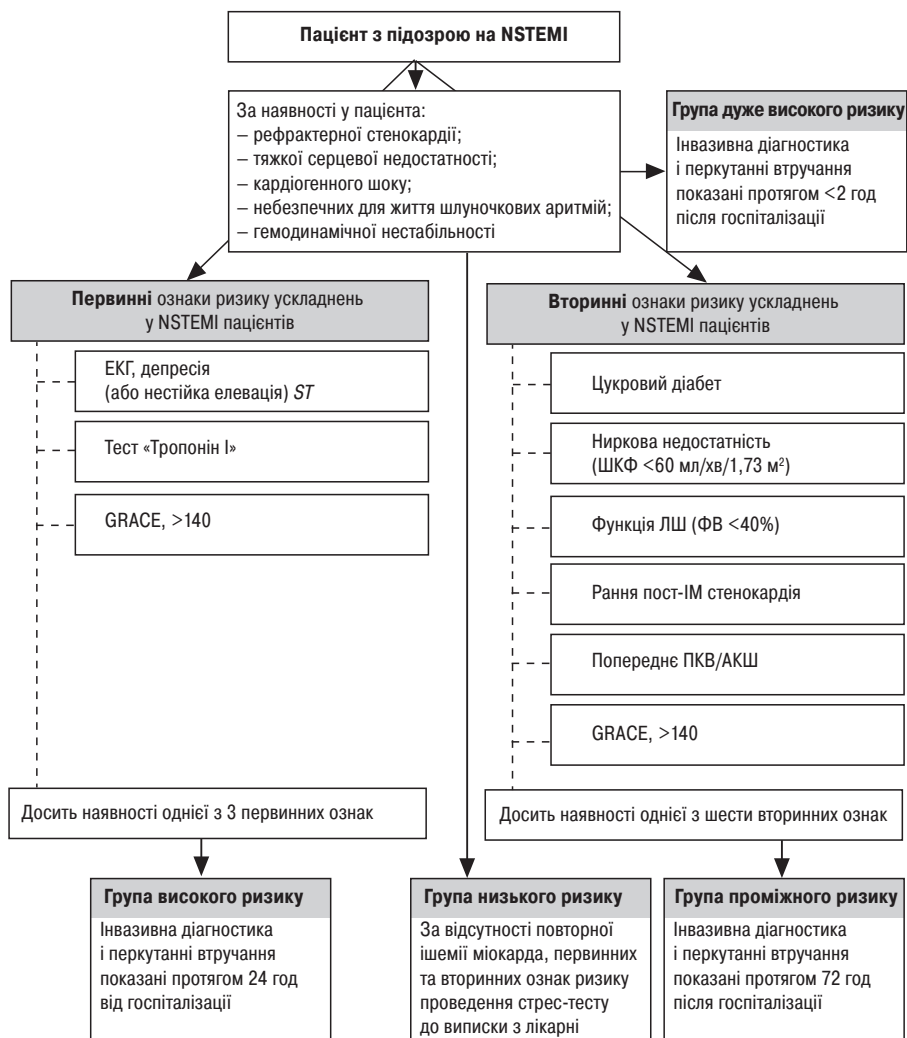


Схема 1. Стратифікація ризику пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST (NSTEMI) і залежні від цього періоди проведення інвазивної та неінвазивної діагностики та лікування

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

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

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

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

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

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

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг:

1. Ацетилсаліцилова кислота.
2. Тікагрелор (у разі неможливості призначення тікагрелору призначають клопідогрел).
3. Нефракціонований гепарин (внутрішньовенно крапельно протягом мінімум 2 діб з наступним підшкірним введенням) або низькомолекулярні гепарини (переважно еноксапарин), або фондапарин підшкірно усім хворим (до 8 діб, при збереженні ознак ішемії і більше).
4. Блокатори бета-адренорецепторів без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Статини показані усім хворим за відсутності протипоказань (відавати перевагу аторвастатину у дозах 40–80 мг/добу або розувастатину 20–40 мг/добу).
6. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) усім хворим, у разі їх непереносимості — БРА.
7. Нітрати за наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда, набряку легень. Як альтернативу можна використовувати сидноніміни.
8. Блокатори кальцієвих каналів. Дилтіазем і верапаміл доцільні при лікуванні хворих, які мають протипоказання до застосування блокаторів бета-адренорецепторів, і у хворих з варіантною стенокардією (за відсутності СН із систолічною дисфункцією ЛШ). Дигідропіридини тривалої дії можна застосовувати з метою антигіпертензивного й додаткового антиангінального ефектів тільки разом з блокаторами бета-адренорецепторів. Дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані.

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового вибору:

1. Для знеболювання, при недостатньому ефекті нітратів і блокаторів адренорецепторів — ненаркотичні та наркотичні анальгетики.
2. При підвищенні АТ — антигіпертензивна терапія.
3. При рецидивуванні ішемії міокарда — реваскуляризація міокарда. Показання і вибір методу реваскуляризації визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ.

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Зникнення стенокардії, попередження розвитку ІМ і стабілізація гемодинаміки.

Тривалість лікування

Обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю 7–10 днів. Подовження строків лікування можливе за наявності ускладнень: рефрактерної нестабільної стенокардії, СН, тяжких аритмій і блокад.

Критерії якості лікування

Відсутність клінічних та ЕКГ-ознак ішемії міокарда. Відсутність ознак високого ризику за даними навантажувальних тестів (ішемічна депресія сегмента $ST >0,2$ мВ, толерантність до фізичного навантаження <5 METS (metabolic equivalents) — 75 Вт або при загальній роботі <22 кДж, зниження САТ під час навантаження). Відсутність ознак гострого ушкодження серця за лабораторними даними (МВ-КФК або тести з тропонінами).

Можливі побічні реакції терапії та ускладнення захворювання

Можливі побічні ефекти препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей. Наприклад, проведення адекватної антитромботичної терапії у хворих з високим геморагічним ризиком може спровокувати кровотечу. До ускладнень захворювання також можна віднести розвиток або прогресування ІМ, усі можливі його ускладнення.

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі мають перебувати на диспансерному спостереженні за місцем проживання протягом усього життя. Необхідне щорічне обов'язкове обстеження, за необхідності — обстеження і корекція терапії.

Освітні заходи щодо способу життя

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні дотримуватися дієти з обмеженням солі до 6 г/добу, тваринних жирів і продуктів, що містять ХС. Рекомендуються дієта, збагачена омега-3 поліненасиченими жирними кислотами (морська риба). При надмірній масі тіла обмежується калорійність їжі. За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Реабілітаційні заходи

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Рекомендовано тимчасові обмежені дозовані фізичні навантаження (ДФН) і лікувальну фізкультуру під контролем фахівців. Не рекомендуються перебування під прямими сонячними променями, переохолодження і перегрівання. Показана реабілітація в амбулаторних умовах або приміських спеціалізованих санаторіях (за відсутності протипоказань).

Відновлювальному лікуванню в реабілітаційних кардіологічних відділеннях місцевих санаторіїв підлягають хворі відповідно до встановленого порядку направлення (наказ МОЗ від 30.12.1992 р. № 206). Переведення хворих у спеціалізоване відділення санаторіїв здійснюється після виконання наступного рівня фізичної активності — дозована ходьба на 1000 м в 1–2 прийоми та підйом на 17–22 сходинки.

При переведенні на санаторний етап реабілітації варто керуватися функціональною підготовкою хворого до виконання зазначеного рівня рухової активності, а не часом виникнення ІМ або нестабільної стенокардії. При неадекватному виконанні рухового режиму необхідний тест з фізичним навантаженням на велоергометрі або коронароангіографія, після чого вирішується питання про необхідність хірургічного втручання.

Показання до санаторного етапу реабілітації:

1. Хворі з первинним або повторним ІМ при задовільному виконанні необхідного рівня фізичного навантаження.

2. Хворі, які перенесли нестабільну стенокардію, за умови адекватного виконання необхідного рівня фізичної активності.

3. Після операції АКШ, резекції аневризми, стентування коронарних судин або хірургічних втручань з приводу порушень серцевого ритму не раніше ніж через 15–18 днів після операції (без післяопераційних ускладнень).

4. Допускається наявність у хворих таких ускладнень і супутніх захворювань на момент направлення їх до санаторію:

- СН не вище ІА стадії;
- нормо- або брадиаритмічна форма постійної миготливої аритмії;
- одинична або часта (неполітопна, негрупова і неранна (R на T) екстрасистолія;
- АВ-блокада не вище І ступеня;

- аневризма серця при недостатності кровообігу не вище I ступеня;
- АГ з контрольованим АТ і безкривим перебігом;
- цукровий діабет II типу (компенсований або субкомпенсований).

Протипоказання до проведення санаторного етапу лікування:

1. Загальні протипоказання, які виключають направлення хворих у санаторій (гострі інфекційні, венеричні, психічні захворювання, захворювання крові в гострій стадії і фазі загострення, злоякісні новоутворення, що супроводжують захворювання в стадії декомпенсації або загострення та ін.).
2. СН вище ІА стадії.
3. Стенокардія ІV ФК.
4. Тяжкі порушення серцевого ритму і провідності (пароксизми фібриляції і ТП або пароксизмальна тахікардія з частотою нападів >2 разів на місяць, політопна, рання і групова екстрасистолія, АВ-блокада ІІ–ІІІ ступеня, трипучкова блокада).
5. АГ ІІІ стадії з некоригованим АТ, кризовим перебігом і значними порушеннями функції нирок.
6. Рецидивуючі тромбоемболічні ускладнення.
7. Цукровий діабет декомпенсований або з тяжким перебігом.
8. Неможливість подальшого розширення рухового режиму внаслідок інших причин.

ЕТАПНІСТЬ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Основні компоненти медичної допомоги пацієнтам з ГКС без елевації сегмента *ST* надаються в спеціалізованому відділенні з можливістю проведення ПКВ. Пацієнти з підозрою на ГКС без елевації сегмента *ST* потрапляють в спеціалізоване відділення каретою швидкої допомоги згідно із системою надання невідкладної медичної допомоги МОЗ України з місця розвитку ГКС або транспортуються з іншого закладу охорони здоров'я, або за самозверненням.

Первинний етап

Надання першої медичної або екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється:

- диспетчером центру прийому викликів швидкої допомоги (первинна консультативно-діагностична допомога та організація подальших дій бригади швидкої допомоги);
- бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги;
- бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого/дитячого населення;
- лікарями загальної практики — сімейними лікарями, лікарями інших спеціальностей (у разі виявлення такого пацієнта у помешканні або на прийомі).

На догоспітальному етапі (диспетчер швидкої медичної допомоги):

1. Первинна верифікація діагнозу ГКС.
2. Запропонувати до приїзду спеціалізованої бригади прийняти:
 - ацетилсаліцилову кислоту (розжувати) 150–325 мг;
 - нітрогліцерин (під язик).
3. Скерувати на виклик звичайну чи спеціалізовану бригаду.
4. Проінформувати спеціалізований стаціонар про наявність хворого з ГКС.

На догоспітальному етапі (бригада швидкої медичної допомоги):

1. Верифікація діагнозу ГКС без елевації сегмента *ST*.
2. Застосувати ацетилсаліцилову кислоту 150–325 мг (якщо ще не прийнято), або 250–500 мг в/в, тіагрелор 180 мг (за його відсутності — клопидогрел 300 мг).
3. Посиндромна терапія.
4. Можливо визначення тропоніну Т або І, міоглобіну (експрес-тест).
5. Вирішення питання про необхідність проведення реваскуляризації міокарда. Пріоритетними завданнями є стратифікація ризику і транспортування хворого у стаціонар з можливістю проведення ангіографії ПКВ.

Вторинний етап

На етапі кардіологічного стаціонару без лабораторії (відділення) інтервенційної кардіології — районна, обласна лікарня.

1. Госпіталізація хворого з ГКС проводиться виключно у відділення кардіологічного профілю з наявністю блоку реанімації інтенсивної терапії або реанімаційного відділення.

2. Проведення адекватної протиішемічної та протитромботичної терапії згідно з клінічним протоколом — планове призначення антитромбоцитарних препаратів (ацетилсаліцилова кислота + тікагрелор або за відсутності останнього — клопідогрел), антикоагулянтів (стандартний гепарин або еноксапарин, або фондапаринукс), блокаторів бета-адренорецепторів, інгібіторів АПФ/БРА, статинів.

3. Здійснення діагностичних процедур відносно стратифікації ризику і вирішення питання залежно від ступеня ризику про необхідність транспортування у стаціонар з можливостями ПКВ.

4. У хворих високого ризику, які мають показання до проведення ПКВ, доцільним може бути призначення комбінації ацетилсаліцилової кислоти з тікагрелором.

5. Симптоматичне лікування можливих ускладнень.

Третинний етап

Кардіологічний стаціонар з лабораторією (відділенням) інтервенційної кардіології.

1. ПКВ у хворих з наявністю показань до реваскуляризації має проводитися у терміни відповідно до стратифікації ризику.

2. Забезпечення стандартної терапії антитромбоцитарними препаратами (ацетилсаліцилова кислота і тікагрелор, за відсутності останнього можливе призначення клопідогрелу), антикоагулянтами (стандартний гепарин або еноксапарин, або фондапаринукс), блокаторами бета-адренорецепторів, інгібіторами АПФ/БРА, статинами.

3. Симптоматичне лікування можливих ускладнень.

Перелік фармакологічних препаратів для лікування ГКС без елевації сегмента ST та його можливих ускладнень

1. Нітрати: нітрогліцерин, ізосорбїду динітрат.
2. Препарати ацетилсаліцилової кислоти.
3. Антитромбоцитарні препарати: тікагрелор, клопідогрел.
4. Антикоагулянти: гепарин, еноксапарин, фондапаринукс, варфарин.
5. Блокатори бета-адренорецепторів: есмолол, метопролол, пропранолол, карведилол.
6. Адреноміметичні лікарські засоби: допамін, добутамін.
7. БРА: валсартан, лосартан.
8. Інгібітори АПФ: каптоприл, лізиноприл, раміприл, периндоприл, зофеноприл.
9. Антиаритмічні лікарські засоби: атропін, лідокаїн, аміодарон.
10. Антагоністи кальцію: дилтіазем, верапаміл, амлодіпін.
11. Неглікозидні кардіотонічні засоби: левосимендан.
12. Блокатори альдостерону: спіронолактон, еплеренон.
13. Діуретики: фуросемід, торасемід.
14. Статини: розувастатин, аторвастатин.
15. Наркотичні анальгетики: морфін.
16. Анксіолітики: діазепам.
17. Ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію.
18. Кровозамінники та перфузійні розчини: натрію хлорид, глюкоза.
19. Інгібітори протонної помпи: пантопразол, рабепразол.

Інтервенційні та хірургічні методи лікування хворих на ГКС без елевації сегмента ST

Ці методи проводяться у спеціалізованих відділеннях згідно з порядком, що був описаний вище. Технічні аспекти ПКВ у пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST.

Тромботична оклюзія або критичне звуження інфарктзалежної коронарної артерії має лікуватися з використанням перкутанних втручань (ангіопластика, стентування). За наявності необхідного обладнання та матеріалів прохідність інфарктзалежної коронарної артерії має відновлюватися стентуванням (яке має переваги над балонною ангіопластиком при проведенні первинного ПКВ).

Невідкладне ПКВ (**група дуже високого та високого ризику**): можливе проведення ПКВ тільки в інфарктзалежній судині, за винятком кардіогенного шоку та випадків, коли після ПКВ інфарктзалежної артерії активна ішемія виникає в зоні кровопостачання артерій, не пов'язаних з ІМ. У разі якщо з анатомічних, технічних або клінічних причин проведення перкутанного втручання неможливе, пацієнту показано проведення прямого хірургічного втручання (АКШ).

Інтервенційні втручання у більш стабільних або вже стабілізованих пацієнтів (**група проміжного ризику**) може проводитися не тільки в артерії, яка забезпечує кровопостачання в зону ішемії, а й в інших судинних регіонах міокарда, у разі наявності переконливих ознак ішемії міокарда (отриманих у тому числі за допомогою внутрішньосудинних методів дослідження FFR, IVUS).

У разі виявлення складного багатосудинного ураження коронарних артерій кардіолог, інтервенційний кардіолог та кардіохірург мають вибрати оптимальну для кожного пацієнта стратегію ревазуляризації (ПКВ/АКШ), враховуючи клінічний стан пацієнта, вираженість та поширеність коронарного атеросклерозу, характеристики уражень. Шкала оцінювання SYNTAX представляє доволі точне прогнозування смерті, ІМ та ревазуляризації ураженої судини (табл. 8). Необхідно пам'ятати, що шкала SYNTAX розрахована у разі використання стентів з лікарським покриттям.

Таблиця 8. Шкала оцінювання SYNTAX

Кроки	Оцінювана змінна	Опис показника за шкалою SYNTAX
Крок 1	Домінування	Показник окремих коронарних сегментів залежить від домінування коронарної артерії (правої чи лівої). Змішане домінування у шкалі SYNTAX не допускається
Крок 2	Коронарний сегмент	Уражений коронарний сегмент безпосередньо впливає на оцінку, оскільки кожен коронарний сегмент отримує оцінку залежно від місця положення від 0,5 (наприклад задньобокова гілка) до 6 балів (наприклад головний стовбур ЛКА при лівобічному домінуванні). Правобічне домінування. Лівобічне домінування. Фактор оцінювання
Крок 3	Діаметр стенозу	Оцінка кожного ураженого коронарного сегменту множиться на 2 у разі 50–99% стенозу і на 5 – у разі повної оклюзії. У випадку повної оклюзії будуть нараховані додаткові бали: вік >3 міс або невідомий: + 1; оклюзія з «тупим кінцем»: + 1; наявність мостовидних колатералей: + 1; перший сегмент видимий дистально: + 1 за невидимий сегмент. Бокова гілка при оклюзії: + 1, якщо діаметр <1,5 мм; + 1, якщо діаметр <1,5 та ≥1,5 мм; + 0, якщо діаметр ≥1,5 мм (біфуркаційне ураження)
Крок 4	Трифуркаційне ураження	Наявність трифуркаційного ураження додає додаткові бали залежно від кількості уражених сегментів: 1 сегмент: + 3; 2 сегменти: + 4; 3 сегменти: + 5; 4 сегменти: + 6
Крок 5	Біфуркаційне ураження	Наявність біфуркаційного ураження додає додаткові бали залежно від типу біфуркації відповідно до класифікації Медіна: 29 Медіна 1,0,0 або 0,1,0: +1; Медіна 1,1,1 або 0,0,1 або 1,0,1 або 0,1,1: +2. Крім того, наявність кута біфуркації <70° додає 1 бал
Крок 6	Аортогірлове ураження	Наявність аортоостіального ураження: +1
Крок 7	Тяжкий ступінь завитості судин	Наявність важкого ступеня завитості судин поблизу ураженого сегменту: +2
Крок 8	Довжина ураження	Довжина ураження >20 мм: +1
Крок 9	Кальцифікація	Наявність важкого ступеня кальцифікації: +2
Крок 10	Тромби	Наявність тромбів: +1
Крок 11	Дифузні захворювання/малі судини	Наявність сегментів з дифузним захворюванням або звужених сегментів дистальніше ураження (наприклад коли щонайменше 75% довжини сегменту дистальніше ураження мають діаметр <2 мм): +1 додатковий бал за кожен сегмент

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГКС З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА *ST* (ІМ ІЗ ЗУБЦЕМ *Q*)

Відповідний уніфікований клінічний протокол затверджено наказом МОЗ України від 02.07.2014 р. № 455.

Рубрика за МКХ-10: I21–I22.

Ознаки та критерії діагностики захворювання

ГКС зі стійкою елевацією *ST* у більшості випадків передеє гострому ІМ із зубцем *Q*. Гострий ІМ — це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої тривалої ішемії. Клінічними діагностичними критеріями слід вважати:

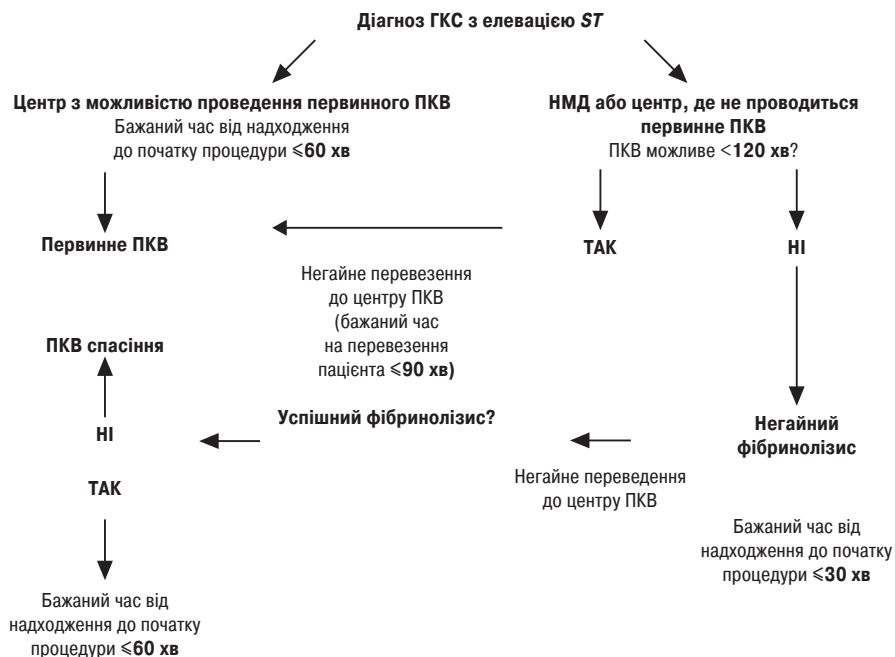
- затяжний (>20 хв) ангінозний біль у спокої;
- наявність типових змін на ЕКГ (елевація *ST* > 0,1 мВ у стандартних відведеннях та/або >0,2 мВ у прекардіальних відведеннях із характерною динамікою, поява патологічного зубця *Q*, блокада лівої ніжки пучка Гіса, що гостро виникла);
- підвищення рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда (критерії верифікації в суперечливих випадках).

Умови надання медичної допомоги

Хворих з ГКС зі стійкою елевацією *ST* слід обов'язково терміново госпіталізувати в спеціалізоване інфарктне (кардіологічне) відділення стаціонару, бажано в блок інтенсивного спостереження, лікування і реанімації. При госпіталізації хворих у перші 24 год від розвитку захворювання перевагу слід надавати відділенням з можливістю проведення первинних коронарних втручань.

Після стабілізації стану хворих переводять на амбулаторне лікування.

АЛГОРИТМ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ГКС З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА *ST* ПРИ НАДХОДЖЕННІ В СТАЦІОНАР



Коронарна ангіографія

ЕКГ — електрокардіограма; НМД — невідкладна медична допомога; ЧПКВ — черезшкірне ПКВ; ГКС з елевацією *ST* — ІМ з елевацією сегменту *ST*.

Програма діагностики

Догоспітальний етап

Обов'язкові дослідження:

1. Визначення скарг і анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ в 12 відведеннях у динаміці.

Додаткові дослідження:

1. Визначення тропоніну Т або І, міоглобіну (тест-смужка).

Госпітальний етап

Обов'язкові дослідження:

1. Визначення скарг і анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ в 12 відведеннях у динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові й сечі, КФК у динаміці 3 рази, базане визначення МВ-фракції КФК або тропоніну Т або І за необхідності в динаміці 2 рази, АлАТ, АсАТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, ХС загальний, ХС ЛПНЩ, ТГ, глюкоза в крові).
6. ЕхоКГ.

Додаткові дослідження:

1. КВГ — обов'язково за давності ГКС до 12 год і можливості виконання процедури протягом 120 хв після першого звернення за медичною допомогою.
2. АЧТЧ (при лікуванні нефракціонованим гепарином) або міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) — у разі застосування пероральних антикоагулянтів.
3. Навантажувальний тест (велоергометрія або тредміл) при стабілізації стану і відсутності протипоказань.
4. Рентгенографія органів грудної клітки.

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

У гострий період усі пацієнти з ГКС з елевациєю сегмента *ST* вважаються пацієнтами високого ризику і потребують проведення невідкладної реперфузійної терапії за умов збереження ознак гострої ішемії.

На етапі відновлювального лікування ступінь ризику і потреба в подальшому інвазивному/хірургічному лікуванні визначається за результатами навантажувального тестування та оцінки систолічної функції ЛШ (табл. 9).

Таблиця 9. Визначення ступеня ризику і потреби в подальшому інвазивному/хірургічному лікуванні

Рівень ризику	Показники
Низький	Рівень функціональної здатності ≥ 7 MET Від'ємні ознаки виявлення ішемії міокарда при проведенні навантажувального тесту (об'єм виконаної роботи > 22 кДж) Нормальна функція ЛШ (ФВ $\geq 50\%$ за відсутності АГ)
Середній	Рівень функціональної здатності >5 MET, <7 MET; виявлення ознак ішемії міокарда при проведенні навантажувального тестування (обсяг виконаної роботи 22 кДж) Зміни геометрії ЛШ, ФВ ЛШ $35\text{--}49\%$ Значні коливання АТ при фізичному навантаженні
Високий	Стенокардія, що погано піддається лікуванню, функціональна здатність ≤ 5 MET Ознаки ішемії міокарда при проведенні ДФН (об'єм виконаної роботи < 22 кДж) Застійна СН, ФВ ЛШ $\leq 35\%$ Значна кількість шлуночкових екстрасистол високих градацій

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг (лікувальних заходів):

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

А. Методом вибору реперфузійної терапії є ПКВ (при можливості виконання процедури протягом 120 хв після першого звернення за медичною допомогою).

Б. Тромболітична терапія стрептокіназою, альтеплазою або тенектеплазою повинна проводитися за відсутності протипоказань і при неможливості проведення ПКВ у рекомендований термін. Тромболітичну терапію слід починати якнайшвидше (менше ніж 30 хв) після діагностики ГКС. Повинна надаватися перевага догоспітальному проведенню тромболітичної терапії.

2. Ацетилсаліцилова кислота.

3. Тікагрелор (у хворих, яким планується проведення ЧПКВ) або клопідогрел (хворі без проведення реперфузійної терапії або хворі, які отримували тромболітичну терапію, або хворі, яким проводилася ЧПКВ, але є показання до тривалої антикоагулянтної терапії).

4. Внутрішньовенна форма інгібітору ліпоксигеназ кверцетину (корвітін).

5. Нефракціонований гепарин (внутрішньовенно крапельно протягом мінімум 2 діб з наступним підшкірним введенням) або низькомолекулярний гепарин еноксапарин, або фондапарин підшкірно всім хворим (до 8 діб, при збереженні ознак ішемії — і більше).

6. Блокатори бета-адренорецепторів без внутрішньої симпатоміметичної активності.

7. Блокатори кальцієвих каналів. Дилтіазем і верапаміл доцільні при лікуванні хворих, які мають протипоказання до застосування блокаторів бета-адренорецепторів за відсутності СН із систолічною дисфункцією. Дигідропіридини тривалої дії можна застосовувати з метою антигіпертензивного і додаткового антиангінального ефектів тільки з блокаторами бета-адренорецепторів. Дигідропіридини похідні короткої дії протипоказані.

8. Нітрати за наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда, ГСН або значної дилатації ЛШ для зменшення переднавантаження. Як альтернативу можна застосовувати сидноніміни.

9. Інгібітори АПФ, за їх непереносимості — блокатори AT_1 -рецепторів до ангіотензину II.

10. Статини показані всім хворим за відсутності протипоказань.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг:

1. Для знеболювання, при недостатньому ефекті нітратів і блокаторів бета-адренорецепторів — ненаркотичні та наркотичні анальгетики.

2. При підвищенні АТ — антигіпертензивна терапія, насамперед інгібітори АПФ, урапідил.

3. При рецидивуванні ішемії міокарда — реваскуляризація міокарда. Показання і вибір методу реваскуляризації визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ.

4. Лікування основних ускладнень:

4.1. Гостра лівошлуночкова недостатність (класифікація за Т. Killip, J. Kimball, 1969):

4.1.1. початкова й помірно виражена (Killip II): нітрати (внутрішньовенно або перорально), блокатори рецепторів альдостерону (еплеренон, верошпірон), фуросемід на тлі лікування інгібітором АПФ та блокатором бета-адренорецепторів;

4.1.2. тяжка (Killip III): фуросемід (внутрішньовенно), нітрати (внутрішньовенно), левосимендан (внутрішньовенно), допамін, добутамін, штучна вентиляція легень (ШВЛ); у разі розвитку альвеолярного набряку легень: піногасники, морфін, кровопускання;

4.1.3. кардіогенний шок:

4.1.3.1. рефлекторний — наркотичні анальгетики, симпатоміметики;

4.1.3.2. аритмічний: ЕІТ або електрокардіостимуляція;

4.1.3.3. справжній: допамін, добутамін, повна реваскуляризація міокарда (ПКВ, АКШ), внутрішньоаортальна балонна контрапульсація (за можливості).

4.2. Тяжкі шлуночкові порушення ритму: блокатори бета-адренорецепторів, аміодарон (за необхідності подальшої профілактики), лідокаїн.

4.3. АВ-блокади: профілактичне встановлення ендокардіального електрода в ПШ (АВ-блокада II ступеня Мобітц I при задньому ІМ, АВ-блокада II ступеня Мобітц II, АВ-блокада III ступеня), при порушенні гемодинаміки — електрокардіостимуляція.

4.4. За наявності тромбоутворення в порожнині ЛШ показана тривала пероральна антикоагулянтна терапія.

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Відсутність ускладнень.

Тривалість лікування

Обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю 10–14 днів. Подовження строків лікування можливе за наявності ускладнень, насамперед СН, післяінфарктної стенокардії, тяжких порушень ритму та АВ-блокад.

Критерії якості лікування

Відсутність клінічних та ЕКГ-ознак гострої ішемії міокарда та СН.

Відсутність ознак високого ризику за даними навантажувальних тестів (ішемічна депресія сегмента $ST > 0,2$ мВ, толерантність до фізичного навантаження < 5 METS — 75 Вт або роботи < 22 кДж, зниження САТ під час навантаження). Відсутність СН вище I стадії, рецидивування потенційно фатальних аритмій, АВ-блокад високого ступеня.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей. Проведення адекватної тромболітичної, антитромботичної терапії, ПКВ може спровокувати кровотечу.

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі мають перебувати на диспансерному обліку за місцем проживання протягом усього життя. Слід проводити щорічне обов'язкове обстеження, за необхідності — обстеження і корекцію терапії.

Освітні заходи щодо способу життя

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні дотримуватися дієти з обмеженням солі до 6 г/добу, тваринних жирів і продуктів, що містять ХС. Рекомендується дієта, збагачена омега-3 поліненасиченими жирними кислотами (морська риба). При надмірній масі тіла обмежується калорійність їжі. За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Реабілітаційні заходи

Рекомендуються обмежені ДФН під контролем фахівців. Не рекомендуються перебування під прямими сонячними променями, переохолодження і перегрівання. Показана реабілітація в амбулаторних умовах або приміських спеціалізованих санаторіях (за відсутності протипоказань).

Відновному лікуванню в реабілітаційних кардіологічних відділеннях місцевих санаторіїв підлягають хворі відповідно до встановленого порядку направлення. Переведення хворих у спеціалізоване відділення санаторіїв здійснюється після досягнення адекватного вимогам ВООЗ (за даними клінічного й ЕКГ-контролю) такого рівня фізичної активності: дозована ходьба на 1000 м в 1–2 прийоми й підйом на 17–22 сходинок.

При направленні на санаторний етап реабілітації слід керуватися функціональною підготовкою хворого до виконання зазначеного рівня рухової активності, а не часом виникнення ІМ або нестабільної стенокардії. При неадекватному виконанні рухового режиму — тест з фізичним навантаженням або коронароангіографія для вирішення питання про необхідність хірургічного втручання.

Показання до санаторного етапу

1. Хворі з первинним або повторним Q (великовогнищевим, трансмуральним) або без зубця Q (дрібновогнищевим), при задовільному виконанні необхідного рівня фізичного режиму.
2. Після операції АКШ, резекції аневризми, стентування коронарних судин або хірургічних втручань з приводу порушень серцевого ритму не раніше ніж через 15–18 днів після операції (без післяопераційних ускладнень).
3. Допускається наявність у хворих таких ускладнень і супутніх захворювань на момент направлення їх до санаторію:
 - СН не вище ІА стадії;
 - нормо- або брадиаритмічна форма постійної форми ФП;
 - одинична або часта (неполітопна, негрупова і нерання (R на T)) екстрасистолія;
 - AV-блокада не вище І ступеня;
 - аневризма серця при недостатності кровообігу не вище ІА стадії;
 - АГ з коригованим АТ та безкризовим перебігом;
 - цукровий діабет ІІ типу (компенсований або субкомпенсований).

Протипоказання до проведення санаторного етапу лікування

1. Загальні протипоказання, які виключають направлення хворих у санаторії (гострі інфекційні, венеричні, психічні захворювання, захворювання крові в гострій стадії та стадії загострення, злоякісні новоутворення, супутні захворювання в стадії декомпенсації або загострення та ін.).
2. СН вище ІА стадії.
3. Стенокардія ІV ФК.
4. Тяжкі порушення серцевого ритму і провідності (часті пароксизми фібриляції й або пароксизмальна тахікардія, політопна, рання і групова екстрасистолія, AV-блокада ІІ–ІІІ ступеня, трипучкова блокада).
5. АГ ІІІ ступеня з некоригованим АТ, кризовим перебігом і значними порушеннями функції нирок.
6. Рецидивні тромбоемболічні ускладнення.
7. Цукровий діабет декомпенсований та/або тяжкого перебігу.
8. Неможливість виконувати подальше розширення рухового режиму внаслідок інших причин.

ЕТАПНІСТЬ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Основні компоненти медичної допомоги пацієнтам з ГКС з елевацією сегмента ST надаються в спеціалізованому відділенні з можливістю проведення ПКВ. Пацієнти з підозрою на ГКС з елевацією сегмента ST потрапляють в спеціалізоване відділення за допомогою карети швидкої медичної допомоги згідно із системою надання невідкладної медичної допомоги МОЗ України з місця розвитку ГКС або транспортуються з іншого закладу охорони здоров'я, що не має можливості проведення невідкладних коронарних втручань.

Первинний етап

Догоспітальний етап включає координацію надання першої медичної та екстреної медичної допомоги пацієнтам з гострим ІМ з моменту виявлення пацієнта або звернення такого пацієнта (родичів або свідків) за медичною допомогою до моменту госпіталізації. **Надання першої медичної або екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється:**

- диспетчером центру прийому викликів швидкої допомоги (первинна консультативно-діагностична допомога та організація подальших дій бригади швидкої допомоги);
- бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги;
- бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого/дитячого населення;
- лікарями загальної практики — сімейними лікарями, лікарями інших спеціальностей (у разі виявлення такого пацієнта у помешканні або на прийомі).

На догоспітальному етапі (диспетчер швидкої медичної допомоги):

1. Первинна верифікація діагнозу ГКС.
2. Запропонувати до приїзду спеціалізованої бригади прийняти:
 - ацетилсаліцилову кислоту (розжувати) 150–325 мг;
 - нітрогліцерин (під язик).
3. Скерувати на виклик звичайну чи спеціалізовану бригаду.
4. Проінформувати спеціалізований стаціонар про наявність хворого з ГКС.

На догоспітальному етапі (бригада швидкої допомоги):

1. Верифікація діагнозу ГКС.
2. Застосувати ацетилсаліцилову кислоту 150–325 мг (якщо ще не прийнятий) або 250–500 мг в/в, тікагрелор 180 мг (якщо планується транспортування хворого для проведення первинного ЧПКВ), або клопідогрел 300 мг.
3. Посиндромна терапія.
4. Вирішення питання про необхідність проведення ургентної реперфузії міокарда. Пріоритетним завданням є транспортування хворого у стаціонар з можливістю проведення ангіографії та первинного ПКВ (ЧПКВ, тобто ангіопластики/стентування інфарктзалежної коронарної артерії), якщо це можливо зробити протягом 120 хв від першого медичного контакту з хворим, при неможливості — проведення догоспітального тромболізу (згідно з протоколом) або транспортування в стаціонар для проведення госпітального тромболізу (у разі якщо спеціалізована бригада не може провести догоспітальний тромболізис на етапі транспортування хворого).

Вторинний етап

На етапі стаціонару без лабораторії (відділення) інтервенційної кардіології — районна лікарня (за відсутності умов транспортування хворого для проведення первинного ЧПКВ у найближчі 120 хв).

1. Госпіталізація хворого з ГКС проводиться виключно у відділення кардіологічного профілю з наявністю блоку реанімації інтенсивної терапії або реанімаційного відділення.
2. Проведення тромболітичної терапії за наявності показань і відсутності протипоказань згідно з протоколом тромболітичної терапії. Час від потрапляння хворого в стаціонар до початку тромболітичної терапії не повинен перевищувати 30 хв («двері — голка»).
3. Вирішення питання про транспортування хворого до стаціонару з наявністю ангіографічного обладнання та умов для ЧПКВ. У разі клінічно успішного тромболізу також є доцільним проведення діагностичної ангіографії у перші 24 год від початку захворювання (але не раніше ніж через 2 год після закінчення тромболітичної терапії, якщо немає показань для негайного проведення ангіографії — посилення болю, ознаки лівошлуночкової недостатності, негативна динаміка на ЕКГ тощо).
4. Планове призначення антитромбоцитарних препаратів (ацетилсаліцилова кислота + клопідогрел), антикоагулянтів (стандартний гепарин або еноксапарин, або фондапаринукс), блокторів бета-адренорецепторів, інгібіторів АПФ/БРА, статинів.

Третинний етап

Стаціонар з лабораторією (відділенням) інтервенційної кардіології.

1. Проведення первинного коронарного втручання у хворих з наявністю показань (з персистою елевацією сегмента ST, больовим синдромом) необхідне якомога раніше від моменту госпіталізації, але протягом перших 24 год захворювання.
2. Час від потрапляння хворого в стаціонар до відкриття інфарктзалежної судини не повинен перевищувати 90 хв («двері — балон»).
3. Якщо хворий транспортований із стаціонару без ангіографічної підтримки, загальний час від першого лікарського огляду пацієнта до відкриття інфарктзалежної судини не повинен перевищувати 120 хв («КШД — балон»).
4. Забезпечення своєчасного проведення «ЧПКВ порятунку» у хворих з неефективним тромболізисом, який проводився на етапах госпіталізації (або в лікарні, з якої пацієнт переведений для проведення «ЧПКВ порятунку»).

5. У разі неінвазивних ознак ефективної фібринолітичної терапії у стабільних пацієнтів необхідно визначати час проведення діагностичної коронарографії з метою вирішення питання про подальшу реваскуляризацію міокарда (бажано протягом перших 24 год).

6. Забезпечення стандартної терапії антитромбоцитарними препаратами (ацетилсаліцилова кислота + тікагрелор або ацетилсаліцилова кислота + клопідогрел), антикоагулянтами (стандартний гепарин або еноксапарин, або фондапаринукс), блокаторами бета-адренорецепторів, інгібіторами АПФ/БРА, статинами.

Перелік фармакологічних препаратів для лікування ГКС з елевацією сегмента ST та його можливих ускладнень

Для закладів, які надають екстрену медичну допомогу

1. Нітрати: нітрогліцерин.
2. Препарати ацетилсаліцилової кислоти: ацетилсаліцилова кислота, ацелізін.
3. Антиагреганти: тікагрелор, клопідогрел.
4. Антикоагулянти: гепарин, еноксапарин.
5. Блокатори бета-адренорецепторів: есмолол, метопролол, пропранолол, карведилол.
6. Адреноміметичні лікарські засоби: добутамін.
7. Наркотичні анальгетики: морфін, тримеперидин.
8. Анксиолітики: діазепам.
9. Ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію.
10. Кровозамінники та перфузійні розчини: натрію хлорид, глюкоза.

Для закладів, які надають первинну медичну допомогу

1. Нітрати: нітрогліцерин.
2. Препарати ацетилсаліцилової кислоти: ацетилсаліцилова кислота, ацелізін.
3. Антиагреганти: клопідогрел, тікагрелор.
4. Антикоагулянти: гепарин.
5. Блокатори бета-адренорецепторів: пропранолол, есмолол, метопролол, карведилол.
6. Наркотичні анальгетики: морфін, тримеперидин.
7. Анксиолітики: діазепам.
8. Ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію.
9. Кровозамінники та перфузійні розчини: натрію хлорид, глюкоза.

Для закладів, які надають вторинну (і третинну) медичну допомогу:

1. Нітрати: нітрогліцерин, ізосорбід динітрат.
2. Препарати ацетилсаліцилової кислоти: ацетилсаліцилова кислота.
3. Антиагреганти: тікагрелор, клопідогрел, ептифібатид.
4. Антикоагулянти: гепарин, еноксапарин, фондапаринукс, варфарин.
5. Фібринолітики: альтеплаза, стрептокіназа, тенектеплаза.
6. Блокатори бета-адренорецепторів: есмолол, метопролол, пропранолол, карведилол.
7. Адреноміметичні лікарські засоби: допамін, добутамін.
8. БРА: валсартан; лосартан.
9. Інгібітори АПФ: каптоприл, лізиноприл, раміприл, періндоприл, зофенаприл.
10. Антиаритмічні лікарські засоби: атропін, лідокаїн, аміодарон.
11. Антагоністи кальцію: дилтіазем, верапаміл, амлодипін.
12. Неглікозидні кардіотонічні засоби: левосимендан.
13. Блокатори альдостерону: спіронолактон, еплеренон.
14. Діуретики: фуросемід, торасемід.
15. Інгібітори редукази 3-гідрокси-метилглутарил-коензим-А (ГМГ-КоА) або статини: аторвастатин, розувастатин.
16. Наркотичні анальгетики: морфін.
17. Анксиолітики: діазепам.
18. Ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію.
19. Кровозамінники та перфузійні розчини: натрію хлорид, глюкоза.
20. Інгібітори протонної помпи: пантапрозол, рабепразол.

Інтервенційні та хірургічні методи лікування

Ці методи проводяться у спеціалізованих відділеннях згідно з порядком, що описаний вище. Технічні аспекти ПКВ у пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента *ST*: тромботична оклюзія або критичне звуження інфарктзалежної коронарної артерії має лікуватися з використанням перкутанних втручань (ангіопластика, стентування). За наявності необхідного обладнання та матеріалів прохідність інфарктзалежної коронарної артерії має відновлюватися стентуванням (яке має переваги над балонною ангіопластиком при проведенні первинного ПКВ).

Невідкладне ПКВ: можливе проведення ПКВ тільки в інфарктзалежній судині, за винятком кардіогенного шоку та випадків, коли після ПКВ інфарктзалежної артерії активна ішемія виникає в зоні кровопостачання артерій, не пов'язаних з інфарктом міокарда. У разі якщо з анатомічних, технічних або клінічних причин проведення перкутанного втручання неможливе, пацієнту показано проведення прямого хірургічного втручання (АКШ).

У разі виявлення складного багатосудинного ураження коронарних артерій необхідно своєчасно обрати оптимальну для кожного пацієнта стратегію реваскуляризації (ПКВ/АКШ), враховуючи клінічний стан хворого, вираженість та поширеність коронарного атеросклерозу, характеристики уражень. Шкала оцінювання SYNTAX представляє доволі точне прогнозування смерті, ІМ та реваскуляризації судини ураженої судини. Необхідно пам'ятати, що шкала SYNTAX розрахована у разі використання стентів з лікарським покриттям (див. табл. 9).

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ ІХС

Відповідний уніфікований клінічний протокол затверджено наказом МОЗ України від 02.03.2016 р. № 152.

Рубрика за МКХ-10: I20.8

Стабільна ІХС характеризується розвитком епізодів ішемії за рахунок дисбалансу між потребами у кисні та кровопостачанням міокарда. Як правило, такі епізоди провокуються фізичними або емоційними навантаженнями, у деяких випадках — іншими стресовими ситуаціями, а також можуть з'являтися спонтанно. Класичним клінічним проявом ішемії міокарда є напад стенокардії напруження. Мінімальний рівень фізичного навантаження, при якому виникають ознаки ішемії, визначає ФК стенокардії напруження (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів — табл. 10).

Таблиця 10. Визначення ФК стабільної стенокардії напруження за класифікацією Канадської асоціації кардіологів

ФК I	Звичайна фізична активність (ходьба, підйом сходами) не провокує стенокардію. Стенокардія виникає при значних, раптових чи тривалих навантаженнях
ФК II	Незначні обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія провокується швидкою ходьбою чи підйомом сходами, фізичними навантаженнями після прийому їжі, в холодну, вітряну погоду, після емоційних стресів чи тільки у перші години після пробудження. Рівень толерантності до фізичного навантаження — ходьба більше 2 кварталів*/підйом сходами вище ніж на 1 поверх у звичайному темпі і за нормальних умов
ФК III	Суттєві обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія виникає при подоланні відстані 1–2 квартали* по рівній поверхні чи підйомі на 1 поверх у звичайному темпі і за нормальних умов
ФК IV	Неможливість виконувати будь-які фізичні навантаження без дискомфорту — синдром стенокардії може виникати у стані спокою

Примітка: *еквівалент 100–200 м.

Певний час захворювання може мати безсимптомний перебіг і дебютувати ГКС. ІХС може мати довготривалий доклінічний період на фоні підтвердженого коронарного атеросклерозу. Вазоспастична, мікрovasкулярна та рефрактерна стенокардія розглядаються як окремі форми стабільної ІХС.

Умови надання медичної допомоги

Хворі зі стабільною стенокардією напруження І–ІІ ФК підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Регулярність диспансерних візитів до дільничного терапевта/сімейного лікаря — 1 раз на рік за умови стабільного перебігу захворювання. За необхідності додаткових обстежень пацієнту можуть бути рекомендовані консультації/стаціонарне лікування у міських кардіологічних диспансерах, діагностичних центрах тощо. Хворим зі стенокардією напруження ІІІ–ІV ФК, а також при появі стенокардії у стані спокою показане стаціонарне лікування у відповідних кардіологічних закладах. За наявності стенокардії напруження ІІІ–ІV ФК пацієнтам рекомендоване проведення інвазивної коронароангіографії (ІКА) для вибору подальшої тактики лікування. Проте підтверджений діагноз ІХС є підставою для обговорення з хворим можливості проведення ІКА з подальшою реваскуляризацією міокарда, незалежно від ФК стенокардії.

Програма діагностики

1. Визначення скарг/збір анамнезу.
2. У пацієнтів, які потребують встановлення діагнозу, — оцінка претестової ймовірності ІХС (табл. 11).

3. Клінічний огляд.

4. Вимірювання АТ.

5. Лабораторне обстеження:

- первинне: загальний аналіз крові (обов'язкове визначення гемоглобіну та загальної кількості лейкоцитів), загальний аналіз сечі, біохімічні показники (глюкоза у сироватці крові, загальний ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, калій, натрій, креатинін, ШКФ);
- при підозрі на клінічну нестабільність чи ГКС: визначення тропоніну;
- щорічний диспансерний огляд: гемоглобін, ліпіди, показники вуглеводного обміну, креатинін.

Додатково за показаннями:

- контроль печінкових ферментів — для пацієнтів, які приймають статини;
- контроль креатинкінази/КФК — для пацієнтів з ризиком або симптомами можливої міопатії на фоні прийому статинів;
- глікозильований гемоглобін при підозрі на цукровий діабет;
- за необхідності (наявність миготливої аритмії, клінічні симптоми) — тиреотропний гормон (ТТГ) для визначення функції щитовидної залози;
- натрій уретичний пептид В типу при підозрі на СН.

6. ЕКГ у 12 відведеннях.

7. ЕхоКГ.

8. Тест із ДФН: велоергометрія або тредміл.

9. Неінвазивні тести з візуалізацією міокарда (за умови неінформативності проб з ДФН):

- стрес-ехоКГ з ДФН чи добутаміном;

• скінтинграфія міокарда (однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ)/позитронна емісійна томографія (ПЕТ)). У якості радіонуклідного маркера найчастіше використовується технецій-99m, надається перевага тестам з фізичним навантаженням. Якість зображення дещо вища при використанні ПЕТ;

- стрес-тести з використанням МРТ. Метод використовується у поєднанні з фармакологічними агентами.

10. Неінвазивні методи дослідження анатомії коронарних артерій: комп'ютерна томографія (КТ) (у пацієнтів із симптомами захворювання використання індексу кальцифікації не має значення для діагностики коронарного стенозу); МРТ-коронарографія (метод здебільшого використовується з дослідницькою метою).

11. ІКА:

- ІКА рекомендована хворим із симптомами ІХС, у яких очікується безсумнівна користь від проведення реваскуляризації міокарда (стентування, АКШ) або визначається високий ризик кардіоваскулярних ускладнень (див. розділ Стратифікація кардіоваскулярного ризику);

- для підтвердження/встановлення діагнозу — ІКА показана пацієнтам, які неспроможні пройти стрес-тести з ДФН/візуалізацією міокарда, мають знижену ФВ ЛШ <45% і типovu стенокардію, чи є представниками особливих професій (водії громадського транспорту, військові, авіапілоти тощо).

Додаткові дослідження

Рентгенівське дослідження грудної клітини — за наявності атипової симптоматики, при підозрі на СН чи захворювання дихальної системи.

Амбулаторне моніторування ЕКГ — при підозрі на вазоспастичну стенокардію чи за наявності симптомів, обумовлених порушеннями серцевого ритму, а також за необхідності — для оцінки ефективності терапії.

Визначення претестової ймовірності ІХС для встановлення діагнозу захворювання

За чинними міжнародними і вітчизняними документами визначення показника претестової ймовірності (табл. 11 і 12) базується на останніх дослідженнях щодо поширеності ІХС. Цей показник пропонується як стартовий «крок» для діагностики захворювання.

Таблиця 11. Претестова ймовірність ІХС* у пацієнтів із больовим синдромом у грудній клітці

Вік	Типова стенокардія, %		Атипова стенокардія, %		Неангінозний біль, %	
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
30–39	59	28	29	10	18	5
40–49	69	37	38	14	25	8
50–59	77	47	49	20	34	12
60–69	84	58	59	28	44	17
70–79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

Примітки: *ймовірність обструктивної ІХС обчислювалася для пацієнтів віком 35, 45, 55, 65,75 і 85 років. □ відповідають низькій претестовій ймовірності ІХС <15%, хворі з такими показниками не потребують подальшого тестування на ІХС. ■ відповідають середній низькій претестовій ймовірності ІХС 15–65%, у таких випадках для первинної діагностики може бути використаний тест з ДФН. Проте більшу діагностичну інформативність для виявлення ішемії мають неінвазивні тести з візуалізацією міокарда. У молодих пацієнтів можуть розглядатися радіологічні методи діагностики. ■ відповідають середній високій претестовій ймовірності ІХС 66–85%, для підтвердження діагнозу ІХС рекомендовані неінвазивні функціональні тести з візуалізацією. ■ — висока претестова ймовірність ІХС – >85%, передбачається, що у таких пацієнтів наявна стабільна ІХС. Вони потребують виключно стратифікації ризику.

Таблиця 12. Клінічна класифікація больового синдрому у грудній клітці

Типова стенокардія (напевно)	За наявності усіх трьох з наступних характеристик: - за грудний біль/дискомфорт, що має характерні ознаки та тривалість; - провокується фізичним навантаженням чи емоційним стресом; - усувається після відпочинку та/чи прийому нітратів протягом кількох хвилин
Атипова стенокардія (можливо)	За наявності двох з вищезазначених характеристик
Неангінозний біль	За наявності однієї чи відсутності вищезазначених характеристик

Для визначення претестової ймовірності захворювання використані дані відповідних європейських рекомендацій 2013 р.

СТРАТИФІКАЦІЯ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ

Довготривалий прогноз хворих зі стабільною ІХС залежить від ряду факторів, до яких належать клінічні та демографічні параметри, функція ЛШ, результати стрес-тестування і коронарна анатомія. Найбільш точним щодо прогнозу пацієнтів вважається показник загальної смертності (від усіх причин), і саме він був використаний у чинних міжнародних та вітчизняних рекомендаціях щодо стратифікації кардіоваскулярного ризику. Тобто кардіоваскулярний ризик хворих зі стабільною ІХС визначається як показник щорічної смертності у популяції хворих на стабільну ІХС, обчислений у % (табл. 13).

Таблиця 13. Оцінка кардіоваскулярного ризику хворих із стабільною ІХС

Кардіоваскулярний ризик	Показник щорічної смертності серед хворих зі стабільною ІХС, %
Високий	>3
Середній	>1 і <3
Низький	<1

Для оцінки кардіоваскулярного ризику хворого зі стабільною ІХС використовують клінічні дані та результати неінвазивних тестів із визначенням площі ішемії міокарда чи анатомії коронарних артерій. Надзвичайно важливим предиктором щодо довготривалого прогнозу є показник глобальної скоротливої функції ЛШ. Пацієнти зі зниженою ФВ ЛШ <45% належать до категорії високого ризику (щорічна смертність >3%), незалежно від інших факторів ризику, результатів клінічного та інструментальних досліджень, супутніх захворювань тощо.

За відсутності доступу до електронних засобів/інтернету розрахунок показника кардіоваскулярного ризику можна здійснити за допомогою нижченаведеної номограми М. Laueг та співавторів (рис. 1).

Європейські та вітчизняні рекомендації передбачають можливість розрахунку кардіоваскулярного ризику за допомогою електронного калькулятора Duke за результатами проби з ДФН на тредмілі (www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/).

Визначення кардіоваскулярного ризику залежно від результатів інших методів дослідження представлено у табл. 14.

Таблиця 14. Оцінка кардіоваскулярного ризику залежно від методу дослідження

ЕКГ проби з ДФН (індекс Duke)	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Смертність >3% Смертність >1 і <3% Смертність <1%
Методи візуалізації ішемії	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Ділянка ішемії >10% (ОФЕКТ >10%; МРТ >2/16 сегментів з новими дефектами перфузії; >3 добутамін-індукованих сегментів; >3 сегментів ЛШ на стрес-ехоКГ) Ділянка ішемії 1–10% чи будь-яка ішемія меншого обсягу, ніж при високому ризику (МРТ, стрес-ехоКГ) Ішемія відсутня
КТ-коронарографія	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Значні ушкодження категорії високого ризику (3-судинне ураження з проксимальними стенозами, стенозом стовбура ЛКА, проксимальним стенозом передньої низхідної міжшлуночнової артерії) Значні ушкодження в проксимальних сегментах головних артерій (за винятком тих, які входять у категорію високого ризику) Нормальні чи мало змінені коронарні артерії

Пацієнтам з недіагностичними результатами проби з ДФН для стратифікації ризику показані стрес-тести з візуалізацією міокарда. За наявності резистентної стенокардії, а також у тих випадках, які свідчать про високий кардіоваскулярний ризик, хворим показана коронарографія з подальшим вирішенням питання про ревааскуляризацію міокарда. Особи з високою претестовою ймовірністю ІХС, які не потребують подальших діагностичних заходів, повинні пройти стрес-тестування з метою стратифікації ризику.

Таблиця 15. Особливості визначення кардіоваскулярного ризику за результатами тестів для виявлення ішемії

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Повторне проведення проб з ДФН для стратифікації ризику показано пацієнтам зі стабільною ІХС при значних змінах у вираженості клінічної симптоматики	I	B
Стрес-тести з візуалізацією міокарда рекомендовані для стратифікації ризику при погіршенні симптоматики у пацієнтів з підтвердженою ІХС за умови, що поширеність ішемії може вплинути на вибір методів лікування	I	B
Фармакологічні стрес-тести з ехоКГ чи ОФЕКТ доцільні у хворих із блокадою лівої ніжки пучка Гіса	IIa	B
Стрес-ехоКГ чи ОФЕКТ доцільні у пацієнтів із ШВРС	IIa	B

**Номограма мультиваріабельної моделі пропорційних ризиків
для прогнозування смертності від усіх причин**

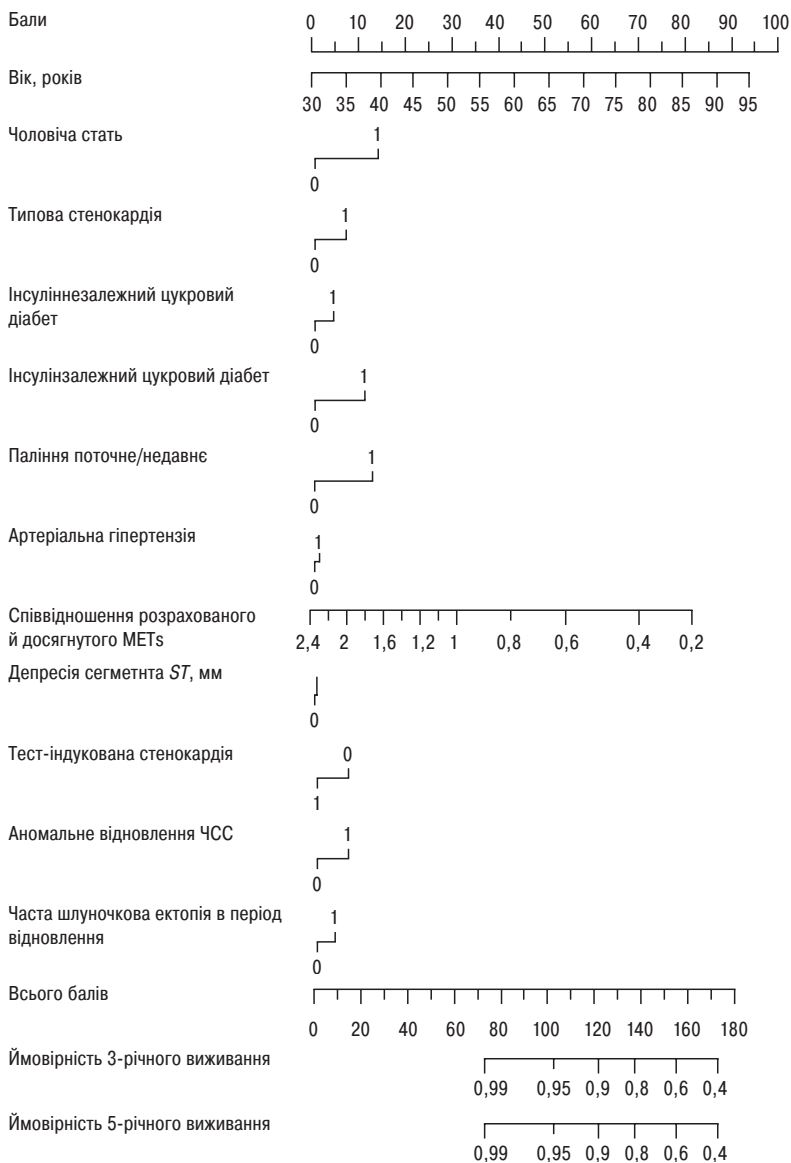


Рис. 1. Щоб визначити ризик, слід провести вертикальну лінію від кожного маркера ризику у верхньому рядку з міткою «Бали» для розрахунку балів для кожного маркера ризику. Сумма всіх цих точок позначається на лінії з написом «Всього балів». Вертикальну лінію звідти необхідно опустити для отримання ймовірності 3- і 5-річного виживання. Для бінарних змінних 1 означає «так», 0 – «немає». MET – метаболічний еквівалент.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік та обсяг обов'язкових медичних послуг

Рекомендації щодо модифікації способу життя і контролю факторів кардіоваскулярного ризику: відмова від куріння, здорове харчування — середземноморська дієта (табл. 16), адекватна фізична активність (аеробні вправи по 30 хв ≥ 3 разів на тиждень, інтенсивність залежить від індивідуальної толерантності до фізичного навантаження), корекція маси тіла, (індекс маси тіла — 18,5–24,9 кг/м², окружність талії <102 см у чоловіків і <88 см у жінок), за показаннями — терапія АГ (цільовий рівень АТ <140/90 мм рт. ст., оптимальний — 130–139/80–85 мм рт. ст.) та цукрового діабету (показником контролю глікемії є рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) $\leq 7,0\%$).

Таблиця 16. Дієтичні рекомендації

Насичені жирні кислоти мають забезпечувати <10% загальної енергетичної цінності добового раціону, їх слід замінювати поліненасиченими жирними кислотами
Транс-ненасичені жири мають становити <1% загальної енергетичної цінності добового раціону
Споживання кухонної солі має становити <5 г на день
Рекомендується вживати 30–40 г харчових волокон на день у складі продуктів з цільного зерна, овочів і фруктів
Рекомендується вживати 200 г фруктів на день (2–3 порції)
Рекомендується вживати 200 г овочів на день (2–3 порції)
Рекомендується вживати рибу, принаймні двічі на тиждень, в один із прийомів — жирну морську рибу
Споживання алкоголю має бути обмежено до 20 г в перерахунок на чистий етанол для чоловіків та 10 г в перерахунок на чистий етанол для жінок (окрім періоду вагітності)

Фармакотерапія хворих зі стабільною ІХС

Рекомендації щодо фармакотерапії пацієнтів із стабільною стенокардією представлені у табл. 17.

Таблиця 17. Фармакологічне лікування пацієнтів із стабільною ІХС

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Оптимальна медикаментозна терапія (ОМТ) включає принаймні один препарат для зменшення вираженості симптомів стенокардії/ішемії + препарати для попередження кардіоваскулярних ускладнень	I	C
Рекомендується надавати пацієнтам інформацію про захворювання, фактори ризику та стратегії лікування	I	C
Рекомендується провести оцінку стану пацієнта протягом 1 тиж після призначення терапії	I	C
Рекомендується призначення нітратів короткої дії для купірування та попередження нападів стенокардії (нітрогліцерин, ізосорбїду динітрат у формі сублінгвальних таблеток, аерозолів)	I	B
Антиангінальна терапія першої лінії включає ББ* та/або БКК* для контролю ЧСС і симптомів захворювання		
При недостатній ефективності монотерапії/стенокардії III–IV ФК рекомендоване призначення двох препаратів: ББ + дигідропіридинний БКК		A
За наявності брадикардії показані дигідропіридинові БКК		
До препаратів другої лінії відносять нітрати тривалої дії, івабрадин, нікоранділ, ранолазин; вибір конкретного засобу залежить від ЧСС, АТ, переносимості лікування тощо. Ці засоби за потреби можуть поєднуватися з препаратами першої лінії	IIa	B
Триметазидин може розглядатися як препарат другої лінії	IIб	B
В окремих групах пацієнтів можна розпочинати лікування з препаратів другої лінії — залежно від супутніх захворювань, відповідних протипоказань та переносимості лікування	I	C
У безсимптомних пацієнтів з великою зоною ішемії (>10%) слід розглянути доцільність призначення ББ	IIa	C

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
У пацієнтів з вазоспастичною стенокардією рекомендується застосовувати БКК та нітрати. ББ слід уникати	IIa	Б
Низькі дози АСК** (75–150 мг) рекомендовані щоденно всім пацієнтам із стабільною ІХС за відсутності протипоказань	I	A
При непереносимості АСК альтернативою є призначення клопідогрелу	I	Б
Статини рекомендовані всім пацієнтам із стабільною ІХС за відсутності протипоказань. Цільовий рівень ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л; загального ХС <4,0 ммоль/л або зниження зазначених показників >50% у разі неможливості досягнення цільових рівнів	I	A
Інгібітори АПФ (або БРА) рекомендовані за наявності супутньої патології (СН, АГ або цукровий діабет)	I	A

Примітки: *ББ – блокатори бета-адренорецепторів, БКК – блокатори кальцієвих каналів. **АСК – ацетилсаліцилова кислота.

Перелік та обсяг додаткових медичних послуг

1. Оцінка психосоціального статусу/визначення депресивних розладів — за необхідності їх корекція.
2. Залучення пацієнтів до реабілітаційних програм (ДФН, освітні заходи тощо).
3. Вакцинація проти грипу, особливо пацієнтам з тяжким перебігом захворювання, особам похилого віку.
4. За показаннями для корекції дисліпидемії — додаткові призначення: фіbrates, секвестранти жовчних кислот, препарати нікотинової кислоти, езетиміб (зазначені засоби призводять до додаткового зниження ХС ЛПНЩ, але не впливають на прогноз пацієнтів).
5. Реваскуляризація міокарда — визначають обсяг і необхідність втручання за даними коронароангіографії.

Характеристика очікуваних кінцевих результатів лікування

Зменшення вираженості симптомів, ФК або повне усунення нападів стенокардії, попередження розвитку ГКС, ІМ.

Тривалість лікування

Хворі потребують постійної корекції факторів ризику, дотримання здорового способу життя та щоденного прийому рекомендованих лікарських препаратів.

Критерії якості лікування

Зниження частоти нападів стенокардії, відсутність ЕКГ-ознак ішемії міокарда, підвищення толерантності до фізичних навантажень. Відсутність прогресування захворювання та розвитку кардіоваскулярних ускладнень (ІМ, ГКС, кардіоваскулярна смерть).

Можливі побічні реакції та ускладнення

Можливі побічні реакції, які пов'язані з фармакологічною дією лікарських засобів. Наприклад, застосування блокаторів бета-адренорецепторів може супроводжуватися брадикардією та артеріальною гіпотензією. Проведення антитромботичної терапії може провокувати кровотечі, особливо у хворих з ураженням травного тракту та за наявності інших факторів ризику. Терапія статинами потребує контролю щодо функції печінки (визначення рівнів трансаміназ АЛАТ, АсАТ) та щодо ризику міопатії (визначення креатинкінази/КФК). Призначення інгібіторів фосфодіестерази протипоказане при прийомі нітратів через ризик розвитку неконтрольованої гіпотензії.

Рекомендації щодо амбулаторного нагляду

Хворі з підтвердженим діагнозом стабільної ІХС мають перебувати під диспансерним наглядом за місцем проживання. Рекомендації щодо повторних обстежень таких пацієнтів представлено в табл. 18.

Таблиця 18. Диспансеризація хворих із стабільною ІХС

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Диспансеризація пацієнтів має проводитися кожні 4–6 міс протягом першого року після встановлення діагнозу стабільної ІХС, а потім один раз на рік за умови стабільного перебігу захворювання Медикаментозна терапія може призначатися без змін протягом тривалого періоду (до 2 років) за умови її ефективності Диспансеризацію проводить сімейний лікар/дільничний терапевт, за необхідності до курації хворого долучається кардіолог Протокол диспансерного візиту має включати детальний збір анамнезу та відповідні біохімічні дослідження	I	C
Усім пацієнтам показана щорічна реєстрація ЕКГ у стані спокою Позапланована реєстрація ЕКГ показана: <ul style="list-style-type: none"> • при зміні тяжкості (ФК) стенокардії; • при появі симптоматики, яка могла бути викликана порушеннями серцевого ритму; • при використанні препаратів, які здатні впливати на електричну провідність серця 	I	C
Проби з ДФН або стрес-тести з візуалізацією міокарда рекомендовані за наявності рецидивуючих чи при появі нових симптомів після виключення можливої нестабільності щодо перебігу захворювання	I	C
У програмі рутинної диспансеризації повторне проведення проб з ДФН доцільне не раніше ніж через 2 роки спостереження (якщо немає змін у клінічному стані пацієнта)	IIb	C

Після ендоваскулярної та хірургічної реваскуляризації міокарда хворі мають потребу у постійному прийомі ацетилсаліцилової кислоти (ацетилсаліцилова кислота + клопідогрел) та статинів. Подвійна антитромбоцитарна терапія (ацетилсаліцилова кислота + клопідогрел) тривалістю не менше 6–12 міс рекомендована після встановлення елютинг-стентів, після імплантації біометалевого стента — не менше 1 міс (бажано 1 рік).

Освітні заходи для пацієнта із стабільною ІХС

Інформування щодо модифікації способу життя та контролю факторів кардіоваскулярного ризику, які впливають на прогноз і перебіг захворювання: раціональна дієта, контроль маси тіла, фізична активність, відмова від паління й уникнення впливу пасивного паління, контроль показників ліпідного обміну; контроль АТ; а також дієтичні рекомендації та контроль глікемії у хворих із цукровим діабетом.

Індивідуальні роз'яснення щодо характеру захворювання, можливих методів лікування, необхідності постійного прийому рекомендованих препаратів у відповідних дозах, значення фактора «прихильності до лікування» для ефективності терапевтичних заходів та прогнозу.

Навчання щодо вміння розпізнавати напади стенокардії та застосовувати засоби невідкладної допомоги (швидкодійчі нітрати, нітрогліцерин), а також чіткі інструкції, у яких випадках необхідно негайно звертатися за медичною допомогою.

Інформування про симптоми і вплив стресу та депресії на клінічні прояви і перебіг захворювання, а також рекомендації щодо відповідних методів їх корекції.

За необхідності — направлення хворих до інших спеціалістів (дієтологів, психотерапевтів тощо).

Відповідна інформація може надаватися у вигляді індивідуальних співбесід під час планових візитів, друківаних матеріалів, наочної агітації тощо.

Реабілітаційні заходи

Програма реабілітації, як правило, призначається пацієнтам після ГКС, перенесеного ІМ та проведеного коронарного втручання, проте застосування таких заходів є доцільним для всіх хворих з ІХС, у тому числі зі стабільною стенокардією. Основою реабілітаційних програм є залучення пацієнтів до регулярної дозованої фізичної активності, що має сприятливий вплив

на зниження загальної і серцево-судинної смертності та частоти госпіталізацій. В окремих групах хворих реабілітаційні заходи можуть ефективно проводитися не лише у спеціалізованих медичних центрах, але після відповідного навчання — у домашніх умовах. У реабілітаційних програмах за участю відповідних спеціалістів можуть використовуватися фізіотерапевтичні процедури, спеціальні тренінги щодо корекції поведінкових реакцій, усунення впливу стресових факторів тощо.

Показання та протипоказання щодо санаторного етапу лікування

Показання:

- санаторний етап лікування показаний як частина реабілітаційної програми пацієнтам зі стабільною ІХС після ГКС, перенесеного ІМ, ендovasкулярної реваскуляризації міокарда чи АКШ (див. також відповідні протоколи);
- санаторне лікування показане хворим зі стабільним перебігом ІХС, стенокардією напруження I—III ФК.

Протипоказання:

- стенокардія IV ФК;
- підтвержені діагнози або підозра на ГКС чи гострий ІМ;
- тяжкі порушення серцевого ритму (АВ блокада II—III ст., 3-пучкова блокада, шлуночкова екстрасистоля політропна, рання, групова, пароксизми миготливої аритмії або пароксизмальна тахікардія з частотою нападів >2 разів на місяць);
- АГ III ст., АГ з неконтрольованим АТ та/або кризовим перебігом;
- СН ≥IIA ст.;
- цукровий діабет декомпенсований, з тяжким перебігом;
- підтвержений діагноз чи підозра на гостре порушення мозкового кровообігу;
- наявність супутніх захворювань та інших патологічних станів, які виключають можливість проведення санаторного лікування (гострі інфекційні, онкологічні, психічні хвороби тощо).

ЕТАПНІСТЬ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Первинна медична допомога

1. Виявлення та корекція факторів кардіоваскулярного ризику.
2. Діагностика ІХС: збір анамнезу, клінічний огляд, визначення претестової ймовірності ІХС, реєстрація ЕКГ, лабораторне обстеження (загальний аналіз крові, сечі, ліпіди, глюкоза в крові, креатинін/ШКФ); за показаннями — додаткові лабораторні дослідження (див. вище); за наявності відповідного обладнання і спеціалістів — ехоКГ, УЗД сонних артерій.
3. Визначення супутньої патології, яка може обумовлювати відповідну симптоматику або впливати на перебіг захворювання.
4. У хворих із вірогідним діагнозом стабільної стенокардії — оцінка її ФК (класифікація Канадської асоціації кардіологів).
5. Навчання пацієнта — див. вище.
6. Фармакотерапія хворих зі стабільною ІХС — призначення ОМТ за відсутності протипоказань (нітрогліцерин для купірування нападів стенокардії + блокатор бета-адренорецепторів (або блокатор кальцієвих каналів) + ацетилсаліцилова кислота + статин + за показаннями — інгібітор АПФ, інші засоби) — див. табл. 17. Контрольний візит для оцінки ефективності терапії — протягом першого тижня після її призначення.
7. Скринінг пацієнтів, які потребують направлення до закладу/спеціаліста вторинного рівня для підтвердження діагнозу, вибору методів лікування (реваскуляризація міокарда тощо).
8. Виявлення ознак ГКС, ІМ та направлення таких хворих у відповідні медичні заклади для надання високоспеціалізованої допомоги (третинного рівня).
9. Диспансерний нагляд — див. табл. 18, 19.
10. Скринінг ознак/симптомів депресії у пацієнтів з встановленим діагнозом ІХС відповідно до УКПМД «Депресія» (наказ МОЗ України від 25.12.2014 р. № 1003).

Таблиця 19. План диспансерного нагляду пацієнта із стабільною ІХС на етапі первинної медичної допомоги

Назва обстеження	Кратність візитів, досліджень
Клінічний огляд	Протягом першого року після встановлення діагнозу – 1 раз на 4–6 міс. Надалі – 1 раз на рік/додатково – за показаннями
Загальний аналіз крові	1 раз на рік/додатково – за показаннями
Загальний аналіз сечі	1 раз на рік/додатково – за показаннями
Глікемія натще/глікозильований гемоглобін	1 раз на рік/додатково – за показаннями.
Загальний ХС, ХС ЛПНЩ	1 раз на рік/додатково – за показаннями
Креатинін, ШКФ	1 раз на рік/додатково – за показаннями
ЕКГ	1 раз на рік/додатково – за показаннями
Консультація кардіолога	Пацієнти високого ризику – 1 раз на рік обов'язково, інші – за показаннями

Вторинна медична допомога

1. Оцінка щодо попереднього виявлення та корекції факторів кардіоваскулярного ризику.
2. Діагностика ІХС: збір анамнезу, клінічний огляд, визначення претестової ймовірності ІХС, оцінка даних ЕКГ (за показаннями – повторна реєстрація), оцінка результатів лабораторного обстеження; за показаннями – додаткові лабораторні та інструментальні дослідження.
3. ЕхоКГ, УЗД сонних артерій, якщо їх не було проведено раніше.
4. Для верифікації діагнозу та подальшої стратифікації ризику – проби з ДФН (третіміль-тест, велоергометрія).
5. Стратифікація ризику за клінічними показниками та результатами проб з ДФН (Номограма М. Lauer, див. рис. 1, індекс Duke).
6. Фармакотерапія пацієнтів із стабільною ІХС – оцінка ефективності попередньо призначеної терапії, її корекція – табл. 17. Контрольний візит для оцінки ефективності лікування – протягом першого тижня після її призначення.
7. Скринінг пацієнтів, які потребують направлення до закладу третинного рівня:
 - для підтвердження діагнозу ІХС (за умови недостатньої інформативності чи протипоказань до проведення проб з ДФН);
 - визначення хворих з ІХС високого/середнього ризику, які потребують проведення ІКА з подальшим вирішенням питання про можливість реваскуляризації міокарда (див. також вище інформацію щодо стратифікації ризику);
 - виявлення ознак нестабільного перебігу захворювання.
8. Навчання пацієнта – див. вище.
9. Диспансерний нагляд – див. табл. 19.
10. Скринінг ознак/симптомів депресії у пацієнтів із встановленим діагнозом «ІХС» відповідно до УКПМД «Депресія» (наказ МОЗ України від 25.12.2014 р. № 1003), якщо він не був проведений на попередньому етапі.
11. Направлення пацієнтів до інших спеціалістів для лікування супутньої патології – за показаннями.

Третинна (високоспеціалізована) медична допомога

1. Оцінка щодо виявлення та корекції факторів кардіоваскулярного ризику на попередніх етапах. Додаткові заходи щодо модифікації способу життя, контролю ліпідних показників, АТ, глікемії – за показаннями.
2. Діагностика ІХС: збір анамнезу, клінічний огляд, визначення претестової ймовірності ІХС, оцінка даних ЕКГ (за показаннями – повторна реєстрація), оцінка результатів лабораторного обстеження; за показаннями – додаткові лабораторні дослідження.
3. ЕхоКГ, УЗД сонних артерій, якщо їх не було проведено раніше або вони вимагають уточнень.
4. Оцінка результатів попередніх проб з ДФН (третіміль-тест, велоергометрія). У разі якщо зазначені проби неінформативні чи не могли бути проведені за відповідних причин – рекомендовані навантажувальні/фармакологічні тести з візуалізацією міокарда. Для визначення ступеня ураження коронарного русла проводяться ІКА, КТ-коронарографія.

5. Діагностика особливих форм стабільної ІХС (вазоспастичної, мікроваскулярної, ре-фрактерної стенокардії).

6. Стратифікація ризику за клінічними показниками та результатами діагностичних досліджень (див. табл. 9).

7. Вибір методу лікування для хворих ІХС високого ризику (за показаннями для хворих із середнім ризиком): після ІКА визначення можливості та способу реваскуляризації міокарда.

8. Фармакотерапія хворих зі стабільною ІХС — оцінка ефективності попередньо призначеної терапії, за необхідності її корекція — табл. 17. Контрольний візит для оцінки ефективності медикаментозного лікування — протягом першого тижня після його призначення.

9. Виявлення ознак ГКС та ІМ; забезпечення таким хворим відповідного лікування.

10. Навчання пацієнта — див. вище.

11. Диспансерний нагляд (див. табл. 19).

12. Скринінг ознак/симптомів депресії у пацієнтів із встановленим діагнозом «ІХС» відповідно до УКПМД «Депресія» (наказ МОЗ України від 25.12.2014 р. № 1003), якщо його не було проведений на попередньому етапі.

13. Направлення пацієнтів до інших спеціалістів для лікування супутньої патології — за показаннями.

Перелік фармакологічних препаратів, які показані для лікування пацієнтів зі стабільною ІХС

Таблиця 20. Перелік лікарських засобів, які показані для терапії при стабільній ІХС

Назва фармакологічної групи	Міжнародна непатентована назва препаратів	Рекомендовані терапевтичні дози
Периферичні вазодилатори для лікування хвороб серця Органічні нітрати	Нітрогліцерин	0,3–0,5 мг в 1 дозі
	Ізосорбід динітрат	1,25 мг в 1 дозі (спрей) 5 мг в 1 дозі (таблетки сублінгвальні) 20–120 мг/добу (таблетки <i>per os</i> , пролонговані)
	Ізосорбід мононітрат	40–160 мг/добу
Блокатори бета-адренорецепторів: • селективні	Атенолол	50–100 мг/добу (максимальна добова доза – 200 мг)
	Бетаксоллол	10–20 мг/добу (максимальна добова доза – 40 мг)
	Бісопролол	5–10 мг/добу (максимальна добова доза – 20 мг)
	Метопролол	50–200 мг/добу
	Пропранолол	80–320 мг/добу
• неселективні	Карведилол	25–50 мг/добу
Блокатори кальцієвих каналів: недигідропіридинові похідні фінілалкіламіну похідні бензодіазепіну похідні дигідропіридину	Верапаміл	80–480 мг/добу
	Дилтіазем	120–480 мг/добу
	Амлодипін	5–10 мг/добу
	Ніфедипін	40–120 мг/добу
	Фелодипін	5–10 мг/добу
Інгібітори АПФ	Периндоприл	5–10 мг/добу
	Периндоприл (аргінін)	4–8 мг/добу
	Периндоприл (терт-бутиламін)	2,5–10 мг/добу
	Раміприл	2,5–10 мг/добу
Антитромбоцитарні препарати		
Антиагреганти – препарати ацетилсаліцилової кислоти	Ацетилсаліцилова кислота	75–150 мг/добу
Антиагреганти – похідні тієнопіридину	Клопідогрел	75 мг/добу

Назва фармакологічної групи	Міжнародна непатентована назва препаратів	Рекомендовані терапевтичні дози
Гіполіпідемічні засоби Інгібітори 3-гідрокси3-метилглутарил КоА редуктази (статини)	Аторвастатин Пітавастатин Розувастатин Симвастатин	10–80 мг/добу 2–4 мг/добу 10–40 мг/добу 20–40 мг/добу
Гіполіпідемічні засоби Похідні фібрової кислоти	Фенофібрат	145 мг/добу 200 мг/добу
Інші гіполіпідемічні засоби	Езетиміб	10 мг/добу
Селективні блокатори Іf-каналів	Івабрадин	10–15 мг/добу
Інші кардіологічні засоби	Ранолазин	1000–2000 мг/добу
Антигіпоксантний засіб	Триметазидин	60/70 мг/добу
Периферичні вазодилататори для лікування хвороб серця Похідні сиднонімінів	Молсидомін	2–8 мг/добу (максимальна добова доза – 12 мг)

ІНТЕРВЕНЦІЙНІ ТА ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Показання для реваскуляризації для хворих зі стабільною ІХС

Показаннями для реваскуляризації міокарда у хворих зі стабільною ІХС є значний обструктивний стеноз коронарних артерій, кількісні характеристики обумовленої ним ішемії, а також очікуваний сприятливий вплив ендоваскулярного чи хірургічного втручання на прогноз пацієнта і наявну клінічну симптоматику (табл. 21).

Реваскуляризація міокарда може розглядатися як терапія першої лінії у наступних ситуаціях: постінфарктна стенокардія/ішемія, недостатність ЛШ, зумовлена ішемією міокарда, багатосудинне ураження та/або велика зона ішемії (>10% площі міокарда ЛШ), стеноз стовбура ЛКА.

Таблиця 21. Реваскуляризація пацієнтів зі стабільною ІХС на фоні оптимальної медикаментозної терапії

Показання	Для покращання прогнозу		Для зменшення вираженості симптомів	
	Клас	Рівень	Клас	Рівень
Кардіологічний консиліум (за участю відповідних спеціалістів) для вирішення питання щодо реваскуляризації за умови: ураження стовбура ЛКА* 2–3-судинне ураження* наявність цукрового діабету* супутні захворювання*	I	C	I	C
Стовбур ЛКА з діаметром стенозу >50%*	I	A	I	A
Стеноз у проксимальному відділі ПМШГ ЛКА >50%*	I	A	I	A
2–3-судинне ураження з порушеною функцією ЛШ/застійною СН	I	B	IIa	B
Єдина прохідна артерія (з діаметром стенозу >50%*)	I	C	I	A
Велика зона ішемії (>10% ЛШ**)	I	B	I	B
Значущий стеноз, що супроводжується клінічною симптоматикою, незважаючи на ОМТ	ДВ	ДВ	I	A
Задішка/застійна СН з площею ішемії >10% ЛШ/наявність гібернованого міокарда – якщо артерія, яка здійснює відповідне кровопостачання, має стеноз >50%	IIb	B	IIa	B

Примітки: ДВ – дані відсутні.

*З підтвердженою ішемією чи функціональним резервом крові $\leq 0,80$ при стенозі 50–90%.

**Підтверджена неінвазивними тестами (ОФЕКТ, МРТ, стрес-ехоКГ).

ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ ІХС ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА

Терапію та заходи щодо вторинної профілактики необхідно розпочинати під час стаціонарного етапу лікування хворого після процедури реваскуляризації міокарда (табл. 21).

Таблиця 21. Курація пацієнтів із стабільною ІХС після реваскуляризації

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Загальні положення		
Усім пацієнтам – заходи щодо вторинної профілактики (включаючи корекцію факторів ризику, призначення статинів, відповідної антитромбоцитарної терапії, за потреби – антиангінальних препаратів), диспансерний нагляд	I	A
Усім пацієнтам – відповідний інструктаж перед поверненням до трудової діяльності та звичної фізичної активності. Хворі повинні бути поінформовані, що при появі/поверненні симптоматики необхідно звертатися до лікаря	I	C
Антитромбоцитарна терапія		
Антитромбоцитарна терапія з використанням одного засобу (зазвичай ацетилсаліцилової кислоти) – для постійного прийому	I	A
Подвійна антитромбоцитарна терапія – щонайменше 1 міс після імплантації непокритого металевого стента	I	A
Подвійна антитромбоцитарна терапія – протягом 6–12 міс після імплантації елютинг-стента	I	B
Подвійна антитромбоцитарна терапія – >1 року у пацієнтів з високим ризиком ішемічних ускладнень (включаючи тромбоз стента, повторні ГКС на подвійній антитромбоцитарній терапії, ІМ, дифузне ураження коронарних артерій), за умови низького ризику кровотеч	IIb	B
Подвійна антитромбоцитарна терапія – протягом 1–3 міс за наявності високого ризику кровотеч, при потребі невідкладних оперативних втручань чи супутнього лікування з використанням препаратів-антикоагулянтів	IIb	C

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ДИСЛІПІДЕМІЯМИ

Умови надання медичної допомоги

Усі пацієнти з виявленими дисліпідеміями, у тому числі хворі з ІХС та еквівалентами ІХС (з периферичним атеросклерозом, атеросклерозом мозкових артерій, аневризмою аорти, цукровим діабетом), а також безсимптомні пацієнти з дисліпідеміями підлягають обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а в разі необхідності додаткових обстежень — за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів.

ПРОГРАМА ДІАГНОСТИКИ

Обов'язкові дослідження

1. Кожному пацієнту при зверненні в медичний заклад необхідно визначити рівні ХС і ТГ.
2. Провести збір скарг та анамнезу.
3. При підвищенні рівнів ХС та/або ТГ — визначити розгорнутий ліпідний профіль плазми: ХС, ХС ЛПВЩ), ТГ, обчислити за формулою Friedewald прогностично значимий ХС ЛПНЩ.
4. Визначити наявність факторів ризику: паління, гіпертензії, ожиріння, цукрового діабету, гіпотиреозу.
5. У пацієнтів без клінічних ознак ІХС й атеросклерозу іншої локалізації оцінити згідно зі шкалою SCORE фатальний 10-річний ризик серцево-судинних захворювань.

Додаткові дослідження

1. У разі підозри на наявність сімейної дисліпідемії — додатково провести обстеження ліпідного профілю близьких родичів та генетичне дослідження.

2. За неможливості обчислення ХС ЛПНЩ відповідно до формули Friedewald (при концентрації ТГ >4,5 ммоль/л або 400 мг/дл) — провести визначення ліпідного профілю методом електрофорезу або ультрацентрифугування.

3. При діагностуванні ІХС, еквівалентів ІХС або АГ — подальше обстеження проводити відповідно до нозологічної форми.

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

Серцево-судинним ризиком слід вважати індивідуальний ризик розвитку атеросклеротичних серцево-судинних подій протягом певного часу.

Індивідуальний 10-річний ризик серцево-судинної смертності визначається за таблицями SCORE відповідно до статі пацієнта, статусу курця, віку, АТ та рівня загального ХС (рис. 2).

Рівні загального серцево-судинного ризику

Дуже високий ризик встановлюється у пацієнтів, що мають:

– документовані серцево-судинні захворювання за даними інвазивного або неінвазивного тестування (коронарної ангіографії, ядерного магнітного резонансу, реєстрації атеросклеротичної бляшки за даними УЗД загальних сонних артерій), ІМ в анамнезі, наявність коронарної ревазуляризації, ЧПКВ, АКШ та інші артеріальні ревазуляризації, ішемічний інсульт, захворювання периферичних артерій;

– цукровий діабет з наявністю ушкодження органа-мішені (наприклад протеїнурія) або факторів ризику, таких як куріння, гіперхолестеринемія чи АГ);

– тяжка ХХН (ШКФ <30 мл/хв/1,73 м²);

– розрахований за допомогою таблиць на 10 років ризик SCORE $\geq 10\%$.

Високий ризик встановлюється у пацієнтів, що мають:

– значне підвищення тільки одного фактора ризику (загальний ХС >8 ммоль/л (310 мг/дл); ХС ЛПНЩ >6 ммоль/л (240 мг/дл); АТ >180/110 мм рт. ст.);

– цукровий діабет без супутніх факторів ризику;

– помірна ХХН (ШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м²);

– розрахований за допомогою таблиць на 10 років ризик SCORE ≥ 5 та <10%.

Помірний ризик встановлюється у пацієнтів, які мають розрахований за допомогою таблиць на 10 років ризик SCORE $\geq 1\%$ та <5%.

Низький ризик встановлюється у пацієнтів, які мають розрахований на 10 років ризик SCORE <1%.

У виданих у 2016 р. спільних рекомендаціях Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства за атеросклерозу, присвячених дисліпідеміям, для визначення індивідуального серцево-судинного ризику у цього контингенту пацієнтів запропоновано чотири варіанти таблиці SCORE залежно від рівня ХС ЛПВЩ — 0,8 ммоль/л; 1,0 ммоль/л; 1,4 ммоль/л та 1,8 ммоль/л.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік обов'язкових медичних послуг

Хворі з дисліпідеміями повинні отримувати комплексне лікування:

1. Немедикаментозна терапія (дієта, корекція маси тіла, підвищення фізичної активності, припинення паління) для досягнення оптимальних характеристик ліпідного профілю.

2. Медикаментозна лікування відповідно до різних варіантів дисліпідемії:

а) гіперхолестеринемія — статини, езетиміб, можлива їх комбінація;

б) комбінована дисліпідемія — статини, деяким пацієнтам можна рекомендувати комбінацію статинів і фібратів;

в) гіпертригліцеридемія — фібрати, омега-3 поліненасичені жирні кислоти та/або статини.

3. У безсимптомних пацієнтів: якщо шляхом модифікації способу життя протягом 8–12 тиж не вдається досягти встановленої мети, розпочати медикаментозне гіполіпемічне лікування відповідно до варіанту дисліпідемії.

4. У хворих із встановленою ІХС або її еквівалентами терапію статинами необхідно розпочати одночасно із заходами щодо немедикаментозної профілактики.

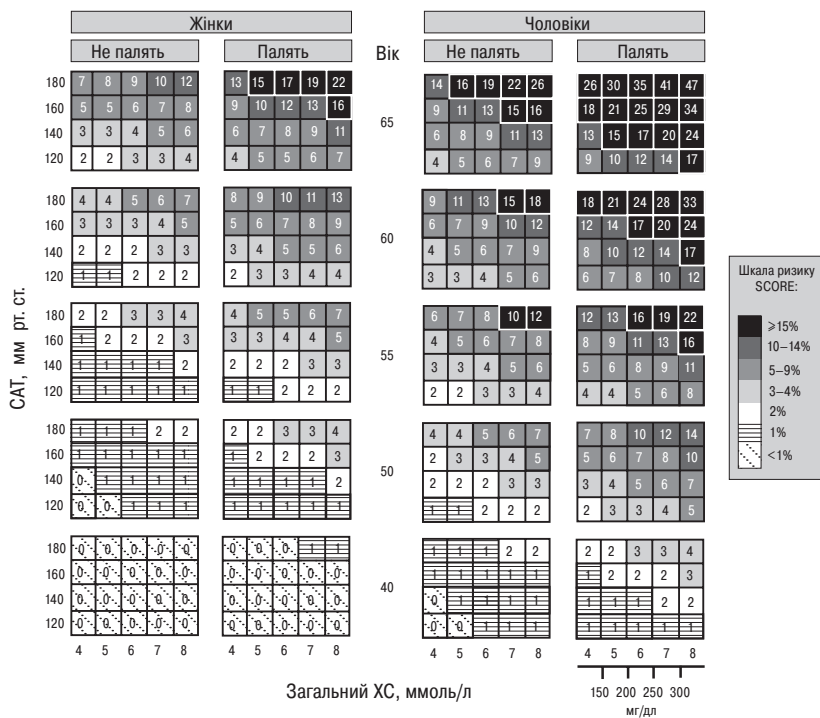


Рис. 2. 10-річний ризик фатальних серцево-судинних захворювань у європейських регіонах високого ризику з урахуванням статі, віку, САТ, рівня загального ХС і паління. Щоб обчислити загальний серцево-судинний ризик серцево-судинних захворювань (фатальних + нефатальних), результат треба помножити на 3 у чоловіків та на 4 – у жінок. Примітка: діаграма використовується лише для пацієнтів без явних серцево-судинних захворювань, цукрового діабету, ХХН або значного підвищення рівня тільки одного фактора ризику.

Перелік додаткових медичних послуг

1. При супутній АГ — антигіпертензивна терапія.
2. При супутньому цукровому діабеті — цукрознижувальна терапія.
3. При тяжких формах сімейних дисліпідемій — можлива корекція ліпідного профілю методом аферезу.

Характеристика очікуваних кінцевих результатів лікування

Вибір цілі для лікування дисліпідемії, як правило, ґрунтується на результатах клінічних досліджень. Практично у всіх дослідженнях, спрямованих на вивчення методів зниження рівня ліпідів, ХС ЛПНЩ використовувався як індикатор відповіді на лікування. Таким чином, рівень ХС ЛПНЩ залишається основною мішенню терапії дисліпідемій (табл. 22).

Таблиця 22. Рекомендації, що стосуються аналізу очікуваних кінцевих результатів лікування

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Рівень ХС ЛПНЩ рекомендований у якості основної цілі терапії	I	A
Рівень загального ХС має розглядатися як ціль терапії у разі неможливості аналізу ліпідних фракцій	Ila	A
ТГ слід визначати під час лікування дисліпідемій з високим рівнем ТГ	Ila	B

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
ХС не-ЛПВЩ слід розглядати в якості додаткової цілі терапії у разі комбінованих гіперліпідемій і у хворих на цукровий діабет, пацієнтів з метаболічним синдромом та ХХН	IIa	B
Рівень апо-В слід розглядати як додаткову ціль терапії	IIa	B
Рівень ХС ЛПВЩ не рекомендовано використовувати в якості цілі терапії	III	C
Співвідношення апо-В/апо-А1 і ХС не-ЛПВЩ/ХС ЛПВЩ не рекомендовано використовувати в якості цілі терапії	III	C

Примітки: ^aклас рекомендацій, ^bрівень доказовості.

Тривалість лікування

Хворі потребують пожиттєвого немедикаментозного й медикаментозного лікування.

Критерії якості лікування

У переважної більшості пацієнтів з дисліпідеміями критерієм якості є досягнення цільових рівнів ХС і ХС ЛПНЩ.

1. Досягнення цільових рівнів ХС і ХС ЛПНЩ:

- для загальної популяції цільовий рівень ХС в плазмі крові повинен становити <5,0 ммоль/л (190 мг/дл), а рівень ХС ЛПНЩ — < 3 ммоль/л (115 мг/дл);
- цільові рівні для пацієнтів з ІХС, клінічними проявами серцево-судинних захворювань і пацієнтів з цукровим діабетом: для загального ХС <4,0 ммоль/л (155 мг/дл) і для ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) або
- ≥50% зниження, якщо досягнути цільових рівнів не вдалося.

2. Лікування спрямоване на досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ як у пацієнтів з високим ризиком (<2,5 ммоль/л, <100 мг/дл) чи за наявності серцево-судинних захворювань, так і у пацієнтів з дуже високим ризиком (<1,8 ммоль/л, <70 мг/дл). Якщо цільових рівнів неможливо досягти, слід намагатися максимально знизити рівень ХС ЛПНЩ шляхом застосування відповідних комбінацій препаратів та доз, які добре переносяться пацієнтом.

У хворих із сімейною гіперхолестеринемією або іншими генетичними порушеннями метаболізму ліпідів лікування спрямоване на досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ як у пацієнтів з високим ризиком (<2,5 ммоль/л, <100 мг/дл) чи за наявності серцево-судинних захворювань, так і в пацієнтів з дуже високим ризиком (<1,8 ммоль/л, <70 мг/дл). Якщо цільових рівнів досягти неможливо, слід максимально знизити рівень ХС ЛПНЩ шляхом застосування відповідних комбінацій препаратів та доз, які добре переносяться пацієнтом. Зниження рівня загального ХС на 20% і ХС ЛПНЩ на 30% є критерієм досягнення істотного клінічного ефекту.

Можливі побічні дії та ускладнення

Статини. Статини в цілому добре переносяться, серйозні небажані явища розвиваються рідко. Хоча застосування статинів у цілому є ефективним для профілактики серцево-судинних захворювань, відповідь на лікування, як і частота розвитку небажаних явищ, відрізняються в окремих пацієнтів.

Скелетні м'язи. Ймовірність розвитку небажаних явищ підвищується у пацієнтів літнього віку, при низькій масі тіла, у жінок, за наявності порушень функції нирок і печінки, у післяопераційний період, при гіпотиреозі, поліорганичних захворюваннях і зловживанні алкоголем. Найбільш серйозним небажаним явищем, пов'язаним з прийомом статинів, є міопатія, яка може прогресувати до розвитку рабдоміолізу, ниркової недостатності та смерті в особливо тяжких випадках. Основним маркером руйнування і загибелі клітин скелетних м'язів є підвищення в крові рівня КФК. Підвищення рівня КФК є кращим, хоч і не зовсім однозначним індикатором розвитку міопатії, індукованої статинами.

Печінка. Підвищення рівня печінкових трансаминаз (АсАТ, АлАТ) відзначають у 0,5–2,0% пацієнтів, що приймають статини, і має дозозалежний характер. Загальним визначенням значного підвищення рівня печінкових ферментів є перевищення верхньої межі норми в 3 рази, що зберігається при двох послідовних вимірюваннях, які зазвичай проводяться з коротким інтервалом часу між ними (від кількох днів до кількох тижнів). Прогресування ушкоджень з розвитком печінкової недостатності відмічають дуже рідко.

Езетиміб. Немає даних про наявність клінічно значущого впливу віку, статі або раси пацієнта на фармакокінетику езетимібу. Пацієнти з помірними порушеннями печінкової функції та помірними або вираженими порушеннями функції нирок не потребують зміни дози препарату. Його можна призначати в комбінації з будь-яким статином у будь-якій дозі. Не повідомлялося про розвиток серйозних небажаних явищ; найбільш частими небажаними явищами є помірне підвищення рівня печінкових ферментів та біль у м'язах.

Фібрати. Загалом добре переносяться і викликають помірні побічні ефекти. Розлади функції органів шлунково-кишкового тракту відзначали у 5% пацієнтів, шкірний висип — у 2%. Найбільш відомими небажаними явищами, пов'язаними з дією фібратів, є міопатія, підвищення рівня печінкових ферментів і холелітіаз.

Омега-3 поліненасичені жирні кислоти. Цей клас є безпечним і позбавлений будь-якої клінічно значущої взаємодії. Проте антитромботичну дію препарату може підвищувати схильність до кровотеч, насамперед при застосуванні в поєднанні з ацетилсаліциловою кислотою/клопідогрелом.

Рекомендації щодо амбулаторного нагляду

Хворі повинні постійно знаходитися на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Контролювати ліпідні параметри слід перед лікуванням, через 8 (\pm 4) тиж після початку лікування та/або після корекції терапії до досягнення цільового рівня. Рівень ХС або ліпідів після досягнення цільових або оптимальних рівнів необхідно визначати щорічно (якщо немає проблем з комплаєнсом або іншої конкретної причини для частішого тестування).

Рівень печінкових ферментів (АлАТ) у пацієнтів, що отримують ліпідознижувальну терапію, слід контролювати перед лікуванням, через 8 тиж після його початку або після підвищення дози препарату. Потім щорічно, якщо рівень печінкових ферментів не підвищився більше ніж у 3 рази. Якщо рівень печінкових ферментів починає зростати менше ніж у 3 рази, рекомендовано продовжити терапію, повторити аналізи на печінкові ферменти через 4–6 тиж. Якщо зростання більше ніж у 3 рази, слід припинити прийом статинів або знизити дозу, повторити аналіз на печінкові ферменти через 4–6 тиж. Обережне відновлення терапії може розглядатися після нормалізації рівня АлАТ.

Рівень КФК у пацієнтів, що отримують ліпідознижувальну терапію, необхідно визначати до лікування. Якщо базовий рівень КФК перевищено в 5 разів, терапію статинами не починає, повторити аналізи. Якщо на фоні ліпідознижувальної терапії зростання КФК більше ніж у 5 разів, слід припинити терапію, перевірити функцію нирок і визначити рівень КФК кожні 2 тиж. Розглянути можливість транзитного підвищення рівня КФК з іншої причини, наприклад м'язові вправи. Якщо зростання менше ніж у 5 разів і немає симптомів з боку м'язів, продовжити прийом статинів (пацієнти повинні бути попереджені про симптоми); розглянути питання про подальше визначення рівня КФК. Якщо є симптоми з боку м'язів, необхідно контролювати симптоми та регулярно визначати рівень КФК.

Освітні заходи щодо способу життя

Усі пацієнти мають бути поінформовані щодо корекції способу життя, що приводить до зниження серцево-судинного ризику. Пацієнти з високим ризиком, зокрема особи з дисліпідеміями, по можливості повинні отримати дієтичні рекомендації. Калорійність їжі варто підбирати з урахуванням профілактики надмірної маси тіла та ожиріння. Варто заохочувати до споживання фруктів, овочів, бобових, горіхів, цільнозернових злаків та хліба, риби (особливо жирної). Насичені жири необхідно замінити продуктами з мононенасиченими та поліненасиченими жирами рослинного походження з метою досягати <35% добової калорійності за рахунок споживання жирів, у тому числі <7% за рахунок насичених жирів та <1% — трансжирів, а споживання ХС з продуктами харчування не має перевищувати 300 мг/добу.

Тих, хто вживає алкогольні напої, необхідно спонукати до помірності (<10–20 г/добу для жінок та <20–30 г/добу для чоловіків), а пацієнтам з гіпертригліцеридемією необхідно утриматися від вживання алкоголю взагалі.

Помірне зменшення маси тіла та регулярні фізичні навантаження середньої інтенсивності дуже ефективні для профілактики цукрового діабету 2-го типу, зменшення вираженості усіх метаболічних порушень та факторів серцево-судинного ризику, пов'язаних з інсулінорезистентністю, часто асоційованих з абдомінальним ожирінням. Фізичну активність слід підтримувати, метою є регулярні щоденні фізичні вправи тривалістю не менше ніж 30 хв/день.

Реабілітаційні заходи

Показання та протипоказання щодо санаторного етапу лікування

Реабілітаційні заходи проводяться згідно з протоколами лікування основного захворювання.

ЕТАПНІСТЬ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Первинна допомога

Передбачає раннє виявлення й усунення факторів ризику на популяційному рівні для попередження нових випадків серцево-судинних захворювань. Такі профілактичні заходи включають відмову від паління, формування здорових харчових звичок, регулярне фізичне навантаження, зменшення надмірної маси тіла, виявлення супутньої патології, яка може спричинити виникнення дисліпідемії (цукровий діабет, гіпотиреоз, синдром полікістозних яєчників, синдром Кушинга, нефротичний синдром, панкреатит тощо). Призначення ліпідознижувальної терапії — відповідно до виявленого варіанту дисліпідемії.

Вторинна допомога

Забезпечує подальше виявлення й корекцію факторів ризику та лікування з метою запобігання передчасному розвитку ускладнень і передчасної смерті хворих від серцево-судинних захворювань. Рекомендації щодо модифікації способу життя та призначення ліпідознижувальної терапії — відповідно до виявленого варіанту дисліпідемії.

Третинна (високоспеціалізована) допомога

Призначення ліпідознижувальної терапії — відповідно до виявленого варіанту дисліпідемії. У рідкісних випадках пацієнтам з тяжкою гіперліпідемією, насамперед хворим з гомозиготною та вираженою гетерозиготною формами сімейної гіперхолестеринемії, тяжкою гіпертригліцеридемією, необхідна консультація фахівця для вирішення питання про необхідність проведення аферезу. Процедура аферезу виконується тільки в спеціалізованих закладах кардіологічного профілю.

Перелік фармакологічних препаратів

1. Статини (симвастатин, аторвастатин, розувастатин, пітавастатин). Механізм дії. Статини знижують синтез ХС в печінці шляхом конкурентного інгібування активності 3-гідрокси-метилглутарил-коензим-А-редуктази. Зниження внутрішньоклітинної концентрації ХС спричиняє експресію рецепторів ЛПНЩ на поверхні гепатоцитів, що сприяє підвищенню екстракції ХС ЛПНЩ із крові та зниженню концентрації циркулюючого ХС ЛПНЩ та інших ліпопротеїнів, що містять апо В.

2. Інгібітори всмоктання ХС (ezetиміб). Механізм дії. Езетиміб є першим лікарським засобом, призначеним для зниження рівня ліпідів, який інгібує всмоктання в кишечнику ХС, що надходить з їжею та із жовчі, не впливаючи на всмоктання інших жиророзчинних харчових речовин. Інгібуючи всмоктання ХС на рівні ворсинчастої облямівки кишечника, ezetimib знижує кількість ХС, що надходить до печінки з ремантів хіломікрон. У відповідь на зниження надходження ХС печінка активує на своїй поверхні рецептори ЛПНЩ, що призводить до збільшення кліренсу ЛПНЩ із крові.

3. Фібрати (фенофібрат). Механізм дії. Фібрати є агоністами ядерних альфа-рецепторів, активність яких призводить до проліферації пероксисом (PPAR- α), і діють через фактори транскрипції, що регулюють різні етапи метаболізму ліпідів і ліпопротеїнів. Взаємодіючи з PPAR- α , фібрати впливають на різні кофактори й регулюють експресію генів. У підсумку фібрати ефективно знижують рівень ТГ в крові натще, а також постпрандіальний рівень ТГ і концентрацію ремантних частинок ліпопротеїнів, багатих на ТГ. Фібрати помірно підвищують рівень ХС ЛПВЩ.

4. Омега-3 поліненасичені жирні кислоти (ейкозапентаєнова і докозагексаєнова). Механізм дії. Омега-3 жирні кислоти є компонентами риб'ячого жиру, входять до складу продуктів середземноморської дієти і використовуються для зниження рівня ТГ. Омега-3 поліненасичені жирні кислоти в лікарських дозах (>2 г/добу) впливають на сироватковий рівень ліпідів і ліпопротеїнів, передусім на концентрацію ЛПДНЩ (табл. 23). Механізм дії погано вивчений, хоча він може бути пов'язаний з їх здатністю взаємодіяти з ядерними рецепторами (PPAR) і зменшувати секрецію частинок апо-В.

Інтервенційні та хірургічні методи лікування

Гомозиготна та тяжка гетерозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Хворим із гомозиготною та тяжкою гетерозиготною сімейною гіперхолестеринемією потрібна консультація фахівця для вирішення питання про необхідність проведення аферезу ЛПНЩ у спеціалізованому центрі. При використанні цієї процедури ЛПНЩ і ліпопротеїни (а) видаляються з плазми крові у процесі екстракорпорального кровообігу щотижня або раз на 2 тиж.

Лікування гіпертригліцеридемії. Після виключення або лікування панкреатиту, у тяжких випадках для швидкого зниження рівня ТГ можна використовувати плазмаферез.

Таблиця 23. Дози гіполіпідемічних препаратів

№ п/п	Назва препарату	Дози (min – max)
Статини		
1	Аторвастатин	10–80 мг/добу
2	Пітавастатин	1–4 мг/добу
3	Розувастатин	5–40 мг/добу
4	Симвастатин	20–40 мг/добу
Комбіновані препарати		
1	Аторвастатин/езетиміб	10 мг/10 мг/добу
2	Симвастатин/езетиміб	10 мг/10 мг/добу 20/10 мг/добу 40 мг/10мг/добу
Фібрати		
1	Фенофібрат	Залежно від виробника: 145 мг/добу; 200 мг/добу; 250 мг/добу
Омега-3 поліненасичені жирні кислоти		
1	Омега-3 поліненасичені жирні кислоти	1000–4000 мг/добу

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ (ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ АГ)

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ У ПАЦІЄНТІВ З АГ

Максимально корисною є стратегія, що базується на визначенні загального ризику. Під останнім розуміють той ризик ускладнень, який має даний хворий внаслідок підвищення АТ та наявності супутніх серцево-судинних захворювань, ураження органів-мішеней та основних факторів ризику, наведених у табл. 24, 25.

Таблиця 24. Стратифікація загального серцево-судинного ризику

Фактори стратифікації	САТ 130–139, ДАТ 85–90 мм рт. ст.	САТ 140–159 або ДАТ 90–99 мм рт. ст. (АГ I ступеня)	САТ 160–179 або ДАТ 100–109 мм рт. ст. (АГ II ступеня)	САТ ≥180 або ДАТ ≥110 мм рт. ст. (АГ III ступеня)
Немає факторів ризику		Низький додатковий ризик	Помірний додатковий ризик	Високий додатковий ризик
1–2 фактори ризику	Низький додатковий ризик	Помірний додатковий ризик	Від помірнього до високого додаткового ризику	Високий додатковий ризик
≥3 факторів ризику	Від низького до помірнього додаткового ризику	Від помірнього до високого додаткового ризику	Високий додатковий ризик	Високий додатковий ризик

Фактори стратифікації	CAT 130–139, ДАТ 85–90 мм рт. ст.	CAT 140–159 або ДАТ 90–99 мм рт. ст. (АГ I ступеня)	CAT 160–179 або ДАТ 100–109 мм рт. ст. (АГ II ступеня)	CAT ≥180 або ДАТ ≥110 мм рт. ст. (АГ III ступеня)
Ураження органів-мішеней, ХХН 3-ї ст. або цукровий діабет	Від помірного до високого додаткового ризику	Високий додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Від високого до дуже високого додаткового ризику
Серцево-судинні захворювання, ХХН ≥4-ї ст. або цукровий діабет з ураженням органів-мішеней	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик

Термін «додатковий ризик» означає, що 10-річний ризик серцево-судинних ускладнень і смерті від них в осіб з АГ вищий, ніж у цілому в популяції.

Таблиця 25. Фактори (крім АТ), які застосовують для стратифікації загального серцево-судинного ризику

<p>Фактори ризику:</p> <ul style="list-style-type: none"> • чоловіча стать; • вік (у чоловіків ≥55 років, у жінок ≥65 років); • тютюнопаління; • дисліпідемія: загальний ХС >4,9 ммоль/л або ХС ЛПНЩ >3,0 ммоль/л; або ХС ЛПВЩ – чоловіки <1,0 ммоль/л, жінки <1,2 ммоль/л, ТГ >1,7 ммоль/л; • глюкоза в плазмі крові натще 5,6–6,9 ммоль/л; • порушення толерантності до глюкози; • ожиріння (індекс маси тіла ≥30 кг/м²); • абдомінальне ожиріння (окружність талії >102 см у чоловіків і >88 см у жінок); • сімейний анамнез передчасного розвитку серцево-судинних захворювань (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок)
<p>Безсимптомне ураження органів-мішеней:</p> <ul style="list-style-type: none"> • пульсовий тиск (у пацієнтів похилого віку) ≥ 60 мм рт. ст.; • гіпертрофія ЛШ за даними ЕКГ та/або ехоКГ (індекс маси ЛШ >115 г/м² у чоловіків, >95 г/м² у жінок); • потовщення стінки сонної артерії (товщина комплексу інтима-медіа сонної артерії >0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки; • швидкість сонно-стегнової пульсової хвилі >10 м/с; • гомілко-плечовий індекс АТ <0,9; • ХХН із ШКФ 30–60 мл/хв/1,73 м²; • мікроальбумінурія (30–300 мг/добу) або співвідношення альбумін/креатинін (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль)
<p>Супутні стани:</p> <ul style="list-style-type: none"> • цукровий діабет; • ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, транзиторні ішемічні атаки; • ІМ, стенокардія, коронарна ревазуляризація (ЧПКВ або АКШ); • СН, включно із збереженою ФВ ЛШ; • симптомне ураження периферичних артерій нижніх кінцівок; • ХХН із ШКФ <30 мл/хв/1,73 м², протеїнурія (>300 мг/24 год); • тяжка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва)

Виділяють чотири групи ризику розвитку серцево-судинних ускладнень:

1. Низький додатковий ризик (ризик 1) — мають хворі з АГ I-го ступеня без факторів ризику. До цієї групи відносять лише жінок, оскільки чоловіча стать сама по собі є фактором ризику серцево-судинних захворювань. Ризик розвитку серцево-судинних захворювань і ускладнень у найближчі 10 років становить 15%.

2. Помірний додатковий ризик (ризик 2) — АГ I-го ступеня з факторами ризику та АГ 2-го ступеня, не більше 2 факторів ризику або вони відсутні. Немає ураження органів-мішеней і серцево-судинних ускладнень. Ризик їх розвитку у найближчі 10 років становить 15–20%.

3. Високий додатковий ризик (ризик 3) — мають пацієнти з АГ II стадії. До цієї групи відносять також хворих з АГ I стадії за наявності цукрового діабету або високого тиску (АГ

2-го або 3-го ступеня), які не мають ускладнень АГ. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у найближчі 10 років — більше 20%.

4. Дуже високий додатковий ризик (ризик 4) — пацієнти з АГ III стадії. До цієї групи ризику відносять також хворих с АГ II стадії + цукровий діабет і хворих будь-якої стадії з тяжким ураженням нирок (ШКФ < 30мл/хв/1,73 м²). Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень або смерті в найближчі 10 років перевищує 30%.

СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ АГ

Обстеження пацієнта з підвищеним АТ проводиться з метою: 1) підтвердження діагнозу АГ; 2) встановлення можливих причин вторинної АГ; 3) стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень, виявлення ураження органів-мішеней і супутніх клінічних станів.

Вимірювання АТ

Золотим стандартом скринінгу, діагностики та оцінки ефективності терапії АГ є традиційне вимірювання АТ в умовах медичного закладу («офісне» вимірювання АТ).

Правила вимірювання АТ:

- вимірювання АТ починають після 3–5-хвилинного відпочинку пацієнта в положенні сидіння; мінімум 2 вимірювання АТ з інтервалом 1–2 хв (3-тє додаткове — у разі значної різниці між першими двома вимірюваннями) й обчислюють середнє арифметичне значення. При первинній оцінці пацієнта вимірювання АТ проводять на обох руках і визначають домінуючу (рука з вищим рівнем АТ), на якій у подальшому буде вимірюватися АТ;
- для вимірювання АТ використовують манжетки відповідного розміру: стандартна (ширина 12–13 см, довжина 35 см), велика (окружність плеча пацієнта >32 см) і маленька манжетка (для дітей віком менше 5 років); манжету розміщують посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2–2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець;
- у разі використання аускультативного методу вимірювання АТ визначають I фазу (по-яву) і V фазу (зникнення) тонів Короткова, які відповідають САТ і ДАТ;
- вимірювання АТ на 1-й та 3-й хвилині після переходу в ортостаз необхідно обов'язково проводити в осіб похилого віку, а також у хворих з цукровим діабетом і в усіх випадках наявності ортостатичної гіпотензії (зниження САТ на 20 мм рт. ст. і більше або ДАТ на 10 мм рт. ст. і більше) або при підозрі на неї.

Важливим доповненням до традиційного «офісного» є вимірювання АТ поза межами медичного закладу — амбулаторне добове моніторування АТ і домашнє моніторування АТ. Вони надають можливість точніше оцінити рівень АТ на основі оцінки більшої кількості вимірювань в обставинах реального життя пацієнта, а його результати є більш точними предикторами серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з АГ. Основними показаннями для амбулаторного добового та домашнього моніторування АТ є підозра на гіпертензію «білого халата», масковану або нічну гіпертензію, гіпотензію, значна міжвізитна варіабельність АТ при «офісних» вимірюваннях і резистентна АГ.

Діагностичні критерії АГ за даними різних типів вимірювання АТ представлені в табл. 26.

Таблиця 26. Діагностичні критерії АГ за даними «офісних» і «позаофісних» вимірювань АТ

Категорія	САТ, мм рт. ст.		ДАТ, мм рт. ст.
«Офісний» АТ	≥140	та/або	≥90
Амбулаторний АТ			
Середньодобовий	≥130	та/або	≥80
Середньоденний	≥135	та/або	≥85
Середьнонічний	≥120	та/або	≥70
«Домашній» АТ	≥135	та/або	≥85

Оцінка факторів ризику серцево-судинних захворювань: обов'язковим є визначення вмісту в венозній крові глюкози, загального ХС та ТГ, при можливості — ХС ЛПНЩ і ЛПВЩ.

Оцінка ураження органів-мішеней

Серце: ЕКГ є обов'язковою для всіх пацієнтів; додаткові дослідження (ехоКГ, навантажувальні тести, холтеровське моніторування ЕКГ) проводиться за показаннями, що визначають-

ся при фізикальному обстеженні та за даними ЕКГ. ЕхоКГ для усіх є бажаною на етапі первинної ланки і обов'язковою на етапі вторинної допомоги.

Артерії: доплерографія сонних і периферичних артерій, визначення швидкості пульсової хвилі та голілково-плечовий індекс можуть застосовуватися в якості додаткових досліджень

Нирки: визначення сироваткового креатиніну і розрахунок ШКФ (кліренсу креатиніну)*, загальний аналіз сечі рекомендовано всім пацієнтам з АГ, за необхідності додатково — оцінка ескресії альбуміну з сечею, УЗД нирок.

*Електронний калькулятор для розрахунку ШКФ за формулою СКД-ЕРІ на сайті www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.

ДІАГНОСТИКА ВТОРИННИХ АГ

Найчастішими причинами вторинної гіпертензії є ренопаренхіматозні захворювання нирок, стеноз ниркових артерій і первинний альдостеронізм; рідше — феохромоцитома і синдром Кушинга.

Ренопаренхіматозні захворювання нирок найчастіше зумовлені гломерулонефритом, діабетичною нефропатією й пієлонефритом. Для діагностики необхідно оцінити анамнез (інфекції або обструкція сечовивідних шляхів, сімейний анамнез полікістозу нирок); лабораторні дані (протеїнурія, лейкоцити- та/або еритроцитурія, зниження ШКФ); провести УЗД нирок (структурні зміни паренхіми та чашково-мискового апарату нирок); за потреби — подальше детальне обстеження у нефролога.

Стеноз ниркових артерій найчастіше зумовлений фібром'язовою дисплазією або атеросклеротичним ураженням ниркових артерій. Стеноз ниркових артерій варто запідозрити в наступних випадках: 1) розвиток АГ у віці до 30 років, особливо у жінок (характерно для фібром'язової дисплазії); 2) розвиток тяжкої АГ, що визначають як рівні САТ >160 мм рт. ст. та/або ДАТ >110 мм рт. ст. у віці 55 років і більше; 3) раптове та стійке погіршення контролю АТ, що раніше добре вдавалося завдяки лікуванню; 4) резистентна або злоякісна АГ; 5) значне погіршення функції нирок (зниження ШКФ) на тлі прийому інгібіторів АПФ або сартанів; 6) зменшення розміру нирки (атрофія), а також різниця в розмірах нирок, що перевищує 1,5 см; 7) епізоди раптового набряку легень невстановленої етіології, особливо у хворого зі зниженою функцією нирок.

До скринінгових методів діагностики відносять дуплексне УЗД ниркових артерій, КТ з внутрішньовенним контрастуванням і МРТ-ангіографію; за недостатньої інформативності перелічених неінвазивних тестів та високої ймовірності стенозу — катетерна ангіографія ниркових артерій.

Первинний альдостеронізм найчастіше зумовлений двобічною гіперплазією кори надниркової залози, рідше — аденомою надниркової залози. Скринінгу на предмет первинного альдостеронізму підлягають наступні категорії хворих: 1) пацієнти з резистентною АГ; 2) пацієнти зі спонтанною або індукованою діуретиками гіпокаліємією; 3) АГ й адреналова інциденталом (випадково діагностована пухлина); 4) АГ і сімейний анамнез ранньої АГ або цереброваскулярних подій у віці до 40 років; 5) гіпертензивні особи першого ступеня споріднення з хворими на первинний альдостеронізм.

Діагностика ґрунтується на визначенні альдостерон-ренінового співвідношення. В Україні переважно проводиться вимірювання концентрації активного реніну (менш доступним є визначення активності реніну). Позитивним результатом альдостерон-ренінового співвідношення (при вимірюванні активного реніну в плазмі крові) вважають співвідношення >6 при вимірюванні реніну в нг/л й альдостерону в нг/дл. Щоб уникнути псевдопозитивних або псевдонегативних результатів альдостерон-ренінового співвідношення, необхідно за 4 тиж відмінити препарати, що впливають на альдостерон-ренінове співвідношення: спіронолактон, еплеренон, діуретики, блокатори бета-адренорецепторів, центральні α_2 -агоністи, інгібітори АПФ, сартани, дигідропіридинові антагоністи кальцію, нестероїдні протизапальні препарати, оральні контрацептиви, естрогенні препарати. Для контролю АТ рекомендуються: пролонгований верапаміл і блокатори альфа-адренорецепторів. З метою встановлення типу первинного альдостеронізму рекомендована КТ з внутрішньовенним контрастуванням, за наявності протипоказань — МРТ. Тести, що підтверджують автономний характер секреції альдостерону (сольове навантаження і супресивний тест з флудрокортизоном), проводяться у спеціалізованих закладах.

Феохромоцитома у 80–90% випадків розташована в мозковій речовині надниркової залози, рідше — пухлини екстраадренальної локалізації. Скринінг феохромоцитоми необхідно проводити

у разі: 1) АГ з пароксизмальним перебігом; 2) АГ, що асоціюється з головним болем, підвищеним потовиділенням, блідістю або постуральними реакціями (гіпотензія і тахікардія); 3) наявність феохромоцитому в сімейному анамнезі; 4) інциденталомо незалежно від наявності клінічних симптомів і АГ. Діагностичний тест — визначення добової екскреції метанефрину із сечею, рідше — вмісту метанефрину у крові. 4-разове перевищення рівня метанефрину — 100% критерій феохромоцитому; інші випадки підвищення їх рівня потребують проведення супресивного тесту з клонідином. Подальше обстеження з метою топічної діагностики (КТ з внутрішньовенним контрастуванням, за наявності протипоказань — МРТ, сцинтиграфія, ПЕТ) проводяться у спеціалізованих закладах.

Синдром Кушинга може виникати внаслідок екзогенного (ятрогенного) або ендогенного надлишку глюкокортикостероїдів. Запідозрити його розвиток необхідно в наступних ситуаціях: 1) прийом глюкокортикостероїдів; 2) наявність патогномічних ознак синдрому Кушинга (плетора, місяцеподібне обличчя, стрий, проксимальна міопатія і м'язова слабкість); 3) наявність супутніх захворювань — цукровий діабет, остеопороз, АГ. Для первинного скринінгу використовують короткий нічний дексаметазоновий тест: 1 мг дексаметазону на ніч о 23:00 або 00:00 год з наступним вимірюванням рівня кортизолу крові о 08:00 або 09:00 (діагностичний критерій — концентрація кортизолу в сироватці крові понад 50 нмоль/л). Усі подальші діагностичні процедури проводяться в спеціалізованих закладах.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ ПЕРВИННОЇ, ЕКСТРЕНОЇ ТА ВТОРИННОЇ (СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Відповідний уніфікований клінічний протокол затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я від 24 травня 2012 р. № 384.

Діагноз — АГ.

Код МКХ-10 — I10–I15.

Мета — впровадження медико-організаційних та лікувально-діагностичних підходів, які відповідають положенням доказової медицини, у процесі надання медичної допомоги пацієнтам з АГ в Україні.

Епідеміологічна інформація. За офіційними даними Центру медичної статистики МОЗ України, станом на 01.01.2015 р. в Україні зареєстровано 10 450 502 хворих на АГ, що становить 32,2% дорослого населення країни.

Для закладів, що надають первинну медичну допомогу

Організація надання медичної допомоги

Первинна медична допомога надається лікарями загальної практики — сімейними лікарями та дільничними лікарями-терапевтами в амбулаторіях, амбулаторіях загальної практики-сімейної медицини, сільських лікарських амбулаторіях, фельдшерських пунктах, фельдшерсько-акушерських пунктах (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385); у центрах первинної медико-санітарної допомоги, амбулаторіях загальної практики-сімейної медицини, фельдшерсько-акушерських пунктах, фельдшерських пунктах в амбулаторних умовах (на прийомі у лікаря, у денному стаціонарі) або за місцем проживання (перебування) пацієнта (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 05.10.2011 р. № 646).

Первинна профілактика

Первинна профілактика АГ розглядається з позиції загальної профілактики серцево-судинних захворювань і полягає у виявленні й корекції доведених факторів ризику: тютюнопаління, гіперхолестеринемії, надмірної маси тіла, недостатньої фізичної активності, зловживання алкоголем.

Необхідні дії лікаря

Обов'язково всім пацієнтам на прийомі:

1. Вимірювання АГ.
2. Виявлення факторів ризику, оцінка загального серцево-судинного ризику.
3. Надання рекомендацій щодо дотримання здорового способу життя.

Діагностика

Клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів з АГ проводиться з метою виявлення підвищеного АТ; ідентифікації можливих причин високого АТ (виявлення вторинної гіпертензії); стратифікації ризику розвитку серцево-судинних ускладнень: оцінки ступеня АГ; виявлення факторів ризику; супутньої патології, що негативно впливає на перебіг АГ (ІХС, цукрового діабету, ХХН); виявлення ураження органів-мішеней; визначення стадії АГ; виявлення ускладнень АГ.

Дії лікаря щодо діагностики АГ

Обов'язкові:

1. Вимірювання АТ при кожному зверненні до лікаря у стандартних умовах мінімум 2 рази упродовж прийому. При першому зверненні АТ вимірюють на обох руках. При виявленні різниці в рівні АТ на руках для подальшого вимірювань використовують руку з більш високим АТ.

2. Проведення лікарського огляду усім пацієнтам: фізикальне обстеження; оцінка неврологічного статусу; офтальмоскопія очного дна пацієнтам із САТ >160 мм рт. ст. та пацієнтам з офтальмологічною та неврологічною симптоматикою.

3. Лабораторні обстеження: загальний аналіз крові, сечі, визначення рівня глікемії, ТГ, загального ХС, креатиніну — проводити всім пацієнтам при первинному зверненні. За неможливості виконання досліджень у закладах первинної медичної допомоги слід направити пацієнта до закладу, який надає вторинну медичну допомогу.

4. Реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях.

5. Визначення факторів ризику та попередня оцінка загального серцево-судинного ризику.

6. При вторинній АГ, резистентній АГ, АГ у пацієнтів молодого віку (до 40 років), вагітності з АГ — направлення для проведення обстеження до закладів, які надають вторинну медичну допомогу.

Бажані:

1. Лабораторні обстеження: визначення АлАТ; мікроальбумінурії; обчислення ШКФ за формулою СКД-ЕРІ або Кокрофта — Голта.

2. Інструментальні обстеження: домашнє/амбулаторне вимірювання АТ; проведення УЗД серця (ехоКГ, доплер-КГ); УЗД екстракраніальних судин шиї; УЗД нирок.

Лікування

Мета лікування пацієнта з АГ — досягнення максимального зниження сумарного ризику розвитку серцево-судинних ускладнень за рахунок досягнення та підтримання цільового рівня АТ <140/90 мм рт. ст. (у пацієнтів із цукровим діабетом, ХХН цільовий АТ становить 130/80 мм рт. ст.); модифікації факторів ризику, ефективного лікування супутніх клінічних станів.

Немедикаментозні методи лікування. Дії лікаря

Обов'язкові:

1. Усім пацієнтам з АГ слід проводити корекцію наявних факторів ризику і модифікацію стилю життя згідно з рекомендаціями щодо профілактики, наведеними вище.

2. Рекомендувати дотримання дієти з обмеженням споживання кухонної солі, солодошів, насичених жирів та збільшенням вживання фруктів/овочів.

3. Заохочувати пацієнтів до самоконтролю АТ та інших факторів ризику, постійно підтримувати стратегію поведінки, спрямовану на підвищення прихильності до виконання рекомендацій лікаря.

Медикаментозні методи лікування

Тактика призначення пацієнту медикаментозної терапії залежить від рівня загального серцево-судинного ризику та рівня систолічного і діастолічного АТ.

Дії лікаря

Обов'язкові:

1. Для лікування АГ використовують антигіпертензивні препарати з доведеною ефективністю щодо зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (препарати I ряду: діуретики, інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, блокатори бета-адренорецепторів, БРА) як у монотерапії, так і в комбінаціях. У разі неможливості нормалізації АТ за допомогою комбінації препаратів I ряду додатково призначають препарати II ряду (блокатори альфа-адренорецепторів,

препарати центральної дії, агоністи імідазолінових рецепторів, блокатори реніну, алкалоїди раувольфії). До досягнення цільового АТ при призначенні антигіпертензивної терапії планові візити пацієнта до лікаря з метою оцінки переносимості, ефективності й безпеки лікування, а також контролю виконання пацієнтом отриманих рекомендацій проводяться з інтервалом у 2–3 тиж.

2. Усім пацієнтам групи високого/дуже високого ризику обов'язково додатково призначають (за відсутності протипоказань) медикаментозну корекцію дисліпидемії — статини у стандартних дозах.

3. Пацієнтам із встановленим діагнозом серцево-судинного захворювання за відсутності протипоказань після досягнення ефективного контролю АТ (рівень АТ <140/90 мм рт. ст.) додатково призначається ацетилсаліцилова кислота в дозі 75–100 мг.

4. Медикаментозне лікування супутніх захворювань (ІХС, цукровий діабет та ін.) проводиться відповідно до чинних медико-технологічних документів.

5. При недосягненні цільового АТ слід:

- упевнитися, що пацієнт виконує рекомендації щодо прийому препаратів;
- провести корекцію терапії.

6. При неефективності медикаментозної терапії (за умови призначення препаратів в адекватних дозах) — направлення до закладів охорони здоров'я, які надають вторинну медичну допомогу.

7. Лікування неускладнених гіпертензивних кризів проводиться в амбулаторних умовах у разі можливості моніторингу стану пацієнта. При неможливості моніторингу та/або розвитку ускладненого гіпертонічного кризу пацієнт якнайшвидше направляється до закладів, що надають вторинну стаціонарну медичну допомогу.

Бажані дії: у разі неефективності медикаментозної терапії виконувати амбулаторний моніторинг АТ або моніторинг АТ у домашніх умовах.

Характеристики очікуваних кінцевих результатів лікування

Стійке зниження АТ до цільового. Зменшення вираженості скарг хворого з боку серцево-судинної системи. Корекція факторів серцево-судинної системи. Корекція факторів серцево-судинного ризику.

Тривалість лікування

Амбулаторне лікування проводиться безперервно протягом життя.

Критерії якості лікування

Стабілізація АТ у межах цільового. Відсутність ускладнень гіпертонічної хвороби.

Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд проводиться за всіма пацієнтами з АГ для профілактики розвитку ускладнень (обов'язково при низькому та середньому ризику серцево-судинних ускладнень та у випадку неможливості забезпечення проведення диспансерного нагляду за пацієнтами групи високого/дуже високого ризику у закладах, які надають вторинну амбулаторну медичну допомогу за умови забезпечення лікаря закладу, який надає первинну медичну допомогу, відповідними рекомендаціями). Досягнення і підтримка цільового рівня АТ вимагає тривалого лікарського спостереження з регулярним контролем виконання пацієнтом рекомендацій щодо зміни способу життя і дотримання режиму прийому призначених антигіпертензивних засобів, а також корекції терапії, залежно від ефективності, безпеки і переносимості лікування. Важливе значення мають корекція та моніторинг інших факторів ризику та супутніх клінічних станів: гіперхолестеринемії, цукрового діабету тощо.

Освітні заходи щодо способу життя

Рекомендованим є широке залучення пацієнтів з АГ до школи здоров'я, програм спеціалізованого медсестринського патронату. За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Реабілітаційні заходи

Відмова від праці в нічний час, нормалізація сну, режиму праці й відпочинку. Рекомендована оптимізація фізичної активності. Не рекомендуються перебування під прямими сонячними променями, переохолодження й перегрівання.

ДЛЯ ЗАКЛАДІВ, ЩО НАДАЮТЬ ВТОРИННУ АМБУЛАТОРНУ МЕДИЧНУ ДОПОМОГУ

Організація надання медичної допомоги

Вторинна медична допомога на амбулаторному рівні надається лікарями-спеціалістами в діагностичних центрах, поліклініках (центральна міська, міська, центральна районна) (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385); у центрах з медичних консультацій та діагностики (консультативно-діагностичних центрах), спеціалізованих медичних центрах (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 05.10.2011 р. № 646).

Профілактика

У закладах, які надають вторинну медичну допомогу, проводяться заходи вторинної профілактики, які спрямовані на уповільнення прогресування ураження органів-мішеней та запобігання розвитку ускладнень АГ. Як і заходи первинної профілактики, вони полягають у досягненні цільового рівня АТ та корекції доведених факторів ризику (див. вище).

Діагностика

Діагностичні заходи, що проводяться у закладах, які надають вторинну медичну допомогу, спрямовані на уточнення діагнозу, діагностику вторинної АГ, виявлення причин резистентної АГ та/або зловиякісного перебігу АГ, виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг АГ, серцево-судинних ускладнень, стратифікацію ризику з використанням методик та обстежень, що не можуть бути проведені у закладах первинної медичної допомоги. Для пацієнтів, які вперше направлені до закладів, які надають вторинну медичну допомогу, термін обстеження не повинен перевищувати 30 днів.

Дії лікаря

Обов'язкові:

1. Оцінка результатів діагностичних заходів, проведених у закладах первинної медичної допомоги.

2. Збір анамнезу, лікарський огляд та обстеження, спрямовані на виявлення ознак вторинної АГ, уточнення ступеня ураження органів мішеней, наявності супутніх захворювань і факторів ризику.

3. Фізикальне обстеження з обов'язковим вимірюванням АТ на обох руках, на ногах та визначенням гомілково-плечового індексу, з оцінкою неврологічного статусу.

4. Консультація спеціалістів проводиться відповідно до переважання проявів ускладнень АГ, наявних факторів ризику та супутніх захворювань.

5. Обсяг додаткових обстежень визначається спеціалістом, що проводить консультування пацієнта з АГ.

6. До переліку обстежень входять:

6.1. Обов'язкові лабораторні обстеження: загальний аналіз крові, сечі, доповнений визначенням мікроальбумінурії (за добу); рівень глікемії, калію, натрію, сечової кислоти, АлАТ, АсАТ, білірубину, загального ХС, ТГ; рівень креатиніну з розрахунком ШКФ за формулою СКД-ЕРІ або Кокрофта — Голта (за неможливості розрахунку СКД-ЕРІ).

6.2. За наявності показань: аналіз сечі методом Нечипоренка (або Аддіса — Каковського, або Амбурже); коагулограма (МНВ, фібриноген, тромбіновий час); визначення катехоламінів (метанефринів) у сечі; глікемічний профіль, визначення рівня глікозильованого гемоглобіну, ТТГ (при змінах ТТГ — рівня трийодтироніну та тироксину), реніну, альдостерону, кортизолу (у крові та добовій сечі), паратгормону, соматотропного гормону.

6.3. Обов'язкові інструментальні обстеження: реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях; УЗД серця (ехоКГ, доплер-КГ); УЗД нирок; офтальмоскопія; гомілково-плечовий індекс АТ; домашнє або амбулаторне добове моніторування АТ; УЗД екстракраніальних судин шиї, у тому числі доплерографія сонних артерій.

6.4. За наявності показань: доплерографія ниркових артерій; КТ, МРТ головного мозку, обстеження черевної порожнини (при показаннях — із контрастним підсиленням).

Бажані: повний ліпідний профіль (загальний ХС, ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ); полісомнографія; за наявності показань — радіоізотопна ренографія/реносцинтиграфія; консультація невролога; визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі.

Лікування

Проводиться корекція терапії пацієнтам, у яких не вдалося досягти цільового АТ та корекції факторів ризику у закладах, які надають первинну медичну допомогу. При виявленні причини АГ (вторинної АГ) проводиться етіотропна та патогенетична терапія. Призначається планова терапія вагітним з АГ.

Немедикаментозні методи лікування

Дії лікаря

Обов'язкові: рекомендації щодо заходів корекції факторів ризику надаються лікарями-спеціалістами відповідно до вказаних вище.

Медикаментозні методи лікування

Тактика призначення медикаментозної терапії залежить від рівня загального серцево-судинного ризику, рівня САТ та ДАТ, наявності серцево-судинних ускладнень та супутньої патології.

Дії лікаря

Обов'язкові:

1. Для лікування АГ використовуються антигіпертензивні препарати I ряду з доведеною ефективністю щодо зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (діуретики, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію (блокатори кальцієвих каналів), блокатори бета-адренорецепторів, БРА) та їх комбінації. Перевага надається дво- та трикомпонентній антигіпертензивній терапії. У разі неможливості нормалізації АТ за допомогою препаратів I ряду додатково призначають препарати II ряду (блокатори альфа-адренорецепторів, антагоністи альдостерону, препарати центральної дії, агоністи імідазолінових рецепторів, блокатори реніну, алкалоїди раувольфії). Регулярне лікарське спостереження проводиться до досягнення цільового рівня АТ — з інтервалом у 2–3 тиж.

2. За відсутності протипоказань після уточнення діагнозу та ступеня ризику пацієнтам високого та дуже високого ризику призначається медикаментозна корекція дисліпідемії — статини у стандартних дозах, пацієнтам з діагнозом серцево-судинного захворювання або ХХН призначається ацетилсаліцилова кислота.

3. Медикаментозне лікування супутніх захворювань здійснюється відповідно до чинних медико-технологічних документів.

4. У разі недосягнення цільового АТ: упевнитися, що пацієнт виконує рекомендації щодо прийому препаратів; провести домашній моніторинг АТ; провести корекцію терапії.

5. При неефективності медикаментозної терапії направити на консультацію до відповідного спеціалізованого центру (відділення).

6. Лікування неускладнених гіпертензивних кризів проводиться в амбулаторних умовах за можливості моніторингу стану пацієнта. У разі неможливості моніторингу, розвитку ускладненого гіпертонічного кризу пацієнт якнайшвидше направляється до закладів, що надають вторинну стаціонарну медичну допомогу.

Бажані: у разі неефективності медикаментозної терапії, а також при підозрі на епізоди гіпотензії — амбулаторне добуве монітування АТ.

Диспансерний нагляд

Проводиться всім пацієнтам з ускладненим перебігом АГ для забезпечення профілактики ускладнень. Проведення спостереження пацієнтів потребує забезпечення наступності ведення пацієнта лікарями закладів, які надають первинну і вторинну медичну допомогу.

Регулярне лікарське спостереження проводиться до досягнення цільового рівня АТ — з інтервалом у 2–3 тиж, після досягнення — 1 раз на 6–12 міс. Пацієнтам з високим і дуже високим ризиком, тим, кому призначено лише немедикаментозне лікування, особам з низькою прихильністю до лікування доцільно проводити спостереження з частотою не менше ніж 1 раз на 3 міс. При диспансерному спостереженні проводяться: моніторинг рівня АТ та факторів ри-

зику; контроль виконання рекомендацій лікаря, підтримка мотивації та корекція рекомендацій та призначень; лабораторні дослідження (загальний аналіз крові та сечі) та реєстрацію ЕКГ доцільно проводити 1 раз на рік за умови відсутності показань. За наявності показань проводяться додаткові обстеження, обсяг та частоту яких визначає лікар-спеціаліст. Бажано проводити моніторинг рівня загального ХС.

ДЛЯ ЗАКЛАДІВ, ЩО НАДАЮТЬ ВТОРИННУ СТАЦІОНАРНУ ДОПОМОГУ

Організація надання медичної допомоги

Вторинна медична допомога на стаціонарному рівні надається лікарями-спеціалістами у дільничних лікарнях, лікарнях (республіканська, обласна, центральна міська, міська, центральна районна, районна) (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385); у багатопрофільних лікарнях (клінічних лікарнях) інтенсивного лікування, лікарнях відновного (реабілітаційного) лікування, лікарнях (клінічних лікарнях) планового лікування, спеціалізованих центрах (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 05.10.2011 р. № 646).

Догоспітальний етап

Надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється службою швидкої медичної допомоги, бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (відповідно до наказу МОЗ України від 29.08.2008 р. № 500 «Заходи щодо удосконалення надання екстреної медичної допомоги населенню в Україні»), відділеннями невідкладної (екстреної) медичної допомоги лікарень (номенклатура відповідно до наказу МОЗ України від 01.06.2009 р. № 370 «Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги»).

Показання до екстреної госпіталізації:

1. Ускладнений гіпертонічний криз — екстрена госпіталізація з урахуванням ускладнення, яке розвинулося, транспортування пацієнта в профільний стаціонар.
2. Неускладнений гіпертонічний криз при неможливості моніторингу стану пацієнта у закладах, які надають первинну медичну допомогу, — госпіталізація у профільний стаціонар.
3. Вагітність з еклампсією/пreeклампсією — у профільний стаціонар.

Госпіталізація

Мета госпіталізації пацієнта за екстремими (невідкладними) показаннями: стабілізація стану; попередження розвитку ускладнень; досягнення стабільного зниження АТ до безпечного рівня.

Після досягнення стабілізації стану пацієнта, а також при плановій госпіталізації проводяться: а) обстеження з метою уточнення діагнозу, визначення ступеня ураження органів мішеней, виявлення серцево-судинних ускладнень; б) призначення адекватної терапії/корекція планової терапії; в) заходи реабілітації.

Госпіталізація у плановому порядку проводиться до профільного відділення закладу, який надає вторинну медичну допомогу:

1. При загостренні супутніх хронічних захворювань, станів, що ускладнюють перебіг АГ.
2. При необхідності проведення обстеження, яке неможливо забезпечити в амбулаторно-поліклінічних умовах.
3. Для призначення адекватної терапії та/або корекції терапії при неможливості здійснення в амбулаторно-поліклінічних умовах (тяжкий стан пацієнта, наявність комплексної патології тощо).
4. Для проведення комплексного лікування, у тому числі оперативних втручань з використанням сучасних високоєфективних технологій.
5. Для проведення заходів реабілітації пацієнтам з ускладненим перебігом АГ.
6. Для надання комплексної медичної допомоги пацієнтам з резистентною АГ.

Максимальний термін очікування на планову госпіталізацію не має перевищувати 2 міс з моменту направлення.

Діагностика

Заходи діагностики у пацієнтів, госпіталізованих за екстремими (невідкладними) показаннями, проводяться одночасно із заходами інтенсивної терапії.

Заходи діагностики проводяться з метою визначення можливих причин підвищення АТ (у тому числі вторинної гіпертензії); стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень та смерті: оцінка ступеня АГ; виявлення факторів ризику; виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг АГ (ІХС, СН, цукровий діабет, ХХН); виявлення ураження органів-мішеней; виявлення серцево-судинних та інших ускладнень АГ.

Дії лікаря

Обов'язкові:

1. Збір анамнезу, фізикальний огляд та обстеження, спрямовані на виявлення ознак вторинної АГ, уточнення ступеня ураження органів-мішеней, наявності супутніх захворювань і факторів ризику.

2. При фізикальному обстеженні проводяться вимірювання АТ на обох руках, вимірювання АТ на ногах та визначення голілково-плечового індексу, аускультация серця, легень, аорти, судин шиї, проекції ниркових артерій, пальпація органів черевної порожнини, оцінка неврологічного статусу.

3. Консультація профільних спеціалістів проводиться відповідно до проявів ускладнень АГ, наявних факторів ризику та супутніх захворювань.

4. Обсяг додаткових обстежень визначається профільним спеціалістом, що проводить консультування пацієнта з АГ.

5. Лабораторні обстеження:

5.1. Обов'язкові: загальний аналіз крові та сечі, визначення мікроальбумінурії (за добу); рівень глікемії, калію, натрію, сечової кислоти, АлАТ, АсАТ, білірубину; повний ліпідний профіль (загальний ХС, ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ); рівень креатиніну з розрахунком ШКФ за формулою СКД-ЕРІ або Кокрофта — Голта (за неможливості розрахунку СКД-ЕРІ);

5.2. За наявності показань: аналіз сечі методом Нечипоренка (або Аддіса — Каковського, або Амбурже); коагулограма (МНВ, фібриноген, тромбіновий час); визначення катехоламінів (метанефринів) у сечі; глікемічний профіль, визначення рівня глікозильованого гемоглобіну; ТТГ (при його змінах — трийодтироніну та тироксину), реніну, альдостерону, кортизолу (в крові та добовій сечі), паратгормону, соматотропного гормону.

6. Інструментальні обстеження:

6.1. Обов'язкові: реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях; УЗД серця (ехоКГ, доплер-КГ); УЗД нирок; офтальмоскопія; визначення голілково-плечового індексу АТ; домашнє або амбулаторне добуве моніторування АТ; УЗД екстракраніальних судин шиї, у тому числі доплерографія сонних артерій; доплерографія ниркових артерій.

6.2. За наявності показань: КТ, МРТ головного мозку, обстеження черевної порожнини (при показаннях із контрастним підсиленням), ангіографія.

Бажані: полісомнографія; радіоізотопна ренографія/реносцинтиграфія при показаннях; консультація невролога; визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі.

Лікування

Мета лікування пацієнта з АГ у закладах, які надають вторинну стаціонарну медичну допомогу: стабілізація стану при госпіталізації за невідкладними показаннями, а також — досягнення максимального зниження сумарного ризику розвитку серцево-судинних ускладнень за рахунок досягнення та підтримання цільового рівня АТ 140/90 мм рт. ст. (у пацієнтів із ХХН цільовий АТ становить 130/80 мм рт. ст.), модифікації факторів ризику, ефективного лікування супутніх клінічних станів.

Немедикаментозні методи лікування

Дії лікаря

Обов'язкові: заходи немедикаментозної корекції проводяться лікарем стаціонару з урахуванням консультацій профільних спеціалістів відповідно до зазначених вище.

Медикаментозні методи лікування

Дії лікаря

Обов'язкові: лікування ускладнених та неускладнених гіпертонічних кризів проводиться відповідно до алгоритму. Для подальшого лікування пацієнтів з АГ після дообстеження та стабілізації стану використовуються антигіпертензивні препарати I ряду з доведеною ефективністю щодо зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (діуретики, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію (блокатори кальцієвих каналів), блокатори бета-адренорецепторів, БРА) та їх комбінації. У закладах, які надають вторинну медичну допомогу, частіше призначається дво- та трикомпонентна антигіпертензивна терапія. При неможливості нормалізації АТ за допомогою комбінації препаратів I ряду додатково призначають препарати II ряду (блокатори альфа-адренорецепторів, антагоністи альдостерону, препарати центральної дії, агоністи імідазолінових рецепторів, блокатори реніну, алкалоїди раувольфії). Усім пацієнтам групи високого/дуже високого ризику обов'язково додатково призначати (за відсутності протипоказань):

- медикаментозну корекцію дисліпідемії — статини у стандартних дозах;
- пацієнтам з діагнозом серцево-судинного захворювання або ХХН за відсутності протипоказань додатково призначається ацетилсаліцилова кислота.

Лікування супутніх хронічних захворювань та станів, що ускладнюють перебіг АГ (ІХС, СН, цукровий діабет та ін.) проводиться відповідно до чинних медико-технологічних документів.

Бажани: для визначення ефективності антигіпертензивної терапії проводити добовий моніторинг АТ.

Хірургічне лікування

Хірургічне лікування вторинних АГ приводить у частини пацієнтів до повного одужання, у інших — до зменшення тяжкості перебігу захворювання, зниження частоти ускладнень та скорочення кількості антигіпертензивних препаратів, необхідних для контролю досягнення цільового АТ.

За наявності показань до хірургічного лікування пацієнт направляється на консультацію до відповідного спеціаліста.

1. Оперативні втручання за показаннями проводяться після консультативного висновку спеціаліста.

2. За наявності показань до хірургічного лікування вторинних АГ пацієнта слід направити:

- при вторинних ендокринних АГ — до спеціаліста з ендокринної хірургії;
- при реноваскулярних вторинних АГ — до спеціаліста з інтервенційної кардіології або радіології або серцево-судинного хірурга;
- за наявності показань до хірургічного лікування за іншими спеціальностями (серцево-судинна хірургія, нейрохірургія, урологія та ін.) — до фахівця відповідного профілю.

Виписка з рекомендаціями на післягоспітальний період

Лікар стаціонару надає пацієнту виписку з історії хвороби із зазначенням діагнозу, результатів проведеного лікування та обстеження, а також — рекомендаціями щодо лікування та диспансерного нагляду у закладах, які надають первинну медичну допомогу. У разі необхідності у виписці зазначають терміни повторної планової госпіталізації.

Реабілітація

Проводиться пацієнтам з ускладненим перебігом АГ, наявністю ССЗ, після оперативного втручання та перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу або гострого ІМ.

Перелік фармакологічних препаратів

Перелік лікарських засобів, що показані для лікування при гіпертонічних кризах, представлений в табл. 27 за міжнародними непатентованими найменуваннями.

Таблиця 27. Перелік препаратів та рекомендації щодо їх застосування

№	Клас	Препарат	Дозування
1	Діуретики	Фуросемід	Табл. 40 мг або ампули 10 мг в 1 мл, призначається в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного діурезу

№	Клас	Препарат	Дозування
2		Амілорид + гідрохлоротіазид	Табл. 5 мг/50 мг. Стандартна доза – 1 таблетка на добу, що застосовується в 1 або 2 прийоми. Для деяких хворих достатньо половинної дози (еквівалентна ½ таблетки) на добу. Препарат можна застосовувати в дозі 2 таблетки на добу
3		Гідрохлоротіазид	Табл. 25 мг; 50 мг; 100 мг. Для лікування АГ звичайна доза препарату становить 25–100 мг/добу одноразово у монотерапії або в комбінації з іншими антигіпертензивними засобами. Для деяких пацієнтів може бути ефективною початкова доза 12,5 мг (як монотерапія або в комбінації з іншим антигіпертензивним засобом)
4		Еплеренон	Табл., в/о, 25 мг; 50 мг. Для лікування хворих на АГ рекомендована стартова доза – 50 мг 1 раз на добу; якщо клінічний ефект недостатній, доза може бути підвищена до 100 мг 1 раз на добу; у деяких пацієнтів клінічний ефект може бути досягнутий застосуванням 200 мг 1 раз на добу
5		Індапамід	Табл., вкриті п/о, 2,5 мг; табл., вкриті п/о, з модифікованим вивільненням 1,5 мг; капс. 2,5 мг; табл., в/о, 2,5 мг; табл. пролонг. дії, в/о, 1,5 мг. Призначається дорослим 1 табл. по 2,5 мг або табл., в/о, пролонг. дії по 1,5 мг 1 раз на добу, найкраще вранці; максимальна добова доза – 1,5 мг при застосуванні табл. пролонг. дії з вмістом індапаміду 1,5 мг
6		Торасемід	Табл. 5 мг, 10 мг та 200 мг; р-н д/ін'єкцій в амп. по 2 мл та 4 мл 5 мг/мл; табл. пролонг. дії 5 мг та 10 мг; р-н д/ін'єкцій в амп. 10 мг/2 мл та 20 мг/4 мл; р-н д/інфузій в амп. 200 мг/20 мл. Рекомендована доза становить 2,5 мг; гіпотензивна дія торасеміду розпочинається поступово в перший тиждень і досягає свого максимуму не пізніше 12 тиж; при неефективності початкової дози її можна підвищити до 5 мг; при підвищенні дози, зокрема при первісно тяжкій АГ (ДАТ >115 мм рт. ст.), а також при обмеженій функції нирок можна розраховувати на додаткову антигіпертензивну дію; подальше підвищення добової дози >5 мг проводить недоцільно, бо це навряд чи призведе до подальшого зниження АТ
7		Тріамтерен + гідрохлоротіазид	Табл.: 1 табл. містить тріамтерену 25 мг, гідрохлоротіазиду – 12,5 мг
8	Блокатори бета-адренорецепторів	Атенолол	Табл. 50 мг; 100 мг. При АГ призначають у початковій дозі 25–50 мг 1–2 рази на добу; при недостатній вираженості гіпотензивного ефекту протягом 1–2 тиж дозу підвищують до 100 мг/добу; подальше підвищення дози не сприяє суттєвому збільшенню вираженості гіпотензивного ефекту
9		Атенолол + хлорталідон	Табл. 50 мг/12,5 мг. Режим дозування у перерахуванні на атенолол. Початкова доза становить 25 мг 1 раз на добу. Доза може бути поступово підвищена до 100 мг на добу за 1–2 прийоми. Максимальна добова доза (МДД) – 200 мг за 2 прийоми. Підвищення добової дози >100 мг (атенололу) не призводить до суттєвого збільшення вираженості антигіпертензивного ефекту
10		Атенолол + хлорталідон + ніфедипін	Табл., в/о, 100 мг/ 25 мг/10 мг. Доза препарату та тривалість лікування встановлюються лікарем індивідуально. Середня доза для дорослих становить 1–2 таблетки на добу
11		Бетаксолोल	Табл., вкриті п/о, 20 мг; табл., в/о, 20 мг. Звичайна доза – 1 табл. по 20 мг/добу при АГ та з метою профілактики нападів стенокардії напруження; максимальна рекомендована доза – 40 мг/добу
12		Біспролол	Табл. 2,5 мг, 5 мг та 10 мг; табл., в/о 2,5 мг, 5 мг та 10 мг; табл., вкриті п/о, 5 мг та 10 мг. Призначають внутрішньо по 5 мг 1 раз на добу; за необхідності дозу препарату можна підвищити до 10 мг 1 раз на добу; максимальна добова доза – 20 мг/добу; у деяких хворих, особливо з бронхолегеневою патологією, початкова доза має становити 2,5 мг 1 раз на добу; лікування не припиняти раптово – курс повинен закінчуватися з поступовим зниженням дози
13		Біспролол + гідрохлоротіазид	Табл., вкриті плівковою оболонкою, 1 табл. містить: біспрололу фумарату 5 мг, гідрохлоротіазиду 12,5 мг або біспрололу фумарату 10 мг і гідрохлоротіазиду 25 мг

№	Клас	Препарат	Дозування
14		Есмолол	Р-н д/ін'єкцій у фл. 10 мг/мл. Схема початку лікування і підтримувальної терапії – навантажувальна доза 500 мкг/кг/хв протягом 1 хв, потім підтримувальна доза 50 мкг/кг/хв протягом 4 хв; при позитивному результаті – підтримувальна доза 50 мкг/кг/хв; при негативному результаті протягом 5 хв – повторити введення із дозуванням 500 мкг/кг/хв протягом 1 хв; підвищити підтримувальну дозу до 100 мкг/кг/хв протягом 4 хв; при позитивному результаті – підтримувальна доза 100 мкг/кг/хв; при негативному результаті протягом 5 хв – повторити введення з дозуванням 500 мкг/кг/хв протягом 1 хв; підвищити підтримувальну дозу до 150 мкг/кг/хв протягом 4 хв; при позитивному результаті: введення підтримувальної дози 150 мкг/кг/хв; при негативному результаті – повторити введення з дозуванням 500 мкг/кг/хв протягом 1 хв; підвищити підтримувальну дозу до 200 мкг/кг/хв і залишити на цьому рівні; при досягненні бажаного ступеня зниження ЧСС або граничного рівня безпеки необхідно припинити введення навантажувальної дози і знизити базовий інтервал дозування при підтримувальному введенні з 50 мкг/кг/хв до 25 мкг/кг/хв або ще нижче; за необхідності інтервал між кроками титрування можна збільшити з 5 до 10 хв; з появою побічних реакцій можна знизити дозу препарату або припинити введення; фармакологічні побічні реакції мають припинитися протягом 30 хв
15		Карведилол	Табл. 3, 125 мг, 6,25 мг, 12,5 мг, 25 мг та 50 мг; табл. у бліст. 6,25 мг, 12,5 мг та 25 мг; табл., вкриті п/о, 6,25 мг, 12,5 мг та 50 мг; табл., в/о, 6,25 мг, 12,5 мг та 25 мг. При АГ (самостійно або в комбінації з іншими антигіпертензивними засобами, особливо тiazидними діуретиками) рекомендується прийом однієї дози 1 раз на добу, разова рекомендована доза 25 мг, максимальна добова доза – 50 мг; для дорослих початкова рекомендована доза становить 12,5 мг 1 раз на добу, потім – по 25 мг 1 раз на добу, при необхідності дозу можна підвищувати поступово з інтервалами у 2 тиж; для літніх пацієнтів початкова рекомендована доза при АГ становить 12,5 мг 1 раз на добу, що також може бути достатнім і для тривалого лікування, при необхідності дозу можна підвищувати поступово з інтервалами у 2 тиж
16		Метопрололу тартрат	Р-н д/ін'єкцій в амп. 1 мг/мл, 5 мг/5 мл; табл. 25 мг, 50 мг, 100 мг; табл., в/о, пролонг. дії 50 мг, 100 мг; табл. у бліст. 50 мг, 100 мг. При АГ приймають по 1–2 табл. (50–100 мг) одноразово вранці або в 2 прийоми вранці та ввечері
17		Метопрололу сукцинат	Табл., в/о, пролонг. дії 12,5 мг, 25 мг, 50 мг; табл., в/о, з уповільненим вивільненням у фл. 25 мг, 50 мг, 100 мг; табл., вкриті п/о, пролонг. дії 50 мг, 100 мг, 200 мг. Рекомендована доза у пацієнтів з АГ легкої або середньої тяжкості становить 25 мг і може бути підвищена до 50 – 100 мг 1 раз на добу або в комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами
18		Небіволол	Табл. у бліст. 2,5 мг, 5 мг; табл. 5 мг. Для лікування АГ доза становить 5 мг/добу (краще приймати її завжди в один і той самий час); антигіпертензивний ефект виявляється через 1–2 тиж лікування, в окремих випадках оптимальна дія досягається лише через 4 тиж
19		Пропранолол	Табл. 10 мг та 40 мг. Режим дозування індивідуальний; при АГ початкова доза становить 40 мг 2–3 рази на добу, максимальна добова доза – 320 мг; при стенокардії – початкова доза становить 40 мг 2–3 рази на добу, максимальна добова доза – 240 мг; при ІМ (САТ – >100 мм рт. ст.) по 20–40 мг 3–4 рази на добу під контролем ЧСС; при аритміях, тахікардії при хвилюванні, тиреотоксикозі – по 10–30 мг 3–4 рази на добу; при гіпертрофічній кардіоміопатії – по 20–40 мг 3–4 рази на добу; адекватна реакція на лікування мігрені та есенціального тремору виявлена при лікуванні у діапазоні доз 80–160 мг/добу; при феохромоцитомі 30–60 мг/добу у 2–3 прийоми протягом 3 днів перед операцією; у неоперабельних випадках – 30 мг/добу
20	Антагоністи кальцію (блокатори кальцієвих каналів)	Амлодипін	Табл. 2,5 мг, 5 мг та 10 мг. При АГ та стенокардії звичайна початкова доза – 5 мг 1 раз на добу; залежно від індивідуальної реакції хворого дозу можна підвищити до максимальної добової дози, яка становить 10 мг

№	Клас	Препарат	Дозування
21		Амлодипін + атенолол	Табл. 2,5 мг/250 мг та 5 мг/50 мг, призначаються в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного контролю АТ та ЧСС
22		Амлодипін + аторвастатин	Табл. 2,5 мг/10 мг, 5 мг/10 мг та 10 мг/10 мг, призначаються в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного контролю АТ та ХС сироватки крові
23		Амлодипін + валсартан	Табл. 5 мг/80 мг, 5 мг/160 мг та 10 мг/160 мг, призначаються в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного контролю АТ
24		Амлодипін + гідрохлоротіазид	Табл. 2,5 мг/ 12,5 мг та 5 мг/12,5 мг, призначаються в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного контролю АТ
25		Амлодипін + індапамід	Табл. 5 мг/1,5 мг та 10 мг/1,5 мг, призначаються в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного контролю АТ
26		Амлодипін + лізиноприл	Табл. 5 мг/5 мг, 5 мг/10 мг та 10 мг/20 мг, призначаються в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного контролю АТ
27		Амлодипін + периндоприл	Табл. 5 мг/5 мг, 5 мг/10 мг, 10 мг/5 мг та 10 мг/10 мг, призначаються в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного контролю АТ
28		Верапаміл	Р-н д/ін'єкцій в амп. у контурних чар./уп. по 2 мл (2,5 мг/мл) Табл. 40 мг, 80 мг, 180 мг та 240 мг
29		Дилтіазем	Табл. 60 мг, 90 мг, 120 мг та 180 мг, при лікуванні стенокардії і суправентрикулярних порушень ритму призначають 180–360 мг/добу у 2–3 прийоми; АГ – середня добова доза для дорослих – 180–240 мг, також застосовуються дози до 480 мг/добу; зазвичай початкова доза становить 60 мг 3–4 рази на добу, доза може бути підвищена відповідно до терапевтичного ефекту до 120 мг 3 рази на добу
30		Лацидипін	Табл. 4 мг, початкова доза для дорослих – 2 мг 1 раз на добу, яку приймають кожного дня в один і той самий час, бажано вранці; через 3–4 тиж дозу підвищують до 4 мг 1 раз на добу; термін лікування визначається індивідуально залежно від тяжкості та перебігу захворювання
31		Леркандипін	Табл. 10 мг та 20 мг. Рекомендована доза для дорослих становить 10 мг 1 раз на добу не менше ніж за 15 хв до їди, доза може бути підвищена до 20 мг залежно від індивідуальної чутливості пацієнта; максимальна антигіпертензивна дія розвивається протягом 2 тиж лікування
32		Ніфедипін	Р-н д/ін'єкцій в амп. 0,01%; кр. оральні у фл. 2%; табл. 10 мг, 20 мг, 30 мг, 40 мг та 60 мг. Для купірування гіпертензивного кризу препарат вводять в/в крапельно по 50 мл (5 мг ніфедипіну) протягом 4–8 год, тобто зі швидкістю 6,3–12,5 мл інфузійного р-ну за 1 год; протягом 24 год доза препарату, який вводиться, не повинна перевищувати 150–300 мл, що відповідає добовій дозі 15–30 мг; для лікування ІХС та хронічної стабільної стенокардії (стенокардії напруження) рекомендується приймати по 1 табл. препарату 2 рази на добу (20x2 мг/добу); якщо необхідні вищі дози препарату, їх слід підвищувати поступово до максимальної дози – 60 мг/добу; для лікування АГ рекомендується приймати по 1 табл. 2 рази на добу (20x2 мг/добу); залежно від тяжкості захворювання та індивідуальної реакції пацієнта, дозу ніфедипіну можна поступово підвищити до 120 мг 1 раз на добу
33		Німодипін	Табл. 2,5 мг, 5 мг та 10 мг. Звичайна доза становить 5 мг 1 раз на добу. За необхідності доза може бути підвищена до максимальної добової – 10 мг в один прийом; для деяких пацієнтів початкова доза може бути знижена до 2,5 мг 1 раз на добу (для хворих літнього віку)
34		Фелодипін	Табл. 5 мг, 10 мг та 20 мг. При гіпертонічній хворобі та симптоматичній АГ початкова доза становить 5 мг 1 раз на добу, при недостатньому ефекті дозу підвищують до 10–20 мг/добу в 1–2 прийоми; максимальна добова доза не повинна перевищувати 40 мг в 1–2 прийоми; при застійній СН початкова доза становить 2,5 мг, потім дозу поступово підвищують до середньої підтримувальної дози 20 мг/добу в 1 або 2 прийоми

№	Клас	Препарат	Дозування
35	Інгібітори АПФ	Еналаприл	Табл. 10 мг та 40 мг. Режим дозування індивідуальний; при АГ початкова доза становить 40 мг 2–3 рази на добу, максимальна добова доза – 320 мг; при стенокардії – початкова доза становить 40 мг 2–3 рази на добу, максимальна добова доза – 240 мг; при ІМ (САТ – >100 мм рт. ст.) по 20–40 мг 3–4 рази на добу під контролем ЧСС; при аритміях, тахікардії при хвилюванні, тиреотоксикозі – по 10–30 мг 3–4 рази на добу; при гіпертрофічній кардіоміопатії – по 20–40 мг 3–4 рази на добу; адекватна реакція на лікування мігрени та есенціального тремору відмічена при лікуванні у діапазоні доз 80–160 мг/добу; при феохромоцитомі 30–60 мг на добу в 2–3 прийоми протягом 3 днів перед операцією; у неоперабельних випадках – 30 мг/добу
36		Еналаприл + індапамід	Комбі-упаковка: табл. + табл. 10 мг + 2,5 мг; 20 мг + 2,5 мг
37		Еналаприл + гідрохлоротіазид	Табл. 10 мг/12,5 мг; 10 мг/25 мг; 20 мг/12,5 мг; 0,01 г/0,0125 г; 20 мг/12,5 мг; 5,0 мг/12,5 мг
38		Еналаприл + нітрендипін	Табл. по 10 мг/20 мг
39		Зофеноприл	Табл. 7,5 мг, 30 мг. Зофеноприл 30 мг приймають незалежно від прийому їжі. Дозу слід підбирати відповідно до терапевтичної реакції пацієнта
40		Каптоприл	Табл. 0,0125 г; 0,025 г; 12,5 мг; 25 мг. Призначаються по 12,5–25–50 мг 2–3 рази на добу
41		Каптоприл + гідрохлоротіазид	Табл. 50,0 мг/12,5 мг; 50 мг/25 мг
42		Квінаприл	Табл. по 5 мг; 10 мг; 20 мг; 40 мг. Добова доза 10–40 мг/добу, призначаються 1–2 рази на добу
43		Лізіноприл	Табл. по 2,5 мг; 5 мг, 10мг, 20 мг. Призначається по 10–20 мг 1 раз на добу
44		Лізіноприл + гідрохлоротіазид	Табл. по 10 мг/12,5 мг; 20 мг/12,5 мг; 20 мг/25 мг; 20 мг/12,5 мг; 0,01 г/0,0125 г; 0,02 г/0,0125 г; 10 мг + 12,5 мг; 20 мг + 12,5 мг
45		Моєксиприл	Табл. по 7,5 мг; 15 мг. Призначаються по 7,5–15–30 мг/добу одноразово
46		Периндоприл	Табл. по 2 мг; 2,5 мг; 4 мг; 5 мг; 8 мг; 10 мг. Призначаються в дозі 4–10 мг 1 раз на добу
47		Периндоприл + індапамід	Табл. по 2 мг/0,625 мг, 2,5 мг/0,625мг 4 мг/1,25 мг; 8 мг/2,5 мг; 5 мг/1,25 мг; 10 мг/2,5 мг
48		Периндоприл + індапамід + амлодипін	1 табл. містить периндоприлу аргініну 2,5 мг, індапаміду 0,625 мг та амлодипіну бесилату 6,935 мг або 1 табл. містить периндоприлу аргініну 5 мг, індапаміду 1,25 мг та амлодипіну бесилату 6,935 мг, або 1 табл. містить периндоприлу аргініну 5 мг, індапаміду 1,25 мг та амлодипіну бесилату 13,870 мг, або 1 табл. містить периндоприлу аргініну 10 мг, індапаміду 2,5 мг та амлодипіну бесилату 6,935 мг або 1 таблетка містить периндоприлу аргініну 10 мг, індапаміду 2,5 мг та амлодипіну бесилату 13,870 мг
49		Раміприл	Табл. по 1,25; 2,5, 5 та 10 мг. Призначаються в дозі від 2,5 мг 1 раз на добу до 10 мг 1 раз на добу
50		Раміприл + гідрохлоротіазид	Табл. по 2,5 мг/12,5 мг; 5 мг/12,5 мг; 5 мг/25 мг; 10 мг/12,5 мг; 10 мг/25 мг
51		Спіраприл	Табл. по 6 мг. Призначаються в дозі 3–6 мг 1 раз на добу
52		Трандолаприл	Капс. по 2 мг. Призначаються в дозі 0,5–4 мг 1 раз на добу
53		Трандолаприл + верапаміл	Капс. пролонг. дії 2 мг/180 мг, табл. з модифікованим вивільненням 2 мг/180 мг, 2 мг/240 мг, 4 мг/240 мг, призначається у дозах, необхідних для контролю АТ
54		Фозиноприл	Табл. 5 мг, 10 мг, 20 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
55	БРА	Кандесартан	Табл. 4 мг, 8 мг, 16 мг, 32 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ

№	Клас	Препарат	Дозування
56		Кандесартан + гідрохлоротіазид	Капс. пролонг. дії 2 мг/180 мг, табл. з модифікованим вивільненням 2 мг/180 мг, 2 мг/240 мг, 4 мг/240 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
57		Лозартан	Табл. 12,5 мг, 25 мг, 50 мг, 100 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
58		Лозартан + гідрохлоротіазид	1 табл. містить лозартану калію 50 мг та гідрохлоротіазиду 12,5 мг або 1 табл. містить лозартану калію 100 мг та гідрохлоротіазиду 25 мг
59		Олмесартан	Табл. 10 мг, 20 мг, 40 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
60		Олмесартан + гідрохлоротіазид	1 табл. містить олмесартану медоксомілу 20 мг та гідрохлоротіазиду 12,5 мг
61		Ірбесартан	Табл. 75 мг, 150 мг, 300 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
62		Ірбесартан + гідрохлоротіазид	Табл. 8 мг/12,5 мг, 16 мг/12,5 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
63		Епросартан	Табл. 600 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
64		Валсартан	Табл. 40 мг, 80 мг, 160 мг, 320 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
65		Валсартан + гідрохлоротіазид	Табл. 80 мг/12,5 мг, 160 мг/12,5 мг, 160 мг/25 мг, 320 мг/12,5 мг, 320 мг/25 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
66		Валсартан + гідрохлоротіазид + амлодіпін	Амлодіпіну бесилату 6,94 мг, валсартану 160 мг і гідрохлоротіазиду 12,5 мг або бесилату 13,87 мг, валсартану 160 мг і гідрохлоротіазиду 12,5 мг; або амлодіпіну бесилату 6,94 мг, валсартану 160 мг і гідрохлоротіазиду 25 мг; або амлодіпіну бесилату 13,87 мг, валсартану 160 мг і гідрохлоротіазиду 25 мг
67		Телмісартан	Табл. 40 мг, 80 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
68		Телмісартан + гідрохлоротіазид	Табл. 40 мг/12,5 мг, 80 мг/12,5 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
69		Азилсартан	1 табл. містить 40 або 80 мг азилсартану медоксомілу
70		Азилсартан + хлорталідон	1 табл. містить азилсартану медоксомілу 40 мг та хлорталідону 12,5 мг; або 1 табл. містить азилсартану медоксомілу 40 мг та хлорталідону 25 мг; або 1 табл. містить азилсартану медоксомілу 80 мг та хлорталідону 12,5 мг; або 1 табл. містить азилсартану медоксомілу 80 мг та хлорталідону 25 мг
71	Антигіпертензивні лікарські засоби центральної дії	Гуанфацин	Табл. 1 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
72		Клонідин	Табл. 0,15 або амп. 0,01%. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
73		Метилдопа	Табл. 250 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
74		Моксонідин	Табл. 0,2 мг, 0,3 мг, 0,4 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
75		Раунатин	Табл. 2 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
76		Резерпін + дигідралізін + гідрохлоротіазид	Табл. 10 мг/1 мг/10 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
77	Блокатори рецепторів альдостерону	Спіронолактон	Табл. 25 мг, або капс. 50мг, 100 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ

№	Клас	Препарат	Дозування
78		Еплеренон	Табл. 25 мг, 50 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
79	Антиадренергічні засоби, гангліоблокатори	Гексаметоній	Р-н для ін'єкцій в амп. 2,5%. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ при гіпертонічному кризі
80	Інгібітори ренину	Аліскірен	Табл. 150 мг, 300 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
81	Блокатори альфа-адренорецепторів	Доксазозин	Табл. 1 мг, 2 мг, 4 мг, 8 мг, або табл. з модифікованим вивільненням 4 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
82		Празозин	Табл. 1 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
83		Урапідил	Капс. з модифікованим вивільненням 30 мг, 60 мг або р-н для ін'єкцій в амп. 5 мг/мл. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ЛЕГЕНЕВОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ (У ДОРΟΣЛИХ)

Відповідний уніфікований клінічний протокол затверджено наказом МОЗ України від 21.06.2016 р. № 614.

СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Умови надання медичної допомоги

Усі пацієнти з ЛАГ із груп 1 та 4 підлягають амбулаторному або стаціонарному обстеженню в спеціалізованих центрах ЛАГ або у високоспеціалізованих кардіологічних центрах, що надають третинну медичну допомогу. Пацієнти з ЛАГ групи 2 потребують обстеження та лікування згідно з протоколами для пацієнтів із СН. Пацієнти з ЛАГ групи 3 та 5 потребують обстеження та лікування у спеціалізованих центрах за профілем захворювання.

Програма діагностики

1. Визначення скарг і анамнезу.
 2. Клінічний огляд.
 3. Вимірювання АТ та ЧСС.
 4. Обов'язкові лабораторні обстеження:
 - загальний аналіз крові;
 - загальний аналіз сечі;
 - біохімічне дослідження крові (калій, натрій, креатинін, білірубін, АЛАТ, АсАТ, глюкоза, рівень сечової кислоти);
 - ревмопроби (антистрептолізин, С-реактивний протеїн);
 - маркери хронічного гепатиту В та С (якщо не визначено при попередніх обстеженнях);
 - коагулограма (МНВ);
 - рівень BNP або NT-pro-BNP;
 - ТТГ, якщо раніше не визначали або були виявлені відхилення від норми.
- За наявності показань:
- маркери, необхідні для верифікації системного захворювання сполучної тканини;
 - визначення феритину у крові;
 - імунологічні обстеження на ВІЛ-інфекцію.
5. Обов'язкові інструментальні обстеження:
 - реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях;
 - УЗД серця (ехоКГ з доплер-КГ);

- УЗД органів черевної порожнини;
- рентгенографія органів грудної клітки;
- ангіопульмонографія (КТ з контрастуванням або пряма ангіопульмонографія);
- пульсоксиметрія;
- 6-хвилинний тест (з оксиметрією до та після проби);
- катетеризація правих відділів серця згідно з протоколом, представленим у додатку 2 (при остаточному встановленні діагнозу ЛАГ, через 3–4 міс після призначення/корекції специфічної терапії, при погіршенні стану, у плановому порядку кожні 3 роки) з проведінням вазореактивного тесту у разі необхідності (пацієнтам з ЛАГ до призначення специфічного лікування);
- скринінгова полісомнографія, якщо раніше не проводилася.

За наявності показань:

- перфузійна пульмоноскінтиграфія;
 - спірографія;
 - бронхоскопія;
 - трансезофагеальна ехоКГ (ТЕ-ехоКГ).
6. Бажані:
- полісомнографія;
 - кардіопульмональний тест (пікове споживання O_2);
 - проводиться оцінка ризику смерті (табл. 28).

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

Таблиця 28. Визначення ризику для оцінки прогнозу та ефективності терапії у пацієнтів з ЛАГ

Фактор ризику	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
Розрахункова 1-річна смертність	<5%	5–10%	>10%
Клінічні ознаки СН	Відсутні	Відсутні	Наявні
Прогресування симптомів	Немає	Повільне	Швидко
Синкопальні стани	Немає	Поодинокі епізоди	Повторні епізоди
ФК ВООЗ	I, II	III	IV
6-хвилинний тест	>440 м	165–440 м	<165 м
Кардіопульмональний навантажувальний тест	Пік VO_2 >15 мл/хв/кг (>65%)	Пік VO_2 11–15 мл/хв/кг (35–65%)	Пік VO_2 <11 мл/хв/кг (<35%)
NT-proBNP-рівень	BNP <50 нг/л NT-proBNP <300 нг/л	BNP 50–300 нг/л NT-proBNP 300–1400 нг/л	BNP >300 нг/л NT-proBNP >1400 нг/л
Дані візуалізуючих методів дослідження (ехоКГ, МРТ)	Площа ПП <18 см ² Немає рідини в перикарді	Площа ПП 18–26 см ² Немає рідини в перикарді або мінімальна кількість	Площа ПП >26 см ² Рідина в перикарді
Показники гемодинаміки	Тиск ПП <8 мм рт. ст. CI >2,5 л/хв/м ² SvO ₂ >65%	Тиск ПП 8–14 мм рт. ст. CI 2–2,4 л/хв/м ² SvO ₂ 60–65%	Тиск ПП >14 мм рт. ст. CI <2 л/хв/м ² SvO ₂ <60%

Примітки: ПП – праве передсердя, CI – серцевий індекс, SvO₂ – насичення киснем змішаної венозної крові.

Програма лікування

За відсутності ургентних показань специфічна терапія пацієнтам з ЛАГ групи 1 та групи 2 призначається лише спеціалістом. Тактика призначення медикаментозної терапії залежить від причини ЛАГ, функціонального стану пацієнта та наявності маркерів несприятливого прогнозу.

Перелік обов'язкових медичних послуг

Лікування невідкладних станів проводиться відповідно до алгоритму, наведеного в табл. 29.

Таблиця 29. Ускладнення ЛАГ

Ускладнення та симптоми	Лікування
<p>Загострення ЛАГ (легенево-гіпертонічний криз). Ознаки посилення правшлуночкової недостатності та гіпотензії. Клінічними проявами стану є скарги на різку слабкість, запаморочення, непритомний стан; блідість шкіри, ціаноз, ниткоподібний пульс, можливе порушення ритму, АТ знижується до 80–70/60–40 мм рт. ст., відзначається посилена прекардіальна пульсація, прослуховується посилений 2-й тон над легеневою артерією</p>	<p>Термінова госпіталізація до відділення інтенсивної терапії. Крім загального симптоматичного лікування (діуретики, оксигенотерапія), слід застосовувати такі принципи терапії:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Усунення причини декомпенсації (порушення режиму прийому препаратів, тромбоемболія легеневої артерії, аритмії, інфекція з повільним перебігом, перевантаження рідиною). 2. Зниження постнавантаження ПШ за допомогою максимально селективних вазодилаторів легеневої артерії (внутрішньовенно простаноїди – ілопрост у початковій дозі 0,5 нг/кг/хв, яку підвищують через 30–60 хв на 0,1–0,2 нг/кг/хв, або інгальційний ілопрост, або силденафіл перорально). 3. Застосування позитивних іотропів (дофамін, добутамін, левосимендан) при недостатній ефективності легеневих вазодилаторів
<p>Аритмії. ФП, як правило, виникає на пізніх етапах захворювання.</p> <p>Такі порушення ритму та провідності, як екстрасистолія, синоатріальна блокада, міграція водія ритму по передсерддях, виявляють досить часто</p>	<p>При персистуючій формі рекомендовано відновлення синусового ритму, за наявності показань та відсутності протипоказань. Для підтримання синусового ритму рекомендовані антиаритмічні препарати без негативної іотропної дії (аміодарон). Застосування блокаторів бета-адренорецепторів не рекомендовано, і певній категорії пацієнтів протипоказано.</p> <p>Як правило, антиаритмічного лікування не потребують</p>
<p>Кровохаркання. Причиною кровохаркання у пацієнтів з ЛАГ найчастіше є розриви легенево-bronхіальних анастомозів. У таких випадках кровохаркання рідко буває значним і припиняється самостійно. При частому та тривалому кровохарканні може розвинути анемія.</p> <p>При значній легеневій кровотечі необхідна гемостатична терапія.</p> <p>У пацієнтів з розшарувальною аневризмою легеневої артерії виникає смертельна кровотеча.</p> <p>У пацієнтів з ЛАГ на фоні тромбоемболії легеневої артерії кровохаркання виникає при інфаркті легень.</p> <p>У пацієнтів з посткапілярною (венозною) ЛАГ кровохаркання виникає внаслідок венозного застою в малому колі кровообігу.</p> <p>У пацієнтів із системними захворюваннями сполучної тканини кровохаркання частіше викликається основним захворюванням (васкулітами) і рідше пов'язане з ЛАГ.</p> <p>У пацієнтів з ХОЗЛ також необхідно проводити диференційну діагностику кровохаркання. Частіше його причинами бувають деструктивні процеси в легенях (туберкульоз, рак) або бронхоектази</p>	<p>Спеціального лікування не потребує. Проводиться лікування анемії. Часті кровохаркання можуть бути протипоказаннями для антикоагулянтної терапії.</p> <p>Емболізація бронхіальних судин.</p> <p>Хірургічне лікування за ургентними показаннями.</p> <p>Спеціального лікування не потребує.</p> <p>При виявленні патології легень та бронхів лікування згідно з відповідними медико-технологічними документами</p>
<p>Механічні ускладнення (парез голосових зв'язок, аневризми стовбура легеневої артерії, компресія стовбура ЛКА, легеневих вен, бронхів) виникають внаслідок дилатації та дисекції легеневої артерії</p>	<p>Як правило, специфічного лікування не потребують. Ефективність хірургічних втручань не доведена. При встановленому діагнозі компресії стовбура ЛКА можливе проведення перкутаних процедур (стенування)</p>
<p>Правшлуночкова СН. Ознаки правшлуночкової недостатності: набрякання шийних вен, збільшення розмірів печінки, позитивний симптом Плеша, набряки нижніх кінцівок, асцит</p>	<p>Діуретична терапія, застосування іотропних препаратів.</p>

Для подальшого лікування пацієнтів з ЛАГ після обстеження та стабілізації стану використовуються:

- сечогінна терапія (фуросемід, торасемід) показана пацієнтам з ЛАГ та ознаками правошлуночкової СН або ознаками затримки рідини. Спіронолактон слід призначати при значно збільшених розмірах ПШ та/або високому рівні натрій-уретичного пептиду;
- довгострокові інгаляції кисню показані пацієнтам з ЛАГ при $\text{PaO}_2 < 8$ кПа (60 мм рт. ст.). Рекомендуються низькі концентрації кисню (2 л/хв);
- лікування пероральними антикоагулянтами (варфарин, аценокумарол, ривароксабан) для попередження тромбоемболії в системі легеневої артерії — у пацієнтів з ПЛАГ, спадковою ЛАГ і ЛАГ, що пов'язана із застосуванням аноректиків, при хронічній тромбоемболічній ЛАГ. Можливе використання даних препаратів при ЛАГ, асоційованій з вродженими вадами серця та портальною гіпертензією, за відсутності протипоказань та наявності тромбоемболічних ускладнень, миготливої аритмії або інших супутніх станів (наприклад тромбоз судин нижньої кінцівки);
- дигоксин — для лікування пацієнтів з ЛАГ, у яких розвивається тахісistolічна форма ФП або правошлуночкова СН;
- препарати заліза за наявності анемії або дефіциту заліза;
- блокатори кальцієвих каналів (ніфедипін, дилтіазем, амлодипін) показані певній категорії пацієнтів з ЛАГ I-ї групи з позитивною відповіддю на гострий вазореактивний тест;
- інгаляційний простагландин (ілопрост);
- інгібітор фосфодіестерази-5 (силденафіл або тадалафіл);
- оперативне лікування (передсердна септостомія, трансплантація легень або комплексу серце — легені, тромбendarтеректомія).

Для досягнення ефекту лікування у пацієнтів з тяжкою ЛАГ часто буває недостатньо монотерапії незалежно від класу препаратів, що застосовуються. У таких випадках є сенс використовувати комбіновану терапію, враховуючи різні точки прикладання та можливість впливати на різні ланки патогенезу ЛАГ. При цьому можливе одночасне призначення двох препаратів або додавання другого або третього лікарського засобу до попередньої терапії, яка виявилася недостатньо ефективною.

Призначення специфічної терапії (антагоністів кальцію, простагландинів, інгібіторів фосфодіестерази-5) проводиться лікарями спеціалізованого центру. Алгоритм призначення медикаментозної терапії наведено нижче (схема 2). Лікування супутніх станів (системних захворювань сполучної тканини, гепатиту, печінкової недостатності, ВІЛ-інфекції, пільмонологічних ускладнень) проводиться відповідно до чинних медико-технологічних документів.

Специфічне лікування пацієнтів з ЛАГ груп 2 та 3 може призначатися лише після узгодження зі спеціалістом з лікування ЛАГ.

Програма додаткових медичних послуг

1. Немедикаментозні методи лікування:

- психологічна терапія;
- фізична реабілітація (навчання правильному диханню, ДФН);
- дієтичні рекомендації, відмова від паління.

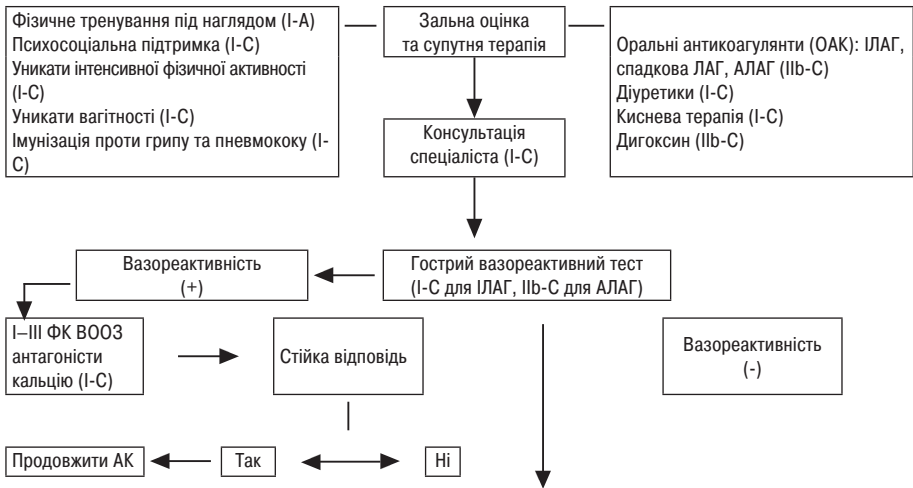
2. Хірургічне лікування

За наявності показань до хірургічного лікування пацієнт направляється на консультацію до відповідного спеціаліста.

Хірургічні методи лікування включають:

- передсердну балонну септостомію;
- анастомоз Поттса;
- звужування легеневої артерії;
- ендартеректомію;
- балонну ангіопластику легеневих артерій;
- трансплантацію легень або комплексу серце — легені.

Хірургічне лікування проводиться окремим категоріям пацієнтів з ЛАГ для збільшення тривалості їх життя.



Ініціалізація терапії ЛАГ схваленими препаратами

Рівень рекомендацій	Рівень доказів	II ФК	III ФК	IV ФК
I	A або B	Силденафіл Тадалафіл	Ілопрост інгаляційно Силденафіл Тадалафіл	
IIa	C		Ілопрост внутрішньовенно	Ілопрост інгаляційно або внутрішньовенно Силденафіл Тадалафіл
IIb	B			
	C		Комбінована терапія	Комбінована терапія

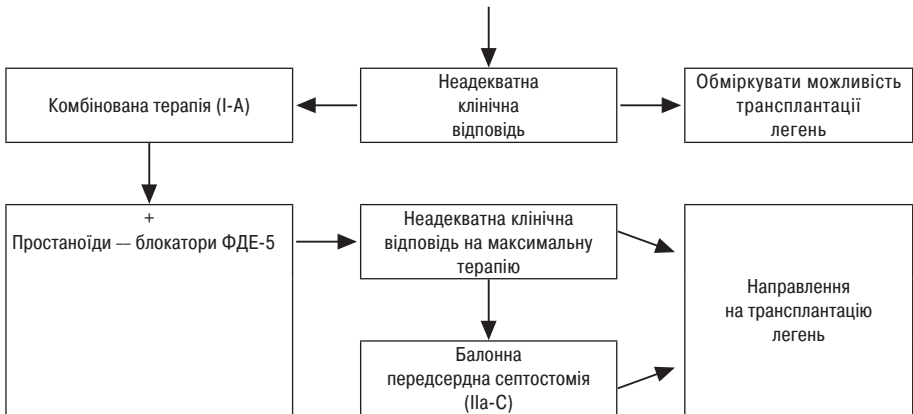


Схема 2. Алгоритм призначення медикаментозної терапії

Примітки: АЛАГ – асоційована ЛАГ, ЕРА – антагоністи рецепторів ендотеліну, ФДЕ – фосфодіестераза.

Характеристики очікуваних кінцевих результатів лікування

Покращення загального стану пацієнтів, збільшення дистанції при проведенні 6-хвилинного тесту на 10 м, зниження ФК.

Тривалість лікування

При медикаментозному лікуванні хворі потребують постійного щоденного застосування препаратів.

Критерії якості лікування

Покращення загального стану пацієнтів, збільшення дистанції при проведенні 6-хвилинного тесту на 10 м, зниження ФК. Покращення якості життя, збільшення терміну між госпіталізаціями. Подовження тривалості життя пацієнта з ЛАГ.

Можливі побічні реакції терапії та ускладнення захворювання

Можливі побічні реакції, що відповідають фармакологічним властивостями препаратів. Ускладнення захворювання: загострення ЛАГ (ознаки посилення правошлуночкової недостатності та гіпотензії); аритмії (ФП, як правило, виникає на пізніх етапах захворювання, екстрасистоля, синоатріальна блокада, міграція водія ритму по передсердях відмічаються досить часто); кровохаркання; механічні ускладнення (парез голосових зв'язок, аневризма стовбура легеневої артерії, компресія стовбура ЛКА, легневих вен, бронхів); правошлуночкова СН.

Рекомендації щодо амбулаторного нагляду

Диспансерний нагляд проводиться за всіма пацієнтами з ЛАГ для профілактики розвитку та своєчасного виявлення ускладнень. Проведення спостереження пацієнтів потребує забезпечення наступності ведення хворого лікарями закладів, які надають вторинну та третинну медичну допомогу. Досягнення позитивного результату лікування пацієнтів вимагає забезпечення тривалого лікарського спостереження з регулярним контролем виконання пацієнтом рекомендацій щодо способу життя та режиму прийому препаратів.

Обов'язкові:

1. Регулярне лікарське спостереження кожні 3–6 міс.
2. Диспансерне спостереження.
3. Оцінка ризику смерті та ефективності терапії у зниженні ризику.
4. При диспансерному спостереженні проводяться:

- клінічна оцінка ФК;
- вимірювання АТ, ЧСС;
- контроль маси тіла;
- ЕКГ;
- ехоКГ (кожний рік, через 3–4 міс після початку або змін у терапії, у разі клінічного погіршення);
- контроль за прийомом специфічної терапії;
- 6-хвилинний тест (кожні 6 міс, через 3–4 міс після початку терапії, у разі клінічного погіршення) з пульсоксиметрією;
- пульсоксиметрія при кожному візиті пацієнта.

Бажани: визначення рівня BNP або NTpro-BNP (кожні 3–6 міс, через 3–4 міс після початку або зміни терапії, у разі клінічного погіршення).

Необхідні дії лікаря у спеціалізованому консультативному центрі з діагностики та лікування ЛАГ: у разі розвитку ускладнень — направлення у заклад, що надає спеціалізовану медичну допомогу.

Освітні заходи щодо способу життя

Рекомендованим є широке залучення пацієнтів з ЛАГ у школи здоров'я, програми спеціалізованого медсестринського патронату. За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Реабілітаційні заходи

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації представлено у табл. 31.

Таблиця 31. Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації пацієнтів з ЛАГ

№ п/п	Положення
1	При встановленні діагнозу ЛАГ (особливо, груп 1 та 4) та наявності II–IV ФК за ВООЗ хворі направляються на медико-соціальну експертну комісію у зв'язку із стійкою втратою працездатності
2	Пацієнтам з ЛАГ слід уникати вагітності
3	Для пацієнтів з ЛАГ рекомендується імунізація проти грипу та пневмококової інфекції
4	У пацієнтів з ЛАГ слід розглянути психосоціальну підтримку
5	У пацієнтів із ФК III–IV та в осіб з напругою $O_2 < 60$ мм рт. ст. при авіаперельотах та під час перебування у високогірних районах повинно розглядатися призначення кисневої терапії
6	Якщо можливо, то при плановій операції замість загального наркозу повинна бути використана епідуральна анестезія
7	Пацієнтам з ЛАГ не рекомендується надмірне фізичне навантаження, що призводить до симптомів стомлення

ЕТАПНІСТЬ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Етапність надання медичної допомоги пацієнтам із ЛАГ представлена у схемі 3.



Схема 3. Етапність надання медичної допомоги

Показання для направлення на консультацію до спеціалістів відповідного профілю/госпіталізація

Таблиця 32. Показання для направлення на консультацію до спеціалістів відповідного профілю/госпіталізація

Клінічна ситуація	Консультація/госпіталізація
Необхідність термінової допомоги:	
1. Ускладнення ЛАГ (легенево-гіпертензивний криз, синкопальні стани, кровохаркання та легенева кровотеча, аневризма та розрив легеневої артерії, тромбоз гілок легеневої артерії, порушення ритму та провідності, гостра правошлуночкова недостатність) 2. Погіршення функціонального стану пацієнта з ЛАГ 3. Виникнення загрози життю матері або плода при вагітності	Госпіталізація, бажано у спеціалізоване відділення

Клінічна ситуація	Консультація/госпіталізація
Виникнення підозри щодо можливого підвищення тиску у легеневій артерії	
Наявність у пацієнта захворювань, що можуть призводити до ЛАГ	Консультація спеціаліста відповідно до захворювання
Невідповідність клініки основного захворювання стану пацієнта або його відсутність	Консультація кардіолога та/або спеціаліста з ЛАГ
Виявлення при ехоКГ-дослідженні ознак ЛАГ	Консультація кардіолога та/або спеціаліста з ЛАГ

Перелік фармакологічних препаратів

У табл. 33 представлено перелік лікарських засобів, показаних при ЛАГ, за міжнародними непатентованими найменуваннями, а також їх дози та спосіб застосування.

Таблиця 33. Перелік фармакологічних препаратів

Клас	Препарат	Дозування
Діуретики	Фуросемід	Табл. 40 мг або амп. 10 мг в 1 мл, призначається в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного діурезу
	Торасемід	Табл. 10 мг або амп. 10 мг в 1 мл, призначається в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного діурезу
	Спіронолактон	Табл. або капс. по 25–50 мг, призначається в дозі 25–50 мг 1 раз на добу
	Еплеренон	Табл. 25 мг, призначається 1 раз на добу в дозі 50 мг при непереносимості спіронолактону
Пероральні антикоагулянти	Варфарин	Табл. 2,5 мг, 3 мг, 5 мг, призначається в дозах, необхідних для забезпечення МНВ 2–3
	Ривароксабан	Табл. 15 або 20 мг 1 раз на добу у хворих із хронічною тромбоемболічною ЛАГ або при непереносимості варфарину
	Аценокумарол	Табл. 2 мг, призначається в дозах, необхідних для забезпечення МНВ 2–3 лише у хворих після операцій з приводу хронічної тромбоемболічної ЛАГ або непереносимості варфарину
Інотропні препарати	0,5% розчин допаміну	Р-н для ін'єкцій 0,5%, 5–25 мкг/кг/хв внутрішньовенно. Дозу титрують залежно від необхідного ефекту дії – інотропний чи вазоконстрикторний
	Добутамін	Інфузоматом або крапельно на 5% розчині глюкози в дозі 5–20 мкг/кг/хв, внутрішньовенно; максимальна доза – 20 мкг/кг/хв
	Левосимендан	Р-н для д/ін'єкцій 2,5 мг в 1 мл, інфузоматом у дозі відповідно до фази (насичувальна або підтримувальна) та маси тіла
	Дигоксин	Табл. 0,25 мг або р-н д/ін'єкцій, в амп. 0,25 мг/мл, починають з підтримувальних доз 0,125–0,5 мг/добу в 1–2 прийоми
Антиаритмічні препарати	Дигоксин	Табл. 0,25 мг або р-н д/ін'єкцій, в амп. 0,25 мг/мл, починають з підтримувальних доз 0,125–0,5 мг/добу в 1–2 прийоми
	Аміодарон	Табл. 200 мг або р-р для ін'єкцій в амп. 150 мг; починають з 200 мг 3 рази на добу або ін'єкцій внутрішньовенно 300 мг до досягнення терапевтичного ефекту
Блокатори кальцієвих каналів	Амлодипін	Табл. 5 та 10 мг, титрація дози, починаючи з 2,5 мг/добу до 20 мг/добу або максимально переносимої дози
	Ніфедипін з повільним вивільненням	Табл. 30 або 40 мг, титрація дози з 30 мг/добу до 120–240 мг/добу або максимально переносимої дози
	Дилтіазем	Табл. 60 мг, 90 мг, 180 мг, титрація дози з 60 мг 3 рази на добу до 240–720 мг/добу або до максимально переносимої дози
Простагландини	Ілопрост	Р-н для інгаляцій в амп. 10 мкг/мл, починають з дози 2,5 мкг 6–9 разів на добу, потім дозу підвищують до 5 мкг 6–9 разів на добу
Інгібітор фосфодіестерази-5	Силденафіл	Табл. 20 мг. Початкова доза 20 мг 3 рази на добу. Максимальна доза – 80 мг 3 рази на добу
	Тадалафіл	Табл. 10 або 20 мг, початкова доза 5 мг 1 раз на добу, титрація до 40 мг/добу

Інтервенційні та хірургічні методи лікування

За наявності показань до хірургічного лікування пацієнта направляють на консультацію до відповідного спеціаліста.

Хірургічні методи лікування включають:

- передсердну балонну септостомію;
- анастомоз Поттса;
- звужування легеневої артерії;
- ендартеректомію;
- балонну ангіопластику легеневих артерій;
- трансплантацію легень або комплексу серце — легені.

Обґрунтування

Хірургічне лікування проводиться окремим категоріям пацієнтів з ЛАГ для збільшення тривалості їх життя

Необхідні дії

1. Оперативні втручання за показаннями проводяться після консультативного висновку спеціаліста.

- 2. За наявності показань до хірургічного лікування пацієнта слід направляти: до лікаря-хірурга серцево-судинного;
- до лікаря-трансплантолога.

Термін стаціонарного лікування при проведенні хірургічного втручання визначається індивідуально.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ДКМП

Рубрика за МКХ-10: I42.0

Умови надання медичної допомоги

Хворі з ДКМП підлягають амбулаторному обстеженню і лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а за необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах і діагностичних центрах. При прогресуванні СН показано лікування в кардіологічних стаціонарах за місцем проживання.

ДІАГНОСТИКА

Обов'язкові дослідження при первинній діагностиці

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові і сечі, визначення в крові глюкози, АлаТ, АсАТ, КФК загальної та МВ-фракції, білірубину, креатиніну, загального ХС, ТГ, калію, натрію, загального білка і білкових фракцій, С-реактивного протеїну).
5. ЕКГ у 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ в М-, В- і доплерівському режимах.
7. Рентгенографія органів грудної порожнини.
8. МРТ серця з відстроченим контрастуванням.

Додаткові дослідження

1. Добовий моніторинг ЕКГ.
2. Тест із 6-хвилинною ходьбою.
3. Коагулограма, визначення протромбінового індексу (ПТИ), МНВ.
4. Натрійуретичний пептид (НУП) сироватки крові.
5. КВГ.

6. Радіонуклідна вентрикулографія і скінтиграфія міокарда (з цитратом галію-67, оксидом індію-111, техніцієм-99m).

7. Лабораторні дослідження функції щитовидної залози, надниркової залози (при підозрі на ендокринну кардіоміопатію).

8. Ендомиокардіальна біопсія.

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

Хворі мають одержувати комплексну терапію систолічної СН із застосуванням:

- інгібіторів АПФ або БРА (за непереносимості інгібіторів АПФ);
- блокаторів бета-адренорецепторів — метопрололу, карведилолу, бісопрололу, небівололу, які показані всім гемодинамічно стабільним хворим за відсутності протипоказань;
- блокаторів мінералокортикоїдних рецепторів. Використовують спіронолактон або еплеренон як тимчасові діуретичні засоби і як засоби додаткового впливу на нейрогуморальні механізми розвитку СН, що здатні поліпшувати прогноз виживання (у цьому разі в дозі 25 мг/добу);
- салуретиків за наявності ознак затримки рідини;
- івабрадину — пацієнтам із II–III ФК з ФВ ЛШ <35% та синусовим ритмом з частотою >70/хв, які отримують стандартну (див. вище) фармакотерапію при хронічній СН, з метою зниження ризику смерті та госпіталізацій, зумовлених СН;
- Дигоксину за наявності тахі- і нормосистолічного варіантів ФП.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. Аміодарон у хворих із симптоматичними або тяжкими шлуночковими аритміями, а також при тахісистолічній формі ФП при недостатньому ефекті інших препаратів.

2. Внутрішньовенно симпатоміметичні засоби — допамін та/або добутамін — використовують при недостатньому ефекті лікування СН тільки в умовах стаціонару, бажано із застосуванням спеціальних дозаторів.

3. Нітрати внутрішньовенно або сублінгвально — похідні нітроглицерину або ізосорбиду динітрату за наявності ознак лівошлуночкової недостатності, з відміною після стабілізації гемодинаміки.

4. Антикоагулянти у пацієнтів із постійною формою ФП, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, за наявності тромбів у порожнинах серця. Обов'язковий контроль МНВ. За неможливості визначення МНВ — визначення ППТ.

5. Імплантація кардіовертера-дефібрилятора за наявності рецидивуючої фібриляції шлуночків або стійкої шлуночкової тахікардії та їх резистентності до антиаритмічних препаратів.

6. Імплантація трикамерного електрокардіостимулятора (ЕКС) у режимі DDDR (у правому передсерді і правому шлуночку розміщують по два електроди — що стимулює і що сприймає) при тяжкій СН, рефрактерній до медикаментозної терапії, у хворих зі значними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності і десинхронізацією скорочення шлуночків.

7. Трансплантація серця.

Характеристика остаточного очікуваного результату лікування

Відсутність прогресування СН, збільшення тривалості життя.

Тривалість лікування

Хворі мають потребу у щоденному застосуванні препаратів протягом невизначено тривалого періоду. Термін стаціонарного лікування визначається ступенем СН і ефектом від лікування.

Критерії якості лікування

1. Усунення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів СН — задишки, серцебиття, підвищеної стомлюваності.

2. Підвищення ФВ ЛШ.

3. Усунення клінічних ознак затримки рідини в організмі.
4. Підвищення якості життя.
5. Збільшення періоду між госпіталізаціями.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів — відповідно до їх фармакологічних властивостей.

Найчастіше — артеріальна гіпотензія. Проведення неадекватної антикоагулянтної терапії може спровокувати кровотечі, особливо у хворих з існуючими ураженнями травного тракту й іншими факторами ризику. У даних пацієнтів існує високий ризик тромбоемболічних ускладнень, особливо при застосуванні масивної діуретичної терапії. У групі хворих із ДКМП високий ризик аритмічної смерті.

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі мають перебувати під диспансерним наглядом за місцем проживання і обстежуватися не менше ніж 1 раз на 2 міс або частіше, якщо така необхідність зумовлена клінічною ситуацією.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Обмеження добового споживання хлориду натрію: <3 г/добу при доклінічній і помірній СН (<1,5 г/добу — при вираженій СН [III–IV ФК]). При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі.

Відмова від тютюнопаління та вживання алкоголю.

Вимоги до режиму роботи, відпочинку, реабілітації

Рекомендоване обмеження фізичних навантажень відповідно до ступеня й вираженості СН. Регулярна фізична активність (повільна ходьба, фізичні вправи невисокої інтенсивності) відповідно до функціональних можливостей пацієнта (комфортний, але регулярний руховий режим). Більшість хворих потребують направлення на медико-соціальну експертну комісію у зв'язку зі стійкою втратою працездатності, яка зумовлена СН.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГКМП

Рубрика за МКХ-10: I42.1

Умови надання медичної допомоги

Хворі підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а за необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах і діагностичних центрах. За наявності показань хворі підлягають направленню на хірургічне лікування до відповідних спеціалізованих установ. У разі неможливості хірургічного лікування при прогресуванні СН хворих направляють до кардіологічних стаціонарів за місцем проживання.

ДІАГНОСТИКА

Обов'язкові дослідження

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

Додаткові дослідження

1. ЕхоКГ із фізичним навантаженням з оцінкою градієнта тиску на виносному тракті ЛШ.
2. МРТ серця із відстроченим контрастуванням.
3. КВГ.
4. Генетичне тестування.

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

1. Блокатори бета-адренорецепторів.
2. Дизопірамід за наявності показань.
3. Блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем).
3. Антиаритмічна терапія (аміодарон).

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. Інгібітори АПФ (за наявності супутньої АГ).
2. Оперативне лікування, міектомія або абляція за наявності показань.
3. Імплантація кардіостимулятора, а за наявності показань — кардіовертера-дефібрилятора.

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Поліпшення клінічного стану, підвищення толерантності до фізичного навантаження.

Тривалість лікування

Строки стаціонарного лікування при проведенні хірургічного втручання визначаються індивідуально, при лікуванні СН у кардіологічному стаціонарі термін лікування встановлюють індивідуально залежно від тяжкості СН і ефективності терапії.

Критерії якості лікування

1. Поліпшення клінічного стану.
2. Підвищення толерантності до фізичного навантаження.
3. Зниження частоти госпіталізацій.
4. Усунення загрозливих для життя аритмій.
5. Зниження градієнту тиску на виносному тракті ЛШ при ехоКГ-дослідженні.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей.

Профілактика раптової кардіальної смерті (РКС)

Вірогідність РКС протягом наступних 5 років оцінюється за формулою:

$$I - 0,998^{\text{exр}} (\text{прогностичний індекс}) \cdot 100 (\%),$$

де «прогностичний індекс» = $[0,15939858 \cdot \text{максимальна товщина стінки ЛШ (мм)}] - [0,00294271 \cdot \text{максимальна товщина стінки ЛШ}^2 (\text{мм}^2)] + [0,0259082 \cdot \text{діаметр лівого передсердя (мм)}] + [0,00446131 \cdot \text{максимальний градієнт на виносному тракті ЛШ (мм рт. ст.)}] + [0,4583082 \cdot \text{сімейний анамнез РКС}] + [0,82639195 \cdot \text{пароксизми нестійкої шлуночкової тахікардії}] + [0,71650361 \cdot \text{синкопальний стан нез'ясованого генезу}] - [0,01799934 \cdot \text{вік на момент обстеження (роки)}]$.

При 5-річному ризику РКС <4% ІКД не показана, при ризику РКС ≥ 4 і <6% питання про ІКД може бути розглянуто, при ризику РКС $\geq 6\%$ імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) рекомендована.

Модель не слід використовувати для оцінки ризику РКС у осіб віком молодше 16 років, професійних спортсменів та пацієнтів із хворобами накопичення.

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі мають перебувати під постійним диспансерним спостереженням з обстеженням не менше ніж 1 раз на рік.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі. Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Індивідуальне вирішення питання працездатності відповідно до стану пацієнта. Забороняється робота на транспорті, на висоті, обмежуються фізичні навантаження.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ МІОКАРДИТОМ

Рубрика за МКХ-10: I40, I41, I51.4.

Умови надання медичної допомоги

Особливості обстеження й лікування залежать від поширеності і перебігу міокардиту. Хворі з ізольованим міокардитом підлягають амбулаторному обстеженню й лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах і діагностичних центрах. Хворі з дифузним міокардитом середньої тяжкості або з тяжким перебігом мають потребу в лікуванні в кардіологічних стаціонарах за місцем проживання з обов'язковим продовженням терапії в амбулаторних умовах.

ДІАГНОСТИКА

Обов'язкові дослідження

1. Визначення скарг і анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові і сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, С-реактивний білок, КФК або МВ-фракція КФК, тропонін Т або І, титр антистрептолізину-О, ХС, глюкоза в крові).
5. Визначення показників імунологічного стану (антитіл до міокарда і їх титру, реакції бласттрансформації лімфоцитів, індукованих міокардом, та ін.).
6. ЕКГ у 12 відведеннях.
7. ЕхоКГ в М-, В- і доплерівському режимах.
8. Рентгенографія органів грудної порожнини.
9. МРТ серця із відстроченим контрастуванням.

Додаткові дослідження

1. Добовий моніторинг ЕКГ.
2. КВГ.
3. Ендоміокардіальна біопсія (включає аналіз результатів світлової мікроскопії, імуногістохімічного дослідження, полімеразної ланцюгової реакції).

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

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

При гострому ізольованому міокардиті за відсутності хронічної СН

1. Етіологічне лікування при верифікації збудника: протівірусні препарати інтерферону, антибактеріальні препарати і т. п.
2. Блокатори бета-адренорецепторів.
3. Метаболічна терапія.
4. Антиаритмічні препарати за показаннями.

При гострому дифузному міокардиті

1. Етіологічне лікування при верифікації збудника: препарати інтерферону, противірусні та антибактеріальні препарати та ін.
2. Блокатори бета-адренорецепторів.
3. Інгібітори АПФ, при їх непереносимості — БРА.
4. Блокатори мінералокортикоїдних рецепторів.
5. Діуретики.
6. Антикоагулянти за наявності показань.
7. Антиаритмічні препарати за наявності показань.
8. Системна ензимотерапія*.
9. Метаболічна терапія.
10. На даному етапі також можливе застосування:
 - глюкокортикостероїдів як імуносупресорів при ідіопатичному або аутоімунному міокардиті;
 - симпатоміметиків — для підтримки параметрів гемодинаміки при симптомах гострої тяжкої СН і кардіогенного шоку;
 - імуноадсорбції.

При хронічному дифузному міокардиті

1. Симптоматичне лікування СН:
 - блокатори бета-адренорецепторів (метопролол, карведилол, бісопролол, небіволол);
 - інгібітори АПФ, при їх непереносимості — БРА;
 - блокатори мінералокортикоїдних рецепторів;
 - івабрадин за наявності показань;
 - діуретики за наявності ознак застою рідини.
2. Лікування та профілактика ускладнень:
 - антикоагулянти за наявності показань;
 - антиаритмічні препарати за наявності показань.
3. Системна ензимотерапія*.
4. Метаболічна терапія.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. За наявності показань — санація вогнищ хронічних інфекцій.
2. Імуноадсорбція.
3. За наявності показань:
 - ІКД за наявності рецидивуючої фібриляції шлуночків або стійкої шлуночкової тахікардії та їх резистентності до антиаритмічних препаратів;
 - імплантація трикамерного ЕКС у режимі DDDR за наявності рефрактерної до медикаментозної терапії СН, у хворих зі значними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності і десинхронізацією скорочення шлуночків;
 - трансплантація серця.

*Як ад'ювантна неспецифічна терапія за наявності ознак запального/аутоімунного процесу.

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Видужання при легкому перебігу, відсутність прогресування СН, збільшення тривалості життя.

Тривалість лікування

Термін стаціонарного лікування визначається ступенем СН та ефектом від лікування. Строки амбулаторного лікування встановлюють індивідуально, залежно від поширеності і тяжкості перебігу міокардиту. Загальний термін лікування може становити до 6 міс, а при тяжкому перебігу дифузного міокардиту симптоматична терапія може проводитися протягом невизначено тривалого періоду.

Критерії якості лікування

Поліпшення загального стану. Позитивна динаміка показників лабораторних та інструментальних методів дослідження. При хронічному тяжкому дифузному міокардиті — усунення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів СН, підвищення ФВ ЛШ, підвищення якості життя, подовження строку між госпіталізаціями.

Можливі побічні ефекти й ускладнення

Можливі побічні дії препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей.

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі потребують спостереження протягом 6 міс після стаціонарного лікування. При хронічному дифузному міокардиті пацієнти мають перебувати на диспансерному обліку за місцем проживання й обстежуватися не менше 1 разу на 2 міс або частіше (при певній клінічній ситуації).

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Повноцінне раціональне харчування; у разі виникнення СН — з обмеженням споживання рідини й кухонної солі. Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Не рекомендуються перебування під прямими сонячними променями, переохолодження й перегрівання.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ГОСТРИМ ПЕРИКАРДИТОМ, ХРОНІЧНИМ КОНСТРИКТИВНИМ ПЕРИКАРДИТОМ

Рубрика за МКХ-10: I30, I32.

Умови надання медичної допомоги

Хворі з гострим перикардитом підлягають стаціонарному лікуванню за місцем проживання, а за наявності показань їх направляють на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані заклади.

Хворі на констриктивний перикардит підлягають направленню на хірургічне лікування до відповідної спеціалізованої установи.

ДІАГНОСТИКА

Обов'язкові дослідження

1. Визначення скарг і анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові та сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, ХС, глюкоза крові, калій, натрій, С-реактивний протеїн).
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ в М-, В- і доплерівському режимах.
7. Рентгенографія органів грудної порожнини.
8. МРТ серця.

Додаткові дослідження

1. Добовий моніторинг ЕКГ.
2. Пункція перикарда з цитологічним дослідженням випоту.
3. КТ.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРИКАРДИТУ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

1. Ацетилсаліцилова кислота або нестероїдні протизапальні препарати.
2. Колхіцин.
3. Етіопатогенетичне лікування основного захворювання.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. Глюкокортикоїди.
2. Імуноглобулін внутрішньовенно, анакінра, азатіоприн в певних клінічних ситуаціях.

3. Аміодарон у хворих із симптоматичними або тяжкими шлуночковими аритміями, а також при тахісistolічній формі ФП у разі недостатньої ефективності інших препаратів.
4. Перикардіоцентез при значній кількості випоту.
5. Оперативне лікування.

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Видужання, поліпшення клінічного стану.

Тривалість лікування

Строк стаціонарного лікування при проведенні хірургічного втручання визначають індивідуально.

Критерії якості лікування

Поліпшення клінічного стану хворих. Нормалізація показників крові. Позитивна динаміка показників ехоКГ і доплерівського дослідження. Підвищення толерантності до фізичного навантаження. Зникнення ознак СН.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні ефекти препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей. При проведенні перикардіоцентезу можливі специфічні ускладнення.

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі мають перебувати під постійним диспансерним спостереженням з обмеженням не менше 1 разу на рік.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Повноцінне харчування. За наявності симптомів СН обмеження добового споживання хлориду натрію: <3 г/добу при доклінічній і помірній СН та <1,5 г/добу при вираженій СН (III–IV ФК). При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі.

Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму роботи, відпочинку, реабілітації

Обмеження фізичної активності до малорухомого рівня на період до зникнення симптомів та нормалізації рівня С-реактивного протеїну рекомендовано у неспортсменів. Спортсменам рекомендовано утриматися від занять спортом до зникнення симптомів та нормалізації результатів діагностичних тестів (С-реактивний протеїн, ЕКГ, ехоКГ).

Індивідуальне вирішення питання працездатності відповідно до стану пацієнта. Не рекомендуються перебування під прямими сонячними променями, переохолодження і перегрівання.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ

Рубрика за МКХ-10: I33.0.

Умови надання медичної допомоги

Хворі з інфекційним ендокардитом підлягають стаціонарному лікуванню за місцем проживання. За наявності показань пацієнтів слід направляти на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані установи.

ДІАГНОСТИКА

Обов'язкові дослідження

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.

4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові і сечі, АлАТ, АсАТ, біліру-бін, креатинін, глюкоза в крові, калій, натрій).
5. Посіви крові на стерильність і визначення чутливості флори до антибіотиків.
6. Коагулограма.
7. ЕКГ в 12 відведеннях.
8. ЕхоКГ в М-, В- і доплерівському режимах.
9. Рентгенографія органів грудної порожнини.
10. Консультація кардіохірурга.

Додаткові дослідження

1. Черезстравохідна ехоКГ.
2. КТ.

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

1. Оперативне лікування.
2. Етіопатогенетична терапія: антибіотикотерапія під контролем чутливості збудника, глюкокортикостероїди і т.п.
3. Симптоматичне лікування СН.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. Амiodарон у хворих із симптоматичними або тяжкими шлуночковими аритміями, також при тахістолічній формі ФП у разі недостатнього ефекту інших препаратів.
2. Антикоагулянти за показаннями. Обов'язковий контроль МНВ. За неможливості встановлення МНВ — визначення ППІ.

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Видужання, поліпшення клінічного стану, відсутність прогресування уражень клапанного апарату і СН.

Тривалість лікування

Термін стаціонарного лікування при проведенні хірургічного втручання визначають індивідуально. При лікуванні в кардіологічному стаціонарі хворі потребують щоденного застосування препаратів протягом невизначено тривалого періоду (залежно від ефективності лікування).

Критерії якості лікування

1. Поліпшення клінічного стану хворих.
2. Нормалізація показників крові.
3. Негативна гемокультура.
4. Позитивна динаміка ЕКГ, показників ехоКГ і доплерівського дослідження.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні ефекти препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей. Захворювання може ускладнюватися тромбоемболією легеневої артерії і розвитком гострої і хронічної СН.

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі потребують постійного диспансерного спостереження з обстеженням не менше 1 разу на рік.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Повноцінне харчування. За наявності симптомів СН — обмеження добового споживання хлориду натрію. При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі.

Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму роботи, відпочинку, реабілітації

Індивідуальне вирішення питання залишкової працездатності відповідно до стану пацієнта.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ (ВАДАМИ СЕРЦЯ)

Рубрика за МКХ-10: I05–I09.

Умови надання медичної допомоги

Усі хворі з вадами серця підлягають направленню на хірургічне лікування до відповідних спеціалізованих установ. У разі неможливості або відстрочки хірургічного лікування такі пацієнти підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а за необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах і діагностичних центрах. При прогресуванні СН хворих направляють в кардіологічні стаціонари за місцем проживання.

Амбулаторний контроль та стаціонарне лікування проводять до хірургічного втручання або за неможливості останнього.

ДІАГНОСТИКА

Обов'язкові дослідження

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові і сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, ХС, глюкоза в крові, калій, натрій, С-реактивний протеїн; титри антистрептолізину-О, антигенів, ревматоїдного фактора).
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ в М-, В- і доплерівському режимах.
7. Рентгенографія органів грудної порожнини.

Додаткові дослідження

1. Добовий моніторинг ЕКГ.
2. КВГ.

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

1. Оперативне лікування вади серця.
2. Лікування СН.
3. Антикоагулянти — у пацієнтів з постійною формою ФП, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, з мітральним стенозом і протезованими клапанами серця. Обов'язковий контроль МНВ. За неможливості встановлення МНВ — визначення ППТ.

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Поліпшення клінічного стану, підвищення толерантності до фізичного навантаження.

Тривалість лікування

Термін стаціонарного лікування при проведенні хірургічного втручання визначають індивідуально. При лікуванні СН в кардіологічному стаціонарі термін лікування встановлюють залежно від стадії СН і ефективності терапії.

Критерії якості лікування

Видужання або поліпшення клінічного стану хворих після хірургічного лікування. При консервативній терапії — відсутність прогресування СН, підвищення толерантності до фізичного навантаження, зниження частоти госпіталізації.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей. Найбільш характерними ускладненнями є прогресування СН, легенево-судинна тромбоемболія, раптова серцева смерть.

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі потребують постійного диспансерного спостереження з обстеженням не менше 1–2 разів на рік. За наявності СН хворі підлягають диспансерному огляду не менше 1 разу на 2 міс або частіше (при певній клінічній ситуації).

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі. Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю. За наявності СН — обмеження добового споживання хлориду натрію.

Вимоги до режиму роботи, відпочинку, реабілітації

За наявності СН рекомендоване обмеження фізичних навантажень відповідно до стадії СН. Регулярна фізична активність (повільна ходьба, фізичні вправи невисокої інтенсивності) відповідно до функціональних можливостей пацієнта (комфортний, але регулярний руховий режим).

Санация вогнищ хронічних інфекцій, уникання переохолоджень. Не рекомендуються робота вночі.

Індивідуальне вирішення питання працездатності відповідно до стану пацієнта.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Робоча група: професор, д-р мед. наук О.С. Сичов (модератор), д-р мед. наук Ю.В. Зінченко, канд. мед. наук Т.В. Гетьман, канд. мед. наук О.М. Романова, канд. мед. наук Г.М. Солов'ян, канд. мед. наук О.І. Фролов, С.В. Лізогуб.

Коди МКХ 10-го перегляду

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ

149.8 — синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину):

- синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину);
- синусова аритмія.

145.6 — зупинка (відмова) синусового вузла.

149.8 — вислизуючі комплекси та ритми:

- передсердні:
 - повільні;
 - прискорені;
- з АВ-з'єднання:
 - повільні;
 - прискорені;
- шлуночкові:
 - повільні;
 - прискорені;

145.8 — АВ-дисоціації.

149.8 — міграція надшлуночкового водія ритму.

Екстрасистолія («передчасна деполяризація» — термін наведено згідно з МКХ-10):

149.1 — передсердна;

149.2 — передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);

149.3 — шлуночкова:

- поодинокі (до 30 ектопічних комплексів за годину);
- часті (30 ектопічних комплексів і більше за годину);
- алоритмія (бі-, три -, квадригеменія);

- поліморфна;
 - парна;
 - рання (R на T).
- 147.1 — тахікардії;
- реципрокні:
 - хронічні;
 - пароксизмальні;
 - вогнищеві (ектопічні):
 - хронічні;
 - пароксизмальні.

НШТ:

- сино-передсердна (синоатріальна);
- передсердна (атріальна);
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
- вузлова:
 - звичайного типу;
 - незвичайного типу;
- з додатковими шляхами проведення:
 - ортодромна;
 - антидромна.

Шлуночкові тахікардії:

147.2 — нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с):

- мономорфна;
- поліморфна;

147.2 — стійка (триваліша 30 с):

- мономорфна;
- поліморфна;

147.0 — постійно-зворотня:

- мономорфна;
- поліморфна;

148.0 — **фібриляція і ТП:**

- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)*:
 - брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;
 - тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**;
- персистуюча (епізод, що триває понад 7 діб, коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання)*:
 - брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;
 - тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**;
- тривало персистуюча (епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати)*:
 - брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;
 - тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**;
- постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)*:
 - брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;
 - тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**.

*Усі форми можуть бути такими, що вперше виникли.

**Вказується при клінічно значимому стані

149.0 — фібриляція і тріпотіння шлуночків

ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

145.5 — синоаурикулярні блокади

— атріовентрикулярні блокади

144.0 — I ст.

144.1 — II ст.:

- I типу;
- II типу.

144.3 — III ст.

- внутрішньошлуночкові блокади:

Однопучкові блокади:

147.0 — блокада правої ніжки пучка Гіса.

144.5 — блокада передньовверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.

144.6 — блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса:

- постійні;
- минутні.

145.2 — двопучкові блокади:

- блокада лівої ніжки пучка Гіса;

- блокада правої ніжки пучка Гіса та передньовверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;

- блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.

145.3 — трипучкові блокади.

КОМБІНОВАНІ ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ І ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

149.4 — парасистолія:

- передсердна;
- з AV-з'єднання;
- шлуночкова.

ЗАХВОРЮВАННЯ, СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ

149.8 — ідіопатичні форми аритмій

- синдроми та ЕКГ-феномени передзбудження шлуночків:

- синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта (WPW-синдрому);

- синдром укороченого інтервалу *P-R* (Лауна — Ганонга — Лівайна).

149.8 — синдром ранньої реполяризації шлуночків.

149.8 — синдром подовженого інтервалу *Q-T*:

- вроджений;
- набутий;

149.6 — синдром слабкості синусового вузла.

146.9 — синдром Морганьї — Адамса — Стокса.

149.8 — аритмогенна дисплазія ПШ.

149.8 — синдром Бругада.

149.0 — синдром Фредеріка.

146.1 — раптова серцева смерть (аритмічна)*:

* (смерть, що настала протягом попередніх 24 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)

- з відновленням серцевої діяльності:

- фібриляція шлуночків;

- асистолія;

- електромеханічна дисоціація (зазначається при можливості);

- раптова серцева смерть (незворотна):

- фібриляція шлуночків;

- асистолія;

- електромеханічна дисоціація (зазначається при можливості).

— зупинка серця*

* (смерть, що настала більше ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів захворювання).

148.0 — з відновленням серцевої діяльності.

146.10 — зупинка серця (незворотна).

АРИТМІЇ ПРИ НОРМАЛЬНІЙ АБО ПОРУШЕНІЙ ФУНКЦІЇ КАРДІОСТИМУЛЯТОРІВ РІЗНОГО ТИПУ

У діагнозі слід зазначити кардіохірургічні втручання та пристрої, використані для лікування аритмій і порушень провідності серця (із зазначенням методу та дати втручання) — катетерні (радіочастотні та інші) деструкції, імплантації водіїв ритму і кардіовертерів-дефібриляторів, проведення кардіоверсії чи дефібриляції (зазначається дата останньої) тощо.

Приклади формулювання діагнозів

1. Міокардіофіброз, пароксизмальна передсердно-шлуночкова вузлова реципрокна тахікардія (звичайного типу). СН 0 ст.
2. WPW-синдром, пароксизмальна передсердно-шлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія. СН 0 ст.
3. Міокардіофіброз. Персистуюча форма ФП, що вперше виникла. EHRA I, CHA₂DS₂-VASc 2 бала, HAS-BLED 1 бал. Гіпертонічна хвороба II ст., 1 ст. Ризик високий. СН 0.
4. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий атеросклероз. Повна АВ-блокада від 26.05.2016. Синкопе від 26.05.2016. Імплантація ШВРС 26.05.2016 тип DDD. СН I стадії зі збереженою ФВ.
5. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01.1998). СССР. Синусова брадикардія. Еквіваленти синкопе. Імплантація ШВРС 26.05.2016 тип AAIR. СН ІА ст. без систолічної дисфункції ЛШ.
6. ДКМП. Минуча АВ-блокада I ст. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистоля, періодично парна. Імплантація 28.05.2016 кардіовертера-дефібрилятора з функцією ресинхронізаційної терапії (CRT-D). СН ІІБ стадії з систолічною дисфункцією ЛШ III ФК по NYHA.
7. Синдром подовженого інтервалу Q–T, пароксизмальна поліморфна шлуночкова тахікардія, синкопальні стани. СН 0 ст.

Діагноз: НШТ

Код МКХ-10: I47.1 — НШТ

Пароксизмальні надшлуночкові тахіаритмії становлять $\frac{4}{5}$ загального числа тахікардій. Вони займають проміжне місце між потенційно детальними аритміями і доброякісними порушеннями серцевого ритму. Пароксизмальні НШТ мають такі характеристики: 1) раптовий початок і закінчення нападу; 2) зазвичай регулярний ритм із незначними коливаннями частоти; 3) ЧСС 100–250 уд./хв, зазвичай — 140–220 уд./хв; 4) ЧПС відповідає частоті скорочень передсердь або нижча за наявності АВ-блокади; 5) комплекси QRS, як правило, вузькі, але при аберантному проведенні можуть розширюватися. Основні механізми розвитку пароксизмальних тахікардій включають ге-entrū, ектопічний автоматизм і тригерну активність.

КЛАСИФІКАЦІЯ НШТ

Реципрокні:

- хронічні;
- пароксизмальні.

Вогнищеві (ектопічні):

- хронічні;
- пароксизмальні.

НШТ:

- сино-передсердна (синоатріальна);
- передсердна (атріальна);
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
- вузлова:
 - звичайного типу;
 - незвичайного типу;
- з додатковими шляхами проведення:
 - ортодромна;
 - антидромна.

Приклади формулювання діагнозів

Діагнози надшлуночкових аритмій не є самостійними, а мають бути включені в основний клінічний діагноз серцево-судинного захворювання. Для застосування в клінічному діагнозі пропонується використовувати варіанти клінічної класифікації порушень ритму та провідності серця Асоціації кардіологів України.

1. Міокардіофіброз, пароксизмальна передсердно-шлуночкова вузлова реципрокна тахікардія (звичайного типу). СН 0 ст.

2. Синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта, пароксизмальна передсердно-шлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія. СН 0 ст.

Первинна медична допомога

Первинна профілактична терапія

Положення протоколу

Хворі з НШТ підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах та діагностичних центрах. При необхідності відновлення ритму за неефективності амбулаторного лікування та/або при порушеннях гемодинаміки хворі підлягають госпіталізації в кардіологічний стаціонар, за відповідними показаннями — у відділення інтенсивної терапії. При рідкісних безсимптомних (зі стабільною гемодинамікою) нападах хворі потребують відновлення синусового ритму за допомогою пероральних медикаментозних засобів в амбулаторних умовах. При частих симптомних нападах відновлення ритму проводиться бригадами швидкої допомоги за допомогою внутрішньовенного введення препаратів.

Необхідні дії

Лікаря на етапі першого контакту з пацієнтами, які мають ту чи іншу форму НШТ, необхідно вирішити декілька питань:

1. Потребує даний хворий відновлення синусового ритму чи йому необхідна медикаментозна корекція ЧШС (враховується форма НШТ).

2. Оцінити безпеку відновлення ритму на догоспітальному етапі (наявність тяжких структурних уражень міокарда, захворювань щитовидної залози, наявність і тяжкість хронічної СН).

3. Якщо пацієнт потребує відновлення ритму, то це слід робити на догоспітальному етапі, або ця процедура повинна проводитися в плановому порядку в стаціонарі.

4. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі, необхідно обрати спосіб його відновлення: медикаментозна або електрична кардіоверсія, або ЕІТ (за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики — сімейного лікаря).

Показання до відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі

1. Пароксизм НШТ з ЧШС >250 за хв.

2. Пароксизм НШТ у поєднанні:

- з вираженою задишкою і вологими хрипами в легенях;
- артеріальною гіпотензією <90/60 мм рт. ст., спричиною тахікардією;
- ангінозним боєм, ознаками ішемії на ЕКГ (депресія ST, елевация ST, негативний зубець T).

Показання до госпіталізації

1. Вперше виявлена НШТ.

2. Пароксизмальна НШТ, коли немає ефекту від препаратів, застосованих для відновлення ритму.

3. Пароксизмальна НШТ, що супроводжувалася розладами гемодинаміки або ішемією міокарда, яку вдалося усунути медикаментозно або за допомогою електричної кардіоверсії.

4. У разі виникнення ускладнень антиаритмічної терапії.

5. При хронічних формах НШТ госпіталізація показана при високій тахісистолії, збільшенні вираженості СН (для корекції медикаментозної терапії).

ДІАГНОСТИКА НШТ

Ознаки та критерії діагностики захворювання

1. Мають пароксизмальний характер, раптовий початок і кінець.
2. У більшості випадків регулярний ритм з незначними коливаннями частоти.
3. ЧСС 100–250 уд./хв, зазвичай 140–220 уд./хв.
4. ЧШС відповідає частоті скорочень передсердь або менше за наявності АВ-блокади.
5. Комплекси *QRS* вузькі, але при аберантному проведенні можуть бути широкими.

Головні механізми тахікардії такі: рі-ентрі (re-entry), ектопічний автоматизм та тригерна активність.

Положення протоколу

Обов'язкові дослідження

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне дослідження (загальний аналіз крові та сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, визначення електролітного балансу в плазмі крові, ліпідограма, тригліцериди, глюкоза в крові, гормони щитовидної залози (ТТГ), коагулограма).
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Проба з фізичним навантаженням (за показами).
8. Добовий моніторинг ЕКГ.

Додаткові дослідження

1. Електрофізіологічне дослідження (ЕФД).
2. Рентгенографія органів грудної клітки.
3. Лабораторне дослідження: гормони щитовидної залози (Т3, Т4), маркери запального процесу в міокарді.

Обґрунтування

Пароксизмальні порушення серцевого ритму — одна з найбільш гострих проблем сучасної кардіології. За даними Американської колегії кардіологів, вони щорічно забирають 300–600 тис. життів, що становить 1 смерть щохвилини. Більшість хворих — особи працездатного віку. Зазвичай до такого фатального результату, як зупинка кровообігу, призводять шлуночкова фібриляція (75%), асистолія (20%) й електромеханічна дисоціація (5%). Відносно більш сприятливий перебіг пароксизмальних порушень серцевого ритму може ускладнювати безліч захворювань. Пароксизмальні суправентрикулярні тахіаритмії становлять $\frac{4}{5}$ загального числа тахікардій. Вони займають проміжне місце між потенційно летальними аритміями і доброякісними порушеннями серцевого ритму.

Необхідні дії

Тахікардії з вузькими комплексами *QRS*

Тахікардія з вузькими комплексами *QRS* (комплекс *QRS* <120 мс) може бути викликана формуванням імпульсів у синусовому вузлі (синусова тахікардія), петлею re-entry у синусовому вузлі або прилягаючій ділянці передсердя (синусова реципрокна тахікардія), у передсерді (передсердна тахікардія, тріпотіння та ФП, в ділянці АВ-вузол — пучок Гіса (тахікардія АВ-з'єднання), а також у результаті re-entry, що виникає в АВ-вузлі або в перехідній зоні по периметру АВ-вузла — АВ-вузлова реципрокна тахікардія або re-entry, при якому АВ-вузол і пучок Гіса утворюють шлях антероградної АВ-провідності, а додатковий АВ-шлях забезпечує ретроградне проведення — ортодромна АВ-реципрокна тахікардія. Досить часто ретельний аналіз ЕКГ у 12 відведеннях, особливо якщо вдається зареєструвати її в ході масажу каротидного синуса або іншої вагусної проби, полегшує встановлення правильного діагнозу. Правильна ідентифікація місця виникнення передсердної активності, її частоти та зв'язку зі шлуночковим ритмом має важливе значення.

Диференційна діагностика тахікардії з вузькими комплексами QRS

Пацієнтам необхідно виконати ЕКГ у 12 стандартних відведеннях у стані спокою. Виявлення синдрому передзбудження шлуночків (дельта-хвилі) на ЕКГ у пацієнтів з анамнезом пароксизмів ритмічного серцебиття досить для постановки діагнозу WPW-синдрому, і немає необхідності у реєстрації спонтанних епізодів тахікардії для призначення терапії.

Клінічний анамнез ритмічного і неритмічного серцебиття у пацієнтів із встановленим синдромом передзбудження шлуночків вказує на епізоди ФП, що вимагає проведення ЕФД, оскільки у цих пацієнтів відзначають високий ризик раптової смерті. В інших випадках діагноз встановлюють на підставі ретельного аналізу ЕКГ (у 12 відведеннях), знятої під час тахікардії.

При вузьких комплексах QRS (<120 мс) тахікардія майже завжди є надшлуночковою. Якщо відсутні зубці P або є явні ознаки передсердної активності, а інтервали R–R однакові, то найімовірніше це AV-вузлова реципрокна тахікардія. Зубець P' при AV-вузловій реципрокній тахікардії може частково ховатися всередині комплексу QRS або деформувати комплекс QRS, імітуючи псевдозубець R у відведенні V₁ і/або псевдозубець S у нижніх відведеннях. Якщо зубець P' виявляється на сегменті ST і відстоїть від комплексу QRS >70 мс, то швидше за все це AV-реципрокна тахікардія. Якщо при тахікардії інтервал R–P довший, ніж інтервал P–R, то найбільш імовірний діагноз — «атипова AV-вузлова реципрокна тахікардія».

У диференційній діагностиці можуть допомогти реакції тахікардії з вузькими комплексами QRS на аденозин фосфат або масаж каротидного синуса. При введенні аденозин фосфату та масажі каротидного синуса бажано проводити запис ЕКГ у 12 відведеннях. Якщо зубців P' не видно, то може бути корисним використання стравохідних електродів.

Синоатріальна тахікардія виникає за механізмом ге-ентру з циркуляцією хвилі збудження в синоатріальній зоні (синусний вузол, міокард правого передсердя). Це напади підвищення частоти ритму з ЧСС 100–200 уд./хв, що характеризуються раповим початком і раповим припиненням.

Передсердна тахікардія — це порушення ритму, що виникає за механізмом ектопічного автоматизму.

Найбільше клінічне значення мають **AV-вузлові реципрокні тахікардії**. Електрофізіологічною основою пароксизмальною AV-вузлової тахікардії є наявність усередині вузла двох шляхів проведення, що мають різні функціональні властивості. Ці два шляхи замикають кільце циркуляції хвилі збудження. При виникненні пароксизмальної AV-вузлової тахікардії імпульс проводиться повільним шляхом до шлуночків і повертається до передсердь швидким шляхом. У зв'язку з тим, що збудження шлуночків і передсердь під час пароксизму тахікардії настає майже одночасно, на ЕКГ рідко вдається зареєструвати зубці P. Вони, як правило, зливаються зі шлуночковими комплексами.

Пароксизмальна AV-реципрокна тахікардія за участю ДШП виникає на фоні синдромів преекзитації і розглядається як класична модель тахікардії, що має перебіг за електрофізіологічним механізмом ге-ентру. Синдром преекзитації полягає в тому, що під час одного серцевого циклу шлуночки збуджуються як імпульсом, проведеним із передсердь додатковим (аномальним) шляхом, так і по нормально функціонуючій провідній системі, причому при проведенні імпульсу додатковим шляхом проведення частина міокарда чи весь шлуночок збуджуються раніше, тобто передчасно.

ЕКГ-реєстрація пароксизму тахікардії є однією з найважливіших умов верифікації синдрому преекзитації та правильного вибору лікування. У той же час кардіологам нерідко доводиться виявляти клінічні випадки захворювання, коли ЕКГ-реєстрація пароксизму тахікардії утруднена з тих або інших причин. У такій ситуації об'єктивну інформацію можна одержати з використанням неінвазивного ЕФД (черезстравохідна електрокардіостимуляція).

Пароксизм ортодромної суправентрикулярної тахікардії характеризується частими (140–250 уд./хв), позбавленими ознак преекзитації, нормальними (вузькими) комплексами QRS. У ряді випадків після комплексу QRS відмічають інвертовані зубці P, що вказує на ретроградну активацію передсердь.

Антидромна суправентрикулярна тахікардія проявляється на ЕКГ частим регулярним ритмом (150–200 уд./хв), шлуночковими комплексами за типом максимально вираженої преекзитації (QRS >0,1 с), після яких іноді виявляються інвертовані зубці P.

Уточнення діагнозу «пароксизмальна AV-вузлова тахікардія», як правило, вимагає застосування методу клінічного ЕФД. Найбільш корисна інформація при диференціації AV-вузлової тахікардії та реципрокної тахікардії за участю ДШП може бути отримана на чеззстравохідній електрограмі при пароксизмі тахікардії. Величина інтервалу $V-A$ за даними стравохідного відведення <100 мс у 90% випадків вказує на AV-вузлову тахікардію.

Синусові тахікардії

Синусова тахікардія визначається як підвищення частоти синусового ритму >100 уд./хв у відповідь на відповідний ступінь фізичного, емоційного, патологічного або фармакологічного стресу. Петлі re-entru можуть перебувати всередині або поруч із синусовим вузлом, що призводить до так званої реципрокної синусової тахікардії, яку іноді називають синоатріальне re-entru.

Синусова тахікардія виникає в результаті нейрогуморальних впливів на пейсмейкерні клітини та морфологічних змін у самому синусовому вузлі. Синусова тахікардія — непароксизмальна, що відрізняє її від інших re-entru.

Патологічна (аномальна) синусова тахікардія

Патологічна синусова тахікардія — це персистувальне підвищення ЧСС у стані спокою, що не відповідає рівню фізичного, емоційного, патологічного або фармакологічного стресу. Патологічна основа аномальної синусової тахікардії включає багато факторів, проте передбачається два основних механізми: 1) підвищений автоматизм синусового вузла; 2) порушення автономної регуляції синусового вузла з підвищенням симпатичного та зниженням парасимпатичного тону. Синусову тахікардію діагностують на підставі критеріїв, одержаних за допомогою неінвазивних досліджень: 1) персистуюча синусова тахікардія (ЧСС >100 уд./хв) протягом дня з надмірним підвищенням частоти пульсу у відповідь на фізичну активність і нормалізацією ЧСС у нічний час, підтверджений результатами 24-годинного холтерівського моніторингу; 2) тахікардія і синптоми мають непароксизмальний характер; 3) морфологія зубця P на ЕКГ при тахікардії ідентична такій при синусовому ритмі; 4) виключення вторинних причин (наприклад гіпертиреоз, феохромоцитом, фізична нетренованість).

Тахікардії з широкими комплексами QRS

За широкими комплексами QRS (>120 мс) важливо диференціювати НШТ від шлуночкової тахікардії. При лікуванні пацієнтів із НШТ препарати, що призначаються парентерально, особливо верапаміл або дилтіазем, є потенційно небезпечними, оскільки можуть зумовити розвиток колапсу у хворих зі шлуночковими тахікардіями. Якщо діагноз «НШТ» неможливо підтвердити або заперечити, то тахіаритмію слід розцінювати як шлуночкову тахікардію і лікувати відповідно.

Тахікардії з широкими комплексами QRS можна розподілити на 3 групи: 1) НШТ з блокадою ніжок пучка Гіса; 2) НШТ з проведенням по додатковому передсердно-шлуночковому з'єднанню; 3) шлуночкова тахікардія.

НШТ з блокадою ніжок пучка Гіса. Блокада ніжок пучка Гіса може визначитися первинно або виникати лише під час тахікардії, коли одна з гілок пучка Гіса перебуває в рефрактерному періоді у зв'язку з частим ритмом. Блокада ніжок пучка Гіса може виникнути при будь-якій НШТ. Якщо під час ортодромної AV-реципрокної тахікардії розвивається блокада ніжок пучка Гіса, то частота тахікардії може знизитися у разі, якщо блокована ніжка пучка Гіса розміщена на тому ж боці, що й додаткове передсердно-шлуночкове з'єднання.

НШТ з проведенням по додатковому передсердно-шлуночковому з'єднанню. НШТ за участю додаткового передсердно-шлуночкового з'єднання може виникнути під час передсердної тахікардії, ТП, ФП, AV-вузлової реципрокної тахікардії або антидромної AV-реципрокної тахікардії. Остання виникає при антероградному проведенні по додатковому передсердно-шлуночковому з'єднанню і ретроградному проведенню по AV-вузлу або другому додатковому передсердно-шлуночковому з'єднанню.

Шлуночкова тахікардія. Тахікардії з широкими комплексами QRS >120 мс можуть бути зумовлені надшлуночковими аритміями з постійним або частотнозалежним аберантним внутрішньошлуночковим проведенням, надшлуночковими аритміями з антероградним передзбу-

дженням, а також шлуночковими аритміями. Незважаючи на запропоновані ЕКГ-критерії для диференціації НШТ з аберантним проведенням і шлуночковою тахікардією, ці відмінності можуть викликати труднощі, навіть якщо для аналізу доступні повні записи ЕКГ. ЕФД дозволяє точно діагностувати практично всі тахікардії з широкими комплексами, а також визначити послідовність і взаємозв'язок між активацією передсердь і шлуночків. Оскільки знання механізму аритмії зазвичай має вирішальне значення для вибору належної терапії, ЕФД часто займають важливе місце в клінічній діагностиці у пацієнтів з тахікардіями з широкими комплексами.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

Обґрунтування

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

Невідкладна терапія при тахікардії з вузькими комплексами *QRS*

Для купірування тахікардії з вузькими комплексами *QRS* слід почати з вагусних прийомів (проба Вальсальви, масаж каротидного синуса), що впливають на AV-провідність. При відсутності позитивного ефекту пацієнтам зі стабільною гемодинамікою слід почати внутрішньовенне введення антиаритмічних препаратів. Препаратами вибору є аденозин фосфат або антагоністи кальцієвих каналів негідропіридинового ряду. Перевага аденозин фосфату порівняно з блокаторами кальцієвих каналів або блокаторами бета-адренорецепторів при внутрішньовенному введенні — у швидкому початку дії та короткому періоді напіввиведення. Тому найчастіше перевага віддається внутрішньовенному введенню аденозин фосфату, крім пацієнтів із тяжкою формою бронхіальної астми. Надається перевага застосуванню препаратів тривалої дії (блокатори кальцієвих каналів або блокатори бета-адренорецепторів) у пацієнтів із частими передсердними або шлуночковими екстрасистолами, які є пусковим механізмом непароксизмальних НШТ. Аденозин фосфат або ЕПТ (кардіоверсія) є методом вибору у осіб з гемодинамічно значимою НШТ. Аденозин фосфат може спровокувати ФП у 1–15% випадків, що зазвичай має тимчасовий характер, але може бути загрозливою для життя у пацієнтів із синдромом передзбудження шлуночків. Необхідно дотримуватися суворої обережності при одночасному внутрішньовенному застосуванні блокаторів кальцієвих каналів і блокаторів бета-адренорецепторів, оскільки існує небезпека появи гіпотензії та/чи брадикардії. Під час виконання вагусних прийомів або введення препаратів доцільна реєстрація ЕКГ, оскільки реакція на них може допомогти в діагностиці, навіть якщо аритмія не припинилася. Передсердна тахікардія часто нечутлива до аденозин фосфату. Трансформація в тахікардію з AV-блокадою фактично вказує на передсердну тахікардію чи ТП (залежно від інтервалу $P-P$ або $F-F$), виключає AV-реципрокную тахікардію і робить AV-вузлову реципрокную тахікардію малоймовірною (рис. 3).

Звичайна НШТ

Вагусні маневри та/або
внутрішньовенно аденозин (клас I)

Якщо неефективно або немає можливості виконати

Гемодинамічно
стабільна

Так

Внутрішньовенно блокатори бета-адренорецепторів, дилтіазем або верапаміл
(клас IIa)

Якщо неефективно або немає
можливості виконати

Синхронізована кардіоверсія (клас I)

Ні

Синхронізована
кардіоверсія (клас I)

Рис. 3. Рекомендації щодо негайного усунення НШТ

Невідкладна терапія тахікардії з широкими комплексами QRS

Екстрена ЕІТ показана при гемодинамічно значимих тахікардіях. Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є надшлуночковою, то лікування таке ж, як і при тахікардії в вузьких комплексах QRS. Для усунення тахікардії з широкими QRS-комплексами при відсутності порушень гемодинаміки можна застосовувати прокаїнамід або соталол у парентеральних формах. Також може бути застосований аміодарон, якому надають перевагу порівняно з прокаїнамідом і соталолом при лікуванні пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або ознаками СН. Для припинення тахікардії з широким комплексом QRS (ФП із проведнням по додатковому передсердно-шлуночковому з'єднанню) рекомендується ЕІТ. Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна використати фармакологічну кардіоверсію з внутрішньовенним введенням ібутиліду або флекаїніду. Пацієнтам з гемодинамічно незначимою тахікардією з вузькими комплексами QRS, збереженою функцією ЛШ і нормальною ЕКГ під час синусового ритму специфічна терапія може не знадобитися. У пацієнтів із резистентністю до медикаментозної терапії або поганою її переносимістю, а також у осіб, які не бажають постійно приймати антиаритмічні препарати, за необхідності лікування необхідно зробити вибір: катетерна абляція чи медикаментозна терапія. У зв'язку з ризиком летального результату у всіх хворих із WPW-синдромом показано проведення подальшого обстеження.

Алгоритм фармакотерапії

Таблиця 34. Рекомендації щодо невідкладної допомоги при гемодинамічно стабільній НШТ

ЕКГ-ознаки	Рекомендації	Ефективність
Вузький комплекс QRS	Вагусні проби Аденозин фосфат Верапаміл, дилтіазем Блокатори бета-адренорецепторів Аміодарон Дигоксин	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно
Тахікардії з широкими комплексами QRS: - НШТ + блокада гілки пучка Гіса - преекзитація + НШТ/ФП - тахікардії з широким комплексом QRS невизначеного походження	Вагусні проби Аденозин фосфат Верапаміл, дилтіазем Блокатори бета-адренорецепторів Аміодарон Дигоксин Електрична кардіоверсія Прокаїнамід Флекаїнід* Ібутилід* Прокаїнамід Соталол Аміодарон Електрична кардіоверсія Лідокаїн Аденозин фосфат Блокатори бета-адренорецепторів Верапаміл	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно Не показані Не показаний
Тахікардії з широким комплексом QRS невизначеного походження у пацієнтів із порушеною функцією ЛШ	Аміодарон Електрична кардіоверсія Лідокаїн	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно

Примітка: *за умов реєстрації цього препарату в Україні.

Диспансерне спостереження

Ведення хворого на початковому етапі

У пацієнта, у якого запідозрено або виявлено НШТ, необхідно ретельно вивчити медичний анамнез. Слід вивчити дані ЕКГ у 12 відведеннях для виявлення органічної патології серця (наприклад гострого та перенесеного раніше ІМ, гіпертрофії ЛШ, блокади ніжки пучка Гіса або шлуночкового передзбудження, ознак кардіоміопатії або ішемії).

Вторинна (спеціалізована) медична допомога

Профілактика

Положення протоколу

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з НШТ, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначати належне лікування, але й розробити структурований план подальшого спостереження хворого.

Нижче перераховані важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні пацієнта з НШТ.

- Чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад при розвитку цукрового діабету або АГ), яких раніше не було?
- Чи зменшується вираженість симптоматики пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід визначити доцільність іншої стратегії лікування?
- Чи є будь-які ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то слід знизити дозу протиаритмічного засобу чи перейти до іншої стратегії лікування?
- Чи ефективний застосовуваний підхід контролю ЧСС?

На візитах подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС та оцінки прогресування захворювання. Для пацієнтів, які приймають протиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів *P–R*, *QRS* або *Q–T*, НШТ або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта відмічають погіршення симптоматики, слід оцінити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю поінформований про переваги і недоліки різних методів лікування — протиаритмічних засобів або інтервенційного лікування.

Необхідні дії

Рекомендації з діагностики та початкового ведення НШТ.

Діагностика

Необхідні дії

Програма діагностики НШТ

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторні дослідження:
 - загальний аналіз крові;
 - загальний аналіз сечі;
 - АлАТ;
 - АсАТ;
 - білірубін;
 - креатинін;
 - ліпідограма та ТГ;
 - глюкоза в крові;
 - гормони щитовидної залози (Т3, Т4 вільний, ТТГ);
 - коагулограма.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Проба з фізичним навантаженням.
8. Добовий моніторинг ЕКГ та реєстрація випадків.
9. ЕФД.
10. Рентгенографія органів грудної клітки.
11. Маркери запального процесу в міокарді.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

Перелік і обсяг обов'язкового асортименту медичних послуг

При обстеженні необхідно чітко визначити механізм аритмії. Підібрати ефективне медикаментозне лікування, визначити показання для хірургічного лікування аритмії.

Для невідкладної терапії застосовують:

- при тахікардіях за механізмом re-entry — вагусні проби, АТФ, верапаміл, дилтіазем, блокатори бета-адренорецепторів, пропафенон;
- при тахікардіях за участю ДШП — пропафенон, флекаїнід*, соталол, аміодарон;
- при тахікардіях за механізмом ектопічного вогнища — блокатори бета-адренорецепторів, верапаміл, дилтіазем, пропафенон.

Для профілактики нападів застосовують: верапаміл (ретардні форми), блокатори бета-адренорецепторів, дилтіазем, пропафенон, соталол, аміодарон.

AV-вузлова реципрокна тахікардія. Супроводжується серцебиттям, запамороченням, пульсацією в ділянці шиї і, звичайно, не пов'язана зі структурним захворюванням серця. Пульс при тахікардії, як правило, в межах 140–250 уд./хв.

Для виникнення AV-вузлової реципрокної тахікардії необхідні два функціонально та анатомічно різних канали. У більшості випадків швидкий шлях (fast pathway) розміщується поруч із верхівкою трикутника Коха. Повільний шлях розміщений ззаду і нижче компактною частини AV-вузла і проходить вздовж септального краю фіброзного кільця тристулкового клапана на рівні або дещо вище коронарного синуса. Під час типової AV-вузлової реципрокної тахікардії повільний шлях (slow pathway) виступає у якості антероградної ділянки петлі, у той час як швидкий канал — це ретроградне коліно (тобто slow-fast re-entry AV-вузла). Рідко (5–10%) петля тахікардії має зворотний напрямок, тобто проведення здійснюється антероградно по швидкому каналу і ретроградно по вільному каналу (fast-slow re-entry AV-вузла або атипова AV-вузлова реципрокна тахікардія).

Для лікування пацієнтів із частими і стійкими нападами AV-вузлової реципрокної тахікардії, які віддають перевагу постійній пероральній терапії і відмовляються від катетерної абляції, може використовуватися ряд протиаритмічних препаратів (табл. 35). Стандартна терапія включає блокатори кальцієвих каналів, блокатори бета-адренорецепторів і дигоксин. При лікуванні пацієнтів без структурної патології міокарда з резистентністю до препаратів, що сповільнюють AV-провідність, перевагу надають антиаритмічним препаратам класу IC — флекаїніду і пропафенону. У більшості випадків препарати класу III, такі як соталол або аміодарон, не застосовують; препарати класу IA — хінідін, прокаїнамід і дизопірамід використовують обмежено, оскільки вони вимагають тривалого застосування, мають помірну ефективність і володіють проаритмогенною дією (рис. 4).

Таблиця 35. Рекомендації щодо тривалої терапії зворотної AV-реципрокної тахікардії

Клінічні дані	Рекомендації	Ефективність
Нестійка AV-реципрокна тахікардія з гемодинамічною нестабільністю	Катетерна абляція Верапаміл, дилтіазем Блокатори бета-адренорецепторів Соталол, аміодарон Флекаїнід*, пропафенон	Високоєфективно Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно
Зворотна симптоматична AV-реципрокна тахікардія	Катетерна абляція Верапаміл, дилтіазем Блокатори бета-адренорецепторів Дигоксин	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Низькоєфективно
Зворотна AV-реципрокна тахікардія, стійка до блокаторів бета-адренорецепторів, блокаторів кальцієвих каналів і у пацієнтів, які не бажать проводити радіочастотну абляцію	Флекаїнід*, пропафенон Соталол, аміодарон	Ефективно Низькоєфективно

Клінічні дані	Рекомендації	Ефективність
Нечасті або поодинокі епізоди AV-реципрокної тахікардії у пацієнтів, які бажають повного контролю аритмії	Катетерна абляція	Високоєфективно
Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, яка проявляється лише двоспрямованим проведенням по AV-вузлу, зареєстрована при ЕФД, і відсутні будь-які інші ознаки аритмії	Верапаміл, дилтіазем Блокатори бета-адренорецепторів Флекаїнід*, пролафенон Катетерна абляція	Високоєфективно Ефективно Ефективно Високоєфективно
Повільна стійка AV-вузлова реципрокна тахікардія	Без лікування Вагусні проби Верапаміл, дилтіазем Блокатори бета-адренорецепторів у таблетках Катетерна абляція	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Ефективно Високоєфективно

Примітка: *у разі реєстрації цього препарату в Україні.

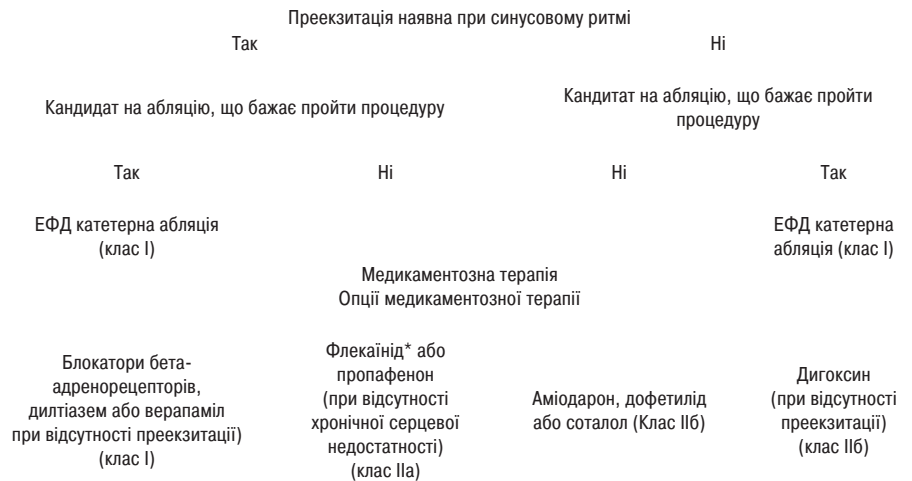


Рис. 4. Рекомендації щодо тривалого лікування НШТ

AV-реципрокна тахікардія (додаткові передсердно-шлуночкові з'єднання). WPW-синдром діагностують у пацієнтів за наявності поєднання синдрому передзбудження шлуночків з тахіаритмією. Серед пацієнтів із WPW-синдромом найпоширеніша аритмія — AV-реципрокна тахікардія, що становить 95% реципрокних тахікардій за участю додаткового передсердно-шлуночкового з'єднання.

AV-тахікардія за механізмом ге-ентру поділяється на ортодромну і антидромну AV-реципрокну тахікардію. Під час ортодромної AV-реципрокної тахікардії імпульси проводяться антероградно по AV-вузлу і спеціалізованій провідній системі з передсердя в шлуночки, а ретроградно — із шлуночків на передсердя по додатковому передсердно-шлуночковому з'єднанню. Під час антидромної AV-реципрокної тахікардії імпульси йдуть у зворотному напрямку з антероградним проведенням з передсердя у шлуночки через додаткове передсердно-шлуночкове з'єднання та ретроградним проведенням через AV-вузол або друге додаткове передсердно-шлуночкове з'єднання. Антидромну AV-реципрокну тахікардію виявляють лише у 5–10% пацієнтів з WPW-синдромом. Тахікардії з передзбудженням шлуночків можуть виникати й у осіб з передсердною тахікардією, ТП, ФП або AV-вузловою реципрокною тахікардією, при цьому додатковий шлях виступає в якості «свідка» (тобто не є критичною частиною кола тахікардії).

ФП є життєво небезпечною для пацієнтів із WPW-синдромом. Якщо додатковий шлях має короткий антероградний рефрактерний період, то проведення імпульсів на шлуночки з високою

частотою під час ФП може призвести до фібриляції шлуночків. Близько у $\frac{1}{3}$ пацієнтів із WPW-синдромом відзначають ФП. Додаткові передсердно-шлуночкові з'єднання відіграють патологічну роль у розвитку ФП у цієї категорії хворих; більшість із них — особи молодого віку без структурної патології серця. AV-реципрокна тахікардія з високою частотою ритму може відігравати певну роль в індукції ФП. Хірургічні методи лікування та катетерна абляція додаткових шляхів здатні усунути фібриляцію передсердь так само, як і AV-реципрокну тахікардію.

Медикаментозна антиаритмічна терапія може використовуватися при лікуванні аритмій за участю додаткового передсердно-шлуночкового з'єднання, проте катетерна абляція стала методом вибору при лікуванні цих аритмій (табл. 36). До антиаритмічних препаратів, що безпосередньо модифікують проведення по AV-вузлу, належать дигоксин, верапаміл, блокатори бета-адренорецепторів, аденозин фосфат і дилтіазем. Протиаритмічні препарати, що пригнічують проведення через додатковий шлях, включають препарати I класу, такі як прокаїнамід, дизопірамід, пропafenон і флекаїнід*, а також препарати III класу — ібутилід*, соталол й аміодарон (див. рис. 4).

Таблиця 36. Рекомендації щодо тривалої терапії пацієнтів з аритмією за наявності ДШП

Вид аритмії	Рекомендації	Ефективність
WPW-синдром (пreekзитація і симптоматичні аритмії), що добре переносяться	Катетерна абляція Флекаїнід*, пропafenон, соталол, аміодарон Блокатори бета-адренорецепторів Верапаміл, дилтіазем, дигоксин	Високоєфективно Ефективно Низькоєфективно Не показано
WPW-синдром (із ФП і AV-реципрокною тахікардією, що швидко проводиться або погано переносяться (без пreekзитації))	Катетерна абляція Флекаїнід*, пропafenон, соталол, аміодарон Блокатори бета-адренорецепторів Верапаміл, дилтіазем, дигоксин	Високоєфективно Ефективно Низькоєфективно Не показано
Поодинокі або нечасті епізоди AV-реципрокної тахікардії (без пreekзитації)	Терапію не проводити Вагусні проби Верапаміл, дилтіазем Блокатори бета-адренорецепторів Катетерна абляція Соталол, аміодарон Флекаїнід*, пропafenон Дигоксин	Високоєфективно Високоєфективно Ефективно Ефективно Низькоєфективно Не показано
Пreekзитація асимптоматична	Терапію не проводити Катетерна абляція	Високоєфективно Ефективно

Примітка: *у разі реєстрації цього препарату в Україні.

Лікування при аномальній синусовій тахікардії в основному симптоматичне (табл. 37). Блокатори бета-адренорецепторів можуть бути ефективними і повинні призначатися як терапія першої лінії більшості пацієнтам з цією тахікардією. Можна вважати, що блокатори кальцієвих каналів, такі як верапаміл і дилтіазем, також ефективні.

Таблиця 37. Рекомендації щодо лікування синусової тахікардії

Методи терапії	Рекомендації	Ефективність
Медикаментозний (неінвазивний)	Блокатори бета-адренорецепторів Верапаміл, дилтіазем	Високоєфективно Ефективно
Інвазивний	Катетерна абляція – модифікація/усунення синусового вузла	Низькоєфективно

Модифікація синусового вузла методом катетерної абляції потенційно може бути використана при лікуванні більшості рефрактерних випадків аномальної синусової тахікардії. Можливими ускладненнями процедури катетерної абляції є перикардит, ушкодження діафрагмального нерва, деструкція синусового вузла з необхідністю імплантації системи постійної електрокардіостимуляції.

Вогнищева (фокусна) AV-вузлова тахікардія. Відмінна риса вогнищевих вузлових тахікардій — їх походження з AV-вузла або пучка Гіса. До ЕКГ-ознак вогнищевої вузлової тахікардії належать ЧСС 110–250 уд./хв, вузькі комплекси QRS або морфологія типової блокади ніжок пучка Гіса. Часто відзначається AV-дисоціація, хоча транзиторно може виявлятися ретроград-

не проведення у співвідношенні 1:1. Вважається, що електрофізіологічним механізмом такої аритмії є або порушення автоматизму або тригерна активність, зумовлені бета-адренергічною стимуляцією і блокадою кальцієвих каналів.

Непароксизмальна вузлова тахікардія. Непароксизмальна вузлова тахікардія — доброякісна форма аритмії, що характеризується тахікардією з вузькими комплексами з ЧСС 70–120 уд./хв, механізм аритмії — підвищення автоматизму з верхніх відділів AV-вузла або тригерний механізм. Тахікардія має період розігріву й охолодження і не може бути купірована при електричній стимуляції. Характерною рисою цієї форми тахікардії є те, що вона може бути проявом серйозного патологічного стану, такого як дигіталісна інтоксикація, стан після операції на серці, гіпокаліємія або ішемія міокарда. Часто ця тахікардія розвивається при ХОЗЛ з гіпоксією та при міокардиті. У деяких випадках, особливо при інтоксикації препаратами наперстянки, може з'являтися антероградна AV-блокада з періодами Самойлова — Венкебаха.

Основний принцип лікування при непароксизмальній вузловій тахікардії — корекція основної патології (табл. 38). Персистувальна вузлова тахікардія може бути купірована застосуванням блокаторів бета-адренорецепторів або блокаторів кальцієвих каналів.

Таблиця 38. Рекомендації щодо лікування при синдромах ектопічної і непароксизмальної вузлової тахікардії

Тахікардія	Рекомендації	Ефективність
Ектопічна вузлова тахікардія	Блокатори бета-адренорецепторів Флекаїд* Пропафенон Соталол Аміодарон Катетерна абляція	Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно
Непароксизмальна вузлова тахікардія	Усунення інтоксикації препаратами наперстянки Корекція гіпокаліємії Лікування ішемії міокарда Блокатори бета-адренорецепторів Блокатори кальцієвих каналів	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Ефективно Ефективно

Примітка: *у разі реєстрації цього препарату в Україні.

Перелік медичних послуг додаткового асортименту

- У хворих старшого віку с ознаками ІХС при велоергометрії рекомендовано проведення КВГ.
- Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень AV-провідності та СССВ.
- Катетерне лікування при:
 - неефективності медикаментозної терапії, що проводиться в адекватних дозах;
 - аритмогенної дії антиаритмічних препаратів;
 - нападах НШТ з погіршенням гемодинаміки;
 - поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків.
- Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитовидної залози та цукрового діабету.

Третинна (високоспеціалізована) медична допомога

ПРОФІЛАКТИКА

Положення протоколу

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з НШТ, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначати належне лікування, але й розробити структурований план подальшого спостереження хворого.

Нижче перераховані важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні пацієнта з НШТ.

- Чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад при розвитку цукрового діабету або АГ), яких раніше не було?

- Чи зменшується вираженість симптоматики у пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід визначити доцільність застосування іншої стратегії лікування?
- Чи є будь-які ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то слід знизити дозу протиаритмічного засобу чи перейти до іншої стратегії лікування?
- Чи ефективний застосований підхід контролю ЧСС?

На візитах подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС й оцінки прогресування захворювання. Для пацієнтів, які приймають протиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів *P–R*, *QRS* або *Q–T*, НШТ або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта відмічають погіршення симптоматики, слід визначити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю поінформований про переваги і недоліки різних методів лікування — протиаритмічних засобів або інтервенційного лікування.

Необхідні дії

Рекомендації з діагностики та початкового ведення НШТ.

ДІАГНОСТИКА

Програма діагностики НШТ

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторні дослідження:
 - загальний аналіз крові;
 - загальний аналіз сечі;
 - АлАТ;
 - АсАТ;
 - білірубін;
 - креатинін;
 - ліпидограма та ТГ;
 - глюкоза в крові;
 - гормони щитовидної залози (Т3, Т4 вільний, ТТГ);
 - коагулограма.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Проба з фізичним навантаженням.
8. Добовий моніторинг ЕКГ та реєстрація випадків.
9. ЕФД.
10. Рентгенографія органів грудної клітки.
11. Маркери запального процесу в міокарді.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

1. Хворі повинні отримувати комплексну терапію (табл. 39) із застосуванням антиаритмічних препаратів, препаратів для профілактики ремоделювання серця (інгібітори АПФ/БРА).
2. Радіочастотна катетерна абляція.
3. За наявності пацієнти потребують адекватного лікування супутніх хвороб (ішемічної хвороби серця, АГ, уражень щитовидної залози, цукрового діабету або інших соматичних захворювань).
4. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень AV-провідності та СССВ.

Радіочастотна катетерна абляція

Частота випадків раптової смерті серед пацієнтів із WPW-синдромом коливається в межах 0,15–0,39% протягом періоду динамічного спостереження від 3 до 10 років. Майже в полови-

ні випадків зупинка серця у пацієнтів з WPW-синдромом є першим проявом AV-реципрокної тахікардії. З метою запобігання розвитку ФП у пацієнтів із WPW-синдромом і ризиком раптової смерті в результаті ФП має значення проведення катетерної абляції. У досліджених пацієнтів з WPW-синдромом, що перенесли зупинку серця, ретроспективно визначили ряд критеріїв, за допомогою яких можна виявити пацієнтів з підвищеним ризиком раптової смерті. До них належать: 1) укорочений $R-R < 250$ мс при передзбудженні шлуночків під час спонтанної чи індукованої ФП; 2) симптоматична тахікардія в анамнезі; 3) множинні додаткові шляхи; 4) аномалія Ебштейна.

Результати катетерної абляції

Найпоширеніші НШТ: AV-вузлова реципрокна тахікардія — ефективність 96–97%, частота рецидивів 5%; AV-реципрокна тахікардія/ДШП — ефективність 93%, частота рецидивів 8%. Менш поширені НШТ: фокальна передсердна тахікардія — ефективність 80–100%, частота рецидивів 4–27%.

Таблиця 39. Антиаритмічні лікарські засоби для лікування НШТ

Антиаритмічний препарат (за класифікацією Вогана — Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу ¹	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Прокаїнамід (IA)	1000–2000	Висип, міалгія, васкуліт, гіпотензія, воччак, агранулоцитоз, брадикардія, подовження інтервалу $Q-T$, TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія AV-реципрокна тахікардія (додаткові передсердно-шлуночкові з'єднання)	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада
Дизопірамід (IA)	250–750	Негативний інотропний ефект, подовження QRS , AV-блокада, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP), антихолінергічний ефект	AV-вузлова реципрокна тахікардія AV-реципрокна тахікардія (додаткові передсердно-шлуночкові з'єднання)	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія
Хінідин (IA)	600–800	Нудота, діарея, порушення слуху та зору, сплутаність свідомості, гіпотензія, тромбоцитопенія, гемолітична анемія, анафілаксія, подовження комплексу QRS та інтервалу $Q-T$, TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу $Q-T$
Флекаїнід* (IC)	200–300	Негативний інотропний ефект, розширення комплексу QRS , AV-блокада, парасинусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP)	AV-вузлова реципрокна тахікардія Вогнищева AV-вузлова тахікардія AV-реципрокна тахікардія (додаткові передсердно-шлуночкові з'єднання)	Дисфункція синусового вузла (крім наявності ШВРС); ФП/ТП (без одночасного застосування блокаторів бета-адренорецепторів); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу $Q-T$

Антиаритмічний препарат (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Пропафенон (IC)	450–900	Негативний інотропний ефект, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, подовження комплексу <i>QRS</i> , AV-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP)	AV-вузлова реципрокна тахікардія Вогнищева AV-вузлова тахікардія AV-реципрокна тахікардія (додаткові передсердно-шлункові з'єднання)	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); ФП/ТП (без одночасного застошування блокаторів бета-адренорецепторів); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлункової провідності); IM; IXС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу <i>Q–T</i>
Блокатори бета-адренорецепторів (II)	Різна	Бронхоспазм, гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, депресія, сексуальні розлади	AV-вузлова реципрокна тахікардія Вогнищева AV-вузлова тахікардія Непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); гостра фаза ІМ (уникати при брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); декомпенсована СН
Аміодарон (III)	200–400	Легеневий фіброз, гіпотиреозидизм та гіпертиреозидизм, нефропатія, відкладення на рогівці, фоточутливість, знебарвлення шкіри, гепатотоксичність, синусова брадикардія, подовження інтервалу <i>Q–T</i> та періодична TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія Вогнищева AV-вузлова тахікардія AV-реципрокна тахікардія (додаткові передсердно-шлункові з'єднання)	Захворювання та одночасне лікування, пов'язане з подовженням інтервалу <i>Q–T</i> ; спадковий LQTS; синусова брадикардія (крім випадків зупинки серця); CCCB (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); декомпенсована СН або кардіоміопатія
Соталол (III)	160–320	Як і для інших блокаторів бета-адренорецепторів, а також при TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія Вогнищева AV-вузлова тахікардія AV-реципрокна тахікардія (додаткові передсердно-шлункові з'єднання)	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжка СН; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу <i>Q–T</i>
Дофетилід* (III)	1000 мкг/добу	Подовження інтервалу <i>Q–T</i> та періодична TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжка СН; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу <i>Q–T</i>
Верапаміл (IV)	240–480	Негативний інотропний ефект (у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ), гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, висип, порушення з боку шлунково-кишкового тракту	AV-вузлова реципрокна тахікардія Вогнищева AV-вузлова тахікардія Непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); IM у гострій фазі (за винятком брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); СН; знижена ФВ ЛШ; ТП/ФП, пов'язані з додатковими шляхами проведення

Антиаритмічний препарат (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Дилтіазем (IV)	180–360	Гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, негативний інотропний ефект	AV-вузлова реципрокна тахікардія Вогнищева AV-вузлова тахікардія Непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); ІМ у гострій фазі (за винятком брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); СН; знижена ФВ ЛШ; ТП/ФП, пов'язані з додатковими шляхами проведення

Примітки: *у разі реєстрації препарату в Україні; †у таблиці зазначено дозування для дорослих; LQTS – синдром подовженого інтервалу Q–T; TdP – torsades de pointes (веретеноподібна ШТ).

Рекомендації асимптоматичним пацієнтам з преєкзитацією (Іа, В)

1. Проведення ЕФД доцільно у асимптоматичних пацієнтів з преєкзитацією для стратифікації ризику аритмогенних подій.
2. Катетерна абляція ДШП доцільна у асимптоматичних пацієнтів з преєкзитацією, якщо ЕФД виявило високий ризик виникнення аритмогенних подій, включаючи фібриляцію передсердь, що часто проводиться через ДШП.
3. Катетерна абляція ДШП доцільна у асимптоматичних пацієнтів, якщо наявність преєкзитації заважає специфічній трудовій діяльності (пілоти, професійні спортсмени).

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Відсутність нападів аритмії, що супроводжуються падінням гемодинаміки, зменшення кількості та тривалості пароксизмів. Зниження ЧШС під час тахікардії.

Тривалість лікування

При нападах показана терапія для відновлення синусового ритму. При нападах, що супроводжуються зниженням гемодинаміки, хворим показано хірургічне лікування аритмії. При неефективному хірургічному лікуванні показаний постійний прийом препаратів. Хворі після хірургічного лікування не потребують антиаритмічної терапії.

Критерії якості лікування

Відсутність або суттєве зменшення кількості та тривалості пароксизмів тахікардії, повна відсутність нападів аритмії, що супроводжуються зниженням гемодинаміки. Зниження ЧШС під час тахікардії. Нормальна толерантність до буденних фізичних навантажень.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії й ускладнення внаслідок прийому препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями. Після хірургічного лікування не виключені рецидиви аритмії, які потребують повторних втручань та порушення провідності.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

Хворі, що отримують медикаментозну терапію, повинні знаходитися на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Обов'язкові щорічне обстеження та корекція терапії. Після катетерних абляцій хворі повторно обстежуються через 3 міс.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні отримувати дієту з обмеженням солі у разі схильності до гіпертензії, при підвищеному рівні ХС обмежується споживання продуктів з високим вмістом тваринних жирів. При надмірній масі тіла обмежується калорійна цінність їжі. Обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

За наявності частих пароксизмів та гемодинамічно значимих пароксизмів хворі вимагають направлення на медико-соціальну експертну комісію для вирішення питання про можливість продовжувати професійну діяльність.

ШЛУНОЧКОВІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

Класифікація шлуночкових аритмій

Таблиця 40. Клінічна систематизація шлуночкових порушень ритму

Критерії систематизації	Систематизація
I. Кількість, морфологія і градація шлуночкової екстрасистоїї [Lown B., 1971]	I – поодинокі шлуночкові екстрасистоїї (<30 на годину) II – часті мономорфні шлуночкові екстрасистоїї (30 на годину) III – поліморфні шлуночкові екстрасистоїї IVa – парні шлуночкові екстрасистоїї IVb – «пробіжки» ШТ V – ранні («R на T») шлуночкові екстрасистоїї
II. Тривалість пароксизму ШТ	<ul style="list-style-type: none">• «Пробіжка» ШТ – 3–5 послідовних шлуночкових комплексів• Нестійка ШТ – 6 і більш послідовних шлуночкових скорочень тривалістю до 30 с і ЧЧС >100 уд./хв (тривалість циклу <600 мс), що купіруються самостійно• Сстійка ШТ – тривалість >30 с та/або що потребує купірування у зв'язку з порушенням гемодинаміки
III. Характер змін ЕКГ під час пароксизму ШТ	<ul style="list-style-type: none">• Мономорфна ШТ – з однорідною ЕКГ-морфологією комплексу QRS• Поліморфна ШТ – з нестабільною або поліморфною ЕКГ-морфологією комплексу QRS, тривалістю циклу 600–180 мс• Такікардія re-entry з блокадою ніжки пучка Гіса – ШТ за механізмом re-entry зі звільненням системи Гіса – Пуркінє, зазвичай з ЕКГ-морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса, що зазвичай розвивається за наявності кардіоміопатії• Пірует-такікардія – ШТ, асоційована із подовженим інтервалом Q–T або коригованим Q–T, що на ЕКГ характеризується «обертанням» верхівки комплексів QRS навколо ізоелектричної лінії при аритмії• Двоспрямована ШТ – ШТ з відхиленням при скороченнях вісі комплексу QRS у фронтальній площині, часто асоційована з глікозидною інтоксикацією
IV. Прогностичне значення шлуночкових аритмій	<ul style="list-style-type: none">• Доброякісні• Потенційно злоякісні• Злоякісні

Приклади формулювання діагнозів

Діагнози шлуночкових аритмій не є самостійними, а мають бути включені в основний клінічний діагноз серцево-судинного захворювання. Для застосування в клінічному діагнозі пропонується використовувати варіанти клінічної класифікації порушень ритму та провідності серця Асоціації кардіологів України.

СКРИНІНГ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ШЛУНОЧКОВОЮ АРИТМІЄЮ

1. Анамнез хвороби
2. Клінічний огляд
3. Лабораторне дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, визначення електролітного балансу в плазмі крові, глюкоза, гормони щитовидної залози, ревмопроби.
4. Неінвазивні та інвазивні дослідження (табл. 41, 42).

Таблиця 41. Неінвазивне дослідження пацієнтів із шлуночковою аритмією

Рекомендації	Клас	Рівень
ЕКГ у 12 відведеннях у стані спокою ЕКГ у 12 відведеннях у стані спокою рекомендовано проводити всім пацієнтам, обстежуваним щодо шлуночкових аритмій	I	A

Рекомендації	Клас	Рівень
<p>ЕКГ-моніторинг</p> <p>1. ЕКГ рекомендовано для визначення та діагностики аритмії. Реєстрацію ЕКГ у 12 відведеннях рекомендовано для визначення змін інтервалу $Q-T$ або ST</p> <p>2. Документування серцевих явищ рекомендовано при спорадичних виявах симптомів для встановлення їх спричинення транзиторною аритмією</p> <p>3. Імплантований петльовий реєстратор рекомендовано застосовувати у випадках, коли симптоми на кшталт синкопе мають спорадичний характер та ймовірно пов'язані з аритмією, а також якщо не можна встановити кореляцію «симптом–ритм» за допомогою традиційних діагностичних методів</p> <p>4. СУ-ЕКГ рекомендовано для уточнення діагнозу аритмогенної кардіопатії шлуночків (АКПШ) у пацієнтів із шлуночковою аритмією або осіб з ризиком її розвитку із загрозою для життя</p>	I	A
<p>ЕКГ з фізичним навантаженням</p> <p>1. ЕКГ з фізичним навантаженням рекомендовано дорослим пацієнтам із шлуночковою аритмією з перехідною або вищою ймовірністю наявності ІХС відповідно до віку та симптомів, що провокують ішемічні порушення або шлуночкову аритмію</p> <p>2. ЕКГ з фізичним навантаженням рекомендовано пацієнтам з відомою або підозрюваною шлуночковою аритмією, викликаною фізичним навантаженням, включаючи АКПШ, для встановлення діагнозу та визначення прогнозу</p> <p>3. ЕКГ з фізичним навантаженням слід взяти до уваги при дослідженні відповіді на фармакологічну та абляційну терапію у пацієнтів з відомою шлуночковою аритмією, викликаною фізичним навантаженням</p>	I	B
	I	B
	IIa	C
<p>Візуалізація</p> <p>1. ЕхоКГ для оцінки функції ЛШ та виявлення структурного захворювання серця рекомендовано всім пацієнтам з підозрюваною або відомою шлуночковою аритмією.</p> <p>2. ЕхоКГ для оцінки функції ЛШ та ПШ та виявлення структурного захворювання серця рекомендовано пацієнтам з високим ризиком розвитку серйозної шлуночкової аритмії або РКС, із ДКМП, ГКМП або АКПШ, що перенесли ІМ, або родичам пацієнтів зі спадковими порушеннями, пов'язаними з РКС</p> <p>3. ЕКГ з фізичним навантаженням та візуалізацію (ехоКГ з фізичним навантаженням або ядерну перфузію, ОФЕКТ) рекомендовано для визначення «тихої» ішемії в пацієнтів із шлуночковою аритмією з перехідною ймовірністю наявності ІХС відповідно до віку або симптомів, та в яких ЕКГ менш достовірна (застосування дигоксину, гіпертрофія ЛШ, депресія сегменту $ST < 1$ мм у стані спокою, WPW-синдром або БЛНПГ).</p> <p>4. Дослідження при фармакологічному навантаженні та візуалізація змін рекомендовані для визначення «тихої» ішемії в пацієнтів із шлуночковою аритмією з перехідною ймовірністю наявності ІХС відповідно до віку або симптомів, що фізично неспроможні виконати тест із фізичним навантаженням до появи симптомів, які обмежують навантаження</p> <p>5. Слід взяти до уваги можливість виконання СМР або КТ для пацієнтів із шлуночковою аритмією, якщо ехоКГ не може надати точної оцінки функції ЛШ та ПШ та/або результатів дослідження структурних змін</p>	I	B
	I	B
	I	B
	IIa	B

Примітка: БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса; СУ-ЕКГ – сигнал-усереднена ЕКГ.

Таблиця 42. Інвазивне дослідження пацієнтів із шлуночковою аритмією

Рекомендації	Клас	Рівень
<p>Коронарна ангиографія</p> <p>Слід розглянути необхідність проведення коронарної ангиографії при встановленні або запереченні значної обструктивної ІХС у пацієнтів при шлуночкової аритмії із загрозою для життя або таких, які пережили реанімаційні заходи після РКС, з перехідною або вищою ймовірністю наявності ІХС відповідно до віку та симптомів</p>	IIa	C
<p>Інвазивне ЕФД серця</p> <p>1. ЕФД рекомендовано пацієнтам з ІХС, які перенесли ІМ із симптомами, що вказують на ШТ, включаючи відчуття серцебиття, пресинкопе та синкопе</p> <p>2. ЕФД рекомендовано пацієнтам із синкопе при підозрі на брадиаритмію або тахіаритмію, ґрунтуючись на симптомах (наприклад відчуття серцебиття) або результатах неінвазивних досліджень, зокрема в пацієнтів із структурним захворюванням серця</p> <p>3. Слід розглянути необхідність проведення ЕФД для диференційної діагностики АКПШ та слабо вираженої тахікардії або саркоїдозу ВТПШ</p>	I	B
	I	C
	IIb	B

Примітка: ВТПШ – виносний тракт ПШ.

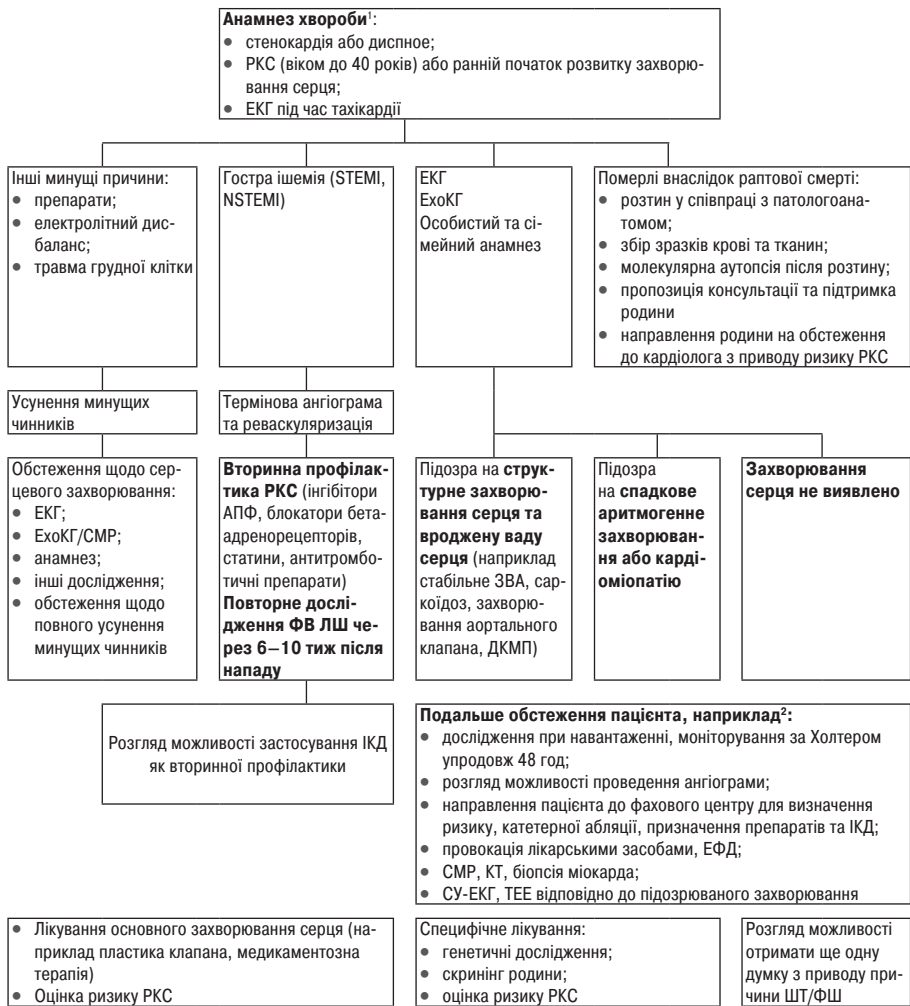


Схема 3. Організація процесу діагностики у пацієнтів зі стійкою ШТ або фібриляцією шлуночків (ФШ)

Примітки. NSTEMI – ІМ без підйому сегмента ST; STEMI – ГКС з підйомом сегмента ST; ТЕЕ – ТЕ-ехоКГ; ЗВА – захворювання вінцевих артерій. ¹Наявність в історії хвороби болю в грудях, диспное та симптомів, пов'язаних із певним серцевим захворюванням, та родовід. ²Необхідність подальших аналізів та обстежень визначатиметься первинною оцінкою та підзорюваним серцево-судинним захворюванням.

ЛІКУВАННЯ ШЛУНОЧКОВОЇ АРИТМІЇ

1. Лікування основного захворювання серця та супутньої патології.

2. Фармакотерапія при шлуночкової аритмії та запобігання раптової серцевій смерті представлена в табл. 43. При «доброякісній» аритмії (поодинокі рідкі монофокусні ШЕ) у хворих із серцево-судинною патологією без порушення гемодинаміки призначення антиаритмічних препаратів не показано.

Хворим із кардіальною патологією та ШЕ високих градацій (алоритмія, поліморфні та політопні екстрасистолі, короткі епізоди ШТ) показаний підбір антиаритмічної терапії (з урахуванням негативного іотропного ефекту антиаритмічних препаратів та можливої проаритмогенної дії).

Таблиця 43. Антиаритмічні лікарські засоби для лікування шлуночкової аритмії, доступні в більшості європейських країн

Антиаритмічний препарат (за класифікацією Воана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу*	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Аміодарон (III)	200–400	Фіброзний альвеоліт, гіпотиреоїдизм та гіпертиреоїдизм, нефропатія, відкладення на рогівці, фоточутливість, знебарвлення шкіри, гепатотоксичність, синусова брадикардія, подовження інтервалу Q–T та періодична TdP	ШТ, ФШ	Захворювання та одночасне лікування, пов'язане з подовженням інтервалу Q–T; спадковий LQTS; синусова брадикардія (крім випадків зупинки серця); CCCB (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); декомпенсована СН або кардіоміопатія
Блокатори бета-адренорецепторів (II)	Різна	Бронхоспазм, гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, стомлюваність, депресія, сексуальні розлади	ШЕ, ШТ, LQTS	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); гостра фаза ІМ (уникати при брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); декомпенсована СН; стенокардія Принцметала
Дизопірамід (IA)	250–750	Негативний інотропний ефект, подовження QRS, AV-блокада, проаритмія (ТП, монорморфна ШТ, періодична TdP), антихолінергічний ефект	ШТ, ШЕ	Тяжкий CCCB (крім наявності пейсмейкера); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія
Флекаїнід (IC)	200–400	Негативний інотропний ефект, розширення комплексу QRS, AV-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, монорморфна ШТ, періодична TdP), підвищена частота смертності після ІМ	ШЕ, ШТ	Дисфункція синусового вузла (крім випадків наявності ШВРС); ФП/ТП (без одночасного застосування блокаторів AV-проведення); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гемодинамічно значна вада клапана серця; синдром Бругада; спадковий LQTS (крім LQTS3); одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу Q–T
Мексилетин (IB)	450–900	Тремор, дизартрія, запаморочення, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, гіпотензія, синусова брадикардія	ШТ, LQT3	Дисфункція синусового вузла (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжка СН; знижена ФВ ЛШ; спадковий LQTS (крім LQTS3); одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу Q–T
Прокаїнамід (IA)	1000–4000	Висип, міалгія, васкуліт, гіпотензія, вовчак, агранулоцитоз, брадикардія, подовження інтервалу Q–T; TdP	ШТ	Тяжкий CCCB (крім випадків наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада

Антиаритмічний препарат (за класифікацією Воана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу ¹	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Пропафенон (IC)	450–900	Негативний інотропний ефект, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, подовження комплексу <i>QRS</i> , AV-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP)	ШЕ, ШТ	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); ФП/ТП (без одночасного застосування речовин, які блокують AV-проведення); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада; спадковий LQTS (крім LQTS3); одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу <i>Q–T</i>
Хінідин	600–1600	Нудота, діарея, порушення слуху та зору, сплутаність свідомості, гіпотензія, тромбцитопенія, гемолітична анемія, анафілаксія, подовження комплексу <i>QRS</i> та інтервалу <i>Q–T</i> , TdP	ШТ, ФШ, SQTS, синдром Бругада	Тяжкий CCCB (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу <i>Q–T</i>
Ранолозин (IB)	750–2000	Сплутаність свідомості, нудота, закріп, гіпотензія, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, головний біль, висип, синусова брадикардія, подовження інтервалу <i>Q–T</i>	LQTS3 ²	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); тяжка СН; спадковий синдром подовження інтервалу <i>Q–T</i> (крім LQTS3); одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу <i>Q–T</i>
Соталол (III)	160–320	Як і для інших блокаторів бета-адренорецепторів, а також при TdP	ШТ (АКПШ) ³	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); порушення AV-провідності (крім випадків наявності ШВРС); тяжка СН; стенокардія Принцметала; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу <i>Q–T</i>
Верапаміл (IV)	120–480	Негативний інотропний ефект (особливо в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ), висип, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, ШТ	Фасцикулярна лівшлуночкова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та CCCB (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); ІМ у гострій фазі (за винятком брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); СН; знижена ФВ ЛШ; ТП або ФП, пов'язані з додатковими шляхами проведення

Примітки: LQTS3 – синдром подовженого інтервалу *Q–T* 3-го типу; ШЕ – шлуночкова екстрасистія; ШТ – шлуночкова тахікардія; TdP – torsades de pointes (веретеноподібна ШТ).

¹Зазначено дозування для дорослих. ²Ранолозин – єдиний затверджений препарат для лікування хронічної стабільної стенокардії. Зверніть увагу, в окремих випадках може застосовуватися інше дозування. ³Соталол показаний при АКПШ, але його застосування суперечливе.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Критерії оцінки ефекту антиаритмічної терапії за допомогою холтерівського моніторингу:

- зменшення на 50% загальної кількості ШЕ;

- зниження на 90% парних ШЕ;
- повне зникнення пробіжок ШТ.

Хірургічні методи лікування

Використання медичних пристроїв (наприклад ІКД), катетерні абляції, оперативне втручання та проведення реваскуляризації залежно від виду патологічного стану.

Хворі з прогностичними «несприятливими» аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку або в поєднанні з пароксизмами ШТ та ФШ потребують хірургічного лікування (стентування, АКШ, деструкція ектопічного вогнища, імплантація антитахікардитичних пристроїв і водіїв ритму, кардіовертерів-дефібриляторів та ін.).

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Впорядкувати режим праці та відпочинку. Уникати несприятливих психоемоційних впливів. Санаторно-курортне лікування на фоні підібраної терапії.

Первинна медична допомога

Хворі зі шлуночковими порушеннями ритму підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах та діагностичних центрах.

Вторинна (спеціалізована) медична допомога

Термінова госпіталізація у відділення інтенсивної терапії необхідна при виникненні нападу потенційно загрозливих аритмій, при порушеннях гемодинаміки (втрата свідомості, ГКС, артеріальна гіпотензія).

Планова госпіталізація в кардіологічний стаціонар показана за наявності нападів в анамнезі ШТ, суб'єктивної непереносимості аритмії, неефективності медикаментозного лікування на амбулаторному етапі.

Третинна (високоспеціалізована) медична допомога

Обстеження і лікування у високоспеціалізованому кардіологічному або кардіохірургічному стаціонарі показане у разі необхідності виконання деяких неінвазивних та інвазивних досліджень. Госпіталізація показана для вирішення питання про вибір тактики лікування аритмії (за умови її неефективності за місцем проживання), а також для проведення хірургічного лікування.

Діагноз: фібриляція і ТП (табл. 44, 45, 46)

Код МКХ-10: I48.0 — фібриляція і ТП:

- **пароксизмальна** (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)*
 - брадисistolічна (ЧШС <60 уд./хв)**
 - тахісistolічна (ЧШС >110 уд./хв)**
- **персистуюча** (епізод, що триває понад 7 діб, коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання)*
 - брадисistolічна (ЧШС <60 уд./хв)**
 - тахісistolічна (ЧШС >110 уд./хв)**
- **тривало персистуюча** (епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати)*
 - брадисistolічна (ЧШС <60 уд./хв)**
 - тахісistolічна (ЧШС >110 уд./хв)**
- **постійна** (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)*
 - брадисistolічна (ЧШС <60 уд./хв)**
 - тахісistolічна (ЧШС >110 уд./хв)**

*Усі форми можуть бути такими, що вперше виникли.

**Вказується при клінічно значимому стані.

Таблиця 44. Класи ФП залежно від вираженості симптомів за EHRA (European Heart Rhythm Association)

Клас EHRA	Пояснення
EHRA I	Відсутність симптомів
EHRA II	Помірні симптоми: нормальна щоденна діяльність без змін
EHRA III	Серйозні симптоми: нормальна щоденна діяльність змінена
EHRA IV	Симптоми інвалідації: нормальна щоденна діяльність порушена

Таблиця 45. Ризик тромбоемболій при ФП неклапанної етіології за шкалою CHA₂DS₂-VASc

Фактор ризику	Бали
Застійна СН/дисфункція ЛШ	1
Гіпертензія	1
Вік >75 років	2
Цукровий діабет	1
Інсульт/транзиторна ішемічна атака/тромбоемболія	2
Захворювання судин	1
Вік 65–74 роки	1
Стать (жіноча)	1
Максимум балів	9

Таблиця 46. Ризик кровотечі за шкалою HAS-BLED

Літера	Клінічна характеристика*	Бали
H	АГ	1
A	Порушення ниркової та печінкової функції (1 бал кожне)	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Кровотеча	1
L	Лабільний INRs (МНВ)	1
E	Похилий вік (наприклад >65 років)	1
D	Ліки або алкоголь (1 бал кожний)	1 або 2
Максимум балів		9

Примітки: *гіпертензією в цій шкалі вважається САТ >160 мм рт. ст. Порушення ниркової функції визначене як наявність хронічного діалізу або ниркової трансплантації або креатиніну в сироватці крові >200 ммоль/л. Порушення функції печінки визначено як хронічна печінкова хвороба (наприклад цироз печінки) або біохімічне підтвердження значного печінкового порушення (наприклад білірубін більше ніж у 2 рази перевищує верхню межу норми і АсАТ/АлАТ/лужна фосфатаза перевищує верхню межу норми у більше ніж у 3 рази). Кровотеча – наявність в анамнезі кровотеч та/або схильність до кровотеч, наприклад геморагічний діатез, анемія та ін. Лабільний INR – рівень INR знаходиться в терапевтичному діапазоні <60% часу. Застосування ліків/алкоголю – супутнє застосування препаратів, таких як антитромботичні, нестероїдні протизапальні препарати, алкогольна залежність тощо.

Приклад формулювання діагнозу

Міокардіофіброз. Персистуюча форма ФП, що вперше виникла. EHRA I, CHA₂DS₂-VASc 2 бали, HAS-BLED 1 бал. Гіпертонічна хвороба II ст., 1 ст. Ризик високий. СН 0.

Первинна медична допомога

Первинна профілактика

Положення протоколу

Хворі з ФП підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах та діагностичних центрах. При необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії за неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або при порушеннях гемодинаміки, або для планової ЕІТ хворі підлягають госпіталізації в кардіологічний стаціонар, за відповідними показаннями — у відділення інтенсивної терапії.

Необхідні дії

Лікарю на етапі першого контакту з пацієнтами, які мають ту чи іншу форму ФП, необхідно вирішити декілька досить складних питань:

1. Чи потребує даний хворий відновлення синусового ритму чи йому потрібна медикаментозна корекція ЧШС (враховується форма ФП, її тривалість, розміри лівого передсердя, наявність тромбоемболічних ускладнень в анамнезі, наявність електролітних розладів і захворювань щитовидної залози та ін.).

2. Оцінити безпеку відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі:

- наявність клапанних вад серця, тяжких структурних уражень міокарда (постінфарктний кардіосклероз, ДКМП, виражена гіпертрофія міокарда), захворювань щитовидної залози (гіпер- і гіпотиреоз), наявність і тяжкість хронічної СН.

3. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму, то чи потрібно це робити на догоспітальному етапі, або ця процедура повинна проводитися в плановому порядку в стаціонарі після необхідної підготовки.

4. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі, необхідно обрати спосіб його відновлення: медикаментозна або електрична кардіоверсія або ЕІТ (за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики — сімейного лікаря).

Вирішення питання про необхідність відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі залежить у першу чергу від поєднання двох факторів: форми ФП і наявності та тяжкості розладів гемодинаміки та/або ішемії міокарда.

Показання до відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі:

1. Тривалість ФП <48 год.

2. Тривалість ФП >48 год у поєднанні з:

- вираженою задишкою і вологими хрипами в легенях;
- артеріальною гіпотензією <90/60 мм рт. ст, спричиною тахіаритмією;
- ангінозним боєм, ознаками ішемії міокарда на ЕКГ (депресія *ST*, елевация *ST*, негативний зубець *T*);

- ЧШС >250 за 1 хв.

Показання до госпіталізації:

1. Вперше виявлена ФП.

2. Пароксизмальна ФП, коли немає ефекту препаратів, застосованих для відновлення синусового ритму.

3. Пароксизмальна ФП, що супроводжувалася розладами гемодинаміки або ішемією міокарда, яку вдалося усунути медикаментозно або за допомогою електричної кардіоверсії.

4. У разі виникнення ускладнень антиаритмічної терапії.

5. Часто рецидивуючі пароксизми ФП (з метою підбору антиаритмічної терапії).

6. При постійній формі ФП госпіталізація показана при високій тахісistolії, збільшенні вираженості СН (для корекції медикаментозної терапії).

ДІАГНОСТИКА

Положення протоколу

Обов'язкові дослідження:

1. Збір скарг та анамнезу.

2. Клінічний огляд.

3. Вимірювання АТ.

4. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, ліпідограма, ТГ, глюкоза в крові, гормони щитовидної залози і гіпофізу (ТТГ), коагулограма, МНВ, АЧТЧ).

5. ЕКГ в 12 відведеннях.

6. ЕхоКГ.

7. Проба з фізичним навантаженням (за показаннями).

8. Добовий моніторинг ЕКГ або моніторинг подій.

Додаткові дослідження:

1. ЕФД.
2. Черезстравохідна ехоКГ.
3. Рентгенографія органів грудної клітки.
4. Лабораторне обстеження: гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3, Т4), маркери запального процесу в міокарді.

Обґрунтування

Ведення пацієнтів з ФП має на меті зменшення вираженості симптоматики та попередження тяжких ускладнень, асоційованих із ФП. Ці терапевтичні завдання повинні виконуватися паралельно, особливо при початковій маніфестації (вперше виявленої ФП). Профілактика пов'язаних з ФП ускладнень проводиться за допомогою антитромботичної терапії, контролю ЧШС та належного лікування супутніх серцевих захворювань. Ці методи лікування вже самі по собі можуть зменшувати вираженість симптоматики, але іноді для полегшення симптомів необхідне застосування додаткових методів лікування, що забезпечують контроль серцевого ритму, таких як кардіоверсія, прийом антиаритмічних препаратів або абляція (рис. 7).

Необхідні дії

Каскадна стратегія ведення пацієнтів з ФП — див. далі (рис. 7).

Стратегія антитромботичної терапії

ФП — часта причина інсультів і тромбоемболії. Ризик смерті, інвалідність, рецидиви інсульту частіше виникають при інсультах на тлі ФП, ніж при інсультах іншої етіології. Тактика ведення пацієнтів з ФП має бути спрямована на оцінку ризику інсульту і використання відповідних засобів тромбопрофілактики.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

Алгоритм стратегії профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП див. далі (табл. 47).

Хворі повинні отримувати комплексну терапію:

1. Антикоагулянтна терапія показана всім хворим з ФП ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-Vasc} \geq 1$) невизначено довго.
2. Слід надавати перевагу новим оральним антикоагулянтам (НОАК) ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-Vasc} \geq 1$).
3. Цільові рівні МНВ при застосуванні непрямих антикоагулянтів:
 - вік ≥ 60 років, цукровий діабет, ІХС — МНВ 2,0–3,0, цільовий рівень 2,5;
 - вік ≥ 75 років, жіноча стать — МНВ 2,0–3,0, цільовий рівень 2,5;
 - хронічна СН та/чи ФВ $\leq 35\%$ — МНВ 2,0–3,0, цільовий рівень 2,5;
 - тиреотоксикоз — МНВ 2,0–3,0, цільовий рівень 2,5;
 - АГ — МНВ 2,0–3,0, цільовий рівень 2,5;
 - ревматичний мітральний стеноз — МНВ 2,5–3,5, цільовий рівень 3;
 - протезовані клапани серця — МНВ 2,5–3,5, цільовий рівень 3;
 - тромбоемболії в анамнезі — МНВ 2,5–3,5, цільовий рівень 3;
 - тромбоутворення в порожнинах серця за даними трансторакальної ехоКГ та черезстравохідної ехоКГ — МНВ 2,5–3,5, цільовий рівень 3.

Профілактична антикоагулянтна терапія антагоністами вітаміну К (АВК) (варфарин) або НОАК показана хворим із персистоючою формою ФП (тривалістю понад 48 год), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсія протягом 3 тиж до (якщо у хворого при черезстравохідній ехоКГ не виявлено тромбів, то цей строк може бути скорочений), і 4 тиж після кардіоверсії. Коли наявні фактори високого ризику тромбоемболічних ускладнень у хворих із постійною формою ФП, показана профілактична антикоагулянтна терапія НОАК або АВК. У хворих з підвищеним ризиком кровотеч ($\text{HAS-BLED} \geq 3$) слід надавати перевагу НОАК (апіксабан, ривароксабан, дабігатрану етексилат).

Коли неможливе використання варфарину або НОАК, можливий прийом комбінації клопідогрелу 75 мг та ацетилсаліцилової кислоти 75–100 мг.

3. Для контролю ЧШС при ФП:

- у хворих без ДШП — внутрішньовенно блокатори бета-адренорецепторів або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем);
- при СН — блокатори бета-адренорецепторів ± дигоксин, аміодарон + дигоксин; блокатори бета-адренорецепторів + аміодарон;
- у хворих з ДШП — аміодарон;
- у хворих із ХОЗЛ — дилтіазем, верапаміл, препарати наперстянки, селективні блокатори бета-адренорецепторів.

4. Антиаритмічні препарати, показані для відновлення синусового ритму: пропафенон, аміодарон.

5. Фонове лікування після відновлення синусового ритму: інгібітори АПФ/БРА/статини, блокатори бета-адренорецепторів за показаннями.

6. Антиаритмічні препарати, показані для збереження синусового ритму:

- при ідіопатичній ФП (у хворих без структурних захворювань серця) — дронедарон, пропафенон, етацизин, соталол, при неефективності цих препаратів — аміодарон;
- при ФП у хворих з АГ за відсутності гіпертрофії ЛШ — пропафенон, етацизин, соталол, при відсутності ефекту — аміодарон. За наявності значної гіпертрофії ЛШ — аміодарон;
- при ФП на тлі ІХС — дронедарон, соталол, аміодарон;
- при хронічній СН — аміодарон.

7. Препарати, що застосовуються при постійній формі ФП для контролю ЧШС:

- дигоксин — у пацієнтів з СН та систолічною дисфункцією ЛШ, а також пацієнтів, які ведуть малорухомий (неактивний) спосіб життя (переважно — в комбінації з блокаторами бета-адренорецепторів);
- блокатори бета-адренорецепторів — при ІХС, АГ, СН (за необхідності — в комбінації з дигоксином);
- недигідропіридинові антагоністи кальцію — при АГ, ІХС, ХОЗЛ, за наявності протипоказань до блокаторів бета-адренорецепторів;
- соталол, аміодарон — при неефективності вказаних препаратів або за наявності ДШП.

8. Електрична кардіоверсія.

1) Планова електрична кардіоверсія показана при:

- неефективності медикаментозної терапії у пацієнтів з персистуючою ФП;
- непереносимості антиаритмічних засобів або ризику, пов'язаному з їх призначенням;
- прогресуванні СН, погіршенні кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, що спричинені тахіаритмією;
- наявності даних про те, що лише кардіоверсія була раніше ефективна для відновлення синусового ритму при ФП.

2) Невідкладна електрична кардіоверсія показана:

- при пароксизмі ФП з високою ЧШС на тлі гострого ІМ, нестабільної стенокардії;
- при пароксизмі ФП, який супроводжується симптоматичною гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною СН;
- тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.

9. Черезстравохідна електрокардіостимуляція — з метою припинення епізоду ТП (за умови насичення антиаритмічними засобами).

10. В амбулаторних умовах введення прокаїнаміду для відновлення синусового ритму протипоказане.

11. Хворим, які не переносять ацетилсаліцилову кислоту, показані тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати.

12. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень АВ-провідності та СССВ.

13. Катетерне лікування при:

- неефективності медикаментозної терапії в адекватних дозах;

- аритмогенній дії антиаритмічних препаратів;
- симптомних нападах ФП і ТП;
- поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;
- ізольованому ТП.

14. Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитовидної залози та цукрового діабету.

Обґрунтування

Невідкладна допомога: контроль ЧСС та серцевого ритму

Невідкладні заходи при пароксизмі ФП спрямовані на забезпечення захисту від тромбоемболічних подій та швидке покращання функції серця. Залежно від тяжкості спричинених ФП симптомів обирається тактика невідкладного відновлення синусового ритму (у тяжких пацієнтів із скомпрометованою гемодинамікою) або інтенсивної терапії з контролем ЧСС (у більшості інших хворих).

Контроль ЧСС

Неадекватна ЧСС та нерегулярний серцевий ритм можуть зумовлювати симптоми та тяжкі гемодинамічні порушення у пацієнтів з ФП. Пацієнти з частою відповіддю шлуночків зазвичай потребують невідкладної терапії з контролем ЧСС. У стабільних хворих такої контроль може бути досягнутий пероральним застосуванням блокаторів бета-адренорецепторів або недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів. У тяжких пацієнтів із скомпрометованою гемодинамікою дуже корисними для швидкого сповільнення проведення імпульсів через АВ-вузол можуть бути верапаміл або метопролол у формі для внутрішньовенного введення. У невідкладній клінічній ситуації цільовою ЧСС зазвичай є 80–100 за хвилину. В окремих пацієнтів може застосовуватися аміодарон, особливо у разі зниженої функції ЛШ. ФП з низькою ЧСС може відповідати на атропін (0,5–2 мг внутрішньовенно), але багато пацієнтів із симптомною брадиаритмією можуть потребувати кардіоверсії або імплантації тимчасового водія ритму з електродом у ПШ.

Після невідкладного початку терапії з контролем ЧСС завжди необхідно передбачити стратегію подальшого контролю цього показника.

Медикаментозна кардіоверсія

Багато епізодів ФП завершуються спонтанно в перші години або дні після свого початку. За наявності медичних показань (наприклад у тяжких пацієнтів із скомпрометованою гемодинамікою) у пацієнтів, які залишаються симптомними, незважаючи на адекватний контроль ЧСС, або у хворих, для яких показана терапія з контролем серцевого ритму, може бути здійснена медикаментозна кардіоверсія ФП за допомогою болюсного введення антиаритмічного препарату.

Частота успішних конверсій ритму при застосуванні антиаритмічних препаратів є нижчою, ніж на фоні ЕГТ, але в цьому випадку не потрібна седация пацієнта або застосування наркозу; надалі це може сприяти вибору стратегії лікування антиаритмічними препаратами для попередження рецидиву ФП. Більшість хворих, яким виконується медикаментозна кардіоверсія, потребують постійного медичного нагляду та ЕКГ-моніторингу під час інфузії препарату та протягом певного періоду після її завершення (зазвичай протягом терміну, який відповідає приблизно половині періоду напіввиведення цього лікарського засобу) для виявлення антиаритмічних подій, таких як шлуночкова проаритмія, відмова синусового вузла або АВ-блокада. В окремих амбулаторних пацієнтів може бути прийнятною повторна пероральна фармакологічна кардіоверсія (підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]), оскільки раніше була показана безпека такого втручання. Для проведення фармакологічної кардіоверсії можуть бути використані декілька препаратів (табл. 48).

У кількох плацебо-контрольованих рандомізованих дослідженнях була показана ефективність **пропафенону** для відновлення синусового ритму при пароксизмі ФП. Через кілька годин після внутрішньовенного введення препарату (2 мг/кг протягом 10–20 хв) очікувана частота кардіоверсії становить 41–91%. Відповідна частота успішних конверсій у пацієнтів,

що отримували плацебо, становила 10–29%. Водночас пропрафенон виявляв лише обмежену ефективність щодо конверсії персистуючої ФП та ТП. Як і для флекаїніду, слід уникати призначати пропрафенону пацієнтам із серцевими захворюваннями, при яких відмічають порушення функції ЛШ та ішемію міокарда. Крім того, беручи до уваги слабкі бета-блокуючі властивості пропрафенону, слід уникати його призначення при тяжких обструктивних захворюваннях легень. Час від введення препарату до конверсії коливається від 30 хв до 2 год. Пропрафенон також ефективний при пероральному застосуванні (конверсія відбувається за період 2–6 год).

При застосуванні **аміодарону** кардіоверсія відбувається кількома годинами пізніше, ніж при застосуванні флекаїніду чи пропрафенону. Приблизна частота успішних кардіоверсій за період 24 год у пацієнтів, що отримували плацебо, становила 40–60%, у той час як після застосування аміодарону вона зростала до 80–90%. Аміодарон не дає можливості виконати кардіоверсію у короткі або середні строки. Але через 24 год цей препарат продемонстрував кращу ефективність у порівнянні з контролем за результатами деяких, хоча і не всіх, рандомізованих досліджень.

Інші препарати (див. табл. 49).

В одному дослідженні, де порівнювалася ефективність плацебо та двох різних доз **соталолу**, частота успішних конверсій становила 14% (2/14 пацієнтів), 11% (2/11 пацієнтів) та 13% (2/16 пацієнтів). Ця різниця між групами не була статистично значущою.

В одному дослідженні, у якому взяли участь 79 пацієнтів з ФП (без групи контролю), після внутрішньовенного введення **блокатора бета-адренорецепторів** (метопрололу) конверсія до синусового ритму відбулася у 13%. Не опубліковано значущих даних щодо такого ефекту для атенололу, карведилолу, бісопрололу, пропранололу, тимололу або есмололу.

Досі не опубліковано результатів жодного рандомізованого контрольованого дослідження з достатньою кількістю учасників, у якому порівнювалися б **верапаміл** та плацебо. У дослідженнях, у яких верапаміл порівнювався з флекаїнідом, есмололом або пропрафеноном, конверсія до синусового ритму відбулася відповідно у 6; 12 та 14% з 17; 24 та 29 пацієнтів відповідно, які отримали верапаміл.

Дигоксин неефективний для припинення ФП. В одному дослідженні, у якому взяли участь 239 пацієнтів з ФП, епізод якої тривав <7 діб, частота успішних конверсій за 16 год становила 46% у групі плацебо та 51% серед пацієнтів, що отримували дигоксин; у двох інших дослідженнях, у яких взяли участь 40 та 82 пацієнти, частота успішних конверсій після застосування плацебо та дигоксину становила 40% проти 47% і 14% проти 32% відповідно.

Таким чином, існують достатньо чіткі підтвердження того, що дигоксин не є ефективним для відновлення синусового ритму. Хоча отримані для верапамілу доказові дані менш переконливі, вони свідчать про незначну ефективність препарату щодо відновлення ритму. В одному дослідженні продемонстрована відсутність ефективності соталолу. Метопролол не виявляв ефективності в жодному з досліджень і не отримано доказових даних із цього питання для інших блокаторів бета-адренорецепторів.

Підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]

У стаціонарних умовах пероральне застосування пропрафенону дозволяло виконати кардіоверсію у 55 з 119 (45%) пацієнтів протягом 3 год після прийому препарату порівняно з 22 із 121 (18%) пацієнта групи плацебо. У менших дослідженнях подібний ефект було продемонстровано як для пропрафенону, так і для флекаїніду.

За результатами одного дослідження з середньою кількістю учасників пероральні препарати пропрафенону (450–600 мг) або флекаїніду (200–300 мг) можуть безпечно (1/569 епізодів конверсії до ТП із швидким проведенням імпульсу) та ефективно (94%, 534/569 епізодів конверсії до синусового ритму) прийматися пацієнтом в амбулаторних умовах.

Цей підхід може використовуватися в окремих пацієнтів із вираженою симптоматикою та нечастими (наприклад від 1 разу на місяць до 1 разу на рік) епізодами ФП. Для запровадження підходу «таблетка в кишені» необхідно проводити скринінг серед пацієнтів щодо показань та протипоказань та перевіряти ефективність та безпеку цієї стратегії перорального лікування в стаціонарних умовах. Пацієнтів слід інструктувати щодо прийому пропрафенону в разі появи симптомів ФП.

Кардіоверсія постійним струмом

Кардіоверсія постійним струмом є ефективним методом конверсії ФП до синусового ритму (див. також табл. 50).

Процедура. За винятком випадків, коли за 3 тиж до процедури пацієнту була проведена адекватна і задокументована антикоагулянтна терапія або коли епізод ФП розпочався <48 год тому, слід виконати ТЕ-ехоКГ для виключення наявності тромбу в передсерді (див. рис. 5). На випадок виникнення асистолії або брадикардії може знадобитися катетер з електродами водія ритму або зовнішній водій ритму.

Успішна кардіоверсія постійним струмом, як правило, визначається припиненням ФП, що документується за наявності двох або більше послідовних зубців *P* після електричного розряду. Доказові дані свідчать на користь використання зовнішніх біфазних дефібриляторів, враховуючи те, що вони вимагають застосування менш сильних електричних імпульсів та мають вищу ефективність порівняно з монофазними дефібриляторами. У дослідженнях було продемонстровано статистично значуще підвищення частоти успішної конверсії після першого електричного розряду під час кардіоверсії постійним струмом у пацієнтів з ФП при застосуванні біфазних імпульсів.

На сьогодні зазвичай застосовують дві традиційні схеми розміщення електродів. У кількох дослідженнях було показано, що передньо-заднє розміщення електродів є більш ефективним, ніж передньо-бічне. Якщо перший електричний розряд неуспішний щодо припинення аритмії, слід змінити розміщення електродів і повторити спробу кардіоверсії.

Кардіоверсія постійним струмом може проводитися амбулаторно у пацієнтів, у яких стабільна гемодинаміка та відсутні тяжкі захворювання серця. Після процедури необхідне моніторування ЕКГ та гемодинамічних показників протягом принаймні 3 год, перш ніж пацієнту буде дозволено залишити клініку.

Внутрішня кардіоверсія може бути корисною у деяких особливих клінічних ситуаціях, наприклад, коли пацієнту проводиться інвазивне втручання і катетери для проведення кардіоверсії можуть бути введені без виконання додаткових судинних доступів, але такий метод практично не застосовується з метою кардіоверсії, за винятком випадків, коли наявні імплантовані дефібрилятори.

Ускладнення

Ризики та ускладнення кардіоверсії асоційовані головним чином з тромбоемболічними подіями, післякардіоверсійними аритміями та ризиками, зумовленими загальним знеболюванням. Процедура асоційована з ризиком тромбоемболічних ускладнень на рівні 1–2%, який може бути знижений за допомогою належної антикоагулянтної терапії протягом кількох тижнів перед кардіоверсією або за допомогою виключення наявності тромбу в лівому передсерді перед процедурою. Частим ускладненням є опіки шкіри. У пацієнтів з дисфункцією синусового вузла, особливо в осіб похилого віку з органічними ураженнями серця, може виникнути пролонгована відмова синусового вузла без адекватного замісного ритму. На фоні гіпокаліємії, інтоксикації препаратами наперстянки або незадовільної синхронізації можуть виникнути небезпечні для життя аритмії, такі як ШТ та ФП. Через седацію пацієнт може перенести гіпоксію або гіповентиляцію, але АГ і набряк легень відзначають рідко.

Кардіоверсія у пацієнтів з імплантованими водіями ритму та дефібриляторами

Пластинка електроду має бути розміщена на відстані не менше ніж 8 см від батареї водія ритму, рекомендоване передньо-заднє розташування пластинок. Перевагу мають біфазні електричні розряди. У пацієнтів, залежних від роботи імплантованого водія ритму, слід передбачити можливе підвищення порогу стимуляції. Цим хворим показане ретельне моніторування. Після кардіоверсії імплантований прилад слід перевірити та оцінити на предмет забезпечення його нормального функціонування.

Рецидиви ФП після кардіоверсії

Рецидиви ФП після кардіоверсії постійним струмом можна розділити на три фази:

1) Негайні рецидиви, які виникають у перші кілька хвилин після кардіоверсії постійним струмом.

- 2) Ранні рецидиви, які виникають у перші 5 днів після процедури.
- 3) Пізні рецидиви, які виникають пізніше.

До факторів, що зумовлюють рецидивування ФП, належать вік, тривалість ФП до проведення кардіоверсії, кількість попередніх рецидивів, збільшені розміри лівого передсердя або погіршена функція лівого передсердя та наявність коронарного атеросклерозу або ураження клапану легеневої артерії чи мітрального клапану. Передсердні ектопічні скорочення з послідовністю «довге—коротке», більш висока ЧСС та варіації передсердного проведення підвищують ризик рецидивування ФП.

Попереднє лікування антиаритмічними препаратами, такими як аміодарон, соталол, флекаїнід та пропafenон, підвищує ймовірність відновлення синусового ритму.

У деяких пацієнтів з вираженою симптоматикою, у яких епізоди ФП розвиваються нечасто (наприклад 1 або 2 рази на рік), дуже рекомендується надавати перевагу проведенню повторних кардіоверсій у якості довготривалої стратегії контролю серцевого ритму перед вибором стратегії контролю ЧСС або інших підходів до контролю ритму, які можуть бути незручними для таких пацієнтів.

Найчастіше при вперше виявленій ФП застосовується наступна тактика:

1. Контроль ЧСС за необхідності, найчастіше за допомогою блокаторів бета-адренорецепторів та/або дигоксину.
2. Антикоагулянти (варфарин) або дезагреганти (ацетилсаліцилова кислота) для профілактики тромбоемболічних ускладнень.
3. Обговорення питання антиаритмічної терапії.
4. Обговорення питання щодо доцільності відновлення синусового ритму.

Після відновлення синусового ритму на 1 міс призначаються антиаритмічний препарат з метою попередження рецидиву ФП (тривала терапія не потрібна) й антикоагулянт або дезагреганти.

Необхідні дії

Алгоритм фармакотерапії ФП, що виникла вперше

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Ведення хворого на початковому етапі

У пацієнта, в якого є підозрювана або відома ФП, необхідно ретельно вивчити медичний анамнез (табл. 51). Ведення хворого в гострий період ФП повинно бути спрямоване на полегшення симптомів та оцінку ризику, асоційованого з ФП. Клінічне обстеження має включати визначення класу проявів аритмії за шкалою EHRA, оцінку ризику інсульту та діагностичний пошук станів, які сприяють ФП та ускладнень аритмії. Необхідно вивчити дані ЕКГ у 12 відведеннях для виявлення ознак органічної патології серця (наприклад гострого або перенесеного раніше ІМ, гіпертрофії ЛШ, блокади ніжки пучка Гіса або шлуночкового передзбудження, ознак кардіоміопатії або ішемії).

Вторинна (спеціалізована) медична допомога

ПРОФІЛАКТИКА

Положення протоколу

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з ФП, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначити належне лікування, але й розробити структурований план подальшого спостереження хворого.

Нижче перераховано важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні пацієнта з ФП:

- Чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад у разі розвитку цукрового діабету або АГ, яких раніше не було), особливо у контексті призначення антикоагулянтної терапії?

- Чи необхідна зараз антикоагулянтна терапія — чи не з'явилися у пацієнта нові фактори ризику або чи не зникла необхідність в антикоагулянтах, наприклад, після кардіоверсії у хворого з низьким тромбоемболічним ризиком?
- Чи зменшується вираженість симптоматики у пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід зважити доцільність іншої стратегії лікування?
- Чи є які-небудь ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то чи слід знизити дозу протиаритмічного засобу або перейти до іншої стратегії лікування?
- Чи прогресувала пароксизмальна ФП до персистуючої/постійної форми, незважаючи на прийом протиаритмічних засобів; у такому разі чи слід визначити доцільність застосування іншої стратегії лікування? Чи ефективний застосований підхід контролю ЧСС; чи досягнуто цільового рівня ЧСС у стані спокою та при фізичному навантаженні?

Під час візитів подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС і оцінки прогресування захворювання. Для пацієнтів, які приймають протиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів $P-R$, QRS або $Q-T$, нестійка шлуночкова тахікардія або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта відмічають погіршення симптоматики, слід оцінити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю інформований про переваги і недоліки різних методів лікування — антикоагулянтної терапії, засобів для контролю ЧСС, протиаритмічних засобів або інтервенційного лікування. Також доречно повідомити хворому з «ізолюваною» або ідіопатичною ФП про сприятливий прогноз, якщо буде виключено наявність серцево-судинного захворювання.

Необхідні дії

Рекомендації з діагностики та початкового ведення ФП

ДІАГНОСТИКА

Необхідні дії

Програма діагностики фібриляції (тріпотіння) передсердь

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне обстеження:
 - загальний аналіз крові;
 - загальний аналіз сечі;
 - АлАТ;
 - АсАТ;
 - білірубін;
 - креатинін;
 - ліпідограма та ТГ;
 - глюкоза в крові;
 - гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3, Т4 вільний, ТТГ);
 - коагулограма та МНВ, АЧТЧ.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Проба з фізичним навантаженням.
8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків.
9. ЕФД.
10. Черезшкірна ехоКГ.
11. Рентгенографія органів грудної клітки.
13. Маркери запального процесу в міокарді.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

Хворі повинні отримувати комплексну терапію:

1. Ацетилсаліцилова кислота показана всім хворим протягом невизначено тривалого часу за відсутності показань до прямих антикоагулянтів.

2. Непрямі антикоагулянти під контролем МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ) за наявності таких факторів:

- вік ≥ 60 років, за наявності цукрового діабету, ІХС (МНВ 2,0–3,0, цільова величина 2,5);
- вік ≥ 75 років, жіноча стать (МНВ 2,0–3,0, цільова величина 2,5);
- хронічна серцева недостатність та/чи ФВ $\leq 35\%$ (МНВ 2,0–3,0, цільова величина 2,5);
- тиреотоксикоз (МНВ 2,0–3,0, цільова величина 2,5);
- АГ (МНВ 2,0–3,0, цільова величина 2,5);
- ревматичний мітральний стеноз (МНВ 2,5–3,5, цільова величина 3);
- протезовані клапани серця (МНВ 2,5–3,5, цільова величина 3);
- тромбоемболії в анамнезі (МНВ 2,5–3,5, цільова величина 3);
- тромбоемболія в порожнинах серця за даними трансторакальної ехоКГ та черезшкірної ехоКГ (МНВ 2,5–3,5, цільова величина 3).

Профілактична антикоагулянтна терапія АВК (варфарин) показана хворим з персистуючою формою ФП (тривалістю понад 48 год), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсія, протягом 3 тиж до і 4 — після кардіоверсії. За наявності факторів високого ризику тромбоемболічних ускладнень у хворих із постійною формою ФП показана профілактична антикоагулянтна терапія АВК. У хворих із підвищеним ризиком кровотечі, але за відсутності протипоказань для проведення антикоагулянтної терапії (із цільовими показниками МНВ 2,0–3,0) цільове значення МНВ повинно відповідати інтервалу 1,6–2,5.

Оцінку МНВ необхідно проводити кожного тижня з початку пероральної антикоагулянтної терапії та кожного місяця після досягнення необхідного рівня МНВ.

Обов'язковий 3-тижневий період застосування ОАК перед процедурою кардіоверсії може бути скорочений, якщо при ТЕ-ехоКГ не виявлені тромби в лівому передсерді або вухку лівого передсердя (ВЛП). ТЕ-ехоКГ може не лише виявити тромби у ВЛП або будь-де в іншій ділянці порожнини лівого передсердя, але й ідентифікувати спонтанний ехо-контраст або ускладнену аортальну атеросклеротичну бляшку. Стратегія кардіоверсії під контролем ТЕ-ехоКГ рекомендована у якості альтернативи кардіоверсії з попередньою 3-тижневою антикоагулянтною терапією, якщо доступні досвідчений персонал та належне устаткування, а також за необхідності раннього проведення кардіоверсії за умови, якщо попередня терапія ОАК не може бути використана через відмову пацієнта приймати таке лікування або через високий ризик геморагічних ускладнень, чи при наявності високого ризику утворення тромбу в лівому передсерді/ВЛП.

Якщо при ТЕ-ехоКГ тромб у лівому передсерді не виявляється, перед процедурою кардіоверсії необхідно розпочати введення нефракціонованого гепарину або низькомолекулярного гепарину і продовжувати введення цього препарату до того часу, поки ОАК не дозволить досягнути цільового рівня МНВ. Як альтернатива при проведенні кардіоверсії можливе використання НОАК (ривароксбану, дабігатрану та ін.).

Якщо при ТЕ-ехоКГ виявляється тромб у лівому передсерді або у ВЛП, показаний принаймні 3-тижневий прийом АВК (МНВ 2,0–3,0) або НОАК, після чого виконується повторна ТЕ-ехоКГ. Якщо при цьому підтверджується зникнення тромбу, можна виконати кардіоверсію, після якої пожиттєво призначається ОАК. Якщо тромб все ще залишається, стратегія контролю серцевого ритму може бути змінена на стратегію контролю ЧСС, особливо якщо симптоми ФП контролюються, оскільки у таких пацієнтів відзначається високий ризик тромбоемболічних ускладнень у разі проведення кардіоверсії. Про високий ризик тромбоемболії свідчить наявність феномену спонтанного контрастування $3^{+}4^{+}$ за даними ТЕ-ехоКГ.

3. Для контролю ЧСС при ФП:

- у хворих без ДШП — внутрішньовенно блокатори бета-адренорецепторів та недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем);
 - при СН — внутрішньовенно блокатори бета-адренорецепторів + дигоксин, аміодарон + дигоксин;
 - у хворих з ДШП — пропафенон, аміодарон;
 - у хворих із ХОЗЛ — дилтіазем, верапаміл, препарати наперстянки, селективні блокатори бета-адренорецепторів.
4. Антиаритмічні препарати, показані для відновлення синусового ритму: пропафенон, аміодарон.
5. Антиаритмічні препарати показані для збереження синусового ритму:
- при ідіопатичній ФП (у хворих без структурних захворювань серця) — профілактика ремодельовання, інгібітори АПФ/БРА/статини, блокатори бета-адренорецепторів за показаннями, дронедазон, пропафенон, етацинин, соталол, при неефективності цих препаратів — аміодарон;
 - при ФП у хворих з АГ за відсутності гіпертрофії ЛШ — пропафенон, етацинин, соталол, у разі відсутності ефекту — аміодарон. За наявності значної гіпертрофії ЛШ — аміодарон;
 - при ФП на тлі ІХС — соталол, аміодарон;
 - при хронічній СН — аміодарон.
6. Препарати, що застосовуються при постійній формі ФП для контролю ЧСС:
- дигоксин — у пацієнтів із СН та дисфункцією ЛШ, а також осіб, які ведуть малорухомий (неактивний) спосіб життя (в комбінації з блокаторами бета-адренорецепторів);
 - блокатори бета-адренорецепторів — при ІХС, АГ, СН (у комбінації з дигоксином);
 - недигідропіридинові антагоністи кальцію — при АГ, ІХС, ХОЗЛ;
 - соталол, аміодарон — при неефективності препаратів або за наявності ДШП.
7. Електрична кардіоверсія.
- 1) Планова електрична кардіоверсія показана при:
- неефективності медикаментозної терапії,
 - непереносимості антиаритмічних засобів або при ризику, пов'язаному з їх призначенням,
 - прогресуванні СН, погіршенні кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, пов'язаному з тахіаритмією;
 - наявності даних про те, що лише кардіоверсія була раніше ефективною для відновлення синусового ритму при ФП.
- 2) Невідкладна електрична кардіоверсія показана:
- при пароксизмі ФП з високою ЧСС на тлі гострого ІМ, нестабільної стенокардії;
 - при пароксизмі ФП, який супроводжується симптоматичною гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною СН;
 - тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню;
 - черезшкірна електрокардіостимуляція при ТП з метою його купірування (за умови насичення антиаритмічних препаратів).
8. В амбулаторних умовах введення прокаїнаміду для відновлення синусового ритму протипоказане.

Перелік медичних послуг додаткового асортименту

1. Хворим, які не переносять ацетилсаліцилову кислоту, показані тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати.
2. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень АВ-провідності та СССВ.
3. Катетерне лікування при:
 - неефективності медикаментозної терапії, що проводиться в адекватних дозах;
 - аритмогенній дії антиаритмічних препаратів;
 - нападах ФП і ТП з погіршенням гемодинаміки;
 - поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;

- ізольованому ТП.

4. Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитовидної залози та цукрового діабету.

Обґрунтування

Завдання стаціонарного етапу:

1. Лікування ускладнень, пов'язаних із тахіаритмією (зменшення вираженості ознак СН та ішемії міокарда, якщо такі мали місце).
2. Вирішення питання про доцільність відновлення синусового ритму для кожного пацієнта індивідуально.
3. Підбір адекватної (можливо комбінованої) антиаритмічної терапії для утримання синусового ритму (табл. 55, рис. 12, 13).
4. Підготовка хворого до планової електричної кардіоверсії.

Необхідні дії

Тривалий контроль ЧСС

Нерегулярний ритм та висока ЧШС при ФП можуть викликати різні симптоми, такі як відчуття посиленого серцебиття, задишка, підвищена втомлюваність та запаморочення. Адекватний контроль ЧШС може зменшити вираженість цієї симптоматики та покращити гемодинаміку, забезпечуючи достатньо часу для наповнення шлуночків та попереджуючи розвиток тахікардіоміопатії.

Інтенсивність контролю ЧСС

Рівень контролю ЧСС, який є оптимальним щодо захворюваності, смертності, якості життя та симптоматики, наразі невідомий. У попередніх настановах рекомендувався жорсткий контроль ЧСС, який має на меті забезпечити цей показник на рівні 60–80 уд./хв у стані спокою та 90–115 уд./хв під час помірнього фізичного навантаження, що ґрунтувалося на типі терапії, яка застосовувалася в дослідженні AFFIRM.

Фармакологічний контроль ЧСС

Лікарські засоби, які використовуються для фармакологічного контролю ЧСС

Головними факторами, які визначають ЧШС при ФП, є характер проведення імпульсу, рефрактерність AV-вузла та тонуус симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Часто використовуються такі лікарські засоби, як блокатори бета-адренорецепторів, недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів і препарати наперстянки. Може виявитися необхідним застосування комбінацій різних препаратів. Амiodарон може бути корисним для деяких пацієнтів, у яких ЧСС рефрактерна до інших лікарських засобів. У пацієнтів із СН може мати переваги застосування комбінації блокатора бета-адренорецепторів та препарату наперстянки.

До лікарських засобів, які дозволяють контролювати ЧСС, належать:

блокатори бета-адренорецепторів — можуть бути особливо корисними на фоні високого адренергічного тонуусу або при симптоматичній ішемії міокарда, що розвивається при ФП. У кількох дослідженнях, де блокатори бета-адренорецепторів порівнювалися з плацебо та дигоксином, були показані ефективність та безпека тривалого лікування цими препаратами. У дослідженні AFFIRM блокатори бета-адренорецепторів широко застосовувалися з метою жорсткого контролю ЧСС. Дози блокаторів бета-адренорецепторів, які застосовуються найчастіше, представлені у табл. 54, 55;

недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл та дилтіазем) — ефективні для контролю ЧСС при ФП як у гострий період, так і для тривалої терапії ФП. Цих лікарських засобів слід уникати у пацієнтів із систолічною СН з огляду на їх негативний інотропний ефект;

дигоксин — ефективний для контролю ЧСС у стані спокою, але не під час фізичного навантаження. У комбінації з блокаторами бета-адренорецепторів він може бути ефективним у пацієнтів як із СН, так і без неї. Дигоксин може викликати (небезпечні для життя) побічні ефекти, і тому повинен призначатися з обережністю. При застосуванні цього препарату можуть відмічати лікарські взаємодії з іншими засобами;

аміодарон є ефективним лікарським засобом для контролю ЧСС. Внутрішньовенне застосування аміодарону є ефективним та добре переноситься пацієнтами з порушеннями гемодинаміки. Аміодарон також може призначатися для тривалого лікування ФП, коли звичайні підходи виявляються неефективними, але він може викликати тяжкі екстракардіальні побічні ефекти, такі як дисфункція щитовидної залози та брадикардія. Аміодарон, який зазвичай призначається для контролю серцевого ритму, може при цьому ненавмисно продовжувати використовуватися і для контролю ЧСС при прогресуванні захворювання до постійної ФП. У такій клінічній ситуації аміодарон слід відмінити, за винятком випадків, коли більш безпечні лікарські засоби не можуть бути призначені.

Інші протиаритмічні препарати I класу неефективні для контролю ЧСС. Соталол не повинен використовуватися для контролю ЧСС у якості монотерапії, хоча його додаткові ефекти по відношенню до контролю ЧСС можуть бути корисними, якщо він використовується в першу чергу для контролю ритму.

Як здійснювати контроль ЧСС

Результати, отримані у дослідженні RACE II, та раніше зроблені спостереження, за даними нерандомізованих досліджень, свідчать про те, що спочатку слід використовувати гнучкий контроль ЧСС, спрямований на утримання цього показника на рівні <110 уд./хв у стані спокою. Дози лікарських засобів, які використовуються для контролю ЧСС, можуть підвищуватися, і ці препарати можуть комбінуватися один з одним, поки цей цільовий рівень не буде досягнутий. Якщо при цьому пацієнт продовжує залишатися симптомним, особливо якщо скарги пов'язані з надмірною ЧСС або нерегулярністю серцевого ритму, необхідно орієнтуватися на більш жорсткі цільові рівні ЧСС. ЧСС має знижуватися, поки не зникнуть симптоми або поки симптоми не стануть такими, що легко переносяться, або поки не стане зрозумілим, що симптоми обумовлені супутнім захворюванням, а не ЧСС чи серцевим ритмом. Якщо застосовується стратегія жорсткого контролю ЧСС (цільова ЧСС <80 уд./хв у стані спокою та <110 уд./хв при помірному фізичному навантаженні), слід виконати 24-годинне холтеровське моніторування для оцінки наявності пауз (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізодів асистолії) та брадикардії. Якщо симптоми пов'язані із фізичним навантаженням, необхідно виконати дослідження з навантажувальними пробами (рис. 10). Вибір лікарських засобів для контролю ЧСС залежить від віку пацієнта, наявності серцевого захворювання та цілей лікування (рис. 11). У пацієнтів, які залишаються симптомними, при застосуванні стратегії жорсткого контролю ЧСС може бути оцінена доцільність застосування терапії, орієнтованої на контроль серцевого ритму.

Тривалий контроль серцевого ритму

Протиаритмічні лікарські засоби, які використовуються для підтримання синусового ритму

Головною метою терапії, спрямованої на контроль серцевого ритму, є зменшення вираженості симптомів, обумовлених ФП. Навпаки, асимптомні пацієнти (або ті, що стають асимптомними при адекватному контролі ЧСС) зазвичай не повинні отримувати антиаритмічних лікарських засобів.

Нижче представлені принципи лікування антиаритмічними препаратами з метою підтримання синусового ритму при ФП:

- 1) Лікування обумовлене спробою полегшити пов'язані з ФП симптоми.
- 2) Ефективність антиаритмічних препаратів у підтриманні синусового ритму є невисокою.
- 3) Клінічно ефективна терапія антиаритмічними препаратами може знизити ймовірність рецидивів ФП, але не усунути їх зовсім.
- 4) Якщо один антиаритмічний препарат виявляється неефективним, клінічно прийнятна відповідь може бути отримана при застосуванні іншого.
- 5) Часто виявляють індуковану лікарськими засобами проаритмію або екстракардіальні побічні ефекти застосування таких препаратів.
- 6) При виборі антиаритмічного препарату слід орієнтуватися у першу чергу на його безпеку, а не на ефективність.

Окремі лікарські препарати обговорюються нижче, і їх основні недоліки представлені в табл. 54, 55.

Вибір антиаритмічних препаратів

Стратегію антиаритмічної терапії рецидивуючої ФП рекомендується розробляти на основі вибору безпечнішого, хоча, можливо, й менш ефективного лікарського засобу, відмовляючись від більш ефективного, але менш безпечного лікування. ФП, яка розвивається у пацієнтів без серцево-судинного захворювання або з невираженим ураженням серця, може лікуватися за допомогою майже будь-якого антиаритмічного препарату, схваленого для терапії ФП. Більшість пацієнтів з ФП будуть спочатку отримувати блокатори бета-адренорецепторів для контролю ЧСС. Аміодарон є резервним препаратом для тих пацієнтів, у яких лікування іншими антиаритмічними препаратами виявилось неуспішним або які мають виражене органічне ураження серця.

Пацієнти з ФП та мінімальною або відсутньою патологією серця (ізолювана ФП). У пацієнтів з мінімальною або відсутньою патологією серця призначення блокаторів бета-адренорецепторів є логічною першою спробою профілактики рецидивів ФП, коли аритмія чітко пов'язана з психічним або фізичним перенапруженням (адренергічна ФП). Оскільки блокатори бета-адренорецепторів не дуже ефективні у багатьох інших пацієнтів з «ізолюваною ФП», зазвичай призначаються флекаїнід, пропафенон, соталол або дронедазон (рис. 12).

Пацієнти із захворюваннями серця. Серцево-судинне захворювання традиційно включає різноманітні патофізіологічні субстрати: гіпертрофію, ішемію та застійну СН (рис. 13). При кожному із цих уражень рекомендується уникати певних лікарських засобів. У дослідженнях за участю пацієнтів з ФП або іншими аритміями було показано значну токсичність флекаїніду та пропафенону, яка була визначена як наслідок антиаритмічного та/або негативного інотропного ефектів цих препаратів. Відомо, що соталол подовжує інтервал $Q-T$ та сприяє виникненню torsades de pointes у вразливих пацієнтів, до яких, ймовірно, належать особи з вираженою гіпертрофією ЛШ та СН. Дослідження за участю пацієнтів, що перенесли ІМ, показали, що соталол може відносно безпечно застосовуватися у пацієнтів з коронарним атеросклерозом. Для більшості пацієнтів із значущими органічними захворюваннями серця, особливо з СН та гіпертрофією ЛШ, в Україні доступний лише аміодарон. Починають з'являтися дані про те, що аміодарон може не бути безпечним для довготривалого застосування у пацієнтів з СН III ФК за NYHA.

ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ

Положення протоколу

У разі необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії за неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або при порушеннях гемодинаміки, або для планової ЕІТ. За відсутності ефекту від антиаритмічної терапії.

Обґрунтування

Якщо медикаментозно в стаціонарі не вдалося відновити синусовий ритм, але є обставини на користь проведення планової електричної кардіоверсії, то:

1. Пацієнт виписується з клініки з подальшим наглядом дільничного терапевта або кардіолога.
2. Триває лікування основного захворювання і призначається антиаритмічний препарат для контролю ЧСС.
3. Триває розпочате в стаціонарі лікування варфарином протягом 3–4 тиж (МНВ у межах 2,0–3,0) або НОАК до проведення кардіоверсії і 4 тиж після її проведення.
4. Перед проведенням планової електричної кардіоверсії або ЕІТ обов'язкове черезстравохідне ехоКГ-дослідження.

Якщо пацієнт прийшов до терапевта і давність ФП невідома, що робити?

1. Якщо існують обставини на користь відновлення синусового ритму, то планувати проведення планової електричної кардіоверсії.

2. Обов'язкове проведення черезстравохідного ехоКГ-дослідження.

3. Призначається антиаритмічний препарат для контролю ЧСС і лікується основне захворювання (цільові рівні АТ, стабілізація ФК стенокардії або хронічної СН та ін.).

4. Призначається варфарин протягом 3–4 тиж (МНВ в межах 2,0–3,0) до проведення кардіоверсії або НОАК і 4 тиж після її проведення.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію, якщо ФП триває більше 48 год?

1. За умови відсутності тромбів за даними черезстраховідної ехоКГ.
2. У разі екстреної кардіоверсії (нестабільна гемодинаміка).
3. Болюсно вводиться гепарин в дозі 5–10 тис. ОД з наступним його введенням в дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (активованого парціального тромбопластинового часу) в 1,5–2 рази від контрольних значень (у нормі 25–42 с).
4. Після відновлення ритму на 3–4 тиж призначають варфарин (МНВ 2,0–3,0) або НОАК.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію (ЕІТ) без черезстраховідної ехоКГ?

1. Якщо ФП триває менше 48 год і немає факторів ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень.
2. Внутрішньовенно болюсно вводиться гепарин в дозі 5–10 тис. ОД з наступним його введенням у дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (або активованого парціального тромбопластинового часу) в 1,5–2 рази від контрольних значень (у нормі від 25–42 сек).
3. Після відновлення ритму на 3–4 тиж призначають варфарин (МНВ 2,0–3,0) або НОАК.

Рекомендації щодо антитромботичної терапії при ТП і ІХС

1. Антитромботична терапія при ТП, як правило, така сама, як при ФП.
2. Вибір антитромботичного препарату за одними й тими самими критеріям незалежно від типу ТП.
3. Лікувати хворих з ІХС непрямыми антикоагулянтами на основі тих самих критеріїв, які застосовують у хворих без ІХС.
Досить часто ставлять питання щодо того, як вчинити з пацієнтом, який має постійну ФП і якому планується хірургічне втручання з приводу ІХС.

Проведення операцій на коронарних артеріях у пацієнтів з ІХС та ФП

1. Спеціальних клінічних досліджень щодо цих пацієнтів не проводили!
2. При черезшкірних втручаннях на коронарних артеріях зазвичай доводиться переривати антикоагулянтну терапію або знижувати її інтенсивність.
3. Скасувати варфарин за 1 тиж до операції.
4. Після операції на коронарних артеріях призначається клопідогрел, що забезпечує прохідність коронарних артерій.
5. Додавання ацетилсаліцилової кислоти до варфарину підвищує ризик більшою мірою, ніж має користь.
6. При збереженні ФП лікування варфарином слід відновити якомога швидше.
7. Застосовується клопідогрел 75 мг/добу + варфарин (МНВ 2,0–3,0) терміном 9–12 міс.
8. У подальшому може бути продовжена монотерапія варфарином.

Необхідні дії

Див. алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі ФП тривалістю <48 год.

Див. алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі ФП тривалістю >48 год.

ВИПISKA

Положення протоколу

ЧШС вважається контрольованою, коли вона варіює у діапазоні 60–80 уд./хв у стані спокою і 90–110 уд./хв — при помірному ФН.

Якщо у пацієнта відновився синусовий ритм або він госпіталізований у стаціонар з таким, то при виборі антиаритмічного препарату рекомендується діяти згідно з наступними алгоритмами, оскільки пацієнти з ФП і відновленим синусовим ритмом можуть бути віднесені до тієї чи іншої групи:

Обґрунтування

Алгоритм дій для вибору стратегії профілактичної антиаритмічної терапії при ФП

Група I: пацієнти з першим або вперше виявленим пароксизмом ФП.

А. У пацієнта відбулося спонтанне відновлення синусового ритму.

Б. Пароксизми ФП, купірувані за допомогою фармакологічної або електричної кардіоверсії.

Коментар: ймовірність рецидиву ФП невідома. Тривала антитромботична терапія невідривана.

• Таким пацієнтам на 1 міс призначається антитромботична терапія з метою утримання синусового ритму.

• На 1 міс призначається антитромботичний препарат за умови відсутності факторів ризику тромбоемболії, про які буде зазначено нижче. Якщо ризик тромбоемболічних ускладнень високий або середній, то застосування непрямих антикоагулянтів довгочасно.

Група II: пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП (без попередньої антиаритмічної терапії).

А. Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП (за результатами холтеровського моніторингування ЕКГ).

Коментар: роль антиаритмічної терапії в профілактиці рецидивів пароксизмів ФП/ТП до-стовірно не визначено, але рекомендується постійний прийом антитромботичної терапії.

Б. Пацієнти з епізодами ФП, що супроводжується клінічною симптоматикою, але рідше 1 разу на 3 міс.

Коментар: купірування нападу ФП або контроль ЧШС (див. табл. 57).

С. Пацієнти з нападами ФП і клінічною симптоматикою, але частіше 1 разу на 3 міс.

Коментар: виправдано тривале призначення антиаритмічних препаратів для профілактики пароксизмів ФП, антикоагулянтів або розглядається хірургічне лікування.

Група III: пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП й неефективною антиаритмічною терапією.

А. Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП.

Коментар: спроба підбору більш ефективних антиаритмічних препаратів (клінічні дослідження проводяться), антикоагулянтів, можливо хірургічне лікування (див. табл. 51, 52, 57).

Б. Пацієнти з пароксизмами і клінічною симптоматикою під час ФП, але рідше 1 разу на 3 міс.

Коментар: спроба підбору антиаритмічних препаратів, антитромботична терапія, доцільне хірургічне лікування.

С. Пацієнти з пароксизмами ФП частіше 1 разу на 3 міс, що супроводжуються клінічною симптоматикою.

Коментар: необхідні хірургічне лікування, антитромботична терапія. При неможливості хірургічного лікування — контроль ЧШС.

Якими препаратами найкраще утримувати синусовий ритм?

Метааналіз 35 рандомізованих досліджень з використанням 8 антиаритмічних препаратів показав, що найбільшу ефективність для профілактики пароксизмів ФП мають аміодарон, соталол і пропafenон. При тривалому призначенні зазначених лікарських засобів слід пам'ятати про побічні ефекти (особливо при терапії аміодароном) і разом з регулярним ЕКГ-моніторингом контролювати стан органів-мішеней препарату.

Необхідні дії

При виборі препарату слід враховувати основне захворювання, яке стало причиною ФП, а також його перебіг і ускладнення, пов'язані з ним (інтервал $Q-T$ до призначення антиаритмічних препаратів, порушення внутрішньошлуночкової провідності, ФК хронічної СН та ін.).

1. Якщо ФП виникла у хворих без патології серця або з його мінімальними структурними змінами (наприклад пролапс мітрального клапана, вегетативно-дизоваріальна кардіоміопатія та ін.), то профілактичну антиаритмічну терапію слід починати з антиаритмічного препарату ІС класу пропafenону.

2. Якщо антиаритмічний препарат не запобігає рецидивам ФП або його застосування супроводжується побічними ефектами, слід переходити на призначення аміодарону або комбінованої антиаритмічної терапії, або обговорювати питання хірургічного лікування тахіаритмії.

3. Лікування ФП і ТП у хворих з ІХС та застійною СН, як правило, обмежується використанням аміодарону.

4. АГ, що призводить до гіпертрофії міокарда ЛШ, підвищує ризик розвитку поліморфної шлуночкової тахікардії *torsade de pointes*. У зв'язку з цим для попередження рецидивів ФП віддається перевага антиаритмічним препаратам ІС класу, наприклад, пропафенону, який істотно не впливає на тривалість реполяризації й інтервал $Q-T$.

5. Алгоритм фармакотерапії при ФП і АГ є наступним: 1) якщо гіпертрофія міокарда ЛШ $>1,4$ см, то використовувати аміодарон; 2) якщо гіпертрофії міокарда ЛШ немає або вона $<1,4$ см, то починати лікування з пропафенону, а в разі його неефективності використовувати аміодарон або соталол.

РЕАБІЛІТАЦІЯ

Положення протоколу

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями хворим, що приймають аміодарон. За наявності частих пароксизмів та пароксизмів з порушенням гемодинаміки хворі потребують направлення на медико-соціальну експертну комісію для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

На підставі наказу МОЗ України від 30.10.1992 р. № 206 санаторно-курортному лікуванню підлягають хворі з пароксизмальною або персистоючою формами ФП та ТП після відновлення синусового ритму та підбору адекватної протирецидивної терапії, з нападами порушень ритму не частіше 2 разів на місяць.

Обґрунтування

Специфічної реабілітації хворі на ФП не потребують.

Необхідні дії

Реабілітація основного захворювання.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні отримувати дієту з обмеженням солі до 6 г/добу, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять ХС. При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі. Нормалізація індексу маси тіла.

За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю, кофеїну.

Диспансерне спостереження

Положення протоколу

При нападах ФП частіше ніж 1 раз на 3 міс хворі потребують постійного щоденного застосування препаратів.

Хворі повинні перебувати на диспансерному обліку за місцем проживання. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження й корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік. Обов'язковий регулярний контроль МНВ (ПТТ при неможливості визначення МНВ).

Обґрунтування

Перед дільничним терапевтом та/або кардіологом можуть стояти кілька завдань із ведення пацієнтів з ФП на амбулаторному етапі:

1. Перш за все це лікування основного захворювання, яке стало причиною ФП.
2. Утримання синусового ритму якомога довше.

3. Контроль ЧШС при постійній формі ФП.
4. Активне використання критеріїв обставин у вирішенні питання про відновлення синусового ритму.
5. Дотримання послідовності в рекомендаціях, які були дані в стаціонарі (наприклад прийняте рішення про відновлення синусового ритму за допомогою планової електричної кардіоверсії).
6. Використання алгоритмів з тактики і тривалості застосування антиаритмічних препаратів і можливостей хірургічного лікування хворих.

Необхідні дії

Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік.

Обов'язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ) (кожен тиждень):

Слід підраховувати час в терапевтичному діапазоні (ТТР) на кожному візиті:

- використовувати валідовані методи вимірювання (наприклад метод Rosendaal) для комп'ютеризованого обчислення дозування;
- % вимірів у терапевтичному діапазоні під час підрахунку вручну;
- виключати показники за перші 6 тиж застосування АВК;
- враховувати дані принаймні за 6 міс.

Оптимальне МНВ

На сьогодні рівень антикоагуляції при застосуванні АВК оцінюється за допомогою величини МНВ, яка є відношенням дійсного протромбінового часу пацієнта та протромбінового часу стандартизованої контрольної сироватки.

Враховуючи необхідність збалансування ризику інсульту, який зростає із зниженням МНВ, та ризику геморагічних ускладнень, який зростає при підвищенні МНВ, було визначено, що оптимальним діапазоном для профілактики інсульту та системного емболізму у пацієнтів з неклапанною ФП вважається МНВ на рівні 2,0–3,0.

Однією з багатьох проблем, з якою доводиться стикатися при антикоагулянтній терапії за допомогою АВК, є високі міжіндивідуальні та внутрішньоіндивідуальні варіації рівнів МНВ. Крім того, при застосуванні АВК відмічають суттєву взаємодію цих препаратів з іншими лікарськими засобами, харчовими продуктами та алкоголем. За даними контрольованих клінічних досліджень, пацієнти можуть утримуватися в межах цільового діапазону МНВ 2,0–3,0 у середньому протягом 60–65% всього часу лікування, але багато з досліджень з вивчення пацієнтів у «реальних клінічних умовах» показують, що ця цифра може становити <50%. У дійсності лікування пацієнтів з утриманням МНВ у межах терапевтичного діапазону протягом <60% часу може повністю нівелювати всі переваги застосування АВК.

Хоча для пацієнтів похилого віку були запропоновані більш низькі рівні діапазону МНВ (1,8–2,5), цей висновок не отримав доказового обґрунтування в одному великому дослідженні. Когортні дослідження продемонстрували 2-кратне підвищення ризику інсульту при МНВ 1,5–2,0, тому утримання МНВ на рівні <2,0 не рекомендується.

На підтримання МНВ у межах цільового діапазону, а також на безпеку та ефективність цього діапазону при терапії АВК можуть впливати фармакогенетичні фактори, зокрема ген цитохрому P450 2C9 (CYP 2C9) та субдиниця 1 гену менадіону епоксид-редуктазного комплексу (VKORC1). Генотипи CYP 2C9 та VKORC1 можуть впливати на потребу пацієнта в дозі варфарину, у той час як генотипи CYP 2C9 асоційовані з геморагічними ускладненнями. Систематичне генотипування зазвичай не потрібне, оскільки воно навряд чи буде задовольняти належне співвідношення вартість/ефективність для типових пацієнтів з неклапанною ФП, але це співвідношення може бути сприятливим у хворих з високим ризиком геморагічних ускладнень, які починають приймати АВК.

ПТІ

Для оцінки стану системи згортання крові при застосуванні АВК показник МНВ є надійнішим, ніж ПТІ, тому що не залежить від якості реагенту. На жаль, документація, яка додаєть-

ся до тромбопластинів, які використовуються сьогодні в більшості українських лабораторій, не містить інформації відносно чутливості реагенту. Тому ПТІ залишається єдиним показником, за яким може здійснюватися контроль антикоагулянтної терапії. Його традиційно розраховують за формулою:

$$ПТІ = (\text{контрольний протромбіновий час} / \text{протромбіновий час пацієнта}) \cdot 100\%.$$

Для профілактики інсульту і системних емболій у пацієнтів з неклапанною ФП оптимальний ПТІ становить 50–60%, що приблизно відповідає МНО 2,0–3,0.

Третинна (високоспеціалізована) медична допомога

ПРОФІЛАКТИКА

Положення протоколу

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з ФП, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначити належне лікування, але й розробити структурований план подальшого спостереження хворого.

Нижче перераховані важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні пацієнта з ФП:

- Чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад при розвитку цукрового діабету або АГ, яких раніше не було), особливо у контексті призначення антикоагулянтної терапії?
- Чи необхідна зараз антикоагулянтна терапія — чи не з'явилися у пацієнта нові фактори ризику або чи не зникла необхідність в антикоагулянтах, наприклад, після кардіоверсії у хворого з низьким тромбоемболічним ризиком?
- Чи зменшується вираженість симптоматики у пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід оцінити доцільність іншої стратегії лікування?
- Чи є будь-які ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то слід знизити дозу проаритмічного засобу чи перейти до іншої стратегії лікування?
- Чи прогресувала пароксизмальна ФП до персистоючої/постійної форми, незважаючи на прийом протиаритмічних засобів; у такому разі чи слід оцінити доцільність застосування іншої стратегії лікування?
- Чи ефективний застосовуваний підхід контролю ЧСС; чи досягнуто цільового рівня ЧСС у стані спокою та при фізичному навантаженні?

На візитах подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС і оцінки прогресування захворювання. Для пацієнтів, які приймають антиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів *PR*, *QRS* або *QT*, НШТ або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта відмічено погіршення симптоматики, слід визначити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю поінформований про переваги і недоліки різних методів лікування — антикоагулянтної терапії, засобів для контролю ЧСС, антиаритмічних засобів або інтервенційного лікування. Також доречно повідомити хворому з «ізолюваною» або ідіопатичною ФП про сприятливий прогноз, якщо буде виключено наявність серцево-судинного захворювання.

Необхідні дії

Рекомендації з діагностики та початкового ведення ФП — табл. 52.

ДІАГНОСТИКА

Необхідні дії

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне обстеження:

- загальний аналіз крові;
 - загальний аналіз сечі;
 - АлАТ;
 - АсАТ;
 - білірубін;
 - креатинін;
 - ліпидограма та ТГ;
 - глюкоза в крові;
 - гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3, Т4 вільний, ТТГ);
 - коагулограма та МНВ, АЧТЧ.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
 6. ЕхоКГ.
 7. Проба з фізичним навантаженням.
 8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків.
 9. ЕФД.
 10. Черезшкірна ехоКГ.
 11. Рентгенографія органів грудної клітки
 13. Маркери запального процесу в міокарді.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

1. Хворі повинні отримувати комплексну терапію із застосуванням антиаритмічних, антикоагулянтних препаратів.

2. За необхідності проведення запланованої медикаментозної або електричної кардіоверсії доцільно чітко визначити необхідність ТЕ-ехоКГ для пацієнта молодого віку при прийнятті рішення про планову дефібриляцію для центрів без можливості ТЕ-ехоКГ, тобто обов'язковість направлення такого пацієнта до центру з можливістю ТЕ-ехоКГ.

4. Препарати для профілактики ремоделювання, інгібітори АПФ/БРА/статини.

5. Радіочастотна абляція ектопічного вогнища.

6. За наявності пацієнти потребують адекватного лікування супутніх хвороб (ІХС, АГ, уражень щитовидної залози, цукрового діабету або інших соматичних захворювань).

7. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень АВ-провідності та СССВ.

Катетерна абляція лівого передсердя

Стратегії лікування, що ґрунтуються на проведенні абляції, були розроблені з метою вилікування ФП в окремих популяціях пацієнтів. Тривале подальше спостереження цих хворих свідчить про те, що тоді як синусовий ритм після цієї процедури зберігається краще, ніж при застосуванні антиаритмічних препаратів, пізні рецидиви ФП не є рідкісним явищем. При цьому у більшості з відповідних досліджень брали участь пацієнти із симптомною пароксизмальною ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця.

Показання

У цілому катетерна абляція має бути резервним методом лікування пацієнтів, у яких ФП залишається симптомною, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, що включає стратегії контролю ЧСС і серцевого ритму. Для вирішення питання про доцільність проведення процедури абляції у симптомного пацієнта слід взяти до уваги наступне:

1) Стадія ураження передсердя (тобто тип перебігу ФП, розміри лівого передсердя, анамнез ФП).

2) Наявність та тяжкість супутніх серцево-судинних захворювань.

3) Можливі альтернативні методи лікування (антиаритмічні препарати, контроль ЧСС).

4) Уподобання самого пацієнта.

Для кожного конкретного пацієнта із симптомною ФП необхідно отримати достатньо потенційних переваг цього втручання, щоб виправдати складну процедуру абляції, що може бути

асоційована з тяжкими ускладненнями. Досвід лікаря, який виконує цю процедуру, є важливим фактором, який слід враховувати під час прийняття рішення про доцільність проведення абляції. Дослідження, результати яких стали обґрунтуванням для рекомендацій щодо виконання абляції, майже виключно проводилися за допомогою лікарів з великим досвідом проведення цієї процедури і досвідченого персоналу, що працює в спеціалізованих клініках, але в реальній клінічній практиці в багатьох клініках до виконання цього втручання можуть бути причетні менш досвідчені лікарі та молоді спеціалісти.

Доказові дані з прямого порівняння лікування антиаритмічними препаратами та катетерної абляції в якості терапії першої лінії у пацієнтів із симптомною пароксизмальною ФП є обмеженими, але окремі аналізи ефективності антиаритмічних препаратів та катетерної абляції лівого передсердя при ФП свідчать про більші переваги абляції. Проте, зважаючи на потенціал катетерної абляції ФП щодо досягнення контролю серцевого ритму у симптомних пацієнтів із пароксизмальною ФП та мінімальною або відсутньою патологією серця, а також на відносну безпеку процедури за умови її виконання досвідченими лікарями, абляція може розглядатися як стартовий метод лікування у окремих пацієнтів (рис. 14).

Для пацієнтів з персистою або тривалою персистою ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця стратегії лікування та співвідношення користь/ризик для катетерної абляції на сьогодні вивчені гірше. У таких пацієнтів можуть знадобитися поширені та часто повторювані процедури абляції, і вважається за доцільне рекомендувати перед прийняттям рішення щодо застосування абляції впевнитися в тому, що вони рефрактерні до лікування антиаритмічними препаратами. Оскільки лікування аміодароном може бути асоційоване із серйозними та частими побічними ефектами, особливо при тривалому лікуванні, доцільно оцінити можливість застосування катетерної абляції як альтернативи терапії аміодароном у пацієнтів молодшого віку.

Для симптомних хворих із пароксизмальною та персистою ФП та із значущими органічними захворюваннями серця перед застосуванням катетерної абляції рекомендовано призначити лікування антиаритмічними препаратами. У таких пацієнтів більш складно досягти успіху при абляції. Виправдати необхідність проведення цієї процедури може наявність серйозних симптомів, асоційованих із аритмією. Абляція персистою або тривалою персистою ФП асоційована з варіабельними, але досить оптимістичними рівнями ефективності, проте дуже часто вимагає повторних процедур. Ці процедури тривалі та технічно складні й асоційовані з вищим ризиком, ніж лише ізоляція ЛВ. У кожного окремого пацієнта слід ретельно оцінити, слід йому призначити терапію аміодароном чи катетерну абляцію після неефективності лікування менш токсичними антиаритмічними препаратами. До інших факторів, які необхідно враховувати при цьому, належать вік пацієнта, тип та тяжкість органічної патології серця, розміри лівого передсердя, супутні захворювання та уподобання хворого. Існують доказові дані на користь того, що у пацієнтів із супутніми захворюваннями, пов'язаними з ФП, можна отримати переваги від застосування абляції у якості первинної стратегії лікування; наприклад, пацієнти з СН отримують переваги від абляції лівого передсердя, оскільки при цьому можуть значно покращитися ФВ і функціональні показники, такі як переносимість фізичного навантаження.

Переваги абляції ФП не були продемонстровані для асимптомних пацієнтів.

Показання до ресинхронізувальної терапії у пацієнтів із постійною формою ФП

Імплантація пристрою для кардіоресинхронізації показана пацієнтам із ФП, які мають прояви застійної СН III та IV ФК за NYHA, тривалість $QRS > 120$ мс та ФВ ЛШ $< 35\%$ за умови, що бівентрикулярна стимуляція може бути досягнута у 100% . З метою досягнення 100% бівентрикулярної стимуляції таким пацієнтам виконують абляцію AV-вузла. Також при недостатньому медикаментозному контролі ЧШС хворим з метою контролю цього показника може бути запропонована комбінована терапія: абляція AV-вузла та імплантація CRT (табл. 57).

Можливе проведення заміни ШВРС на CRT-пристрій у пацієнтів із симптомами СН, ФВ $< 35\%$ та високим відсотком шлуночкової стимуляції, у яких залишається III, IV ФК за NYHA, незважаючи на адекватну медикаментозну терапію.

Алгоритм ведення хворих із СН та постійною ФП

Обґрунтування

Доказові дані з прямого порівняння лікування антиаритмічними препаратами та катетерної абляції в якості терапії першої лінії у пацієнтів із симптомною пароксизмальною ФП є обмеженими, але окремі аналізи ефективності антиаритмічних препаратів та катетерної абляції лівого передсердя при ФП свідчать про більші переваги абляції. Проте, зважаючи на потенціальну катетерної абляції ФП щодо досягнення контролю серцевого ритму у симптомних пацієнтів із пароксизмальною ФП та мінімальною або відсутньою патологією серця, а також на відносну безпеку процедури за умови її виконання досвідченими лікарями, абляція може розглядатися як стартовий метод лікування у окремих пацієнтів (рис. 14, 15).

Необхідні дії

Електрична планова кардіоверсія при ФП

ФП — порушення ритму, яке досить часто доводиться відмічати в клінічній практиці. Частота виникнення ФП підвищується з віком і за наявності органічної патології серця. Так, поширеність ФП становить 0,4% серед дорослого населення, зростаючи з 0,5% в осіб віком 50–59 років до майже 9% в осіб віком 80–89 років. Також з віком підвищується ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень — від 1,5% у віці 50–59 років до 23,5% у 80–89 років.

Розрізняють основні форми ФП: пароксизмальну, персистоуючу, тривало персистоуючу та постійну. Кожна з цих форм може бути вперше зареєстрованою. Пароксизмальна — повторні епізоди ФП тривалістю до 1 доби, при яких відновлення синусового ритму відбувається спонтанно, персистоуюча — 1 або більше пароксизмів ФП тривалістю більше 1 доби, відновлення синусового ритму відбувається після медикаментозного лікування або електричної кардіоверсії, тривало персистоуюча — епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати, постійна — коли відновлення ритму не планується або протипоказано.

Перебіг ФП асоціюється з виникненням таких небезпечних ускладнень, як розвиток тромбоемболій, дестабілізацією гемодинаміки, зниженням систолічної функції серця і, як наслідок, підвищенням рівня летальності хворих.

Головною метою терапії персистоуючої форми ФП є утримання та відновлення синусового ритму. Припинення ФП призводить до відновлення AV-синхронізації і фізіологічного контролю над ритмом, до нормальних співвідношень між провідністю і рефрактерністю (зниження дисперсії електрофізіологічних показників), поліпшення гемодинаміки, запобігання розвитку дилатації лівого передсердя і дисфункції ЛШ, усунення загрози тромбоемболічних ускладнень, підвищення толерантності до фізичних навантажень і поліпшення якості життя хворих.

Відновлення синусового ритму можливе за допомогою електричної або фармакологічної кардіоверсії, а також їх поєднання. Усі антиаритмічні препарати, що застосовуються для фармакологічної кардіоверсії, є потенційно небезпечними і можуть викликати різні серйозні кардіальні та некардіальні побічні ефекти. Фармакологічна кардіоверсія ефективна лише у 40–70% хворих. Крім того, для відновлення синусового ритму зазвичай необхідний тривалий час. Електрична кардіоверсія є найбільш ефективним та керованим методом відновлення синусового ритму, методу є ефективним у понад 90% хворих із ФП.

Показання до відновлення синусового ритму

1) Усі пацієнти з першим епізодом, у яких не відбувається спонтанне відновлення синусового ритму протягом 48 год.

2) Пацієнти, у яких ФП, ймовірно, викликана гострою патологією (наприклад пневмонією, гіпертиреозом, вживанням алкоголю або інших токсичних продуктів, електролітними порушеннями).

3) Пацієнти, у яких після відновлення синусового ритму існує вибір способу його підтримки.

Успіх кардіоверсії сумнівний, якщо є наступні маркери зниження ймовірності досягнення та/або підтримання синусового ритму: ліве передсердя збільшено в діаметрі >50 мм; швидкість вигнання з вушка ЛШ <20 мм/с, тривалість хронічної ФП більше 12 міс; наявність тяжкої недостатності ЛШ; вади серця; хвороби легень; похилий вік; документована дисфункція синусового вузла.

Показання до електричної кардіоверсії

1. Непереносимість антиаритмічних препаратів.
2. Відсутність ефекту медикаментозної антиаритмічної терапії.
3. Прогресуюча внаслідок тахіаритмії СН, симптоми погіршення кровопостачання серця, глобального мозку, порушення периферичного кровообігу.
4. Вказівка в анамнезі на позитивний ефект ЕІТ при лікуванні тахіаритмії.

Протипоказання до процедури

1. Можливий тромб у лівому передсерді:
 - тривалість ФП >48 год без застосування антикоагулянтів;
 - відсутні данні черезстравохідної ехоКГ (тривалість ФП >48 год без застосування антикоагулянтів).
2. Електролітний дисбаланс.
3. Глікозидна інтоксикація.
4. Протипоказання до анестезії з боку дихальної системи.
5. Маніфестний гіпертиреоз.
6. Алкогольна інтоксикація.
7. Гостра інфекція.
8. Декомпенсація застійної СН.
9. Документований СССВ без ШВРС.
10. Безперервно рецидивуюча ФП.

Підготовка до процедури

Антикоагулянтна терапія

Проведення кардіоверсії може ускладнюватися системними емболіями (так звані нормалізаційні емболії), які можуть виникати як в момент нанесення розряду, так і протягом декількох тижнів після кардіоверсії. З метою зниження ризику розвитку тромбоемболій хворим перед плановою кардіоверсією проводиться антикоагулянтна терапія, призначення якої викладено у відповідних методичних рекомендаціях.

Черезстравохідна ехо-КГ

Під час підготовки хворих до кардіоверсії виявлення тромбів, феномену спонтанного контрастування в порожнині серця за допомогою черезстравохідної ехоКГ дозволяє оцінити ризик хворого та уникнути тривалої антикоагулянтної терапії, допускаючи замість цього використання антикоагулянтів безпосередньо перед кардіоверсією і продовження терапії протягом 4 тиж після неї до відновлення механічної функції передсердь. Черезстравохідна ехоКГ дозволяє також визначити швидкість вигнання з вушка лівого передсердя, яка є незалежним маркером утримання синусового ритму.

Мультиспіральна КТ

З метою верифікації тромбоутворення в порожнинах серця може бути використана мультиспіральна КТ з контрастуванням, яка також дозволяє скоротити час підготовки до процедури.

При підготовці до планової кардіоверсії необхідно попередньо відмінити серцеві глікозиди. Тривалість відміни залежить від дози прийнятих серцевих глікозидів: при повній (насичує) терапевтичній дозі серцеві глікозиди відмінюють за 3–4 дні до кардіоверсії, при невисоких дозах дигоксину кардіоверсію можна проводити після 1-, 2-денної паузи. Також за кілька днів припиняють прийом препаратів, що змінюють електролітну і кислотно-лужну рівновагу. Всередину або внутрішньовенно вводяться препарати калію, оскільки при гіпокаліємії кардіоверсія менш надійна і більш небезпечна. Необхідно відмінити препарати, що погіршують функцію синусового вузла та AV-вузла.

Метод зовнішньої електричної кардіоверсії

Електрична кардіоверсія проводиться кардіологом в умовах палати, яка оснащена електричним дефібрилятором, апаратом ШВЛ, тимчасовим зовнішнім ШВРС, монітором ЕКГ, ларингоскопом. Бригада кардіологів повинна володіти навичками інтубації та ШВЛ, нав'язування ритмоведення за допомогою тимчасового водія ритму серця.

Антифібриляторний механізм кардіоверсії обумовлений одночасною деполяризацією «критичного» числа кардіоміоцитів, що виникає після нанесення електричного розряду, і призводить до відновлення контролю над частотою водія ритму I порядку — синоатріального вузла.

Електрична кардіоверсія може бути здійснена кількома способами. Найбільш поширеною є зовнішня (трансторакальна) кардіоверсія, застосовувана з 1960-х років. При передньозадньому методі обидва електроди розміщують на грудну клітку, один з яких — на область проєкції правого передсердя, другий — на спину нижче лівої лопатки. Успішне відновлення серцевого ритму при використанні передньо-задньої позиції досягає понад 90%. Сучасні зовнішні дефібрилятори розраховані на проведення кардіоверсії передньобоковим методом, коли один електрод накладається на бокову стінку грудної клітини, дещо нижче ділянки верхівки серця, другий — на проєкцію правого передсердя, ефективність — 80–90%.

Кардіоверсія може бути неефективною при високому порозі дефібриляції. Це може бути пов'язано з хронічним ремоделюванням передсердь (стійке зменшення ефективного рефрактерного періоду і швидкості проведення), високим грудним імпедансом. Використання передньо-задньої позиції розташування електродів дозволяє зменшити грудний імпеданс. У деяких пацієнтів дуже важливим фактором може бути особливість будови грудної клітки, хоча і у цих хворих спочатку рекомендується застосувати передньо-задню позицію. Грудний імпеданс значно зменшується при повному видиху. Слід намагатися, щоб вектор деполяризації проходив через міокард передсердь.

У ряді проведених досліджень показано, що антиаритмічні препарати IA і III класів (за класифікацією Вогана — Вільямса) мають тенденцію до зниження порогу дефібриляції, а препарати IC класу — до його підвищення. У цих ситуаціях, якщо кардіоверсія неефективна, слід припинити прийом небажаного препарату і повторити її, коли препарат буде повністю виведений.

Нанесення розряду необхідно синхронізувати з комплексом *QRS*, оскільки у разі його потрапляння на зубець *T* можливе виникнення фібриляції шлуночків. Бажано також уникати проведення кардіоверсії при призначенні серцевих глікозидів, оскільки підвищується ризик виникнення шлуночкової аритмії. У пацієнтів з виявленим або удаваним синдромом тахі-брадіаритмій на випадок постконверсійної асистолії необхідно підготувати тимчасовий ЕКС.

У разі проведення планової кардіоверсії пацієнт повинен не їсти протягом 6–8 год для уникнення можливої аспірації.

Зважаючи на біль під час процедури і наявність страху у пацієнта, застосовують загальну анестезію (наприклад пропофол в дозі 10 мг/кг маси тіла або тіопентал натрію в середній дозі 4–5 мг/кг маси тіла, максимальна — 8 мг/кг маси тіла) або внутрішньовенну анальгезію та седацію (наприклад фентаніл у дозі 1 мкг/кг, потім діазепам 5–10 мг; особам літнього віку або ослабленим хворим — 10 мг тримеперидину). При вихідному пригніченні дихання використовують ненаркотичні анальгетики.

Послідовність дій при проведенні електричної дефібриляції

Хворий повинен перебувати в положенні, що дозволяє у разі необхідності проводити інтубацію трахеї (видалити зубні протези, що знімаються) і закритий масаж серця. Не допускається контакт з водою або металевою поверхнею. Повністю звільнити грудну клітку (видалити трансдермальні лікарські форми).

Обов'язковий надійний доступ до вени хворого, моніторинг ЕКГ, сатурація кисню, моніторинг АТ.

Зручніше працювати з двома ручними електродами. Встановити електроди на передній поверхні грудної клітки: один електрод встановлюють над зоною серцевої тупості (у жінок — назовні від верхівки серця, за межами молочної залози), другий — під правую ключицю, а якщо електрод спинний, то під лівую лопаткою.

Електроди можуть розташовуватися в передньозадньому положенні (вздовж лівого краю груднини в ділянці 3-го і 4-го міжреберних проміжків і в лівій підлопаточній ділянці).

Електроди можуть розташовуватися в передньобокковому положенні (у проміжку між ключицею і 2-му міжребер'ї вздовж правого краю груднини і над 5-м і 6-м міжреберними проміжками, в області верхівки серця). Запобігайте розташуванню електродів над ШВРС.

Для максимального зниження електричного опору при ЕІТ шкіру під електродами знежирюють спиртом або ефіром. При цьому використовують марлеві прокладки, добре змочені натрію хлоридом 0,9%, або спеціальні пасти.

Електроди притискають до грудної стінки щільно і з силою (близько 10 кг). Слід попередити присутній персонал про початок кардіоверсії, впевнитися, що ніхто з присутніх не торкається пацієнта або ліжка.

Розряд наносять у момент повного видиху хворого.

Рекомендовані параметри кардіоверсії-дефібриляції у дорослих:

- при ФП для першого впливу досить розряду в 100 Дж;
- при збереженні аритмії у кожному наступному розряді енергію збільшують на 50–100 Дж до максимального — 360 Дж.

Проміжок часу між спробами повинен бути мінімальним і потрібний лише для оцінки ефекту дефібриляції і набору, у разі необхідності, наступного розряду. Відразу після ЕІТ слід спостерігати хворого до виходу із седатії, оцінити ритм і в разі його відновлення зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях.

Після проведення кардіоверсії хворий повинен зберігати режим мінімальних навантажень протягом доби після цієї процедури.

Ускладнення та їх ведення

Дія електричного струму на персонал:

- зазвичай призводить до тимчасового дискомфорту;
- кращим лікуванням є профілактика.

Тимчасове або постійне порушення роботи ШВРС: після успішного проведення і стабілізації гемодинаміки може з'явитися потреба у заміні ШВРС, при необхідності слід розпочати черезшкірну або тимчасову трансвенозну кардіостимуляцію.

Опіки шкіри: зазвичай це опіки першого ступеня, однак можуть бути глибокими. Слід провести лікування згідно із ступенем опіку.

Збереження синусового ритму після електричної кардіоверсії не гарантовано. За даними контрольованих досліджень, встановлено, що протягом 1 року тільки у 30% хворих, які отримували плацебо, зберігається синусовий ритм, отже, після його відновлення може виникнути необхідність у антиаритмічній терапії.

ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ

Положення протоколу

За необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії та неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або порушеннях гемодинаміки, або для планової ЕІТ. У разі відсутності ефекту антиаритмічної терапії на амбулаторному етапі.

Необхідні дії

Якщо медикаментозно в стаціонарі не вдалося відновити синусовий ритм, але є обставини на користь проведення планової електричної кардіоверсії, то:

1. Пацієнт виписується з клініки з подальшим наглядом дільничного терапевта або кардіолога.
2. Триває лікування основного захворювання і призначається антиаритмічна терапія для контролю за ЧШС.
3. Триває розпочате в стаціонарі лікування варфарином протягом 3–4 тиж (МНВ в межах 2,0–3,0) або НОАК до кардіоверсії і 4 тиж після її проведення.

4. Перед проведенням планової електричної кардіоверсії або ЕІТ обов'язковим є черезстравохідного ехоКГ-дослідження.

Якщо пацієнт прийшов до терапевта і давність ФП невідома. Що робити?

1. Якщо існують обставини на користь відновлення синусового ритму, то планувати проведення планової електричної кардіоверсії.

2. Обов'язкове проведення черезстравохідного ехоКГ-дослідження.

3. Призначається антиаритмічна терапія для контролю ЧСІ і лікується основне захворювання (цільові рівні АТ, стабілізація ФК стенокардії або хронічна серцева недостатність та ін.).

4. Призначається варфарин протягом 3–4 тиж (МНВ в межах 2,0–3,0) до проведення кардіоверсії або НОАК і 4 тиж після її проведення.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію (ЕІТ), якщо ФП триває >48 год?

1. За умови відсутності тромбів за даними черезстравохідної ехоКГ.

2. У разі екстреної кардіоверсії (нестабільна гемодинаміка).

3. Болюсно вводиться гепарин в дозі 5–10 тис. ОД з наступним його введенням у дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (активованого парціального тромбoplastинового часу) в 1,5–2 рази від контрольних значень (у нормі 25–42 с).

4. Після відновлення ритму на 3–4 тиж призначають варфарин (МНВ 2,0–3,0) або НОАК.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію без черезстравохідної ехоКГ?

1. Якщо ФП триває <48 год і немає факторів ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень.

2. Внутрішньовенно болюсно вводиться гепарин в дозі 5–10 тис. ОД з наступним його введенням у дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (або активованого парціального тромбoplastинового часу) в 1,5–2 рази від контрольних значень (в нормі від 25–42 с).

3. Після відновлення ритму на 3–4 тиж призначають варфарин (МНВ 2,0–3,0) або НОАК.

Рекомендації щодо антитромботичної терапії при ТП та ІХС

1. Антитромботична терапія при ТП, як правило, така ж, як і при ФП.

2. Вибір антитромботичного препарату за одним і тим самим критерієм незалежно від типу ТП.

3. Лікування хворих на ІХС непрямыми антикоагулянтами на основі тих самих критеріїв, які використовуються у хворих без ІХС.

Досить часто задають питання про те, як вчинити з пацієнтами із постійною ФП, яким планується хірургічне втручання з приводу ІХС. Проведення операції на коронарних артеріях у хворих на ІХС та ФП

1. Спеціальних клінічних досліджень з цими пацієнтами не проводилося!

2. При черезшкірних втручаннях на коронарних артеріях зазвичай доводиться переривати антикоагулянтну терапію або знижувати її інтенсивність.

3. Скасування прийом варфарину за 1 тиж до операції.

4. Після операції на коронарних артеріях призначається клопідогрел, що забезпечує прохідність коронарних артерій.

5. Приєднання ацетилсаліцилової кислоти до варфарину підвищує ризик більшою мірою, ніж користь.

6. Але якщо зберігається ФП, лікування варфарином слід відновити якомога швидше.

7. Використовується клопідогрел 75 мг/добу + варфарин (МНВ 2,0–3,0) терміном 9–12 міс.

8. У подальшому може бути продовжена монотерапія варфарином.

При планових ПКВ застосування стентів з покриттям має обмежуватися деякими клінічними ситуаціями та/або анатомічними особливостями, наприклад, ураження досить великих фрагментів артерій, ураження дрібних судин, наявність цукрового діабету та ін., коли від застосування таких стентів очікуються суттєві переваги порівняно зі звичайними металевими стентами без покриття; при цьому потрібна антитромботична терапія (АВК або НОАК, ацетилсаліцилова кислота та клопідогрел) повинна призначатися протягом 4 тижнів. Після черезшкірного втручання (ЧКВ) з використанням стентів без покриття пацієнти з ФП та стабільним коронароатеросклерозом повинні отримувати тривалу терапію (протягом 12 міс): ОАК плюс

клопідогрел 75 мг/добу або, у якості альтернативи, ацетилсаліцилова кислота ≤ 100 мг/добу, плюс гастропротекторні засоби — інгібітори протонної помпи залежно від ризиків геморагічних та тромботичних ускладнень у кожного окремого пацієнта. Потрійна антитромботична терапія (ОАК, ацетилсаліцилова кислота та клопідогрел) повинна призначатися протягом принаймні 1 міс після імплантації стенту без покриття, але значно довше після імплантації стенту з покриттям (≥ 3 міс для стентів з покриттям засобами групи «олімус» [сіролімус, еверолімус, такролімус] та принаймні протягом 6 міс для стентів із покриттям паклітаксолом), після чого призначається комбінація ОАК та клопідогрелу 75 мг/добу або, у якості альтернативи, ацетилсаліцилова кислота ≤ 100 мг/добу, плюс може продовжувати застосовуватися гастропротекторна терапія.

Якщо у пацієнтів з ФП, які отримують антикоагулянтну терапію, відмічають помірний або високий ризик тромбоемболічних ускладнень, при виконанні ЧКВ можна надати перевагу стратегії безперервної антикоагулянтної терапії, і навіть на фоні терапевтичної антикоагуляції (МНВ 2–3) у якості втручання першого вибору слід використовувати ЧКВ з радіальним доступом.

ВИПИСКА

Положення протоколу

Виписка зі стаціонару здійснюється за таких умов:

- відсутність або суттєве зменшення пароксизмів ФП і ТП (при пароксизмальній та персистуючій формах);
- відсутність порушень гемодинаміки під час нападу;
- контроль ЧШС;
- відсутність прогресування хронічної СН (при постійній формі ФП).

ЧШС вважається контрольованою, коли вона варіює у діапазоні 60–80 уд./хв у стані спокою і 90–110 уд./хв — при помірному фізичному навантаженні.

Якщо у пацієнта відновився синусовий ритм або він госпіталізований у стаціонар з таким, то при виборі антиаритмічного препарату рекомендується діяти згідно із зазначеними нижче алгоритмами, оскільки пацієнти з ФП і відновленим синусовим ритмом можуть бути віднесені до тієї чи іншої групи.

Обґрунтування

Алгоритм дій для вибору стратегії профілактичної антиаритмічної терапії при ФП

Група I: пацієнти з першим або вперше виявленим пароксизмом ФП.

А. У пацієнта відбулося спонтанне відновлення синусового ритму.

Б. Пароксизми ФП купіровані за допомогою фармакологічної або електричної кардіоверсії.

Коментар: ймовірність рецидиву ФП невідома, тривала антиаритмічна терапія невідрована.

• Таким пацієнтам на 1 міс призначається антиаритмічний препарат з метою утримання синусового ритму.

• На 1 міс призначається антитромботичний препарат за умови відсутності факторів ризику тромбоемболії, про які буде зазначено нижче. Якщо ризик тромбоемболічних ускладнень високий або середній, то застосування непрямих антикоагулянтів довічне.

Група II: пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП (без попередньої антиаритмічної терапії).

А. Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП (за результатами холтерівського моніторингування ЕКГ).

Коментар: роль антиаритмічної терапії в профілактиці рецидивів пароксизмів ФП/ТП достовірно не визначена, але рекомендується постійний прийом антитромботичної терапії.

Б. Пацієнти з епізодами ФП, що супроводжується клінічною симптоматикою, але рідше 1 разу на 3 міс.

Коментар: купірування нападу ФП або контроль ЧШС (див. табл. 53).

С. Пацієнти з нападами ФП і клінічною симптоматикою, але частіше 1 разу на 3 міс.

Коментар: виправдане тривале призначення антиаритмічної терапії для профілактики пароксизмів ФП, антикоагулянтів або розглядається хірургічне лікування.

Група III: пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП і неефективною антиаритмічною терапією.

А. Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП.

Коментар: спроба підбору більш ефективних антиаритмічних препаратів? (клінічні дослідження проводяться), антикоагулянти, можливо хірургічне лікування.

Б. Пацієнти з пароксизмами і клінічною симптоматикою під час ФП, але рідше 1 разу на 3 міс.

Коментар: спроба підбору антиаритмічного препарату, антитромботична терапія, доцільне хірургічне лікування.

С. Пацієнти з пароксизмами ФП частіше 1 разу на 3 міс, що супроводжуються клінічною симптоматикою.

Коментар: необхідне хірургічне лікування, антитромботична терапія. При неможливості хірургічного лікування — контроль ЧШС.

Якими препаратами найкраще утримувати синусовий ритм?

Метааналіз 35 рандомізованих досліджень з використанням 8 антиаритмічних препаратів показав, що найвищу ефективність для профілактики пароксизмів ФП мають аміодарон, соталол і пропafenон. При тривалому призначенні зазначених лікарських засобів слід пам'ятати про побічні ефекти (особливо при терапії аміодароном) і разом з регулярним ЕКГ-моніторингом контролювати стан органів-мішеней препарату.

Необхідні дії

При виборі препарату необхідно враховувати основне захворювання, яке стало причиною ФП, а також його перебіг і ускладнення, пов'язані з ним (інтервал $Q-T$ до призначення антиаритмічних препаратів, порушення внутрішньощлуночкової провідності, ФК хронічної серцевої недостатності та ін.).

1. Якщо ФП виникла у хворих без патології серця або з його мінімальними структурними змінами (наприклад пролапс мітрального клапана, вегетативно-дизоваріальна кардіоміопатія та ін.), то профілактичну антиаритмічну терапію слід починати з антиаритміка ІС класу пропafenону.

2. Якщо антиаритмічний препарат не запобігає рецидивам ФП або його застосування супроводжується побічними ефектами, слід переходити до призначення аміодарону або комбінованої антиаритмічної терапії, або обговорювати питання щодо хірургічного лікування тахіаритмії.

3. Лікування ФП і ТП у хворих з ІХС та застійною СН, як правило, обмежується використанням аміодарону.

4. АГ, що призводить до гіпертрофії міокарда ЛШ, підвищує ризик розвитку поліморфної шлуночкової тахікардії типу «пірует». У зв'язку із цим для попередження рецидивів ФП віддається перевага антиаритмічним препаратам ІС класу, наприклад, пропafenону, що істотно не впливає на тривалість реполяризації і інтервал $Q-T$.

5. Алгоритм фармакотерапії при ФП і АГ є наступним: 1) якщо гіпертрофія міокарда ЛШ $>1,4$ см, то використовується аміодарон; 2) якщо гіпертрофії міокарда ЛШ немає або вона $<1,4$ см, то лікування слід розпочинати з пропafenону, а при його неефективності використовувати аміодарон або соталол.

РЕАБІЛІТАЦІЯ

Положення протоколу

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями хворим, що вживають аміодарон. За наявності частих пароксизмів та пароксизмів з порушенням гемодинаміки

хворі потребують направлення на медико-соціальну експертну комісію для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

На підставі наказу МОЗ України від 30.10.1992 р. № 206 санаторно-курортному лікуванню підлягають хворі з пароксизмальною або персистуючою формами ФП/ТП після відновлення синусового ритму та підбору адекватної протирецидивної терапії, з нападами порушень ритму не частіше 2 разів на місяць.

Обґрунтування

Специфічної реабілітації хворі на ФП не потребують.

Необхідні дії

Реабілітація основного захворювання.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні дотримуватися дієти з обмеженням солі до 6 г/добу, обмеженням вживання тваринних жирів та продуктів, які містять ХС. При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі.

За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Диспансерне спостереження

Положення протоколу

При нападах ФП частіше ніж 1 раз на 3 міс хворі потребують постійного щоденного застосування препаратів.

Хворі повинні перебувати на диспансерному обліку за місцем проживання. Проходити щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності — корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік. Обов'язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ).

Обґрунтування

Перед дільничним терапевтом та/або кардіологом можуть постати кілька завдань з ведення пацієнтів з ФП на амбулаторному етапі:

1. Перш за все це лікування основного захворювання, що стало причиною ФП.
2. Утримання синусового ритму якомога довше.
3. Контроль ЧШС при постійній формі ФП.
4. Активне користування критеріями обставин у вирішенні питання про відновлення синусового ритму.
5. Дотримуватися послідовності в рекомендаціях, які були дані в стаціонарі (наприклад прийняття рішення про відновлення синусового ритму за допомогою планової електричної кардіоверсії).
6. Використання алгоритмів з тактики і тривалості застосування антиаритмічних препаратів і можливостей хірургічного лікування хворих.

Необхідні дії

Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

Обов'язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ) (кожного тижня):

Необхідно підраховувати час у терапевтичному діапазоні (TTR) на кожному візиті:

- використовувати валідовані методи виміру (наприклад метод Rosendaal) для комп'ютеризованого розрахунку дозування;
- % вимірів в терапевтичному діапазоні під час розрахунку вручну;
- виключати показники за перші 6 тиж використання АВК;
- враховувати дані як мінімум за 6 міс.

ЕТАПИ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмі ФП, який виник менш ніж впродовж останніх 48 год, наведено залежно від методу відновлення ритму на рис. 4 і 5.

Алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі ФП тривалістю менше 48 год



Рис. 4. Електрична кардіоверсія може виконуватися за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики – сімейного лікаря.

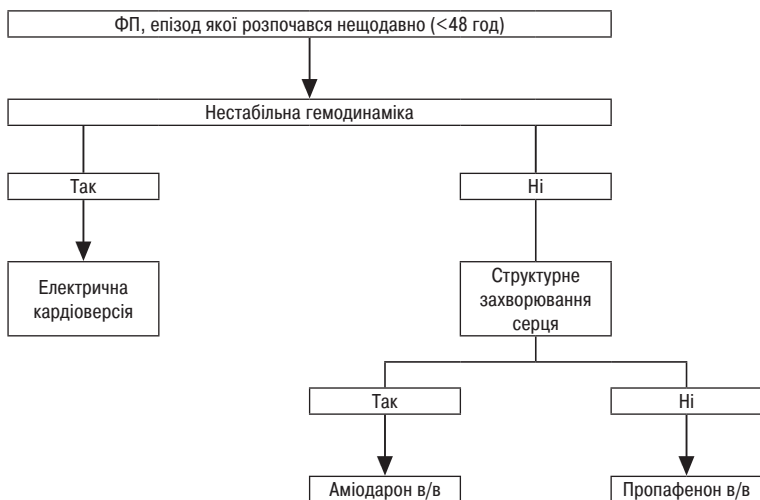


Рис. 5. Кардіоверсія постійним струмом та фармакологічна кардіоверсія ФП, епізод якої розпочався нещодавно, у пацієнтів, які розглядаються як кандидати для фармакологічної кардіоверсії

Алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі ФП тривалістю більше 48 год

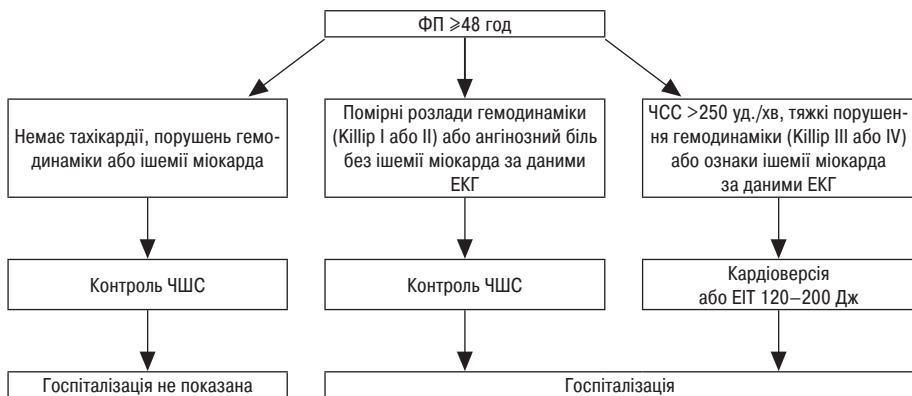


Рис. 6. Електрична кардіоверсія може виконуватися за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики-сімейного лікаря.

Каскадна стратегія ведення пацієнтів з ФП

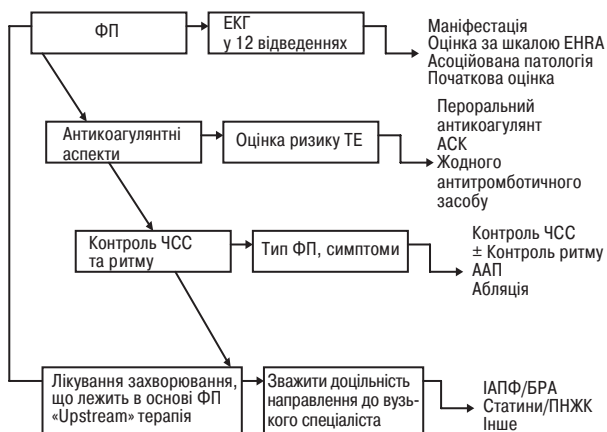


Рис. 7. Каскадна стратегія ведення пацієнтів з ФП

Примітки: АСК – ацетилсаліцилова кислота; ААП – антиаритмічні препарати; ІАПФ – інгібітори АПФ; ПНЖК – поліненасичені жирні кислоти.

Стратегія профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП

Таблиця 47. Профілактика тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП

Категорія ризику	Кількість балів за шкалою CHA2DS2-VASc	Рекомендована антитромботична терапія
Один «серйозний» фактор ризику або ≥ 2 «клінічно значущих несерйозних» факторів ризику	≥ 2	НОАК або ОАК

Категорія ризику	Кількість балів за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc	Рекомендована антитромботична терапія
Один «клінічно значущий несерйозний» фактор ризику	1	НОАК або ОАК, перевагу має НОАК порівняно з ацетилсаліциловою кислотою
Відсутність факторів ризику	0	Без антитромботичної терапії або ацетилсаліцилової кислоти 100–325 мг/добу

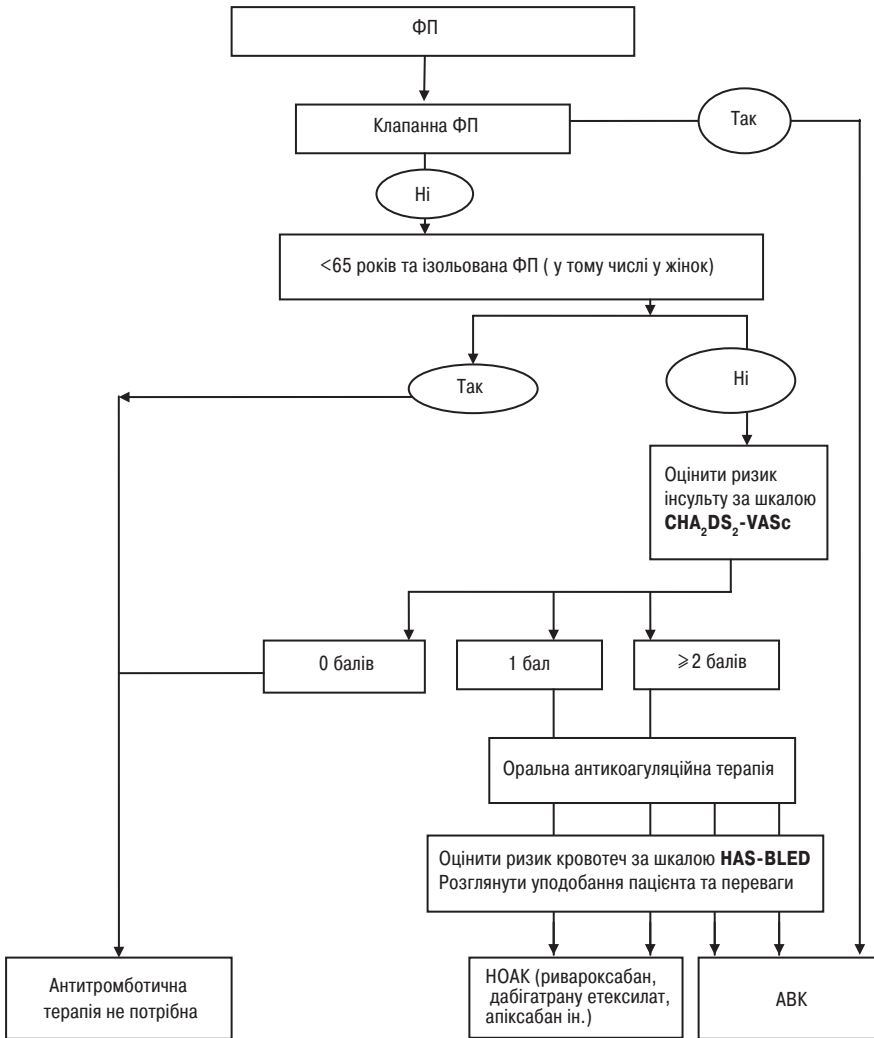


Рис. 8. Клінічний алгоритм застосування пероральних антикоагулянтів з метою профілактики інсульту при ФП (згідно з правками 2012 р.)

Таблиця 48. Препарати та дози, які використовуються для фармакологічної кардіоверсії ритму при ФП (яка розпочалася нещодавно)

Препарат	Доза	Подальша доза	Ризики
Аміодарон	5 мг/кг внутрішньовенно протягом 1 год або 600–800 мг/добу у кілька прийомів п/о (загального навантаження до 10 г)	50 мг/год або після загального навантаження до 10 г п/о, 200 мг 1 раз на добу п/о	Флебіт, АГ. Сповільнює ЧШС. Затримує конверсію ФП до синусового ритму
Пропафенон	2 мг/кг внутрішньовенно протягом 10 хв або 450–600 мг п/о		Не підходить для пацієнтів з вираженим структурним ураженням серця; може подовжувати комплекс QRS; дещо сповільнює ЧШС, але може також підвищувати її через трансформацію фібриляції у ТП з проведінням імпульсів до шлуночків у співвідношенні 1:1

Таблиця 49. Рекомендації з фармакологічної кардіоверсії

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Якщо перевага надається фармакологічній кардіоверсії і у пацієнта відсутнє органічне захворювання серця, для кардіоверсії ФП, епізод якої розпочався нещодавно, рекомендоване застосування флекаїніду або пропафенону внутрішньовенно	I	A
У пацієнтів з ФП, епізод якої розпочався нещодавно, та з органічним ураженням серця рекомендоване застосування аміодарону внутрішньовенно	I	A
В окремих пацієнтів з ФП, епізод якої розпочався нещодавно, та без значущого структурного ураження серця слід зважити доцільність застосування однократної високої дози флекаїніду або пропафенону перорально (підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]), забезпечивши безпеку такого лікування за допомогою попередньої перевірки цієї стратегії в контрольованих клінічних умовах	IIa	B
Дигоксин (РД А), верапаміл, соталол, метопролол (РД В), інші блокатори бета-адренорецепторів (РД С) неефективні для конверсії ФП, епізод якої розпочався нещодавно, до синусового ритму і не рекомендуються до застосування з цією метою	III	A B C

Примітки: ^aклас рекомендації; ^bрівень доказовості. РД – рівень доказовості.

Таблиця 50. Рекомендації з кардіоверсії постійним струмом (КПС)

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Невідкладна КПС рекомендується у разі, коли висока ЧШС не відповідає негайно на фармакологічні втручання у пацієнтів із ФП та супутньою ішемією міокарда, симптомною АГ, стенокардією або СН	I	C
Невідкладна КПС рекомендується у пацієнтів з ФП, що включає передзбудження шлуночків, з вираженою тахікардією або гемодинамічною нестабільністю	I	B
Слід зважити доцільність проведення планової КПС, щоб ініціювати стратегію довготривалого контролю серцевого ритму у пацієнтів з ФП	IIa	B
Слід зважити доцільність проведення попередньої терапії аміодароном, флекаїнідом, пропафеноном або соталолом для підвищення вірогідності успішності КПС та попередження рецидивування ФП	IIa	B
У пацієнтів із вираженою симптоматикою, рефрактерних до інших методів лікування, може бути оцінена доцільність проведення повторних процедур КПС	IIb	C
Може бути оцінена доцільність попереднього лікування блокаторами бета-адренорецепторів, дилтіаземом або верапамілом з метою контролю ЧСС, хоча ефективність цих препаратів для підвищення вірогідності успішності КПС або попередження ранніх рецидивів ФП наразі не визначена	IIb	C
Проведення КПС протипоказане у пацієнтів з інтоксикацією препаратами наперстянки	III	C

Примітки: ^aклас рекомендації; ^bрівень доказовості.

Фармакотерапія ФП, що вперше виникла

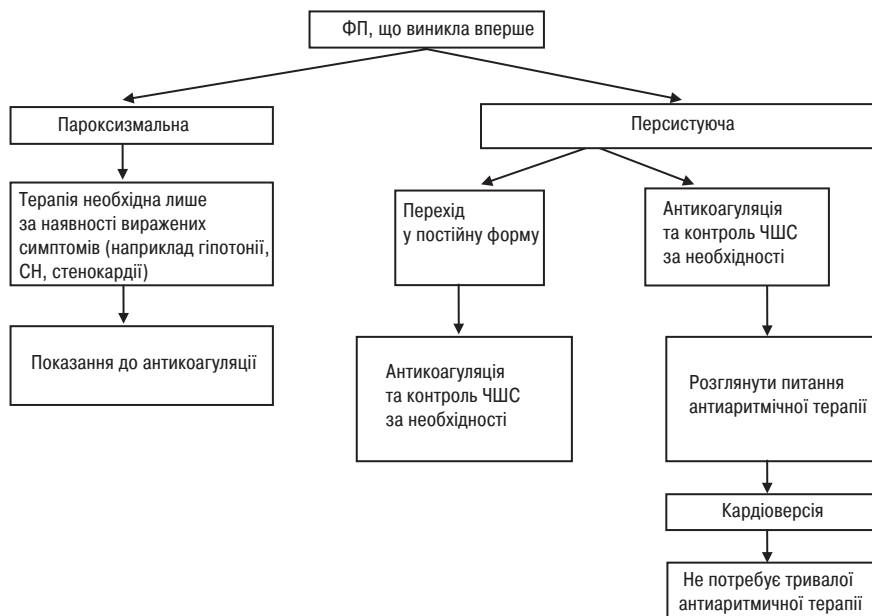


Рис. 9. Фармакотерапія при ФП, що виникла вперше

Таблиця 51. Значущі питання, які мають бути поставлені перед пацієнтом з можливою або діагностованою ФП

Яким відчувається серцевий ритм під час епізоду аритмії – регулярним чи нерегулярним?
Чи існують будь-які фактори, що сприяють виникненню епізоду аритмії, наприклад, фізичне навантаження, емоційне перенапруження або вживання алкоголю?
Чи є симптоми під час епізоду аритмії помірними або тяжкими (тяжкість симптомів може бути виражена за допомогою шкали EHRA3, яка є подібною до шкали CCS-SAF41)?
Чи епізоди аритмії є частими або нечастими і вони тривалі чи короткі?
Чи є в анамнезі пацієнта супутні захворювання, такі як АГ, коронарний атеросклероз, СН, захворювання периферичних артерій, цереброваскулярна патологія, інсульт, цукровий діабет або хронічне захворювання легень?
Чи зловживає пацієнт алкоголем?
Чи є ФП у членів родини пацієнта?

Примітки: CCS-SAF = шкала тяжкості ФП Канадського серцево-судинного товариства (Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation).

Таблиця 52. Рекомендації з діагностики та початкового ведення ФП

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Діагноз ФП вимагає документації даними ЕКГ	I	B
У пацієнтів з недиагностованою ФП необхідно намагатися записати ЕКГ на фоні симптомів, які викликали підозру щодо ФП	I	B
Для кількісної оцінки пов'язаних із ФП симптомів рекомендується використання простої шкали симптомів (шкала EHRA)	I	B
Усім пацієнтам з ФП необхідно провести ретельне фізикальне обстеження, а також зібрати у них дані анамнезу, які можуть мати відношення до патології серця й аритмії	I	C

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
У пацієнтів з тяжкими симптомами, документованою або підозрюваною патологією серця або з наявністю факторів ризику рекомендується проведення ехоКГ	I	B
При подальшому спостереженні у пацієнтів, які отримують антиаритмічні препарати, слід регулярно записувати ЕКГ у 12 відведеннях	I	C
У пацієнтів з підозрою на симптомну ФП слід оцінити доцільність додаткового ЕКГ-моніторингу з метою документування аритмії	IIa	B
Слід оцінити доцільність додаткового ЕКГ-моніторингу з метою виявлення «німої» аритмії у пацієнтів, у яких може розвинути пов'язане з ФП ускладнення	IIa	B
У пацієнтів з ФП, які отримують засоби для контролю ЧСС, слід визначити доцільність проведення холтеровського моніторингу ЕКГ з метою оцінки ефективності контролю ЧСС або визначення наявності брадикардії	IIa	C
У молодих активних пацієнтів, які отримують засоби для контролю ЧСС, слід оцінити доцільність проведення навантажувальних проб (із фізичним навантаженням) з метою оцінки ефективності контролю ЧСС	IIa	C
У пацієнтів з документованою або можливою ФП слід визначити доцільність виконання ехоКГ	IIa	C
У пацієнтів із симптомною ФП або пов'язаними з ФП ускладненнями слід оцінити доцільність направлення до кардіолога	IIa	C
Структурований план подальшого спостереження пацієнта, складений спеціалістом, корисний для ведення хворого лікарем загальної практики або дільничним терапевтом	IIa	C
У пацієнтів, які отримують засоби для контролю серцевого ритму, можна визначити доцільність проведення повторних ЕКГ з метою оцінки ефективності лікування	IIb	B
Більшість пацієнтів з ФП можуть отримати переваги від регулярного спостереження у спеціаліста в подальшому	IIb	C

Примітки: ^aклас рекомендації; ^bрівень доказовості.

Таблиця 53. Обставини, які слід враховувати під час вирішення питання про відновлення синусового ритму

Відновлення ритму і призначення антиаритмічних препаратів	Збереження ФП і контроль ЧСС
Вираженість симптомів хронічної СН або слабкості збільшується за відсутності синусового ритму	Відсутність погіршення симптоматики на тлі ФП, якщо ЧСС контролюється
Гіпертрофія або виражене порушення функції ЛШ	
Розмір лівого передсердя <50 мм	Нормальна або майже нормальна функція ЛШ
Тривалість ФП менше 1 року	Тривалість ФП більше 1 року
Молоді активні хворі	Малоактивні особи літнього віку
Наявність пароксизмальної ФП	Стійка ФП
Протипоказання для тривалої антикоагулянтної терапії	Відсутність протипоказань до призначення антикоагулянтів
	Неможливість утримувати синусовий ритм, незважаючи на кардіоверсію й адекватну антиаритмічну терапію

При вирішенні питання про відновлення синусового ритму необхідно зважувати всі «за» і «проти», враховуючи критерії, представлені в табл. 53. В основному при невідновленні синусового ритму в стаціонарі здійснюється контроль ЧСС за допомогою лікарських засобів.

Таблиця 54. Препарати для перорального прийому з метою контролю ЧСС у хворих із ФП

Препарат	Навантажувальна доза	Початок дії, год	Підтримувальна доза
Контроль ЧСС			
Дилтіазем	Відповідає підтримувальній дозі	2–4	120–360 мг/добу; існує форма з уповільненим вивільненням
Метопролол	Відповідає підтримувальній дозі	4–6	25–100 мг 2 рази на добу всередину
Пропранолол	Відповідає підтримувальній дозі	1–1,5	80–240 мг/добу всередину

Препарат	Навантажувальна доза	Початок дії, год	Підтримувальна доза
Верапаміл	Відповідає підтримувальній дозі	1–2	120–360 мг/добу; існує форма з уповільненим вивільненням
Аміодарон	800 мг/добу протягом 1 тиж, 600 мг/добу протягом 1 тиж 400 мг/добу протягом 4–6 тиж	1–3 тиж	200 мг/добу
Дигоксин	0,5 мг	2 доби	0,125–0,375 мг/добу

Таблиця 55. Лікарські засоби, які застосовують для контролю ЧСС

Препарат	Доза для внутрішньовенного введення	Звичайна підтримувальна доза для перорального прийому
Блокатори бета-адренорецепторів		
Метопролол CR/XL	2,5–5 мг	100–200 мг 1 раз на добу (ER)
Бісопролол	н/з	2,5–10 мг 1 раз на добу
Атенолол	н/з	25–100 мг 1 раз на добу
Пропранолол	1 мг	10–40 мг 3 рази на добу
Карведилол	н/з	3,125–25 мг 2 рази на добу
Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів		
Верапаміл	5 мг	Від 40 мг 2 рази на добу до 360 мг (ER) 1 раз на добу
Дилтіазем	н/з	Від 60 мг 3 рази на добу до 360 мг (ER) 1 раз на добу
Глікозиди наперстянки		
Дигоксин	0,5–1 мг	0,125–0,5 мг 1 раз на добу
Інші		
Аміодарон	5 мг/кг протягом 1 год та 50 мг/год підтримувальна доза	100–200 мг 1 раз на добу

Примітки: ER – лікарська форма сповільненого вивільнення (extended release); н/з – не зареєстровано.

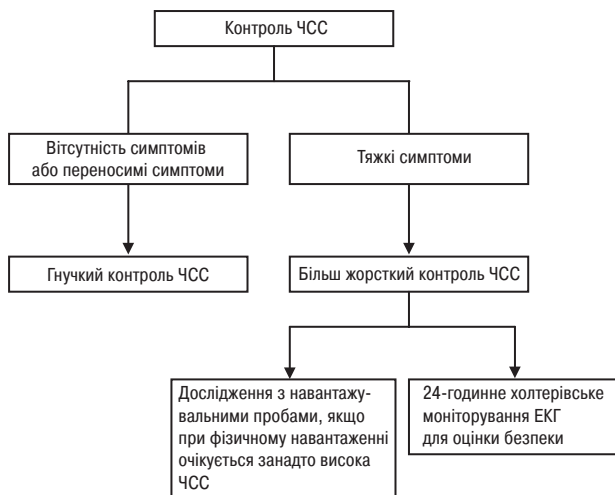


Рис. 10. Оптимальний рівень контролю ЧСС

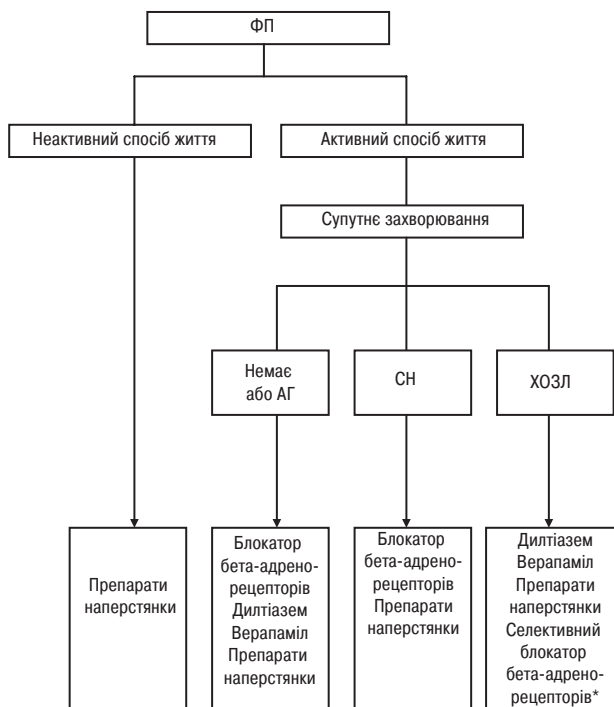


Рис. 11. Контроль ЧСС

Примітка: * низькі дози селективних блокаторів бета-, адренорецепторів можуть застосовуватися при ХОЗЛ, якщо належний контроль ЧСС не забезпечується недигідропіридиновими блокаторами кальцієвих каналів та дигоксином. Амідарон також застосовується для контролю ЧСС у пацієнтів, які не відповідають на глікозиди наперстянки, блокатори бета-адренорецепторів або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів.

Таблиця 56. Рекомендовані дози найчастіше застосовуваних протиаритмічних препаратів та основні застереження щодо них

Препарат	Доза	Головні протипоказання та застереження	Зміни на ЕКГ, які зумовлюють необхідність зниження дози або відміни препарату	Сповільнення проведення імпульсу через AV-вузол
Етацизин	50–100 мг 3 рази на добу	Протипоказаний при систолічній СН. Дотримуватися обережності за наявності ураження провідної системи серця та порушенні функції нирок	Тривалість QRS зростає на >25% від початкового рівня	Невелике
Пропафенон	150–300 мг 3 рази на добу	Протипоказані при ІХС, при зниженні ФВ ЛШ. Застосовують з обережністю за наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок	Тривалість QRS зростає на >25% від початкового рівня	Невелике
d,l-Соталол	80–160 мг 2 рази на добу	Протипоказаний при значній гіпертрофії ЛШ, систолічній СН, вже існуючому подовженні інтервалу Q–T, гіпокаліємії, кліренсі креатиніну <50 мг/мл. Помірна дисфункція нирок вимагає ретельного коригування дози	Інтервал Q–T >500 мс	Подібне до такого, що виявлено на фоні прийому високих доз блокаторів бета-адренорецепторів

Препарат	Доза	Головні протипоказання та застереження	Зміни на ЕКГ, які зумовлюють необхідність зниження дози або відміни препарату	Сповіднення проведення імпульсу через AV-вузол
Аміодарон	600 мг 1 раз на добу протягом 4 тиж, 400 мг 1 раз на добу протягом 4 тиж, потім 200 мг 1 раз на добу	Застосовується з обережністю при одночасному прийомі препаратів, які подовжують інтервал Q-T, при СН. Дози АВК та дигоксину мають бути знижені	Інтервал Q-T >500 мс	На 10–12 уд./хв при ФП
Дронедарон	400 мг 2 рази на добу	Протипоказаний при СН в анамнезі або на даний момент, нестабільній СН; у разі токсичних реакцій з боку печінки та легень, пов'язаних із попереднім застосуванням аміодарону; на фоні одночасного прийому препаратів, які подовжують інтервал Q-T; на фоні одночасного прийому інгібіторів СYP 3A4; та при кліренсі креатиніну <30 мг/мл. Дози дигоксину мають бути знижені. Підвищення сироваткового вмісту креатиніну на 0,1–0,2 мг/дл є поширеним явищем і не відображає погіршення функції нирок	Інтервал Q-T >500 мс	На 10–12 уд./хв при ФП

Примітка: СYP – цитохром P450.

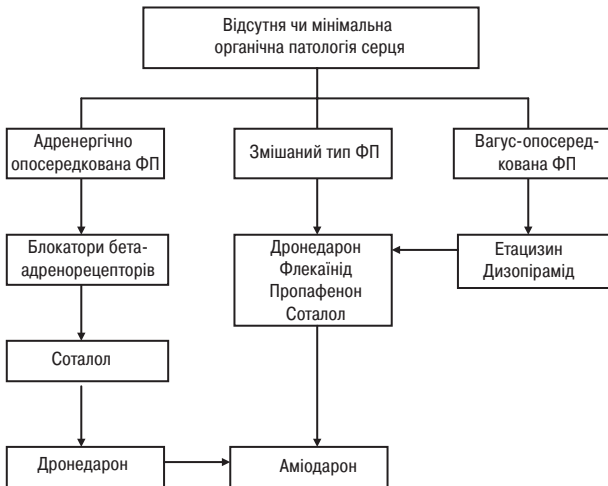


Рис. 12. Вибір антиаритмічного препарату для пацієнта з ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця. Початковий вибір препарату може ґрунтуватися на особливостях початку аритмії (адренергічно або вагус-опосередкована).

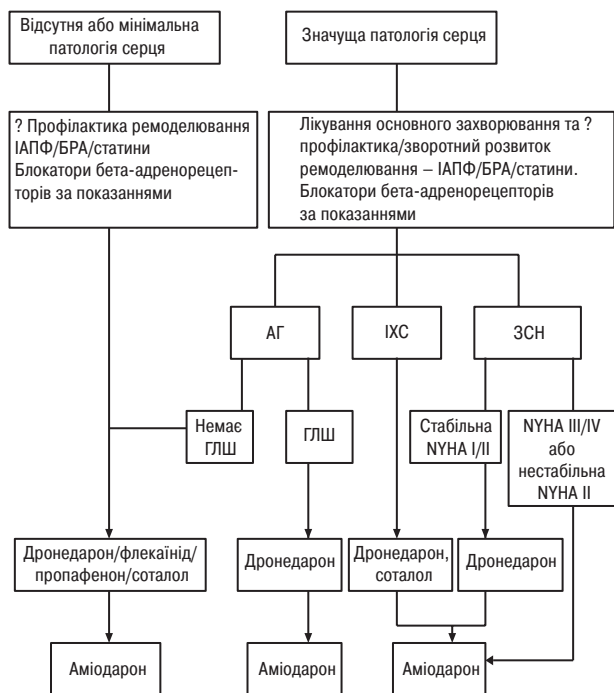


Рис. 13. Вибір антиаритмічного препарату залежно від патології серця, що є у пацієнта

Примітки: ІАПФ – інгібітори АПФ; ЗСН – зляквісна СН; ГЛШ – гіпертрофія ЛШ.

Термін «нестабільна» вказує на декомпенсацію роботи серця у попередні 4 тиж. Знак запитання (?) вказує на те, що доказові дані щодо «upstream» терапії для попередження ремоделювання передсердя все ще залишаються суперечливими.

Таблиця 57. Рекомендації щодо ресинхронізувальної терапії у пацієнтів з постійною формою ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
1. Пацієнти з СН, широкими <i>QRS</i> , низькою ФВ 1А. CRT необхідно рекомендувати хворим із хронічною СН, тривалістю <i>QRS</i> >120 мс та ФВ ЛШ <35%, котрі залишаються у III та амбулаторному IV ФК за НУНА, незважаючи на адекватну медикаментозну терапію при умові, що бівентрикулярна стимуляція може бути досягнута у 100%	IIa	B
1Б. Абляція AV-вузла має бути проведена у разі непостійної бівентрикулярної стимуляції	IIa	B
2. Пацієнти з неконтрольованою ЧСС, котрі є кандидатами для абляції AV-вузла. CRT необхідно рекомендувати хворим зі зниженою ФВ ЛШ, котрим показана абляція AV-вузла з метою контролю ЧСС	IIa	B

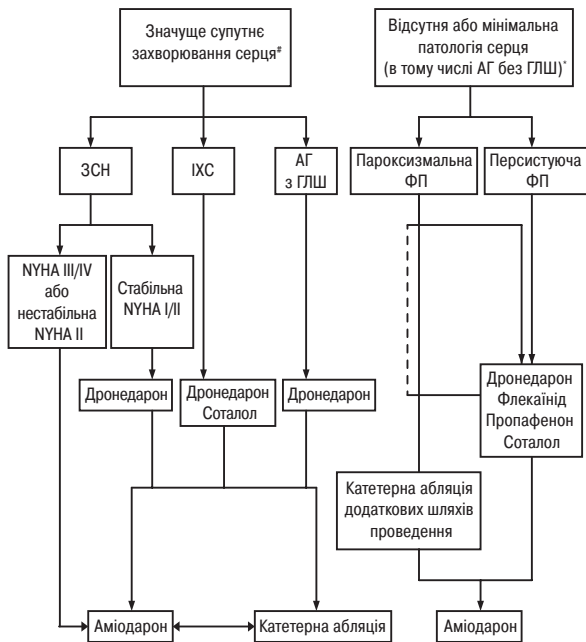


Рис. 14. Вибір між абляцією та лікуванням антиаритмічними препаратами у пацієнтів з органічними ураженнями серця і без них. Запропонована інтеграція протиаритмічного препарату та катетерної абляції ФП у пацієнтів із значущою супутньою патологією серця та у тих, у яких відсутня або мінімальна патологія серця, у тому числі АГ без гіпертрофії ЛШ

Примітки: ЗСН – зляквісна СН; ГЛШ – гіпертрофія ЛШ.

*Може знадобитися більш поширена абляція лівого передсердя; *зазвичай достатньо проведення ІЛВ. У кожному підрозділі антиаритмічні препарати наведені в алфавітному порядку. Слід зауважити, що застосування абляції лівого передсердя у якості терапії першої лінії (пунктирна лінія) є рекомендацією класу Іb для пацієнтів з пароксизмальною ФП та відсутньою або мінімальною патологією серця, які залишаються значною мірою симптомними, незважаючи на контроль ЧСС, та які відмовляються від терапії антиаритмічними препаратами.

Алгоритм ведення хворих із СН та постійною ФП

Таблиця 58. Застосування антикоагулянтів до та після процедури абляції та імплантації пристроїв

	Алгоритм дії	Рівень доказів
Антиагреганти		
Первина профілактика ІМ	Відмінити антиагреганти за 3–7 дб до процедури, залежно від препарату	Нерандомізоване дослідження, думка експертів
Подвійна антиагрегантна терапія після стентування або ГКС		Нерандомізоване дослідження, думка експертів
Період невисокого ризику	Продовжити тільки прийом ацетилсаліцилової кислоти (невисокий ризик ускладнень)	
Період високого ризику	Продовжити терапію в повному обсязі (високий ризик ускладнень)	
Терапія варфарином	Відмінити варфарин за 3–6 днів до процедури, або продовжувати під контролем МНВ (нижня межа рекомендованого МНВ), вирішує лікар залежно від оцінки ризиків	Міжнародний консенсус експертів
НОАК	Відмінити за 1–3 дні до процедури або продовжити залежно від оцінки ризику. Відновити після досягнення надійного гемостазу	Консенсус експертів

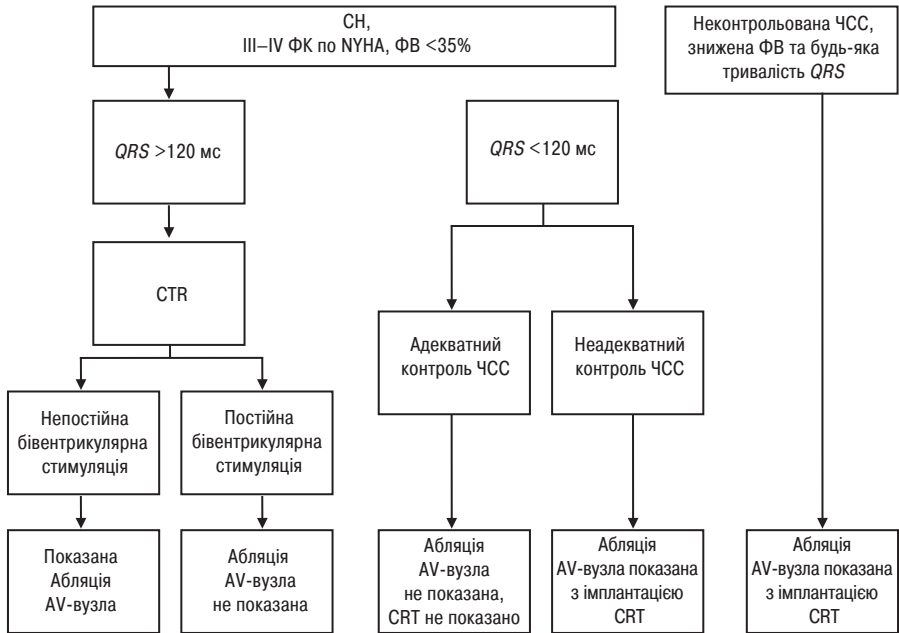


Рис. 15. Ведення хворих із СН та постійною ФП

Показання та протипоказання для застосування НОАК у пацієнтів із клапанною ФП

Таблиця 59. Застосування НОАК у пацієнтів із клапанною ФП

Показання	Допустимо	Протипоказано
Механічний протез клапану		•
Помірно виражений мітральний стеноз (зазвичай ревматичного походження)		•
Невелике/помірного ступеня ураження клапанів іншого походження	• Дані обмежені. У більшості випадків планується втручання	
Тяжкий аортальний стеноз	• Дані обмежені. У більшості випадків планується втручання	
Клапанний біопротез	• (за винятком перших 3 міс після оперативного втручання)	
Реконструкція мітрального клапану	• (за виключенням перших 3–6 міс після оперативного втручання)	
Перкутанна транслюмінальна аортальна вальвулопластика та транскатетерна імплантація аортального клапану	• (але немає проспективних даних; може знадобитися комбінація з одним або двома антиагрегантами: оцінити ризик кровотеч)	
ГКМП	• (але немає проспективних даних)	

Пацієнти, що потребують запланованого хірургічного втручання або лікування шляхом абляції

Коли слід припинити прийом НОАК?

При хірургічних втручаннях або інвазивних процедурах, пов'язаних із ризиком виникнення кровотеч, прийом НОАК слід тимчасово припинити. За результатами досліджень, $\frac{1}{4}$ пацієнтів,

які потребують антикоагулянтної терапії, мають тимчасово припинити застосування препарату протягом 2 років. Необхідно взяти до уваги характеристики пацієнтів (функція нирок, вік, геморагічні ускладнення в анамнезі, супутня терапія) та хірургічні фактори ризику з метою прийняття рішення про те, коли слід припинити та відновити прийом препарату, згідно з табл. 60.

«Бриджинг-терапія» є доцільною у пацієнтів з ФП, які мали високий ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень та отримують лікування АВК, проте у такому шунтуванні може не бути особливої необхідності у пацієнтів, які отримують терапію НОАК, оскільки застережні заходи, пов'язані з антикоагуляційним ефектом препаратів, вимагають лише короткочасного припинення та подальшого відновлення терапії НОАК після операції.

У разі, коли хірургічне втручання не передбачає клінічно значущого ризику кровотечі та/або за можливості досягнення місцевого гемостазу, як при деяких стоматологічних процедурах або операції з видалення катаракти або глаукоми, його можна провести з використанням мінімальної концентрації НОАК (тобто через 12 або 24 год після останнього прийому залежно від дозування — 1 або 2 рази на добу), проте не при пікових концентраціях у плазмі крові.

Таким чином, більш практичним було б запланувати хірургічні процедури через 18–24 год після останнього прийому, а потім відновити терапію через 6 год (тобто після досягнення гемостазу). У будь-якому випадку пацієнт може залишити клініку лише після повної впевненості у відсутності кровотечі. Крім того, його слід повідомити про післяопераційний курс лікування та заходи у разі виникнення кровотечі, а саме повідомити лікаря або стоматолога, якщо кровотеча не зупиняється сама по собі. У такому випадку лікар або дантист (або інший медичний персонал, що володіє ситуацією) мають бути на зв'язку з пацієнтом. При проведенні стоматологічних процедур пацієнти можуть обережно прополоскати ротову порожнину 10 мл 5% транексамової кислоти 4 рази на день протягом 5 днів.

При проведенні операцій у пацієнтів з нормальною функцією нирок з мінімальним ризиком кровотеч (деякі з них відмічено у табл. 61) прийом НОАК рекомендується припинити за 24 год до проведення планової операції (див. табл. 60). У разі проведення процедур у пацієнтів з нормальною функцією нирок, що можуть викликати значні кровотечі, останню дозу НОАК рекомендується приймати за 48 год до втручання.

У пацієнтів як з помірним, так і з тяжким порушенням функції нирок (кліренс креатиніну >30 мл/хв.), що приймають ривароксабан, рекомендується припинити прийом ривароксабану раніше ніж за 24 год при хірургічних втручаннях із низьким ризиком та за 48 год при хірургічних втручаннях із високим ризиком кровотечі.

У пацієнтів з кліренсом креатиніну 15–30 мл/хв, що приймають ривароксабан, рекомендується припинити прийом ривароксабану за ≥ 36 год та ≥ 48 год при хірургічних втручаннях із низьким ризиком та високим ризиком кровотечі відповідно.

При застосуванні дабігатрану рекомендується припинення прийому перед хірургічним втручанням з низьким та високим ризиком виникнення кровотечі та залежно від функції нирки, див. табл. 60.

Спинальна анестезія, епідуральна анестезія та люмбарна пункція можуть потребувати досягнення повного гемостазу та належать до категорії втручань «високого ризику кровотечі».

Не рекомендується застосування НОАК при нейроаксіальній анестезії. Хоча АЧТЧ та протромбіновий час можуть забезпечити напівкількісну оцінку ефективності дабігатрану та інгібіторів фактора Ха, відповідно, методика, що включає нормалізацію АЧТЧ та протромбіновий час до планових/невідкладних операцій не була валідована.

Коли слід відновлювати курс лікування новими пероральними антикоагулянтами?

При досягненні повного гемостазу прийом НОАК можна відновити через 6–8 год після процедури. Те ж саме стосується застосування після атравматичної спінальної/епідуральної анестезії або люмбарної пункції (без домішок крові).

Однак відновлення прийому антикоагулянтів у повній дозі протягом 48–72 год після анестезії або пункції під час хірургічних втручань може підвищувати ризик виникнення кровотеч, що може переважати над ризиком розвитку кардіоемболії. Слід взяти до уваги відсутність специфічного антидоту у разі виникнення кровотечі та/або необхідності у хірургічному втручаннях. Для процедур, пов'язаних з іммобілізацією, вважається за доцільне розпочати профілактику венозного тромбозу або введення проміжної дози низькомолекулярного гепарину через 6–8 год після операції у разі досягнення гемостазу, при цьому слід оцінити доцільність затри-

маного відновлення прийому НОАК на 48–72 год після інвазивного втручання. Максимальний антикоагуляційний ефект НОАК досягається через 2 год після прийому таблетки.

Таблиця 60. Останній прийом препарату перед хірургічним втручанням

Кліренс креатиніну в сироватці крові, мл/хв	Дабігатран		Апіксабан		Едоксабан		Ривароксабан	
	Ризик кровотечі незначний та/або можлива підтримка місцевого гемостазу: при мінімальному рівні препарату в крові (>12 год або 24 год після останнього прийому)							
	Низький ризик	Високий ризик	Низький ризик	Високий ризик	Низький ризик	Високий ризик	Низький ризик	Високий ризик
>80	≥24 год	≥48 год	≥24 год	≥48 год	Дані відсутні	Дані відсутні	≥24 год	≥48 год
50–80	24–48 год	48–72 год	≥24 год	≥48 год	Дані відсутні	Дані відсутні	≥24 год	≥48 год
30–50 ^b	≥48 год	≥96 год	≥24 год	≥48 год	Дані відсутні	Дані відсутні	≥24 год	≥48 год
15–30	Показань немає	Показань немає	≥36 год	≥48 год	Дані відсутні	Дані відсутні	≥36 год	≥48 год
<15	Немає офіційних показань до застосування							

Примітки: показники, виділені жирним шрифтом, відхиляються від загального правила зупинки дослідження при низькому ризику >24 год, високому ризику >48 год. ^bБагато з цих пацієнтів можуть отримувати лікування дабігатраном у низьких дозах (110 мг 2 рази на добу) або апіксабаном (2,5 мг 2 рази на добу), або низькими дозами ривароксабану (15 мг 1 раз на добу). Низький ризик – операція з низьким ризиком виникнення кровотечі; високий ризик – операція з високим ризиком виникнення кровотечі.

Відсутні дані щодо безпеки та ефективності післяопераційного застосування зниженої дози НОАК (які застосовуються для попередження венозної тромбоемболії після протезування стегнового/колінного суглоба) у пацієнтів з ФП, які потребують хірургічного втручання.

Таблиця 61. Класифікація планових хірургічних втручань за ризиком виникнення кровотечі

Хірургічні втручання, що не потребують обов'язкової відміни антикоагулянтів Стоматологічні операції Видалення 1–3 зубів Пародонтальна хірургія Розріз абсцесу Установка імпланта Офтальмологія Операції з видалення катаракти або глаукоми Ендоскопія без хірургічного втручання Хірургія поверхневих тканин (розріз абсцесу, незначні дерматологічні видалення тощо)
Хірургічні втручання з низьким ризиком виникнення кровотечі Ендоскопія з біопсією Біопсія передміхурової залози або сечового міхура ЕФД або радіочастотна катетерна абляція НШТ (включаючи лівобічну абляцію методом взяття транссептальної пункції) Ангіографія Імплантація ЕКС або кардіовертера-дефібрилятора (окрім випадків анатомічних ускладнень, таких як вроджена вада серця)
Хірургічні втручання з високим ризиком виникнення кровотечі Складна лівобічна абляція (ізоляція легеневих вен, абляція вогнища шлуночкової тахікардії) Спінальна або епідуральна анестезія, діагностика за допомогою люмбарної пункції Хірургія органів грудної клітки Хірургія органів черевної порожнини Ортопедична хірургія Біопсія печінки Трансуретральна резекція передміхурової залози Біопсія нирки
Окремі фактори, які можуть впливати на виникнення кровотечі та розвиток тромбоемболічних явищ, слід взяти до уваги та обговорити з хірургом

Лікування геморагічних ускладнень НОАК

Наразі специфічні антидоти для різних НОАК відсутні, а методи пригнічення антикоагулянтних ефектів мають деякі обмеження. Пригнічення ефекту АВК шляхом застосування вітаміну К відбувається дуже повільно (шонайменше 24 год), проте введення свіжезамороженої плазми крові або факторів коагуляції швидше відновлює процеси згортання крові. При застосуванні НОАК високі концентрації препарату в плазмі крові також можуть блокувати нещодавно введені фактори коагуляції крові. З іншого боку, відновлення процесу коагуляції крові не обов'язково гарантує гарні клінічні результати. Дослідження вказують на меншу тяжкість кровотеч, особливо внутрішньочерепних та інших небезпечних для життя кровотеч, при застосуванні НОАК, ніж при застосуванні варфарину. Незважаючи на це, із збільшенням кількості пацієнтів, що прийматимуть один з НОАК, кількість кровотеч ймовірно чисельно збільшиться.

Лікування кровотеч, що не є небезпечними для життя

Окрім виконання стандартних заходів (таких як механічна компресія, оперативний гемостаз, відновлення об'єму плазми крові та інші заходи щодо підтримки гемодинаміки), з огляду на відносно короткий період напіввиведення, найважливішим антидотом НОАК є час (таб. 62 та рис. 16).

Після закінчення лікування відновлення гемостазу слід очікувати протягом 12–24 год після останнього прийому препарату, зважаючи на те, що період напіввиведення більшості НОАК з плазми крові становить близько 12 год. У зв'язку із цим недооцінюється важливість інформації щодо режиму дозування, точного часу прийому препаратів, факторів, які впливають на концентрацію у плазмі крові (P-глікопротеїн, ХХН та ін.), та інших факторів, які впливають на систему гемостазу (супутне застосування антитромботичних засобів).

Період виведення препарату з організму значною мірою залежить від стану нирок у пацієнтів, що отримують лікування дабігатраном. У разі виникнення кровотечі у хворих, що приймають дабігатран, слід підтримувати адекватний діурез. Незважаючи на те що дабігатран може виводитися шляхом діалізу, слід взяти до уваги, що існує лише обмежений досвід застосування діалізу у такому випадку. Крім того, слід оцінити ризик виникнення кровотечі у місці проколу для діалізу та ризик від очікування. У відкритому дослідженні, у якому дабігатран у дозі 50 мг вводився 6 пацієнтам з термінальною стадією хвороби нирок, яким проводять гемодіаліз, середня частка препарату, виведеного шляхом діалізу, становила 62% протягом 2 год та 68% протягом 4 год. Можливість посиленого виведення дабігатрану з плазми крові за допомогою гемоперфузії через вугільний фільтр наразі вивчається. На цей час останні не можна рекомендувати таким пацієнтам.

На противагу дабігатрану, діаліз не рекомендується пацієнтам, що отримують лікування будь-якими інгібіторами фактора Ха, оскільки у зв'язку зі здатністю більшості інгібіторів фактора Ха значною мірою зв'язуватися з білками плазми крові, не виявлено значного їх виведення шляхом діалізу.

Лікування небезпечних кровотеч

На основі обмежених експериментальних даних та беручи до уваги те, що ефективність факторів згортання крові у пацієнтів з активними кровотечами не була чітко визначена (тобто не визначена їх здатність зменшувати втрату крові та поліпшувати результат), можливе застосування концентрату факторів протромбінового комплексу (КПК); або аКПК (аКПК, тобто подібні до КПК, проте з активованим фактором VIIa) у пацієнтів із небезпечними кровотечами у разі необхідності термінової підтримки системи гемостазу. До отримання більшої кількості даних щодо клінічної ефективності цих методик їх вибір може залежати від їх наявності та досвіду лікувально-дослідного центру. На основі досліджень з використанням КПК у клінічних зразках та у здорових добровольців, введення можна розпочинати у дозі 25 МО/кг маси тіла та повторювати за наявності клінічних показань. Подальші дослідження можуть дати більше інформації щодо дозування та необхідності у пристосуванні дози до НОАК, що приймаються.

Можливе застосування активованих концентратів протромбінового комплексу (50 МО/кг маси тіла, з максимум 200 МО/кг/добу) за наявності їх у лікарні. Роль активованого рекомбінантного фактора VIIa (90 мг/кг маси тіла) потребує подальшого дослідження.

Можливе застосування інших прокоагулянтів, таких як антифібринолітики (транексамова або амінокапронова кислота) або десмопресин (особливо при коагулопатії або тромбопатії), хоча клінічні дані стосовно їх ефективності при кровотечах, спричинених НОАК, майже відсутні. Крім того, застосування інших прокоагулянтів не відмінняє заходи, зазначені вище. Свіжозаморожена плазма крові не інгібує процес антикоагуляції, проте може призначатися для наповнення об'єму плазми крові у пацієнтів, які потребують значного переливання крові. За відсутності дефіциту вітаміну К або лікування АВК, застосування вітаміну К (менадіон) не впливає на лікування кровотечі, що виникла внаслідок прийому НОАК. Подібним чином протамін інгібує антикоагулянтний ефект гепарину, проте не відіграє жодної ролі у кровотечі, спричиненій застосуванням НОАК. Рекомендується проконсультуватися у кардіологів, спеціалістів з порушення гемостазу та лікарів невідкладної допомоги для визначення методики лікування кровотечі (див. рис. 16).



Рис. 16. Лікування кровотечі у пацієнтів, які приймають НОАК. Терапевтичні заходи у разі незначних або тяжких кровотеч у пацієнтів, що отримують терапію НОАК

Вплив лікарських взаємодій та інших клінічних чинників на концентрацію НОАК у плазмі крові (площа під кривою «концентрація-час»; area under the curve — AUC), а також рекомендації щодо корекції дози препаратів.

Таблиця 62. Вплив лікарських взаємодій та інших клінічних чинників на концентрацію НОАК у плазмі крові

Препарат	Дія через	Дабігатран	Апіксабан	Едоксабан	Ривароксабан
Антиаритмічні препарати					
Аміодарон	Помірне конкурентне інгібування Р-ГП	+12–60%	Немає ФКД*	+40%	Мінімальний вплив* (застосовувати з обережністю при кліренсі креатиніну <50 мл/хв)

Препарат	Дія через	Дабігатран	Апіксабан	Едоксабан	Ривароксабан
Дигоксин	Інгібування Р-ГП	Не впливає	На сьогодні немає даних	Не впливає	Не впливає
Дилтіазем	Конкурентне інгібування Р-ГП та слабе інгібування СУР 3А4	Не впливає	+40%	На сьогодні немає даних	Мінімальний вплив* (застосовувати з обережністю при кліренсі креатиніну 15–50 мл/хв)
Дронедарон	Конкурентне інгібування Р-ГП та інгібування СУР 3А4	+70–100% (США: 2x75 мг при кліренсі креатиніну 30–50 мл/хв)	Немає ФКД чи ФДД: застосовувати з обережністю	+85% (знижити дозу НОАК на 50%)	Помірний вплив*, однак немає ФКД або ФДД: застосовувати з обережністю; намагатися уникати прийому
Хінідин	Конкурентне інгібування Р-ГП	+53%	На сьогодні немає даних	+77% (немає потреби у зниженні дози, якщо призначений за показаннями)	Ступінь збільшення невідомий
Верапаміл	Конкурентне інгібування Р-ГП та слабе інгібування СУР 3А4	+12–180% (знижити дозу НОАК і приймати одночасно)	Немає ФКД	+53% (УВ) (немає потреби у зниженні дози, якщо призначений за показаннями)	Мінімальний вплив* (застосовувати з обережністю при кліренсі креатиніну 15–50 мл/хв)

Препарат	Дія через	Дабігатран	Апіксабан	Едоксабан	Ривароксабан
Інші серцево-судинні препарати					
Аторвастатин	Інгібування Р-ГП та інгібування СУР 3А4	+18%	На сьогодні немає даних	Не впливає	Не впливає
Антибіотики					
Кларитроміцин; еритроміцин	Помірне конкурентне інгібування Р-ГП та інгібування СУР 3А4	+15–20%	На сьогодні немає даних	+90% (знижити дозу НОАК на 50%)	+30–54%
Рифампіцин	Р-ГП/ВСМР та СУР 3А4/СУР 2J2-індуктори	–66%*	–54%*	Уникати прийому за можливості: –35%, однак з компенсаторним збільшенням в активних метаболітів^	До –50%*
Противірусні препарати					
Інгібітори протеази ВІЛ (наприклад ритонамір)	Конкурентне інгібування або індукція Р-ГП та ВСМР; інгібування СУР 3А4	На сьогодні немає даних	Виражене збільшення [М]	На сьогодні немає даних	До +153%
Протигрибкові засоби					
Флуконазол	Помірне інгібування СУР 3А4	На сьогодні немає даних	На сьогодні немає даних	На сьогодні немає даних	+42% (якщо систематично приймається)

Препарат	Дія через	Дабігатран	Апіксабан	Едоксабан	Ривароксабан
Ітраконазол Кетоконазол Позаконазол Вориконазол	Потужне конкурентне інгібування Р-ГП та ВСРР; інгібування СУР ЗА4	+140–150% (США: 2x75 мг при кліренсі креатиніну 30–50 мл/хв)	+100%	+87–95% (знизили дозу НОАК на 50%)	До +160%
Імуносупресори					
Циклоспорин Такролімус	Конкурентне інгібування Р-ГП	Не рекомендувано	На сьогодні немає даних	+73%	Ступінь збільшення невідомий
Протизапальні засоби					
Напроксен [*]	Конкурентне інгібування Р-ГП	На сьогодні немає даних	+55%	Не впливає (однак фармакодинамічно призводить до подовження часу кровотечі)	На сьогодні немає даних
Антациди					
Блокатори ІПП Гідроксиди Al-Mg	Абсорбція у травному тракті	–12–30%	Не впливає	Не впливає	Не впливає
Інші препарати					
Карбамзепін Фенобарбітал Фенітоїн Звіробій	Р-ГП/ВСМР та СУР ЗА4/СУР 2J2-індуктори	-66% [*]	–54% [*] [M]	–35% [^]	До –50% [*]
Препарат	Дія через	Дабігатран	Апіксабан	Едоксабан	Ривароксабан
Інші чинники					
Вік ≥80 років	Зростання плазмового рівня		*	%	
Вік ≥75 років	Зростання плазмового рівня			%	
Маса тіла ≤60 кг	Зростання плазмового рівня		*		
Функціональний стан нирок	Зростання плазмового рівня	Див. табл. 62a			
Інші чинники підвищеного геморагічного ризику		Фармакодинамічна взаємодія (антиагрегати; нестероїдні протизапальні препарати; системна терапія глюкокортикоїдами; інші антикоагулянти); дані про шлунково-кишкові кровотечі; нещодавно виконані оперативні втручання на «критичних» органах (молок, очі); тромбоцитопенія (наприклад на тлі хіміотерапії); HAS-BLED ≥3 балів			

Примітки. Поєднання протипоказане/не рекомендоване; знизити дозу (зі 150 до 110 мг 2 рази на добу для апіксабану); розглянути питання про зниження дози препарату, якщо наявні 2 або більше таких чинників.

Клітинки, обведені штрихуванням: немає клінічних або фармакокінетичних даних. % – вік не чинить статистично значущого впливу після стандартизації за масою тіла і функціональним станом нирок. ФКД – фармакокінетичні дані; ФДД – фармакодинамічні дані; М – монографії до препарату; УВ – уповільнене вивільнення.

Деякі взаємодії призводять до зниження рівня НОАК у плазмі крові, на відміну від більшості взаємодій, у результаті яких рівень НОАК у плазмі крові підвищується. *У низці випадків це є протипоказанням до поєднаного застосування. [^]Для едоксабану означає, що таке поєднане застосування можливе, незважаючи на зниження рівня препарату в плазмі крові, яке вважається клінічно незначущим. Однак оскільки така комбінація проспективно не досліджувалася, її слід застосовувати з обережністю або уникати за можливості. ^{*}Базується на дослідженнях *in vitro*, в яких порівнювали ІС50 (концентрація напівмаксимального інгібування) для інгібування Р-ГП з максимальними рівнями в плазмі крові при терапевтичних дозах; та/або аналізі взаємодії кінцевих точок ефективності й безпеки лікування у фазі ІІІ клінічних досліджень. На цей час немає даних про пряму фармакокінетичну взаємодію.

^{*}Згідно з даними літератури, необхідно знизити дозу з 5 до 2,5 мг 2 рази на добу, якщо виконуються 2 з 3 критеріїв: вік ≥80 років, маса тіла ≤60 кг, креатинін у сироватці крові ≥1,5 мг/дл.

Таблиця 62а. Фармакокінетичні властивості НОАК та їх дозування при ХХН

Показник	Дабігатран, %	Апіксабан, %	Едоксабан, %	Ривароксабан, %
Частка діючої речовини, виведеної шляхом ниркового кліренсу, від абсорбованої дози	80	27 (52–55)	50 (36)	35
Біодоступність	3–7	50	62 (51)	66 (без прийому їжі, майже 100% при прийомі з їжею)
Частка діючої речовини, виведеної шляхом ниркового кліренсу, від уведеної дози	4	12–29 (52–55)	37	33
Ухвалено до застосування при кліренсі креатиніну >...мл/хв	>30	15	15	15
Рекомендації щодо дозування	Кліренс креатиніну >50 мл/хв: немає потреби в корекції (тобто 150 мг 2 рази на добу)	Креатинін у сироватці крові >1,5 мг/дл: немає потреби в корекції дози (тобто 5 мг 2 рази на добу) ¹	Кліренс креатиніну >50 мл/хв: немає потреби в корекції дози (тобто 60 мг 1 раз на добу) ²	Кліренс креатиніну >50 мл/хв: немає потреби в корекції (тобто 20 мг 1 раз на добу)
Дозування ХХН	Якщо кліренс креатиніну 30–49 мл/хв, можливий прийом у дозі 150 мг 2 рази на добу (М), однак (згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (5)) слід розглянути режим дозування 110 мг 2 рази на добу. Примітка: режим дозування 75 мг 2 рази на добу схвалений лише у США ³ : при кліренсі креатиніну 15–30 мл/хв Якщо кліренс креатиніну 30–49 мл/хв та інші чинники (див. табл. 62) (наприклад верапаміл)	Кліренс креатиніну 15–29 мл/хв: 2,5 мг 2 рази на добу якщо наявні два з трьох таких критеріїв: вік >80 років; маса тіла <60 кг; креатинін у сироватці крові >1,5 мг/дл: знизити дозу до 2,5 мг 2 рази на добу	Кліренс креатиніну 15–49 мл/хв: 30 мг 1 раз на добу	Кліренс креатиніну 15–49 мл/хв: 15 мг 1 раз на добу
Не рекомендується, якщо...	Кліренс креатиніну <30 мл/хв	Кліренс креатиніну <15 мл/хв	Кліренс креатиніну <15 мл/хв	Кліренс креатиніну <15 мл/хв

Примітки. ■ Протипоказано/не рекомендується/■ знизити дозу (при застосуванні за показаннями). ■ Розглянути питання про зниження дози препарату, якщо наявні два або більше таких чинників (див. табл. 62). ¹Згідно з даними монографії до препарату, рекомендується зниження дози з 5, до 2,5 мг 2 рази на добу, якщо виконуються три критерії: вік >80 років; маса тіла <60 кг; креатинін у сироватці крові >1,5 мг/дл. ²FDA застерігає від застосування едоксабану у пацієнтів з кліренсом креатиніну >95 мл/хв. ЕМА радить, що «едоксабан може бути призначений пацієнтам з високим кліренсом креатиніну лише після ретельного визначення індивідуальних ризиків тромбоемболічних та геморагічних ускладнень», враховуючи тенденцію до ефективності порівняно з АВК. ³Немає показань з боку ЕМА. Рекомендації FDA базуються на фармакокінетичних даних. Слід ретельно оцінювати ризики та користь такого підходу. Слід врахувати, що капсули 75 мг недоступні на європейському фармацевтичному ринку.

ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ

Класифікація та кодування за МКХ-10.

- I.44.0 Атріовентрикулярна блокада.
- I.44.1 Атріовентрикулярна блокада другого ступеня.
- I.44.2 Атріовентрикулярна блокада повна.
- I.44.3 Інша та неуточнена атріовентрикулярна блокада.
- I.45 Інші порушення провідності.
- I.45.2 Біфасцикулярна блокада.
- I.45.3 Трифасцикулярна блокада.
- I.45.8 Інші уточнені порушення провідності.
- I.45.9 Порушення провідності, неуточнене.
- I.49.5 Синдром слабкості синусового вузла.
- I.44.7. Блокада лівої гілки пучка Гіса неуточнена.

Синдром слабкості синусового вузла, або «хвороба синусового вузла» — поширена причина брадикардії. Він містить весь спектр СА-дисфункції, яка варіює від доброякісної синусової брадикардії до синус-арешту або так званого синдрому брадикардії-тахікардії. Останній характеризується розвитком пароксизмальних передсердних тахіаритмій, що чергуються з періодами повільного передсердного і шлуночкового ритму у пацієнтів із синусовою брадикардією або СА-блокадою. Інші прояви CCCB — це тяжка персистуюча, без зворотніх причин синусова брадикардія; зупинка синусового вузла з передсердними екстрасистолами або вузловим висковзувальним ритмом; СА-блокада виходу та неадекватна хронотропна відповідь на фізичне навантаження. У різних випадках у одного й того ж пацієнта може бути зареєстровано кілька таких станів.

Таблиця 63. Причини розвитку брадикардії

Внутрішньосерцеві причини	Ідіопатична дегенерація
	ІХС
	Інфільтративні захворювання (саркоїдоз, амілоїдоз)
	Захворювання сполучної тканини
	М'язова дистрофія
	Хірургічна травма
	Вроджені захворювання, патологія синусового та AV-вузла
Зовнішні причини	Інфекційні хвороби (дифтерія, сепсис, черевний тиф)
	Фізична тренуваність
	Підвищений вагусний тонус, гіперчутливість каротидного синуса
	Препарати з негативним хронотропним ефектом
	Електролітний дисбаланс (гіпокаліємія)
	Метаболічний дисбаланс (гіпотиреоз, гіпотермія)
	Неврологічні порушення
Синдром обструктивного апное	

CCCB як нозологічна одиниця охоплює не тільки розлади формування імпульсу в синусовому вузлі або його проведення по правому передсердю, але також більш поширені порушення внутрішньопередсердного проведення. CCCB може бути причиною розвитку передсердних тахіаритмій. Крім того, у деяких пацієнтів з дисфункцією синусового вузла можуть відмічатися порушення AV-проведення, у такому разі використовують термін «бінодальна хвороба».

Синусова брадикардія це — деполаризація синусового вузла з частотою <60 уд./хв, з нормальним зубцем *P* перед кожним комплексом *QRS*. Синусова брадикардія — поширений та зазвичай доброякісний стан. Транзиторну синусову брадикардію можна відмічати у пацієнтів після ІМ.

Синусові паузи (зупинка тривалістю >150% довжини серцевого циклу) можуть бути наслідком порушення формування імпульсу в синусовому вузлі (зупинка синусового вузла) або порушенням проведення з вузлової зони в прилеглу ділянку передсердь (блокада виходу синусового вузла). При паузах, зумовлених СА-блокадою виходу, інтервал *P–P* під час паузи, як правило, кратний основному інтервалу *P–P*, у той час як при зупинці синусового вузла такого

зв'язку не виявлено. Хоча синусові паузи і зупинки синусового вузла можуть не мати істотного клінічного значення, поява висковзувальних передсердних або вузлових водіїв ритму для запобігання асистолії шлуночків підвищує ризик ФП або ТП.

Синдром брадикардії-тахікардії зазвичай асоціюється з клінічними проявами, оскільки надчасті імпульси під час тахікардії пригнічують автоматизм синусового вузла та призводять до тривалих пауз у результаті збільшеного часу відновлення синусового вузла, як наслідок — синкопе під час припинення тахікардії. Крім того, спроби знизити частий ритм серця (наприклад за допомогою блокаторів бета-адренорецепторів або дигоксину) можуть ще більше придушити автоматизм синусового вузла або AV-проведення і посилити порушення. Відомо, що СССВ не чинить несприятливого впливу на виживаність, якщо у пацієнта не діагностують такі прогностично значущі стани, як ішемія міокарда, СН або системні емболії. Отже, для усунення симптоматики, пов'язаної з брадикардією, показана тільки постійна стимуляція.

Порушення AV-проведення

Порушення AV-проведення можуть виникати на будь-якому рівні, від AV-з'єднання вниз до системи внутрішньошлуночкового проведення. Вони включають різні ступені блокади в AV-вузлі, пучку Гіса, правої або лівої ніжках пучка та/або передніх і задніх розгалуженнях лівої ніжки пучка (блокада лівої передньої або лівої задньої гілки). Блокада може з'явитися або на одній ділянці, або уражувати 2 і більше компоненти провідної системи. AV-вузол і пучок Гіса надзвичайно чутливі до шемії та травматичного пошкодження, оскільки вони створюють вузький шлях проведення між передсерддями і шлуночками.

При AV-блокаді збудження передсердь передається на шлуночки із затримкою або не проводиться зовсім. Традиційно, ґрунтуючись на ЕКГ-критеріях, AV-блокаду класифікують на I, II або III ступінь, тоді як залежно від анатомічної зони, у якій порушено проведення хвилі збудження, вона описується як супрагісіальна, інтрагісіальна й інфрагісіальна.

При I ступені AV-блокади кожен передсердний імпульс проводиться на шлуночки, але інтервал P–R подовжений до >200 мс. Затримка проведення може виникнути на рівні AV-вузла або в системі Гіса — Пуркінє. Якщо комплекс QRS вузький, то затримка проведення, як правило, знаходиться в AV-вузлі або, рідше, у пучку Гіса. Якщо комплекс QRS широкий, то затримка проведення може бути або в AV-вузлі, або в системі Гіса — Пуркінє, і тільки електрограма пучка Гіса може визначити це точно. AV-блокада не викликає брадикардію, якщо вона не прогресує періодично до II або III ступеня, або поєднується з дисфункцією синусового вузла. У пацієнтів із переднім ІМ і порушеннями проведення локалізуються нижче пучка Гіса, блокада I ступеня може прогресувати до повної інфрагісіальної блокади і викликати асистолію шлуночків, а нижній інфаркт частіше поєднується з відносно доброякісною внутрішньовузловою й атропінчутливою блокадою.

AV-блокада II ступеня характеризується відсутністю проведення одного або більше передсердних імпульсів до шлуночків. Вона класифікується на типи Мобітц I (Венкебаха) або Мобітц II:

- AV-блокада II ступеня типу Мобітц I (або блокада Венкебаха) характеризується прогресивним подовженням інтервалів P–R до тих пір, поки не настане після P блокада проведення на шлуночки. Під час наступного циклу інтервал P–R знову приймає своє початкове значення і знову прогресивно подовжується до блокування після чергового зубця P. Цей тип блокади рідко проявляється непритомністю. Затримка зазвичай відбувається в AV-вузлі і прогресування в більш високий ступінь AV-блокади відбувається рідко. Однак у разі реестрації широкого комплексу QRS необхідне проведення ЕФД для визначення рівня блокади;
- AV-блокада II ступеня типу Мобітц II характеризується раптовою зупинкою проведення і, за умови нормального синусового ритму, інтервал P–R однаковий до і після блокування комплексу QRS. Блокада типу Мобітц II, як правило, виникає в результаті пошкодження нижче пучка Гіса (інфрагісіально), може поєднуватися із широким комплексом QRS, прогресує різко в повну AV-блокаду і часто проявляється синкопе.

AV-блокада III ступеня (повна блокада серця) характеризується повною дисоціацією роботи передсердь і шлуночків, що мають кожен свій ритм. При цьому типі блокади передсердні стимули не проводяться до шлуночків, а шлуночки деполаризуються за рахунок шлуночкових водіїв ритму. Зазвичай AV-блокада III ступеня має перебіг із значною вираженіс-

тю симптоматики у вигляді синкопе або задишки. Частота ритму шлуночків має значення для розвитку симптоматики, стосовно безпеки пацієнта важлива локалізація джерела ритму шлуночків.

Клінічні дослідження показують, що постійна кардіостимуляція у разі АВ-блокади III ступеня покращує виживаність, особливо у пацієнтів із синкопе, оскільки призводить до запобігання раптовій серцевій смерті.

Внутрішньошлуночкова блокада

Уповільнення внутрішлуночкового проведення (блокада ніжок пучка Гіса) на будь-якому рівні системи Гіса — Пуркінє призводить до втрати синхронізму збудження і скорочення шлуночків. Внутрішлуночкова блокада може бути фасцикулярною (ліва верхня або ліва нижня гілки), що призводить до внутрішньошлуночкової дисинхронії, або уражувати ніжку пучка Гіса (блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса), викликаючи міжшлуночкову дисинхронію.

Приклади формулювання діагнозів

1. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий атеросклероз. Повна АВ-блокада від 26.05.2016. Синкопе від 26.05.2016. Імплантація ШВРС 26.05.2016 тип DDD. СН I стадії зі збереженою ФВ.

2. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01.1998 р). CCCB. Синусова брадикардія. Еквіваленти синкопе. Імплантація ШВРС 26.05.2016 тип AAIR. СН ІІА стадії без систолічної дисфункції ЛШ.

3. ДКМП. Минуча АВ-блокада I ст. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистоія, періодично парна. Імплантація 28.05.2016 кардіовертера-дефібрилятора з функцією ресинхронізаційної терапії (CRT-D). СН ІІБ стадії з систолічною дисфункцією ЛШ III ФК за NYHA.

Надання допомоги хворим з порушеннями проведення

Діагностичний етап може проводитися як в амбулаторних умовах, так і в умовах спеціалізованого медичного закладу, це передусім залежить від гемодинаміки хворого та скарг, з якими він звернувся.

Первинна допомога

Відповідно у асимптомних пацієнтів на первинному етапі надання допомоги в амбулаторних умовах можуть бути проведені діагностичні процедури:

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Дослідження лабораторних показників:
 - загальні аналізи крові і сечі;
 - визначення рівня глюкози в крові;
 - АлАТ, АсАТ, КФК загальної і МВ-фракції, тропонін Т або І;
 - білірубін;
 - креатинін;
 - калій, натрій;
 - С-реактивний протеїн;
 - ревмопроби;
 - коагулограма;
 - ПТІ або МНВ;
 - лабораторні методи визначення функції щитовидної залози;
 - визначення показників імунологічного стану (за можливості);
 - група крові та резус-фактор;
 - експрес-визначення RW;
 - визначення титру HCV та Hb-sAg.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.

6. Добовий моніторинг ЕКГ (24, 48 год).
7. ЕхоКГ.
8. Рентгенографія органів грудної клітки.
9. Тест із ДФН (велоергометрія або тредміл).
10. Неінвазивне черезстравохідне ЕФД.
11. Епізодичне амбулаторне моніторування ЕКГ.
12. Інвазивне ЕФД.

Вторинна допомога

Для отримання **вторинної спеціалізованої** допомоги при синкопальних станах, нестабільній гемодинаміці хворий повинен звернутися до кардіологічного стаціонару, де йому проведуть лікування неінвазивними та інвазивними методиками:

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Дослідження лабораторних показників:
 - загальні аналізи крові і сечі;
 - визначення глюкози в крові;
 - АлАТ, АсАТ, КФК загальної і МВ-фракції, тропонін Т або І;
 - білірубін,
 - креатинін,
 - калій, натрій, С-реактивний протеїн;
 - ревмопроби;
 - коагулограма;
 - ПТІ або МНВ;
 - лабораторні методи визначення функції щитовидної залози;
 - визначення показників імунологічного стану (за можливості);
 - група крові та резус-фактор;
 - експрес-визначення RW;
 - визначення титру НСV та Нв-sAg.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. Добовий моніторинг ЕКГ (24, 48 год).
7. ЕхоКГ.
8. Рентгенографія органів грудної клітки.
9. КВГ.
10. Тест із ДФН (велоергометрія або тредміл).
11. Неінвазивне черезстравохідне ЕФД.
12. Фармакологічні проби.
13. Епізодичне амбулаторне моніторування ЕКГ.
14. Імплантація пристроїв тривалого моніторування ЕКГ.
15. Тілт-тест.
16. Інвазивне ЕФД.

Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації серцевого ритму від 2013 р. надзвичайно важливо виявити та зафіксувати механізм брадикардії. Не менш важливо довести зв'язок скарг пацієнта з брадикардією. Із цією метою рекомендовано дві стратегії ведення хворих зі скаргами на брадикардію.

Активна стратегія — провокація брадикардії та дослідження показників провідної системи серця. Пасивна стратегія — тривала реєстрація ЕКГ під час виникнення симптомів у пацієнта (табл. 64). Обидві стратегії мають переваги та недоліки.

Таблиця 64. Виявлення механізму брадикардії

Стратегія тривалого моніторингу ЕКГ	Стратегія провокаційного тесту
<ul style="list-style-type: none"> • Холтеровське моніторування • Зовнішній Іоор-монітор • Телеметрія на дому • Імплантований реєстратор ЕКГ 	<ul style="list-style-type: none"> • Масаж каротидного синусу • Тілт-тест • ЕФД • Проба з фізичним навантаженням

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ ПРОВІДНОСТІ

Хворі мають знаходитися у блоках з можливістю щодобового моніторингу ЕКГ та за наявності приладів для тимчасової та тривалої кардіостимуляції. Метою діагностичного пошуку є реєстрація та виявлення механізму брадикардії, доказ зв'язку появи симптомів у пацієнта та брадикардії. Лікар має надати невідкладну допомогу у разі нестабільної гемодинаміки (прогресуюча недостатність ЛШ, високий ризик повторних синкопе) встановити тимчасовий шлуночковий кардіостимулятор.

При стабільній гемодинаміці необхідно зрозуміти, чи є причини брадикардії зворотними. При зворотному характері брадикардії необхідно за допомогою препаратів коригувати стани, що призвели до брадикардії. При незворотних причинах брадикардії показання до імплантації кардіостимулятора викладені у табл. 65.

Таблиця 65. Показання до імплантації кардіостимулятора при незворотних причинах брадикардії

Механізм брадикардії	Рекомендації	Клас доказів	Рівень доказів
СССВ	Імплантація показана, коли симптоми чітко пов'язані з брадикардією	I	B
	Імплантація може бути виконана, коли зв'язок симптомів з брадикардією не доведений	IIb	C
AV-блокада	Імплантація показана пацієнтам з AV-блокадою III ступеня або II ступеня, Мобітц II незалежно від симптомів	I	C
	Імплантація може бути проведена у пацієнтів з AV-блокадою II ступеня, Мобітц I, що є причиною симптомів	IIa	C

Вибір типу кардіостимулятора залежить від механізму брадикардії та представлений на рис. 17.

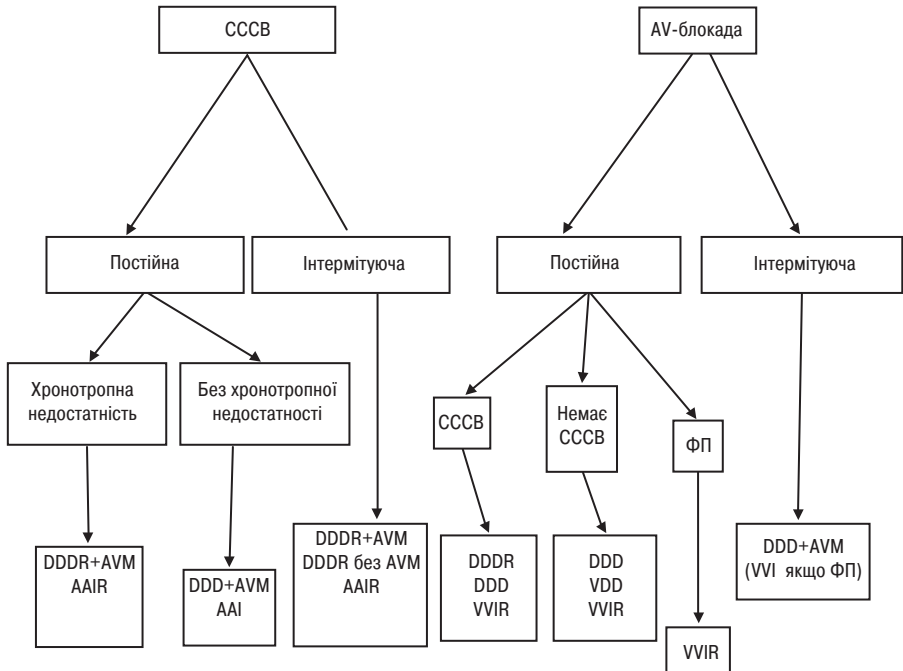


Рис. 17. Медикаментозна терапія, що може проводитися для зменшення вираженості симптомів брадикардії

Хворим показані:

- препарати атропіну;
- краплі Зеленіна;
- діуретики за наявності ознак затримки рідини:
 - фуросемід;
 - торасемід;
 - гідрохлоротіазид;
- антагоністи альдостерону;
- антагоністи кальцію для корекції АТ;
- аміодарон у хворих із симптоматичними або тяжкими шлуночковими аритміями, а також при тахісistolічній формі ФП при недостатньому ефекті інших препаратів;
- внутрішньовенно симпатоміметичні засоби — допамін та/або добутамін — бажано використовувати із застосуванням спеціальних дозаторів,
- нітрати внутрішньовенно або сублінгвально похідні нітрогліцерину чи ізосорбїду динітрату;
- антикоагулянти прямі (гепарини), непрямі (варфарин) та нові (ривароксабан, дабігатрану ексилат).

144.7. Блокада лівої гілки пучка Гіса неуточнена.

ДІАГНОСТИКА ПОВНОЇ БЛОКАДИ ЛІВОЇ ГІЛКИ ПУЧКА ГІСА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СН

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Дослідження лабораторних показників:
 - креатинін;
 - загальних ХС та ТГ;
 - калій, натрій,
 - АЧТЧ, МНВ.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Рентгенографія органів грудної клітки.

ЛІКУВАННЯ ПРИ ПОВНІЙ БЛОКАДІ ЛІВОЇ ГІЛКИ ПУЧКА ГІСА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СН

З метою корекції передсердно-шлуночкової, міжшлуночкової та внутрішньолуночкової дисинхронії хворим із синусовим ритмом показана імплантація кардіоресинхронізувального пристрою (трикамерного стимулятора). Хворим із постійною формою ФП показана імплантація бівентрикулярного ЕКС.

Пацієнти із зниженою ФВ (<35%) входять в групу високого ризику раптової серцевої смерті та є кандидатами для ІКД.

Тому у переважній більшості пацієнтів слід імплантувати пристрої, що мають як функцію ІКД, так і функцію ресинхронізації (CRT-D).

Кандидати на CRT-терапію мають відповідати таким критеріям:

1. СН на оптимізованій терапії II–IV ФК за NYHA.
2. Графіка блокади лівої ніжки пучка Гіса.
3. Тривалість $QRS > 120$ мс (чим довше, тим вища вірогідність позитивної відповіді на кардіоресинхронізацію).
4. ФВ <35%.

Амбулаторне спостереження

Після імплантації ШВРС хворого необхідно направити на медико-соціальну експертизу з метою визначення подальшої працездатності.

Хворі з імплантованими пристроями повинні з'являтися на огляди до електрофізіолога з метою перевірки ШВРС, адаптації програми (налаштувань) ШВРС. Графік візитів викладено в табл. 66.

Таблиця 66. Візити пацієнтів для перевірки ШВРС

№ п/п візиту	Термін візиту після імплантації
1	10 днів
2	1 міс
3	3 міс
4	6 міс
5	Кожні 6 міс

Пацієнти з ІКД мають звертатися до електрофізіолога, крім планових візитів, після кожного розряду ІКД, пацієнти з кардіоресинхронізатором повинні, крім перевірки з програматором, проходити налаштування під контролем ехоКГ.

Таблиця 67. Код стимулятора NASPE/ВРЕГ

Камера, що стимулюється	Камера що аналізується	Реакція на власний ритм серця	Частотна адаптація
A (atrium) передсердя	A (atrium) передсердя	T: triggered Реагує на свій ритм антитахікардитичною стимуляцією	R: частотна адаптація
V (ventriculium) шлуночок	V (ventriculium) шлуночок	I: Поява свого ритму пригнічує роботу стимулятора	O: none
D (dual (A+V)): обидві	D (dual (A+V)): обидві	D: dual (T+I) залежно від програми реакція може бути подвійною	
O (none): немає стимуляції	O (none): немає чутливості, асинхронний режим	O: none	
S (single (A or V)) або шлуночок або передсердя	S (single (A or V)) або шлуночок або передсердя		

СИНКОПАЛЬНІ СТАНИ (R55)

I. Рефлекторні (неврогенні) запаморочення:

1) вазовагальні (I95.1):

- внаслідок емоційного стресу: страх, біль, фобія крові, медичних маніпуляцій та інструментарію;
 - ортостатичне навантаження.
- #### 2) ситуаційні (R57.9):
- чхання, кашель;
 - стимуляція шлунково-кишкового тракту: ковтання, дефекація, вісцеральний біль;
 - реакція на сечовиділення;
 - після фізичного навантаження;
 - постпрандіальні (після прийому їжі);
 - інші (сміх, гра на духових музичних інструментах, підняття тяжких предметів);

3) подразнення каротидного синуса (G90.0);

4) атипичні (неуточнений тригер або атипичні прояви).

II. Запаморочення внаслідок ортостатичної гіпотензії (I95.1):

1) первинна вегетативна недостатність:

- чиста вегетативна недостатність, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю, деменція Леві;

2) вторинна вегетативна недостатність:

- цукровий діабет, амілоїдоз, уремія, травма спинного мозку;
- ортостатична гіпотензія, спровокована хімічними речовинами/медикаментами:
- алкоголь, діуретики, вазодилатори, феногіазиди, антидепресанти;
- 4) дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК):
- кровотеча, діарея, блювання та ін.

III. Кардіогенні запаморочення (R57):

1) аритмогенні (первинна причина) (I45.9):

- а) брадикардія:
 - дисфункція синусового вузла, включаючи синдром тахі-/бради-;
 - порушення AV-провідності;
 - дисфункція імплантованого водія ритму;
- б) тахікардія:
 - суправентрикулярна;
 - шлуночкова (ідіопатична, патологія функції іонних каналів внаслідок структурної кардіальної патології);
- в) бради- і тахіаритмії, спричинені прийомом ліків;
- 2) структурна патологія:
 - а) кардіальна: клапанні вади серця, ГКС, ГКМП, внутрішньосерцеві об'ємні утворення (міксома, пухлини та ін.), перикардит/тампонада, вроджені аномалії розвитку коронарних артерій, дисфункція протезу клапана і т.д.;
 - б) інші: емболії малого кола кровообігу, гостре розшарування аневризми аорти, ЛАГ.

ДІАГНОСТИКА СИНКОПЕ

Первинна оцінка

Первинне обстеження пацієнта, який переніс короткочасну втрату свідомості, включає:

1. Ретельний збір анамнезу.

2. Об'єктивне обстеження, у тому числі вимірювання АТ стоячи, ЕКГ.

Тільки з урахуванням цих даних можна проводити подальше обстеження:

- масаж каротидного синусу у пацієнтів віком молодше 40 років;
- ехоКГ у разі підтвердженого захворювання серця, при підозрі на нього чи синкопе внаслідок серцево-судинної патології;
- ЕКГ-моніторингу при підозрі на синкопе аритмічного походження;
- ортостатичні проби (активна (перехід з положення лежачи в положення стоячи) і пасивна) у разі, якщо синкопе асоціюється з перебуванням в положенні стоячи чи при підозрі на рефлекторний механізм.

Інші обстеження, такі як неврологічне, аналіз крові, показані при підозрі на несинкопальну природу втрати свідомості.

Початкові обстеження повинні дати відповідь на 3 основні питання:

1. Чи синкопальним є епізод?
2. Чи виявлена причина такого стану?
3. Чи є отримані дані підґрунтям для підозри високого ризику серцево-судинних захворювань чи смерті?

Діагностика

Збір анамнезу, але іноді це зробити досить складно. Необхідно з'ясувати декілька питань:

1. Чи була втрата свідомості повною?
2. Чи була втрата свідомості транзиторною зі швидким розвитком нападу чи нетривалою?
3. Чи було у пацієнта відновлення стану спонтанним, повним чи з ускладненнями?
4. Чи втрачав пацієнт постуральний тонус?

Якщо відповіді на ці питання позитивні, то, найімовірніше, маємо справу з синкопе. Якщо ж хоча б на одне питання відповідь негативна, то перед тим, як продовжити оцінку синкопе, необхідно виключити інші форми втрати свідомості.

Клінічні особливості, що вказують на діагноз при первинному огляді:

Нейроопосередковані синкопе:

- відсутність патології серця;
- тривалий анамнез повторних синкопе;
- розвиток синкопе після неочікуваного неприємного звуку, запаху, образи чи болю;
- тривале перебування у положенні стоячи, особливо в людних, задушливих місцях;
- нудота, блювання, асоційовані з синкопе;
- розвиток синкопе під час чи після прийому їжі;

- розвиток синкопе при повороті голови протягом тривалого часу чи при стискуванні каротидного синуса (при пухлинах у цій ділянці, під час гоління, при носінні тугих комірців);
- після нервового напруження.

Синкопе, асоційовані з ортостатичною гіпотензією:

- розвиток синкопе після тривалого перебування у положенні стоячи;
- тимчасовий взаємозв'язок з початком прийому судинозвужувальних препаратів чи зміна їх дозування, що могло б призвести до гіпотензії;
- тривале перебування у положенні стоячи, особливо в людних і задушливих місцях;
- наявність автономної нейропатії чи хвороби Паркінсона;
- стан після нервового напруження.

Синкопе кардіоваскулярного генезу:

- наявність органічної патології серця;
- наявність у сімейному анамнезі раптової смерті чи патології іонних каналів;
- відхилення на ЕКГ;
- несподіваний напад прискореного серцебиття, після якого відразу виникає напад синкопе.

ЕКГ-ознаки синкопе внаслідок аритмії:

- двопучкова блокада (визначена як блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса у поєднанні з блокадою передньоверхнього чи нижньозаднього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса);
- інші порушення внутрішньшлуночкової провідності (тривалість $QRS > 0,12$ с);
- АВ-блокада II ступеня типу Мобітц I;
- безсимптомна синусова брадикардія (< 50 уд./хв), синоаурикулярна блокада чи синусова пауза > 3 с за відсутності препаратів з негативним хронотропним ефектом;
- нетривала шлуночкова тахікардія;
- стимульовані QRS -комплекси;
- довгі чи короткі інтервали $Q-T$;
- рання реполяризація;
- блокада правої ніжки пучка Гіса з підняттям сегменту ST у відведеннях $V1-V3$ (синдром Бругада);
- підозра на аритмогенну кардіопатію ПШ через наявність негативних Т-хвиль у правому грудному відведенні, епсилон-хвиль та пізніх шлуночкових потенціалів;
- характер Q -хвиль свідчить про ІМ.

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ

Фактори високого ризику, наявність яких потребує термінової госпіталізації чи надання інтенсивної допомоги

Тяжке органічне захворювання серця чи ІХС (СН, знижена ФВ ЛШ чи ІМ в анамнезі).

Клінічні чи ЕКГ-ознаки синкопе аритмогенної етіології:

- напад синкопе під час напруження чи в положенні лежачи на спині;
- прискорення серцебиття під час синкопе;
- випадки раптової смерті в сімейному анамнезі;
- нетривала шлуночкова тахікардія;
- двопучкова блокада (блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса в поєднанні з блокадою передньоверхнього чи нижньозаднього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса) чи інші відхилення внутрішньшлуночкової провідності з тривалістю $QRS > 120$ мс);
- безсимптомна синусова брадикардія (< 40 уд./хв), синоаурикулярна блокада чи синусова пауза > 3 с при відсутності препаратів з негативним хронотопним ефектом чи фізичного напруження;
- стимульовані QRS -комплекси;
- довгі чи короткі інтервали $Q-T$;
- ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса з підняттям сегмента ST у відведеннях $V1-V3$ (синдром Бругада);

- підозра на аритмогенну кардіопатію ПШ через наявність негативних T-хвиль у правому грудному відділі, епсилон-хвиль та пізніх шлуночкових потенціалів.

Важливі супутні патологічні стани:

- анемія тяжкого ступеня;
- порушення електролітного балансу.

Оргостатична проба

Інструментальні методи обстеження:

- 24-годинне амбулаторне холтерівське моніторування;
- Tilt-тести (якщо підозрюються вазовагальні синкопе);
- зовнішні рекордери (якщо напади виникають <30 днів);
- імплантовані рекордери (якщо напади минучі або рідкісні >30 днів);
- ЕФД серця (при підозрі чи наявності органічного захворювання серця).

Інші методи за необхідності:

- неврологічне обстеження;
- психіатричне обстеження
- вказівка на прийом деяких препаратів;

Терапія синкопе

Імплантація пейсмейкера.

ІКД.

Катетерна абляція аритмій.

Інші методи лікування синкопальних станів.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Відповідний уніфікований клінічний протокол підготовлений та переданий для затвердження до МОЗ України.

СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ

Діагностика

Положення протоколу

Клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів проводиться з метою:

- встановлення або виключення діагнозу СН;
- виявлення етіологічних факторів розвитку СН;
- виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг СН;
- визначення тактики та програми лікування;
- скринінг пацієнтів, які потребують направлення до закладів охорони здоров'я вищого рівня.

Необхідні дії лікаря щодо діагностики СН

Обов'язкові:

Проведення клінічного огляду пацієнта, до якого входять:

- збір скарг та анамнезу;
- визначення етіологічних факторів;
- фізикальне обстеження серця, легень, черевної порожнини.

Лабораторні обстеження:

загальний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гематокрит, ШОЕ); загальний аналіз сечі; біохімічні тести: K^+ , Na^+ , сечовина у крові, креатинін з розрахунком ШКФ за формулами EPI CKD або MDRD, білірубін, «печінкові» ферменти, глюкоза.

Інструментальні обстеження:

- реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях;
- ехоКГ;
- рентгенографія грудної клітки.

Остаточна оцінка вірогідності наявності СН та рівня ризику за результатами клінічного огляду та проведених обстежень.

Додаткові дослідження за показаннями:

1. Магнітно-резонансне дослідження серця.
2. Стрес-ехоКГ.
3. Черезстравохідна ехоКГ.
4. Коронарна ангіографія.
5. КТ серця.
6. Холтерівське моніторування ЕКГ.
7. Тест із фізичним навантаженням.
8. Сцинтиграфія міокарда.
9. Концентрація НУП у плазмі крові.
10. Кардіоспецифічні ферменти.
11. МНВ.
12. Концентрація сечової кислоти в крові.
13. Загальний білок крові.
14. Тиреотропний гормон.
15. Глікозильований гемоглобін.
16. Феритин у плазмі крові, насичення трансферину залізом.
17. Катетеризація правих відділів серця.
18. ОФЕКТ, ПЕТ.
19. Ендоміокардіальна біопсія.

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

Оцінка клінічного прогнозу

Можливості індивідуального прогнозування перебігу хронічної СН є обмеженими, враховуючи те, що відомі з літератури відповідні прогностичні маркери відображають імовірність виживання великих груп хворих, а не окремих пацієнтів. Втім, для визначення оптимальної стратегії ведення хворих лікареві доцільно враховувати доступні для визначення у звичайній клінічній практиці ознаки, наявність кожної з яких у пацієнтів з хронічною СН асоційована з поганим прогнозом виживання (табл. 68).

Таблиця 68. Показники очікуваної низької виживаності у пацієнтів із хронічною СН

Клініко-демографічні	Інструментальні	Лабораторні
III–IV ФК за NYHA	Стійка артеріальна гіпотензія	Високий рівень циркулюючих НУП
Похилий вік	Розширення <i>QRS</i> (>0,12 с)	(BNP >600 пкг/мл NT-proBNP >2000 пкг/мл)
Зупинка кровообігу в анамнезі	Значно знижена (<30%) ФВ ЛШ	Гіпонатріємія (Na^+ <135 ммоль/л)
III протодіастолічний тон	Складні шлуночкові аритмії	Підвищений рівень тропоніну
Асцит	Тахісистоія (САТ >60 мм рт. ст.)	Креатинін у сироватці крові
Рефрактерність до діуретиків	Супутня систолічна дисфункція ПШ	>200 мкмоль/л, ШКФ <60 мл/хв
Нижча за норму маса тіла	Рестриктивний тип наповнення ЛШ	Рівень білірубину вищий за норму
Хронічна хвороба нирок	Максимальне споживання кисню	Гемоглобін <120 г/л
Супутній цукровий діабет	<11 мл/хв/м ² (спіроергометрія)	Сечова кислота >600 мкмоль/л
Супутнє ХОЗЛ		
Синдром нічного апное		
Аортальний стеноз		
Недостатня прихильність до лікування		
Депресія		

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Цілі лікування хронічної СН

Основними цілями лікування пацієнтів зі встановленим діагнозом СН є подолання її симптомів та ознак, попередження госпіталізацій з приводу погіршення клінічного стану

та покращання виживаності. Зазначеним ефектам, які відображають уповільнення прогресування хронічної СН, звичайно, відповідають регрес ремоделювання ЛШ та зниження концентрації НУП, що циркулюють. Бажаними ефектами правильно здійснюваного лікування хронічної СН також є підвищення функціональної спроможності пацієнтів та поліпшення якості їх життя.

Програма лікування

Пацієнтам із хронічною СН починають медикаментозне лікування щоб зменшити вираженість симптомів та поліпшити прогноз, якщо немає протипоказань. Лікування пацієнтів із хронічною СН має здійснюватися необмежено довго під контролем клінічного стану та переносимості лікування.

1. Інгібітори АПФ показані у поєднанні з блокаторами бета-адренорецепторів усім (за відсутності протипоказань) пацієнтам з клінічними проявами хронічної СН (II–IV ФК за NYHA), що мають ФВ ЛШ $\leq 40\%$.

2. Блокатори бета-адренорецепторів показані у поєднанні з інгібіторами АПФ (у разі непереносимості останніх — у поєднанні з БРА) усім (за відсутності протипоказань) пацієнтам з клінічними проявами хронічної СН (II–IV ФК за NYHA) що мають ФВ ЛШ $\leq 40\%$.

3. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів показані у поєднанні з інгібіторами АПФ (за непереносимості останніх — із БРА) та з блокаторами бета-адренорецепторів усім пацієнтам з клінічними проявами хронічної СН (II–IV ФК за NYHA), що мають ФВ ЛШ $\leq 35\%$.

4. Блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) показані у поєднанні з блокаторами бета-адренорецепторів та інгібіторами АПФ усім пацієнтам, які не переносять інгібітори АПФ внаслідок кашлю або ангіоневротичного набряку. Застосування БРА у поєднанні з інгібіторами АПФ та блокаторами бета-адренорецепторів також може бути розглянуте у пацієнтів, які не переносять антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів.

5. Івабрадин показаний пацієнтам із синусовим ритмом та ФВ ЛШ $< 35\%$, в яких ЧСС залишається не меншою ніж 70 уд./хв на фоні прийому оптимізованої рекомендованої схеми фармакотерапії, що включає інгібітори АПФ (за непереносимості — БРА), блокатори бета-адренорецепторів та антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (за непереносимості — БРА). Призначення івабрадину також може бути розглянуто у пацієнтів з хронічною СН, синусовим ритмом та ФВ ЛШ $< 35\%$, в яких ЧСС лишається не меншою за 70 уд./хв, які отримують інгібітори АПФ (або БРА), антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (або БРА), але не переносять блокатори бета-адренорецепторів.

6. Дигоксин може призначатися:

а) на додаток до блокаторів бета-адренорецепторів гемодинамічно стабільним пацієнтам з хронічною СН та персистою або постійною формою ФП, в яких за допомогою самого лише блокатора бета-адренорецепторів не вдається досягти адекватного контролю ЧШС;

б) пацієнтам з хронічною СН та персистою постійною формою ФП, які не переносять блокатори бета-адренорецепторів, з метою контролю ЧШС.

Пацієнтам з хронічною СН у стані гострої декомпенсації, що мають ФП із високою ЧШС, дигоксин може бути застосований внутрішньовенно інфузійно з метою контролю ЧШС.

Добові дози дигоксину при хронічній СН за нормального рівня креатиніну в плазмі крові становлять 0,125–0,25 мг, а в осіб похилого віку — 0,0625–0,125 мг. Застосування у хворих з хронічною СН підтримувальної добової дози дигоксину вище 0,25 мг не рекомендується.

7. Діуретики показані незалежно від варіанту СН (зі зниженою чи зі збереженою ФВ ЛШ) декомпенованим хворим. Адекватне застосування діуретиків у таких пацієнтів дозволяє досягти еуволемічного стану, усунути відповідну клінічну симптоматику та підвищити толерантність до побутових фізичних навантажень. У більшості амбулаторних пацієнтів з хронічною СН існує потреба у постійній підтримувальній терапії діуретиками з метою запобігання гіперволемії.

При хронічній СН перевага, як правило, надається петльовому діуретику. Тіазидні діуретичні засоби зазвичай характеризуються менш потужною дією та є менш ефективними у пацієнтів із нирковою дисфункцією. Втім, комбінування тіазидного діуретика з петльовим може бути ефективним внаслідок їх синергічної дії у подоланні рефрактерного набрякового синдрому.

8. Пероральні антикоагулянти показані наступним категоріям пацієнтів із хронічною СН:

а) з постійною, персистуючою та пароксизмальною формами ФП за наявності факторів ризику тромбоемболії з сумою балів за шкалою CHA₂DS₂VASc > 1;

б) з перенесеним епізодом артеріальної тромбоемболії будь-якої локалізації або венозної тромбоемболії;

в) з візуалізованим(ими) тромбом(ами) у будь-якій з порожнин серця — лише непрямі пероральні антикоагулянти;

г) з неоперованим мітральним стенозом — лише непрямі пероральні антикоагулянти;

д) з протезованими клапанами серця — лише непрямі пероральні антикоагулянти.

Прийом непрямих антикоагулянтів повинен супроводжуватися регулярним моніторингом МНВ, яке має підтримуватися у межах 2,0–3,0, а у хворих із протезованими клапанами серця — 2,5–3,5. Лікування прямими пероральними антикоагулянтами (прямі інгібітори фактора Ха, прямі інгібітори тромбіну) на відміну від непрямих антикоагулянтів не потребує лабораторного контролю показників згортання крові, але має здійснюватися з урахуванням стану ниркової функції та віку пацієнта згідно з інструкціями для їх застосування.

9. Антитромбоцитарні засоби. Ацетилсалицилова кислота (75–100 мг/добу) та клопідогрел — у комбінації або окремо — показані:

а) пацієнтам з хронічною СН на фоні ІХС з ГКС, перкутанними втручаннями, стенокардією — у відповідності з чинними стандартами лікування зазначених категорій пацієнтів;

б) пацієнтам із показаннями до прийому пероральних антикоагулянтів за неможливості їх застосування.

10. Внутрішньовенні препарати заліза, а саме карбоксимальтоза заліза, можуть бути розглянуті у симптомних пацієнтів з хронічною СН та ФВ ЛШ $\leq 40\%$, що мають лабораторні ознаки залізодефіциту (феритин у сироватці крові <100 мкг/л або 100–299 мкг/л у поєднанні із насиченням трансферину залізом <20%) з метою зменшення вираженості клінічної симптоматики, поліпшення переносимості фізичних навантажень та покращення якості життя.

11. Омега-3 поліненасичені жирні кислоти. Їх призначення з метою зниження ризику смерті та госпіталізації з серцево-судинних причин може бути розглянуте у пацієнтів із симптомною (II–IV ФК за NYHA) систолічною хронічною СН, що отримують інгібітори АПФ (або БРА), блокатори бета-адренорецепторів та антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів.

12. Медикаментозне лікування пацієнтів із хронічною СН та збереженою ФВ ЛШ.

Єдиного стандарту лікування таких хворих не існує. Принциповий алгоритм допомоги передбачає:

- 1) адекватне лікування (фармакологічне або хірургічне) основного захворювання;
- 2) адекватне лікування супутньої патології;
- 3) терапію симптомів та циркуляторних порушень, притаманних СН;
- 4) застосування діуретиків у пацієнтів з ознаками гіперволемії.

Індикатори якості медичної допомоги

Форма № 025/о — Медична карта амбулаторного хворого (Форма № 025/о), затверджена наказом МОЗ України від 14 лютого 2012 р. № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування», зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 р. за № 661/20974.

Форма № 030/о — Контрольна карта диспансерного нагляду (Форма 030/о), затверджена наказом МОЗ України від 14 лютого 2012 року № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування», зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28.04.2012 року за № 661/20974.

Перелік індикаторів

1. Наявність у лікаря загальної практики — сімейного лікаря локального протоколу ведення пацієнта з СН.

2. Наявність у закладі охорони здоров'я, що надає спеціалізовану (високоспеціалізовану) медичну допомогу, локального протоколу ведення пацієнта з СН.

3. Відсоток пацієнтів з СН, для яких отримано інформацію про медичний стан протягом звітного періоду.

4. Відсоток пацієнтів з СН, яким призначені інгібітори АПФ або БРА.

5. Відсоток пацієнтів з СН, яким призначені блокатори бета-адренорецепторів.

Паспорти індикаторів якості медичної допомоги

Лікування супутніх захворювань — медикаментозне та немедикаментозне — проводиться відповідно до чинних медико-технологічних документів.

МОЖЛИВІ ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ

Можливі побічні реакції при терапії пацієнтів з СН, а також дії лікаря представлені у табл. 69–71).

Таблиця 69. Можливі прояви побічної дії інгібіторів АПФ, тактика лікаря

Побічна дія	Тактика
Підвищення рівня креатиніну в плазмі крові	а) При підвищенні до 50% від початкового рівня, але не більше 250 мкмоль/л – подальший моніторинг показника без зміни дози; б) при підвищенні >250 мкмоль/л, але <300 мкмоль/л – знизити дозу інгібіторів АПФ вдвічі; подальший моніторинг; в) при підвищенні >300 мкмоль/л – відмінити інгібітори АПФ, оцінити подальшу динаміку показника
Гіперкаліємія	а) При підвищенні рівня K^+ у плазмі крові >6,0 ммоль/л – відмінити інгібітори АПФ, а також (якщо їх отримує хворий) антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів та препарат калію; б) при підвищенні рівня K^+ у плазмі крові >5,5 ммоль/л, але <6,0 – відмінити (якщо їх отримує хворий) антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів і препарат калію та знизити дозу інгібіторів АПФ вдвічі; здійснювати моніторинг показника; в) за відсутності нормалізації рівня K^+ (<5,5 ммоль/л) на фоні зазначених заходів – відмінити інгібітори АПФ
Гіпотензія	Якщо не зумовлює симптоми (запаморочення, слабкість) – не потребує втручання; не підвищувати надалі дозу інгібіторів АПФ. Якщо є симптоми – знизити дози діуретиків (якщо можливо), відмінити нітрати або інші вазодилататори (якщо хворий отримує); За неефективності – знизити дозу інгібіторів АПФ або відмінити їх
Сухий кашель	Якщо спричиняє дискомфорт пацієнту – замінити інгібітори АПФ на БРА
Ангіоневротичний набряк	Специфічне лікування; замінити інгібітори АПФ на БРА; інформувати хворого щодо абсолютних протипоказань до прийому ними будь-якого препарату з групи інгібіторів АПФ

Таблиця 70. Можливі прояви побічної дії блокаторів бета-адренорецепторів, тактика лікаря

Побічна дія	Тактика
Гіпотензія	Безсимптомна гіпотензія не потребує втручання, але надалі не слід підвищувати дозу блокатора бета-адренорецепторів Рекомендувати прийом інгібіторів АПФ та блокаторів бета-адренорецепторів у різний час (зазвичай – з інтервалом у 2 год) Тимчасово знизити дозу інгібіторів АПФ Якщо хворий приймає нітропрепарат, – знизити його дозу, розглянути можливість відміни Якщо хворий перебуває в еуволемічному стані – спробувати знизити дозу діуретика
Брадикардія (ЧСС <50 уд./хв)	Якщо хворий приймає дигоксин або аміодарон – оцінити можливість відміни Знизити вдвічі дозу блокатора бета-адренорецепторів або відмінити його Оцінити ЕКГ на предмет виключення А-В або С-А блокади
Поглиблення ознак СН (збільшення задишки при ходьбі, поява ортопноє, пас-тозності гомілок)	Переконатися у відсутності самостійних причин для цього (аритмія, дестабілізація ІХС) Виключити вплив інших медикаментів Скоригувати, якщо є підстави, режим споживання рідини/хлориду натрію Підвищити дозу діуретика У разі, якщо останні заходи неефективні, – знизити дозу блокатора бета-адренорецепторів

Таблиця 71. Можливі прояви побічної дії антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів, тактика лікаря

Побічна дія	Тактика
<i>Гіперкаліємія</i>	<i>При рівні K^+ у плазмі крові $>5,5$ ммоль/л знизити дозу антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів вдвічі, контролювати показник у динаміці. При підвищенні K^+ у плазмі крові $>6,0$ ммоль/л – відмінити антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, оцінити подальшу динаміку показника</i>
<i>Погіршення азотовидільної функції нирок</i>	<i>При рівні креатиніну >220 мкмоль/л – знизити дозу антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів вдвічі, контролювати показник у динаміці. При підвищенні креатиніну >300 мкмоль/л – відмінити антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, оцінити подальшу динаміку показника</i>
<i>Розвиток гінекомастії</i>	<i>Замінити спіронолактон на еплеренон (селективний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів)</i>

Основні ускладнення захворювання:

1. Раптова аритмогенна смерть.
2. Тромбоемболічні ускладнення (артеріальні або венозні).
3. Гостра госпітальна та негоспітальна пневмонія.
4. ФП та інші порушення ритму.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО АМБУЛАТОРНОГО НАГЛЯДУ

Загальні положення

Зважаючи на серйозний клінічний прогноз хронічної СН, усі такі пацієнти потребують диспансерного нагляду.

Основними завданнями лікаря при спостереженні пацієнта з хронічною СН на амбулаторному етапі є якнайдовше підтримання досягнутого у стаціонарі ефекту стабілізації клініко-гемодинамічного стану, попередження наступних госпіталізацій з приводу декомпенсації кровообігу та з інших серцево-судинних причин, сприяння досягненню пацієнтом максимально можливої тривалості життя. Це має досягатися шляхом: а) регулярного контролю клінічного стану пацієнта та повноти дотримання їм рекомендацій щодо прийому ліків, способу життя, самоогляду та б) корекцію, за необхідності, рекомендованої терапії з урахуванням її переносимості.

Важливе значення має лікування супутніх патологічних станів, насамперед патології бронхолегеневої системи, цукрового діабету, ниркової дисфункції та анемії.

Терміни клінічного огляду

1. Після виписки з стаціонару:
 - 1-й візит — протягом перших 7–14 днів;
 - 2-й візит — через 1 міс після першого візиту;
 - 3-й візит — через 3 міс.
2. У подальшому:
 - за умови задовільного клініко-функціонального стану (I–II ФК за NYHA) — кожні 3 міс;
 - при стабільно тяжкій хронічній СН (III–IV ФК за NYHA), якщо пацієнт наразі не потребує стаціонарного лікування — не рідше 1 разу на місяць.

Рекомендовані при диспансерному спостереженні процедури

1. Загально-клінічне обстеження, оцінка волемічного статусу.
2. ЕКГ, вимірювання АТ.
3. Контроль та підтримка мотивації дотримання пацієнтом рекомендацій, за необхідності їх корекція.

Лабораторні аналізи:

- K^+ та креатинін у плазмі крові через 1 тиждень, 1, 3 та 6 міс з початку прийому інгібіторів АПФ (БРА) та/або антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів;
- інші — за рішенням лікаря з урахуванням клінічної ситуації та характеру лікування.

Трудова експертиза

Пацієнти з хронічною СН клінічних стадій ІА, ІБ та ІІІ є неприцездатними.

Рішення щодо працездатності пацієнтів із СН І стадії має прийматися органами медично-трудової експертизи на індивідуальній основі з урахуванням основного захворювання, його клінічного перебігу та характеру трудової діяльності.

Освітні заходи щодо способу життя

Основні положення освітньої стратегії щодо пацієнтів із хронічною СН представлені у табл. 72.

Таблиця 72. Основні положення освітньої стратегії щодо пацієнтів із хронічною СН

Предмет інформування пацієнта	Навички пацієнта, що мають бути сформовані	Необхідні дії лікаря
Визначення, етіологія, перебіг та прогноз хронічної СН	1. Розуміння причини, симптомів та характеру перебігу хронічної СН.	1. Забезпечення відповідної інформації в усній та письмовій формі. 2. Своєчасне консультування пацієнта в разі виникнення змін у клінічному стані
Моніторування симптомів захворювання	1. Моніторування симптомів СН, своєчасне виявлення змін клінічного стану. 2. Розуміння, в яких випадках необхідно звертатися за консультацією лікаря. 3. Розуміння, коли можливо змінити дозу діуретика та кількості вживаної рідини	1. Навчити пацієнта: - у разі збільшення задишки та набряків та/або неочікуваного збільшення маси тіла більше ніж на 2 кг за 3 дні – підвищити дозу діуретика та поінформувати лікаря; - застосовувати гнучкий режим діуретичної терапії з узгодженням з лікарем
Фармакологічна терапія	Розуміння показань до застосування, користі прийому, дозування та проявів побічної дії ліків. Вміння розпізнавати найбільш часті побічні ефекти препаратів	Надання усної та письмової інформації щодо дозування, корисних ефектів та можливих проявів побічної дії застосовуваних ліків
Імплантація пристроїв та перкутанні хірургічні втручання	Розуміння доцільності втручання, показань, можливого виникнення ускладнень. Вміння розпізнавати найбільш часті ускладнення втручання	Надання усної та письмової інформації щодо корисних ефектів та можливих ускладнень застосування пристроїв
Вакцинація	Розуміння користі протигрипозної та проти-пневмококової вакцинації	Роз'яснення необхідності імунізації
Дієта та алкоголь	1. Уникнення надмірного прийому рідини (не більше 1,5–2 л на добу в амбулаторних пацієнтів з вираженою СН). 2. Вміння коригувати питний режим відповідно до супутніх станів (збільшення при високий температурі повітря, блюванні, діарей). 3. Домашнє моніторування маси тіла. 4. Розуміння необхідності здорового харчування; обмеження хлориду натрію в добовому раціоні ≤ 6 г	1. Інформування пацієнта щодо контролю питного режиму та добового вживання рідини залежно від маси тіла. 2. Коригування відповідних рекомендацій з урахуванням періодів клінічної декомпенсації. Роз'яснення шкідливості вживання алкоголю при хронічній СН
Паління та прийом наркотичних речовин	Припинення паління та прийому наркотичних речовин	Надання психологічної підтримки та направлення, у разі необхідності, до відповідних спеціалістів
Фізична активність	Регулярна щоденна фізична активність у межах, що не провокує задишку більшу за легку або помірну	Роз'яснення пацієнтові меж його фізичної активності

Предмет інформування пацієнта	Навички пацієнта, що мають бути сформовані	Необхідні дії лікаря
Подорожі та дозвілля	<ol style="list-style-type: none"> 1. Планування подорожей відповідно до фізичних можливостей. 2. Контроль та адаптування прийому рідини залежно від кліматичних умов. 3. Усвідомлення побічної дії певних медичних препаратів у відповідь на сонячне опромінювання (аміодарон). 4. Розуміння можливого впливу високогір'я на клінічний стан. Тримання при собі ліків у ручному багажі та списку призначень з дозами та генеричними назвами препаратів 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Інформаційна допомога пацієнту щодо відповідної поведінки під час подорожей та дозвілля. 2. Роз'яснення пацієнту з імплантованим пристроєм його поведінки при проходженні контролю на авіабезпеку
Сон та розлади дихання	Розпізнавання розладів дихання під час сну, розуміння їх зв'язку з СН та усвідомлення можливостей корекції	Надання порад щодо часу прийому діуретиків, умов сну та корекції нічних розладів дихання за допомогою пристроїв
Сексуальна активність	<ol style="list-style-type: none"> 1. Усвідомлення, що надмірна сексуальна активність може провокувати симптоматику. 2. Розуміння можливого зв'язку порушень сексуальної активності з наявністю СН та її лікуванням. 3. Усвідомлення можливостей коригування еректильної дисфункції 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Надання порад щодо: <ol style="list-style-type: none"> а) усунення чинників, які можуть впливати на еректильну дисфункцію; б) фармакологічного лікування останньої. 2. Направлення до спеціаліста у разі потреби

РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ЗАХОДИ

Роль фізичних тренувань при хронічній СН

Гемодинамічно стабільним пацієнтам з хронічною СН II–III ФК за NYHA зі зниженою ФВ ЛШ показані регулярні аеробні (низької — помірної інтенсивності) фізичні тренування, оскільки вони підвищують функціональну спроможність, поліпшують якість життя та знижують ризик госпіталізацій, зумовлених декомпенсацією кровообігу.

Реалізація програм фізичної реабілітації пацієнтів з хронічною СН перебуває у спільній компетенції фахівця з лікувальної фізкультури та кардіолога і має здійснюватися за відповідними рекомендаціями.

ЕТАПНІСТЬ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Особливості процесу надання медичної допомоги

Медична допомога пацієнтам із СН надається на первинному, вторинному (спеціалізована — амбулаторна та стаціонарна) та третинному (високоспеціалізована — амбулаторна та стаціонарна) рівнях медичної допомоги.

Первинна медична допомога пацієнтам із СН надається лікарями загальної практики — сімейними лікарями та дільничними лікарями-терапевтами — в амбулаторіях, амбулаторіях загальної практики — сімейної медицини, сільських лікарських амбулаторіях, в центрах первинної медико-санітарної допомоги, на прийомі у лікаря або в денному стаціонарі за місцем проживання (перебування) пацієнта (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385 «Про затвердження переліків закладів охорони здоров'я, лікарських, провізорських посад та посад молодших спеціалістів з фармацевтичною освітою у закладах охорони здоров'я» та наказу МОЗ України від 05.10.2011 р. № 646 «Порядок медичного обслуговування громадян центрами первинної медичної (медико-санітарної) допомоги»).

Вторинна медична допомога на амбулаторному рівні надається лікарями-кардіологами в діагностичних центрах, поліклініках — центральних міських, міських, центральних районних, районних, в центрах з медичних консультацій та діагностики (консультативно-діагностичних центрах), спеціалізованих медичних центрах (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385).

Вторинна медична допомога на стаціонарному рівні надається у спеціалізованих кардіологічних відділеннях багатопрофільних лікарняних закладів: у багатопрофільних лікарнях (клінічних лікарнях) інтенсивного лікування, лікарнях відновного (реабілітаційного) лікування, лікарнях (клінічних лікарнях) планового лікування, обласних центрах кардіологічної допомоги (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385 та наказом МОЗ України та НАМН України від 24.07.2013 р. № 621/60 «Про систему кардіологічної допомоги у закладах охорони здоров'я України»).

Третинна медична допомога надається у науково-дослідних установах, кардіохірургічних центрах — регіонального, міжрегіонального, обласного рівня, відділеннях кардіохірургії закладів охорони здоров'я, центрах рентгеноендоваскулярної діагностики та лікування із функцією реперфузійних втручань (номенклатура згідно з наказом МОЗ України та НАМН України від 24.07.2013 р. № 621/60, наказом МОЗ України та НАМН України від 11.03.2013 р. № 193/20 «Про систему кардіохірургічної допомоги в Україні» та наказом МОЗ України та НАМН України від 18.03.2013 р. № 211/24 «Про організацію і роботу системи з рентгеноендоваскулярної діагностики та лікування у закладах охорони здоров'я України»).

КАРДІОХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СН

Категорії пацієнтів із хронічною СН, яким показане кардіохірургічне лікування, представлені у табл. 73.

Таблиця 73. Категорії пацієнтів з хронічною СН, яким показане кардіохірургічне лікування

Пацієнти з хронічною СН, зумовленою ІХС як із систолічною дисфункцією ЛШ, так і зі збереженою ФВ ЛШ, в яких, попри оптимізоване фармакологічне лікування, залишається стенокардія*
Пацієнти з хронічною СН, зумовленою ІХС, та ФВ ЛШ $\leq 35\%$ на фоні оптимізованого фармакологічного лікування
Пацієнти із значною за розмірами мішкоподібною аневризмою ЛШ
Пацієнти з ІХС з тяжкою, вторинною (функціональною) мітральною недостатністю (об'єм регургітації >30 мл/скор.), яка супроводжується симптомами СН, попри оптимізовану фармакотерапію та кардіоресинхронізаційну терапію (якщо остання показана)
Пацієнти з тяжкою, первинною (органічного характеру) мітральною недостатністю (об'єм регургітації >60 мл/скор.**)
Пацієнти з тяжким аортальним стенозом (площина отвору $<1,0$ см ² , середній градієнт тиску на клапані >40 мм Нг)
Пацієнти з тяжкою аортальною недостатністю (об'єм регургітації >60 мл/скор.**)
Пацієнти з мітральним стенозом та площею отвору $<1,5$ см ²
Пацієнти з тяжкою трикуспідальною недостатністю (об'єм регургітації >45 мл/скор.**)

Примітки: *остаточне рішення щодо доцільності коронарної ревазуляризації (АКШ, в окремих випадках – перкутанного втручання) приймає кардіохірург, базуючись на результатах КА та даних інструментальної оцінки життєздатності міокарда; **об'єм регургітації крові за 1 серцеве скорочення.

Показання та протипоказання до трансплантації серця зазначені у табл. 74.

Таблиця 74. Показання та протипоказання до трансплантації серця

Вимоги до пацієнтів – кандидатів на кардіотрансплантацію	Тяжка, рефрактерна до усіх інших засобів лікування хронічна СН (незворотний ІВ ФК за NYHA) Вмотивованість, добра інформованість, психоемоційна стабільність Готовність до подальшого лікування та регулярного спостереження після операції
Протипоказання	Активні інфекційні процеси Тяжке захворювання периферичних судин, цереброваскулярна хвороба Зловживання алкоголем, вживання наркотичних речовин Наявність злоякісної пухлини (онколог визначає індивідуальний ризик кожного пацієнта) Незворотна дисфункція нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв) Системні захворювання з мультиорганим ураженням Неконтрольована медикаментозно ЛАГ (тиск в ЛА визначається у стані компенсації) Індекс маси тіла >35 кг/м ² Некомплаєнтні пацієнти Інші серйозні супутні захворювання з незадовільним прогнозом

Ліво- та бівентрикулярні допоміжні пристрої

Їх застосування може бути розглянуте у двох категорій пацієнтів з хронічною СН зі зниженою ФВ ЛШ у її кінцевій стадії:

- А) в тих, що очікують на кардіотрансплантацію — як «міст» до останньої;
- Б) в тих, які не відповідають критеріям проведення кардіотрансплантації — з метою пролонгації життя.

Зазначені вище пацієнти повинні мати ознаки тяжкої СН попри максимально можливе медикаментозне та немедикаментозне лікування принаймні впродовж останніх 2 міс і одночасно відповідати мінімум двом з наступних критеріїв:

- ФВ ЛШ <25% та рівень максимального споживання кисню <12 мл/кг/хв;
- ≥3 госпіталізацій з приводу декомпенсації впродовж попередніх 12 міс;
- залежність від інотропної терапії;
- прогресуюча ниркова та/або печінкова дисфункція внаслідок гіперперфузії (легенево-капілярний тиск >20 мм рт. ст., САТ <80–90 мм рт. ст. або серцевий індекс <2 л/хв/м²);
- відсутність тяжкої дисфункції ПШ у поєднанні з тяжкою трикуспідальною недостатністю.

Вибір кандидатів до встановлення ліво- та бівентрикулярних допоміжних пристроїв, їх імплантація та подальше ведення мають здійснюватися на базі кардіохірургічних центрів, бажано з досвідом кардіотрансплантації, за участю кардіологів — фахівців з СН.

Ресинхронізаційна терапія

Імплантація пристрою ресинхронізації шлуночків показана пацієнтам з хронічною СН, синусовим ритмом та ФВ ЛШ ≤35%, у яких тривалість комплексу *QRS* ≥130 мс за його морфології, що відповідає блокаді лівої ніжки пучка Гіса, а також може бути розглянута в аналогічній категорії пацієнтів за тривалості комплексу *QRS* ≥150 мс при морфології останнього, що не відповідає графіці лівої ніжки пучка Гіса. Окрім цього, у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ даному підходу має надаватися перевага перед рутинною постійною правощлуночковою стимуляцією, якщо остання показана у зв'язку із AV-блокадою високих градацій.

Імплантований кардіовертер-дефібрилятор

ІКД показаний з метою вторинної профілактики раптової серцевої смерті пацієнтам, що перенесли епізод шлуночкової аритмії з нестабільною гемодинамікою, за умови їх очікуваного прогнозу виживання більше 1 року у задовільному функціональному стані. ІКД також показаний з метою первинної профілактики раптової серцевої смерті пацієнтам з хронічною СН II–III ФК за NYHA та ФВ ЛШ ≤35% за умови отримання ними оптимальної терапії впродовж останніх 3 міс та очікуваного прогнозу виживання більше 1 року у задовільному функціональному стані, якщо етіологічним чинником хронічної СН є ІХС (окрім пацієнтів, що перенесли ІМ менше ніж 40 днів тому) або ДКМП.

Перелік фармакологічних препаратів

У табл. 75 представлено перелік фармакологічних препаратів за міжнародними непатентованими найменуваннями, які показані пацієнтам з хронічною СН.

Таблиця 75. Перелік фармакологічних препаратів

Групи препаратів	Непатентовані назви
Інгібітори АПФ	Еналаприл Каптоприл Лізиноприл Раміприл Трандолаприл
Блокатори бета-адренорецепторів	Біспролол Карведилол Метопролол – сукцинат ретард Небіволол
Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів	Спіронолактон Еплеренон
Блокатори рецепторів ангіотензину II	Кандесартан Валсартан Лозартан
Серцеві глікозиди	Дигоксин
Блокатори Іf-току у синусовому вузлі	Івабрадин
Діуретики	Фуросемід Торасемід Гідрохлоротіазид Індапамід Ксипамід Спіронолактон Еплеренон
Антикоагулянти	Варфарин Ривароксабан Дабігатран Апіксабан
Антитромбоцитарні засоби	Ацетилсаліцилова кислота Клопідогрел
Статини	Аторвастатин Розувастатин Симвастатин
Антиаритмічні засоби	Аміодарон
Антиангінальні засоби	Ізосорбіду динітрат Амлодипін Триметазидин

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

НУНА	— Нью-Йоркська асоціація серця
АВК	— антагоністи вітаміну К
АГ	— артеріальна гіпертензія
АКПШ	— аритмогенна кардіопатія шлуночків
АКШ	— аортокоронарне шунтування
АЛАТ	— аланінамінотрансфераза
АЛАГ	— асоційована легенева артеріальна гіпертензія
АПФ	— ангіотензинперетворювальний фермент
АсАТ	— аспаратамінотрансфераза
АСС	— Американська колегія кардіологів
АТ	— артеріальний тиск
АЧТЧ	— активований частковий тромбoplastиновий час
БРА	— блокатори рецепторів ангіотензину II
ВЛП	— вушко лівого передсердя
ГКМП	— гіпертрофічна кардіоміопатія
ГКС	— гострий коронарний синдром
ДАТ	— діастолічний артеріальний тиск
ДКМП	— дилатаційна кардіоміопатія
ДФН	— дозоване фізичне навантаження
ДШП	— додаткові шляхи проведення
ЕІТ	— електроімпульсна терапія
ЕКС	— електрокардіостимулятор
ЕФД	— електрофізіологічне дослідження
ехоКГ	— ехокардіограма
ІКД	— імплантація кардіовертера-дефібрилятора
ІЛАГ	— ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія
ІМ	— інфаркт міокарда
ІХС	— ішемічна хвороба серця
КА	— коронарна ангіографія
КВГ	— коронаровентрикулографія
КГ	— кардіограма
КПК	— концентрат протромбінового комплексу
КПС	— кардіоверсія постійним струмом
КТ	— комп'ютерна томографія
КФК	— креатинфосфокіназа
ЛАГ	— легенева артеріальна гіпертензія
ЛКА	— ліва коронарна артерія
ЛП	— ліпопротеїни
ЛПВЩ	— ліпопротеїни високої щільності
ЛПНЩ	— ліпопротеїни низької щільності
ЛСО	— легеневий судинний опір
ЛШ	— лівий шлуночок
МДД	— максимальна добова доза
МНВ	— міжнародне нормалізоване відношення
МРТ	— магнітно-резонансна томографія
НОАК	— нові оральні антикоагулянти
НУП	— натрійуретичний пептид
НЦД	— нейроциркуляторна дистонія
НШТ	— надшлуночкові тахікардії
ОАК	— оральні антикоагулянти
ОМТ	— оптимальна медикаментозна терапія
ОФЕКТ	— одnofотонна емісійна комп'ютерна томографія
ОЦК	— об'єм циркулюючої крові

ПЕТ	— позитронна емісійна томографія
ПК	— протезований клапан
ПКА	— права коронарна артерія
ПКВ	— перкутанне коронарне втручання
ПМШГ	— права міжшлуночкова гілка
ПТІ	— протромбіновий індекс
ПШ	— правий шлуночок
РКС	— раптова кардіальна смерть
САТ	— систолічний артеріальний тиск
СН	— серцева недостатність
СССВ	— синдром слабкості синусового вузла
ТГ	— тригліцериди
ТЕ	— трансезофагеальний
ТП	— трипотіння передсердь
ТТГ	— тиреотропний гормон
УЗД	— ультразвукове дослідження
ФВ	— фракція викиду
ФК	— функціональний клас
ФП	— фібриляція передсердь
ФШ	— фібриляція шлуночків
ХОЗЛ	— хронічне обструктивне захворювання легень
ХС	— холестерин
ХХН	— хронічна хвороба нирок
ЦВХ	— цереброваскулярні хвороби
ЧКВ	— черезшкірні втручання
ЧПКВ	— черезшкірне перкутанне коронарне втручання
ЧСС	— частота серцевих скорочень
ЧШС	— частота шлуночкових скорочень
ШВЛ	— штучна вентиляція легень
ШВРС	— штучний водій ритму серця
ШКФ	— швидкість клубочкової фільтрації
ШТ	— шлуночкова тахіаритмія

ДЛЯ ПОДАТК

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ ПОДАТОК

Науково-виробниче видання
За редакцією *В.М. Коваленка, М.І. Лутая,*
Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ
Класифікація, стандарти діагностики та лікування

За спонсорської підтримки компанії
«ВЬОРВАГ ФАРМА ГМБХ І КО. КГ»

Редактор *О.Г. Бондарчук*
Коректор *А.М. Галета, Т.С. Дерев'янка*
Комп'ютерна верстка *І.В. Соболева*
Дизайн *К.В. Кузуб*

Підписано до друку 21.11.2016 р.
Формат 60×80¹/₁₆
Друк офсетний
Ум. др. арк. 11,16. Обл.-вид. арк. 13.
Зам. № С16-149. 2-й завод 1400.

Видавець: ТОВ «МОРІОН»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 642 від 22.10.2001 р.
02140, Київ, просп. Бажана, 10А
Тел./факс: (44) 585-97-10 (багатоканалний)
E-mail: public@morion.ua
<http://www.morion.ua>

Видруковано у ТОВ «Книжково-журнальне видавництво «Софія»
08000, Київська обл., смт. Макарів, вул. Першотравнева, 65