Всеукраїнська 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

6-те видання, перероблене і доповнене



2023

ВСЕУКРАЇНСЬКА 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

6-те видання, перероблене і доповнене

2023

УДК 616.1(477)(083.74)

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

Зібрання рекомендоване Всеукраїнською асоціацією кардіологів, затверджене XVIII Національним конгресом кардіологів України та вченою радою ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини 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 № 7 від 28.06.2023 р.)

Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / за ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. 6-те вид., переробл. і доповн. Київ: Четверта хвиля, 2023. 384 с.

ISBN 978-966-529-358-3

Стандарти Всеукраїнської асоціації кардіологів 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.

Стандарти містять сучасні положення, які довели свою ефективність протягом тривалого періоду їхнього застосування у світовій клінічній практиці.

Видання включає міжнародну термінологію та класифікації хвороб органів кровообігу, приклади формулювання діагнозу і спадкоємність діагностики й лікування між 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 978-966-529-358-3 УДК 616.1(477)(083.74)

© ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», 2023

РОБОЧІ ГРУПИ ТА КОМІТЕТИ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ АСОЦІАЦІЇ КАРДІОЛОГІВ

Гострі стани та невідкладна допомога в кардіології
Пархоменко О.М. (Київ) — модератор
Амосова К.М. (Київ)
Голобородько Б.І. (Одеса)
Іркін О.І. (Київ)
Коваль О.А. (Дніпро)
Кожухов С.М. (Київ)
Копіца М.П. (Харків) Залишається
Лутай Я.М. (Київ)
Нетяженко В.З. (Київ)
Тащук В.К. (Чернівці)
Шумаков В.О. (Київ)
Атеросклероз та хронічні форми ІХС
Лутай М.І. (Київ) — модератор
Голікова І.П. (Київ)
Долженко М.М. (Київ)
Коваль О.А. (Дніпро)
Ломаковський О.М. (Київ)
Мітченко О.І. (Київ)
Рішко М.В. (Ужгород)
Рудик Ю.С. (Харків)
Середюк Н.М. (Івано-Франківськ)
Целуйко В.Й. (Харків)
Легенева гіпертензія
Сіренко Ю.М. (Київ) — модератор
Васильєва Л.І. (Дніпро)
Кулик Л.В. (Львів)
Радченко Г.Д. (Київ)
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)
Маньковський Б.М. (Київ)
Рудик Ю.С. (Харків)
Сіренко Ю.М. (Київ)
Соколова Л.К. (Київ)
Паньків В.І. (Київ)
Талаєва Т.В. (Київ)

Інтервенційна кардіологія
Соколов М.Ю. (Київ) — модератор
Панічкін Ю.В. (Київ)
Фуркало С.М. (Київ)
Артеріальна гіпертензія
Сіренко Ю.М. (Київ) — модератор
Міщенко Л.А. (Київ) — модератор
Єна Л.М. (Київ)
Коваль С.М. (Харків)
Матова О.О. (Київ)
Радченко Г.Д. (Київ)
Рековець О.Л. (Київ)
Хвороби міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця
Коваленко В.М., Несукай О.Г. (Київ) — модератори
Воронков Л.Г. (Київ)
Іванів Ю.А. (Львів)
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
Волков О.Є. (Харків)
Гетьман Т.В. (Київ)
Деяк С.І. (Київ)
Жарінов О.Й. (Київ)
Залевський В.П. (Київ)
Зінченко Ю.В. (Київ)
Іркін О.І. (Київ)
Карпенко Ю.І. (Одеса)
Катеринчук І.П. (Полтава)
Коваль О.А. (Дніпро)
Кравчук Б.Б. (Київ)
Лашкул Д.А. (Запоріжжя)
Лизогуб С.В. (Київ)
Потабашній В.А. (Кривий Ріг)
Романова О.М. (Київ)
Руденко К.В. (Київ)
Середюк Н.М. (Івано-Франківськ)
Солов'ян Г.М. (Київ)
Срібна О.В. (Київ)
Фролов О.І. (Київ)
Ханюков О.О. (Дніпро)

Серцева недостатність
Воронков Л.Г. (Київ) — модератор
Березін О.Є. (Запоріжжя)
Жарінов О.Й. (Київ)
Жебель В.М. (Вінниця)
Іванів Ю.А. (Львів)
Карпенко Ю.І. (Одеса)
Коваль О.А. (Дніпро)
Коваль С.М. (Харків)
Кожухов С.М. (Київ)
Лашкул А.Д. (Запоріжжя)
Ляшенко А.В. (Київ)
Несукай О.Г. (Київ)
Пархоменко О.М. (Київ)
Руденко К.В. (Київ)
Рудик Ю.С. (Харків)
Сичов О.С. (Київ)
Тащук В.К. (Чернівці)
Тодуров Б.М. (Київ)
Федоров С.В. (Івано-Франківськ)
Целуйко В.Й. (Харків)
Ягенський А.В. (Луцьк)
Превентивна кардіологія та реабілітація
Коваленко В.М. (Київ) — модератор
Вакалюк І.П. (Івано-Франківськ)
Долженко М.М. (Київ)
Коваль С.М. (Харків)
Несукай О.Г. (Київ)
Срібна О.В. (Київ)
Шумаков В.О. (Київ)
Комітет з освіти та акредитації
Сіренко Ю.М. (Київ) — модератор
Вавілова Л.Л. (Київ)
Долженко М.М. (Київ)
Лизогуб В.Г. (Київ)
Лутай М.І. (Київ)
Ханюков О.О. (Дніпро)
Целуйко В.Й. (Харків)
Кардіоонкологія
Кожухов С.М. (Київ) — модератор
Смоланка І.І. (Київ)
Крячок І.А. (Київ)
Довганич Н.В. (Київ)
Яринкіна О.А. (Київ)

ВЕЛЬМИШАНОВНИЙ КОЛЕГО!

У 2023 році ми відзначаємо 60-річчя створення Асоціації кардіологів України. Найважливішим завданням Всеукраїнської асоціації кардіологів протягом десятиліть існування було поширення новітньої науково-практичної інформації в лікарському середовищі. Власне тому у 2006 р. за її ініціативою було підготовлено та видано перше зібрання класифікацій і стандартів діагностики та лікування основних серцево-судинних захворювань. Зараз Ви тримаєте в руках його нову редакцію, перероблену й доповнену актуальними науковими даними на цей момент.

Відомо, що без чіткого визначення термінів не існує розуміння проблеми. Щоб уникнути непорозумінь, ми наводимо глосарій для визначення основних медико-технологічних документів, які використовують в Україні відповідно до наказів МОЗ України від 27.09.2010 р. № 819, від 28.09.2012 р. № 751 та від 29.12.2016 р. № 1422. Згідно з ними система стандартизації представлена трьома типами документів: клінічні настанови, медичні стандарти та клінічні протоколи.

Сучасні клінічні *настанови* (рекомендації) відстежують, узагальнюють й оцінюють наявні докази та інші дані про профілактику, діагностику, прогноз, терапію, зокрема дозування ліків, ризик/користь та ефективність витрат. Уже на основі таких настанов розробляють клінічні протоколи медичної допомоги та *стандарти*. *Протокол* (із давньогрецької — перший, передній; правила оформлення документів) — сукупність правил, яких потрібно дотримуватися в певних ситуаціях. *Клінічний протокол* — це основний медико-технологічний документ, яким мають керуватися медичні фахівці в кожній конкретній клінічній ситуації, уникаючи неефективних та помилкових рішень, обираючи найефективніше втручання для пацієнта.

Стандарт (з англійської — норма, зразок) — нормативно-технічний документ зі стандартизації, що встановлює комплекс норм, правил, вимог до об'єкта стандартизації і затверджений компетентним органом. Для відбору найефективніших і відтворюваних у сучасних умовах методів лікування й контролю застосування таких методів у цивілізованих країнах прийняті стандарти надання медичної допомоги, що враховують міжнародний досвід, рекомендації експертів та національні особливості. Призначення *стандарту* — визначити «типовий» випадок, галузь та умови застосування стандарту (діагнози, амбулаторні або стаціонарні умови, тривалість лікування тощо), спосіб лікування із зазначенням конкретних рекомендацій щодо використання технічних і медикаментозних засобів.

Класифікації та стандарти, зібрані в цій книзі, узагальнюють передовий світовий досвід, міжнародні рекомендації та консенсуси, розроблені на підставі настанов і протоколів, затверджених МОЗ України, за участю авторів та укладачів цього зібрання: «Артеріальна гіпертензія», «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента *ST*», «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента *ST*», «Стабільна ішемічна хвороба серця», «Фібриляція передсердь», «Легенева гіпертензія», «Профілактика серцево-судинних захворювань», «Настанова з кардіології» ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України» та іншої нормативної документації МОЗ України.

Це зібрання — офіційний оновлений документ Всеукраїнської асоціації кардіологів, метою якого є широке впровадження в нашій країні сучасних підходів до ведення пацієнтів з патологією серця та судин. Книга призначена для кардіологів, терапевтів, кардіохірургів, сімейних лікарів, організаторів охорони здоров'я, а також викладачів вищих медичних навчальних закладів та установ післядипломної освіти лікарів.

Разом до Перемоги!

ЗМІСТ

ГЛАВА 1. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Класифікація ішемічної хвороби серця
Автори-укладачі: *М.І. Лутай, О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, І.П. Голікова* *10*

Класифікація дисліпідемій
Автор-укладач: *О.І. Мітченко* *16*

Класифікація артеріальної гіпертензії
Автори-укладачі: *Ю.М. Сіренко, Л.А. Міщенко, Г.Д. Радченко, О.Г. Купчинська, О.Л. Рековець* *17*

Класифікація легеневої гіпертензії
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* *21*

Класифікація кардіоміопатій, міокардиту, перикардиту, інфекційного ендокардиту
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк* *25*

Класифікація набутих вад серця
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк* *29*

Класифікація порушень ритму та провідності серця
Автори-укладачі: *О.С. Сичов, Д.Є. Волков, Т.В. Гетьман, О.Й. Жарінов, В.П. Залевський, Ю.І. Карпенко, О.М. Романова, Г.М. Солов'ян, О.І. Фролов, О.О. Ханюков* *31*

Класифікація хронічної серцевої недостатності
Автори-укладачі: *Л.Г. Воронков, А.В. Ляшенко, Н.А. Ткач* *36*

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

Стандарти надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія)
Автори-укладачі: *О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, М.Ю. Соколов, О.В. Шумаков* *40*

Стандарти надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST (інфаркт міокарда із зубцем Q)
Автори-укладачі: О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, М.Ю. Соколов, Я.М. Лутай, О.В. Шумаков, В.О. Шумаков *51*

Стандарти надання медичної допомоги хворим зі стабільною ішемічною хворобою серця
Автори-укладачі: М.І. Лутай, М.Ю. Соколов, Г.Ф. Лисенко, І.П. Голікова, О.М. Ломаковський, М.П. Швидка *63*

Інтервенційні та хірургічні методи лікування
Автори-укладачі: М.Ю. Соколов, В.Г. Терентьєв *89*

Стандарти надання медичної допомоги хворим з дисліпідеміями
Автори-укладачі: О.І. Мітченко *91*

Стандарти надання медичної допомоги пацієнтам із гіпертонічною хворобою (есенціальною артеріальною гіпертензією)
Автори-укладачі: Ю.М. Сіренко, Л.А. Міщенко, Г.Д. Радченко, О.Г. Купчинська, О.Л. Рековець *106*

Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія
Автори-укладачі: Ю.М. Сіренко, Л.А. Міщенко, Г.Д. Радченко, О.Г. Купчинська, О.Л. Рековець, С.М. Кушнір *120*

Стандарти надання медичної допомоги хворим з легеневою гіпертензією (у дорослих)
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 ... *140*

Стандарти надання медичної допомоги хворим із ДКМП
Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Л.Г. Воронков, д.В. Рябенко *154*

Стандарти надання медичної допомоги хворим із ГКМП
Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, В.Й. Целуйко *157*

Стандарти надання медичної допомоги хворим із міокардитом
Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Д.В. Рябенко *159*

Стандарти надання медичної допомоги хворим із гострим перикардитом, хронічним констриктивним перикардитом
Автори-укладачі: В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, О.А. Крикунов *164*

Стандарти надання медичної допомоги хворим з інфекційним ендокардитом
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.А. Крикунов, С.В. Чернюк* *166*

Стандарти надання медичної допомоги хворим із набутими вадами серця
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк* *168*

Стандарти надання медичної допомоги хворим із порушеннями ритму та провідності серця
Автори-укладачі: *О.С. Сичов — модератор, Т.В. Гетьман, В.П. Залевський, Ю.В. Зінченко, Ю.І. Карпенко, І.П. Катеренчук, Б.Б. Кравчук, С.В. Лизогуб, Т.В. Міхалєва, Є.В. Могильницький, О.М. Романова, К.В. Руденко, Н.М. Середюк, Г.М. Солов'ян, О.В. Срібна, В.К. Тащук, О.І. Фролов, О.О. Ханюков, Л.О. Шабільянова, О.Я. Марченко, О.В. Стасишена, Г.І. Сенько, Л.О. Андросова* *177*

Надшлуночкові тахікардії 177
Шлуночкові порушення ритму 207
Фібриляція і тріпотіння передсердь 219
Порушення провідності 281
Тахікардії з широкими комплексами QRS 289
Синкопальні стани 308

Стандарти надання медичної допомоги хворим із хронічною серцевою недостатністю
Автори-укладачі: *Л.Г. Воронков, А.В. Ляшенко, Н.А. Ткач* *320*

Стандарти надання медичної допомоги хворим із нейроциркуляторною дистонією 355

Стандарти надання медичної допомоги хворим із серцево-судинними ускладненнями внаслідок дії протипухлинних препаратів та променевої терапії
Автори-укладачі: *С.М. Кожухов, Н.В. Довганич, І.І. Смоланка, І.А. Крячок, О.Ф. Лигирда, І.Б. Титоренко* *356*

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 Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (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. Мікроваскулярна 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 діб 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 електрокардіограмі (ЕКГ) у стані спокою).

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

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

Діагноз установлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб): локалізація (передня стінка, передньоверхівковий, 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 діб, діагностується за умови повторного підвищення з подальшим закономірним зниженням рівня кардіоспецифічних ферментів, рубрика I22 за МКХ-10).

4.5. Повторний ІМ (після 28 діб, 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 діб, рубрика 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 їхнього 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).

Діагноз MINOCA (ІМ без обструктивного ураження коронарних артерій) встановлюють за наявності клінічної картини гострого ІМ (симптоматика ішемії міокарда, підвищення рівня кардіоспецифічних ферментів, відповідні зміни на ЕКГ та під час ехокардіографії (ЕхоКГ)) та відсутності обструктивного ураження (стеноз ≥50 %) інфаркт-обумовлюючої коронарної артерії за даними коронароангіографії (КАГ). MINOCA виникає у 5–15 % пацієнтів з гострим ІМ. Такі пацієнти для встановлення остаточного діагнозу часто потребують використання методів внутрішньосудинної візуалізації (внутрішньокоронарне УЗД або оптична когерентна томографія) та/або проведення функціональних

проб (визначення коронарного резерву) під час ангіографії чи проведення методів кардіовізуалізації (ЕхоКГ, магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця, мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) тощо) для виключення інших захворювань, які можуть мати подібну клінічну симптоматику (гострий міокардит, перикардит, синдром Такоцубо тощо).

5. Кардіосклероз (рубрика 125 за МКХ-10):

5.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням перенесених ІМ (дата виникнення, локалізація), форми та стадії СН, порушень ритму серця і провідності (рубрика І25.2 за МКХ-10).

5.2. Аневризма серця хронічна (рубрика І25.3 за МКХ-10).

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

6. Безбольова форма ішемічна хвороба 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-ЕхоКГ з фізичним навантаженням чи добутаміном) (рубрика І25.6 за МКХ-10).

У теперішній час слід зважати на термін **INOCA** *(Ischemia with no obstructive coronary arteries)* – «Ішемія при необструктивній ІХС».

Необструктивна ІХС (INOCA) залишається діагностичною та терапевтичною проблемою. До 50 % пацієнтів з відомою або підозрюваною стенокардією мають INOCA. Підхід до ІХС, заснований на анатомічних дослідженнях (коронарографія), не враховує порушення вазомоції. Основними ендотипами INOCA є мікросудинна стенокардія, вазоспастична стенокардія (разом до 80 %), змішані (обидва механізми) або некардіальні симптоми. Ці стани пов'язані з погіршенням якості життя, а також більшою захворюваністю та використанням ресурсів охорони здоров'я.

Методи інтервенційної діагностики дозволяють диференціювати клінічні ендотипи з подальшою відповідною медикаментозною терапією, що призводить до зменшення тягаря симптомів і кращої якості життя.

Визначення INOCA за клінічними ендотипами

Фізіологічна функція коронарних судин відображає баланс між судинним тонусом, вазодилататорним резервом і опором. Функція коронарних артерій (КА) може відрізнятися в різних регіонах кровопостачання міокарда. Розлади викликають відносну невідповідність попиту міокарда в кисні та його постачання через систему коронарної циркуляції, що призводить до ішемії. INOCA

* Цей термін по суті відповідає діагнозу «ішемічна кардіоміопатія» (рубрика І25.5 за МКХ-10), під ним слід розуміти ішемічну хворобу серця з дифузним ураженням коронарних артерій за даними КАГ, з вираженою дилатацією лівого шлуночка, глобальним зниженням скоротливої функції міокарда, що проявляється клінічними ознаками СН. Діагноз «ішемічна кардіоміопатія» не слід встановлювати без КАГ-підтвердження. Також ішемічна кардіоміопатія може бути визначена у випадках, коли у пацієнта з ІХС замість больового синдрому починають превалювати симптоми застійної СН при суттєвому зниженні фракції викиду ЛШ. Поширення цього терміна на випадки ІХС зі збереженою чи помірно зниженою ФВ ЛШ, або за наявності аневризми ЛШ вважаємо малообґрунтованим, тому що тактика лікування та прогнози у таких пацієнтів мають свою специфіку.

розглядають після того, як обструктивне епікардіальне захворювання було виключене за допомогою стандартної ангіографії з або без вимірювання негіперемічного співвідношення тиску та/або фракційного резерву кровоплину (FFR). Основні ендотипи INOCA описані нижче.

Мікросудинна стенокардія

Включає один або декілька різних механізмів, які зумовлені порушеннями мікроциркуляції і можуть бути функціональними чи структурними або обома. Функціональні розлади порушують вазодилатацію або викликають вазоконстрикцію коронарних артеріол. Структурні порушення пов'язані із запаленням, внутрішнім ремоделюванням судинної стінки або інтерстиціального матриксу та/або зменшенням кількості капілярів на масу міокарда. Ремодельовані артеріоли також демонструють підвищену чутливість до судинозвужувальних подразників.

Епікардіальна вазоспастична стенокардія

Фокальний епікардіальний спазм уперше був описаний Принцметалом та іншими у 1959 році як «варіантна стенокардія». Визначальною ознакою є гіперреактивність на вазоконстрикторні подразники. Це включає як спонтанний спазм, так і епізоди під час провокаційного тестування. Він може мати циркадний характер і бути викликаний стресом, гіпервентиляцією, впливом холоду. Вазоспастична стенокардія (ВС) зазвичай виникає в стані спокою, але також інколи може бути викликана фізичним навантаженням, чи після нього у стані реституції.

Змішана мікросудинна та вазоспастична стенокардія

ВС може співіснувати з мікросудинними розладами та/або структурним епікардіальним захворюванням. Є докази того, що пацієнти зі змішаним ВС і мікросудинною стенокардією мають гіршу загальну якість життя.

Рекомендуємо терміни INOCA та MINOCA вносити в діагноз при присутності загальновизнаних клінічних, інструментальних, лабораторних методів, які вказують на ішемію чи інфаркт міокарда, але спостерігаються в пацієнтів з необструктивним ураженням КА за даними КАГ (на момент встановлення діагнозу). За можливості використання додаткових інвазивних методів функціональної оцінки кровоплину (FFR та ін.) слід вказувати конкретні ендотипи INOCA/MINOCA.

Оцінка індивідуальних ризиків для пацієнтів із серцево-судинною патологією і коморбідним і/або супутнім захворюванням має бути відображена у формулюванні діагнозу в конкретного пацієнта. Це потрібно робити з урахуванням певних правил.

Послідовність постановки діагнозу має відповідати ризикам, що загрожують. На першому місці має бути діагноз захворювання з найвищим ризиком серцево-судинних ускладнень і смерті з урахуванням терміну виникнення гострих подій. Тобто ризик при ІМ, нестабільній стенокардії вищий за ризик при стабільній ІХС. Те саме стосується гострого порушення мозкового кровообігу і гіпертонічної хвороби (ГХ). Перші 3–6 місяців, 1 рік захворювання мають визначальне значення.

Не слід у формулюванні діагнозу вказувати ризик за SCORE, чи ризик ГХ, якщо в пацієнта ІМ в гострій стадії або інсульт. Необхідно вказувати ризик згідно з оцінкою гострої ситуації.

Приклади формулювання діагнозів

• ІХС: стенокардія напруження ІІ ФК. Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2022 р., стеноз проксимального сегмента правої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої КА (ЛКА) 50 %, середнього сегмента правої КА (ПКА) 50 %). ГХ ІІ стадії, 3-й ступінь. Гіперхолестеринемія. СН стадія В, хронічна СН (ХСН) 0.

• ІХС: стенокардія напруження ІІІ ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) 10.10.2022 р.). Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2022 р., оклюзія проксимального сегмента ПКА, стенози середнього сегмента ПМШГ ЛКА — 50 %, середнього сегмента обвідної гілки (ОГ) ЛКА — 50 %). Первинне стентування ПКА — 1 BMS, неповна реваскуляризація. PRECISE-DAPT — 20,88. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії, 2-й ступінь. Сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія. СН стадія С зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (50 %), ХСН ІІА.

• ІХС: постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ 10.10.2022 р.). КА без обструктивних уражень, MINOCA (КАГ 10.10.2022 р.). Хронічна аневризма передньої стінки ЛШ. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (38 %), NYHA ІІІ, ХСН ІІВ.

• ІХС: ішемічна кардіоміопатія. Кардіосклероз (дифузний). Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2022 р., стенози середнього сегмента ПМШГ ЛКА — 70 %, середнього сегмента ОГ ЛКА — 50 %, проксимального сегмента ПКА – 70 %). Персистуюча форма фібриляції передсердь (ФП) (CHA_2DS_2-VASc 3 бали, HAS-BLED 2 бали). Змішана дисліпідемія. СН стадія С зі зниженою ФВ (37 %), NYHA ІІІ, ХСН ІІВ.

• ІХС: ішемічна кардіоміопатія. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ 10.10.2020 р., повторний *Q*-ІМ передньої стінки ЛШ 10.01.2022 р., non *Q*-ІМ задньої стінки ЛШ 10.12.2022 р.). Шлуночкова екстрасистолія. СН стадія D зі зниженою ФВ (28 %), NYHA ІІІ, ХСН ІІІ.

• ІХС: ВС (епізоди ішемії міокарда з елевацією сегмента *ST* за даними добового моніторування ЕКГ за Холтером 16.02.2020 р.). Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 18.02.2020 р. — стеноз середнього сегмента ПМШГ ЛКА 30 %). СН стадія В, ХСН 0.

• ІХС: мікроваскулярна стенокардія (позитивна стрес-ЕхоКГ з добутаміном 17.03.2020 р.). КА без обструктивних уражень, INOCA (КАГ 19.03.2020 р.). СН стадія В, ХСН 0.

• ІХС: рефрактерна стенокардія (ІІІ ФК). Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2020 р., стенози проксимального сегмента ПМШГ ЛКА — 90 %, середнього сегмента ОГ ЛКА — 90 %, середнього сегмента ПКА — 50 %). Стентування ПМШГ ЛКА, ОГ ЛКА 10.10.2020 р. (2 DES), неповна реваскуляризація. АКШ (2 шунти) — 12.09.2022 р. PRECISE-DAPT — 24,05. ГХ ІІ стадії, 2-й сту-

ніть. Гіпертригліцеридемія. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (46 %), ХСН II А. Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, середнього ступеня тяжкості.

• ІХС: безбольова форма. Стенозуючий атеросклероз КА (КТ-ангіографія 10.10.2022 р., стеноз середнього сегмента ПМШГ ЛКА 50 %). СН стадії В, ХСН 0.

• ІХС: постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ задньої стінки ЛШ 10.10.2022 р.). Постійна форма ФП (CHA_2DS_2-VASc 4 бали; HAS-BLED 2 бали). ГХ III стадії, 2-й ступінь. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (43 %), ХСН II А.

• ІХС: стенокардія напруження II ФК. Міокардіальний м'язовий місток проксимального сегмента ПМШГ ЛКА (КАГ 10.10.2022 р.). ГХ II стадії, 2-й ступінь. Шлуночкова екстрасистолія. СН стадія В, ХСН 0.

• ІХС: стенокардія напруження III ФК. Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2022 р., стеноз середнього сегмента ПМШГ ЛКА — 70 %, проксимального сегмента ОГ ЛКА — 30 %). Коронарокальциноз (Ca-score — 535 од. Ag). Кальцинуюча хвороба клапанів серця: аортальний стеноз 3 ст. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (44 %), ХСН II А.

• ІХС: нестабільна стенокардія (прогресуючий перебіг 20.02.–25.02.2019 р.). Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ 02.06.2008 р.). АКШ (2 шунти — 12.02.2008 р.). СН IIA стадії зі зниженою ФВ ЛШ.

• ІХС: ГКС без елевації сегмента *ST* (05.02.2018 р.). Стенозуючий атеросклероз КА (коронарографія 24.08.2015 р.: стеноз ОГ ЛКА — 75 %, стеноз ПКА — 60 %). СН 0 стадії.

• ІХС: ГКС з елевацією сегмента *ST* (16.03.2019 р.) в передньо-перетинково-верхівковій зоні ЛШ. Атеросклероз КА (коронарографія 16.03.2019 р.: гостра тромботична оклюзія ПМШГ). Первинне стентування ПМШГ ЛКА (16.03.2019 р.: встановлено 1 непокритий стент). Ідіовентрикулярний ритм (16.03.2019 р.). СН 0 стадії.

• ІХС: гострий повторний ІМ із зубцем *Q* передньоверхівкового відділу ЛШ (05.07.2019 р.). Гостра лівошлуночкова недостатність (клас III за Killip, 05–07.07.2019 р.). Гостра аневризма серця. Повна гостра блокада лівої ніжки пучка Гіса (05.07.2019 р.). Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ задньої стінки ЛШ — 23.05.2015 р.). СН IIA стадії зі зниженою ФВ ЛШ.

• ІХС: гострий повторний ІМ (13.02.2019 р.). Постінфарктний кардіосклероз (ІМ із зубцем *Q* передньої стінки ЛШ — 23.03.2002 р.). Персистуюча форма ФП (пароксизм 13.02.2019 р., тахісистолічний варіант). СН IIA стадії зі збереженою ФВ ЛШ.

• ІХС: гострий ІМ із зубцем *Q* задньобазального та діафрагмального відділів ЛШ (18.05.2019 р.). Гостра атріовентрикулярна (AV)-блокада (II ступеня 18.05.2016–20.05.2018 р.; III ступеня 06.06.2019–09.06.2019 р.). Синдром Дресслера (30.05.2019 р.). Рецидивуючий ІМ (у зоні ураження — 05.06.2019 р.). Тимчасова електрокардіостимуляція (06–09.06.2019 р.). СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ.

• ІХС: гострий ІМ із зубцем *Q* передньобокового відділу ЛШ (11.01.2019 р.). Первинна транслюмінальна ангіопластика та стентування (11.01.2019 р., ПМШГ ЛКА — 2 металевих стенти, ОГ ЛКА — 1 покритий стент). Гостра лі-

вошлуночкова недостатність (клас IV за Killip, 11.01.2019 р.; клас II за Killip, 12–15.01.2019 р.). Стійка мономорфна шлуночкова тахікардія (11.01.2019 р.). Електроімпульсна терапія (ЕІТ) (11.01.2019 р.). СН ІІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ.

• ІХС: гострий ІМ із зубцем *Q* задньобазального та діафрагмального відділів ЛШ (23.05.2023 р.). Ургентна коронарографія (23.05.2023 р.), відсутність обструктивних уражень КА. MINOCA. СН стадія В.

КЛАСИФІКАЦІЯ ДИСЛІПІДЕМІЙ

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

Термін «дисліпідемія» є найширшим, тому що він включає як підвищення рівня ліпідів та ліпопротеїнів вище оптимальних значень, так і можливе зниження частини ліпідного спектра, 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 найпростішим, оскільки для його використання досить визначення тільки підвищення ліпідів у крові (холестерину (ХС) та тригліцеридів (ТГ)) вище оптимальних значень. Для характеристики гіперліпопротеїнемії найуживанішою є класифікація ВООЗ *(табл. 1)*.

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

Фенотип	Рівень ХС у плазмі крові	ТГ	Зміна рівня ліпопротеїнів	Атерогенність
I	Підвищений	Підвищені або в нормі	↑хіломікронів	Неатерогенний фенотип
IIa	Підвищений	У 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	↑ хіломікронів та ЛПДНЩ	Низька

↑ — підвищення концентрації; ЛПНЩ — ліпопротеїни низької щільності; ЛПДНЩ — ліпопротеїни дуже низької щільності.

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

Гіпертригліцеридемія: при ізольованому підвищенні рівня ТГ >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл), що відповідає типу I та IV 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 пропонуємо використовувати варіанти клінічної класифікації дисліпідемій Асоціації кардіологів України (2011).

• ГХ II стадії, 2-й ступінь, ризик дуже високий. Гіпертензивне серце. Комбінована дисліпідемія. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II, ХСН 0. Ожиріння I ступеня.

• ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК, постінфарктний кардіосклероз. Атеросклероз аорти та вінцевих артерій серця. Сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, ХСН I.

• Сімейна гомозиготна гіперхолестеринемія. Ксантоматоз суглобів кистей і ахіллового сухожилля. Корнеальна дуга рогівки. Ксантелазми біля очей. СН стадія А, ХСН 0.

• Метаболічна кардіоміопатія. ЦД 2-го типу, середнього ступеня тяжкості. Надшлуночкова екстрасистолія. Гіпертригліцеридемія. СН стадія В, ХСН 0. Ожиріння II ступеня.

• ІХС: кардіосклероз. Пароксизмальна форма ФП/тріпотіння передсердь (ТП). Атеросклероз аорти та вінцевих артерій серця. Гіпотиреоз. Резистентна комбінована (змішана) дисліпідемія. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II. Ожиріння III ступеня.

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

Таблиця 2. Класифікація АГ за рівнем АТ

Категорії	САТ, мм рт. ст.		ДАТ, мм рт. ст.
Оптимальний	<120	та	<80
Нормальний	120–129	та/або	80–84
Високий нормальний	130–139	та/або	85–89
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	та	<90

Таблиця 3. Критерії АГ за даними амбулаторного АТ

Категорія	САТ, мм рт. ст.		ДАТ, мм рт. ст.
Амбулаторне моніторування АТ			
Середній денний (неспання)	≥135	та/або	≥85
Середній нічний (під час сну)	≥120	та/або	≥70
24-годинний	≥130	та/або	≥80
Домашнє моніторування АТ			
Середній домашній АТ	≥135	та/або	≥85

на підтримання адекватної перфузії тканин (есенціальна — англ. *essential* — необхідна, важлива). Більш прийнятним, на думку провідних закордонних фахівців, є термін «первинна АГ». В Україні традиційно застосовується термін «гіпертонічна хвороба», який точніше, ніж поняття «есенціальна гіпертензія», відображає суть цього клінічного стану.

АГ — це 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 в різні дні протягом 4 тиж). Класифікація АГ за рівнем АТ наведена в *табл. 2.*

Найпоширенішим методом діагностики АГ дотепер залишається вимірювання АТ на прийомі у лікаря (так званий офісний АТ). Проте все більшого застосування для діагностики АГ набуває вимірювання АТ поза межами медичних закладів, які часто називають позаофісними або амбулаторними. До них належить амбулаторне моніторування АТ (АМАТ) та домашнє моніторування АТ (ДМАТ). Діагностичні критерії АГ за даними амбулаторних вимірювань представлені в *табл. 3.*

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. 4).*

ФОРМУЛЮВАННЯ ТА КОДУВАННЯ ДІАГНОЗУ

При формулюванні діагнозу ГХ/АГ необхідно вказувати її ступінь *(див. табл. 2)*, стадію з уточненням характеру ураження органів-мішеней та серцево-

Таблиця 4. 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 їхнього боку або порушення функції: • гіпертрофія ЛШ за даними ЕКГ, ЕхоКГ (ІММ ЛШ* >115 г/м^2 у чоловіків і >95 г/м^2 у жінок або ІММ ЛШ** >50 г/м^2 у чоловіків і >47 г/м^2 у жінок), МРТ та/або • ФП без вираженого органічного ураження серця*** • мікроальбумінурія (30–300 мг/добу) або підвищене співвідношення альбумін/креатинін (30–300 мг/г), та/або • хронічна хвороба нирок (ХХН) III стадії (рШКФ = 30–59 мл/хв/1,72 м^2)*, та/або • гомілково-плечовий індекс >0,9, та/або • артеріальна жорсткість: а) пульсовий тиск ≥60 мм рт. ст. (в осіб віком понад 60 років) б) каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі >10 м/с; та/або крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней із симптомами з їхнього боку та порушенням функції
Серце	• ІХС: ІМ • СН IIБ–III стадії, зокрема СН з ФВ ЛШ<45 % • постійна ФП на фоні вираженого органічного ураження серця
Мозок	• Інсульт (ішемічний, геморагічний) • Транзиторна ішемічна атака (ТІА)
Нирки	• ХХН IV стадії (рШКФ <30 мл/хв/1.72 м^2)* • Макроальбумінурія (протеїнурія) (>300 мг/добу)
Судини	• Наявність атеросклеротичної бляшки (>50 %) при візуалізації • Захворювання периферійних артерій • Аневризма/розшарування аорти

* Маса міокарда ЛШ індексована за площею поверхні тіла. ** Маса міокарда ЛШ індексована за зростом. *** Ознаки вираженого органічного ураження серця: товщина міжшлуночкової перегородки та/або задньої стінки ЛШ ≥14 мм, ФВ ЛШ ≤45 %. ІММ — індекс маси міокарда; рШКФ — швидкість клубочкової фільтрації, розрахована за формулою CKD-EPI.

судинних ускладнень *(див. табл. 4)*, серцево-судинний ризик. У діагнозі також зазначається резистентний перебіг АГ (за його наявності).

В Україні МКХ-10 (ВООЗ, Женева, 1995) для статистичного кодування застосовується з 1.01.1999 р. (наказ МОЗ України від 08.10.1998 р. № 297). Згідно з цією класифікацією хвороби системи кровообігу відносять до класу IX. Хвороби, що характеризуються підвищеним АТ, мають коди I10–I15. При цьому до рубрики I10 включено наступні поняття/уточнення АГ: гіпертонічна хвороба (есенціальна, первинна), системна, доброякісна, резистентна, злоякісна АГ. Слід зауважити, що при кодуванні ГХ необхідно звертати увагу на наявність ознак ураження органів-мішеней, зокрема серця та нирок, з урахуванням наявності порушення їх функції. Так, ГХ з переважним ураженням серця має код I11; з переважним ураженням серця із (застійною) СН — код I11.0, з переважним ураженням серця без (застійної) СН — код I11.9. ГХ з переважним ураженням нирок — код I12; за наявності ниркової недостатності застосовують код I12.0, у разі відсутності ознак ниркової недостатності — I12.9. ГХ з переважним ураженням серця та нирок має код I13. Якщо при цьому є ознаки (застійної) СН, застосовують код I13.0, ознаки ниркової недостатності — код I13.1, ознаки

(застійної) СН та ниркової недостатності — код I13.2. Якщо немає інформації щодо наявності серцевої та/або ниркової недостатності при ГХ з ураженням серця та нирок, застосовують код I13.9 (ГХ з переважним ураженням серця та нирок неуточнена).

Вторинні (симптоматичні) АГ відносять до рубрики I15. Реноваскулярна АГ має код I15.0; АГ нефрогенного генезу (пов'язана з іншими захворюваннями нирок, наприклад пієлонефритом, гломерулонефритом та ін.) — I15.1; АГ ендокринного генезу (обумовлена ендокринними порушеннями) — I15.2; вторинні АГ іншого походження (наприклад гемодинамічні — при коарктації аорти, недостатності аортального клапана; нейрогенні — при захворюваннях

Таблиця 5. Приклади формулювання та кодування діагнозів

Діагноз	Код
ГХ I стадії, 1-й ступінь. Ризик I (низький). СН стадії А, ХСН 0	I10
ГХ II стадії, 1-й ступінь. Концентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик III (високий). СН стадія В, ХСН 0	I11.9
ГХ III стадії, 2-й ступінь. Ексцентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик IV (дуже високий). СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (32 %), NYHA III, ХСН IIБ	I11.0
ГХ II стадії, 3-й ступінь, резистентний перебіг. Концентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик IV (дуже високий). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (52 %), NYHA II, ХСН IIA	I11.9
ГХ II стадії, 3-й ступінь. Ризик III (високий). СН стадії А, ХСН 0. Комбінована дисліпідемія	I12
ГХ III стадії, 3-й ступінь. Концентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик IV (дуже високий). СН стадія В, ХСН 0. ХХН IV стадії (ШКФ 38 мл/хв/1,73 м^2), А1 (нормоальбумінурія)	I13.2
ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-IM задньої стінки ЛШ, дата). ГХ III стадії, 2-й ступінь. Ексцентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик IV (дуже високий). СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (45 %), ХСН IIA	I20.8.7
Вторинна АГ II стадії, 3-й ступінь, резистентний перебіг. Концентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик IV (дуже високий). СН стадії С зі збереженою ФВ ЛШ (56 %), NYHA II, ХСН I. ХХН II стадії (ШКФ 63 мл/хв/1,73 м^2), А2 (мікроальбумінурія), сечокам'яна хвороба (конкремент у правій нирці), хронічний пієлонефрит (фаза нестійкої ремісії)	I15.1
Вторинна АГ III стадії, 2-й ступінь. Ризик IV (дуже високий). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (53 %), NYHA II, ХСН IIA. Первинний гіперальдостеронізм. Аденома правої надниркової залози. Залишкові явища перенесеного ішемічного інсульту в басейні лівої СМА (дата)	I15.2
Вторинна АГ II стадії, 1-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Ризик III (високий). СН стадія В, ХСН. Феохромоцитома правої надниркової залози	I15.2
ГХ III стадії, 2-й ступінь. Ризик IV (дуже високий). СН стадія В, ХСН 0. Наслідки перенесеного геморагічного інсульту (субарахноїдальний крововилив, дата)	I69.0.7
Вторинна АГ I стадії, 1-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (03.05.2020 р.). Ризик II (помірний). СН стадія В, ХСН 0. Закрита травма голови. Струс головного мозку (дата). Гіперхолестеринемія	I15.8
ТІА в судинах вертебробазилярного басейну (дата). ГХ III стадії, 2-й ступінь. Гіпертрофія ЛШ. Ризик IV (дуже високий). СН стадія В, ХСН 0. Комбінована дисліпідемія	G45.8.7
Ішемічний інсульт в басейні правої СМА (дата). Вторинна АГ III стадії, 2-й ступінь. Ризик IV (дуже високий). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (51 %), NYHA II, ХСН I. Первинний альдостеронізм. Аденома правої надниркової залози	I63.8
Вторинна АГ II стадії, 3-й ступінь. Ризик IV (дуже високий). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (58 %), NYHA II, ХСН IIA. Синдром обструктивного апное сну тяжкого ступеня. CPAP-терапія. Ожиріння III ступеня. Комбінована дисліпідемія	I15.8

або травмах головного або спинного мозку; екзогенні — при отруєннях свинцем, талієм та ін.) — I15.8; вторинна АГ неуточнена має код I15.9.

Якщо АГ є супутнім захворюванням ІХС або цереброваскулярних хвороб (ЦВХ) чи основним діагнозом за наявності супутньої ІХС (коди I20–I25) або ЦВХ (коди I60–I69), 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 I20–I25 та I60–I69. Наприклад, «гострий субендокардіальний ІМ» за наявності АГ має код I21.4.7; «наслідки інфаркту мозку» за наявності АГ — код I69.3.7.

Якщо АГ є супутнім захворюванням у пацієнта з ТІА (код G45) або захворюваннями артерій чи артеріол (I70–I78), в амбулаторній практиці заповнюють два статистичні талони: один — на ТІА, другий — на АГ (ГХ або вторинну АГ — відповідно до діагнозу). При кодуванні діагнозу в умовах стаціонару кодується лише основне захворювання. Наприклад, якщо пацієнт знаходився у стаціонарі з основним діагнозом ТІА, застосовують код G45; якщо з основним діагнозом АГ *(табл. 5, приклад 2)*, а ТІА є ускладненням основного захворювання, застосовують код I10 (або інший відповідно до наявності ураження серця та нирок).

При атеросклерозі ниркових артерій і наявності реноваскулярної АГ в амбулаторних умовах заповнюють два статистичні талони з кодами I70.1 та I15.0. При кодуванні цього діагнозу в умовах стаціонару у формі № 066/о кодують лише одне — основне захворювання (I70.1 або I15.0), з приводу якого пацієнт перебував на лікуванні (патології судин або симптоматичної АГ).

Якщо цереброваскулярна хвороба [ЦВХ] (коди I60–I69) виявлена в пацієнта із вторинною АГ — в амбулаторних умовах заповнюють два статистичні талони: один — на ЦВХ, другий — на вторинну АГ. В умовах стаціонару у формі № 066/о кодують лише основне захворювання (*див. табл. 5*, приклади 10 та 15). Якщо пацієнт перебував у стаціонарі з приводу вторинної АГ, а залишкові явища порушення мозкового кровообігу є її ускладненням (*див. табл. 5*, приклад 10), застосовують код відповідної симптоматичної АГ. Якщо пацієнт перебував у стаціонарі з приводу ЦВХ, а симптоматична АГ є супутньою патологією (*див. табл. 5*, приклад 15) — у формі № 066/о кодують відповідну ЦВХ (рубрики I60–I69). У такому випадку (за наявності супутньої симптоматичної АГ) підрубрика 7 п'ятим знаком не вказується.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Під терміном «легенева гіпертензія» розуміють гемодинамічний та патофізіологічний стан, який характеризується підвищенням середнього тиску в легеневій артерії >20 мм рт. ст. та оцінюється за даними катетеризації правих відділів серця.

Залежно від особливостей гемодинаміки малого кола кровообігу розрізняють такі види легеневої гіпертензії (ЛГ) *(табл. 6)*.

Таблиця 6. Гемодинамічне визначення ЛГ за результатами катетеризації порожнин серця*

Визначення	Характеристика	Клінічні групи
ЛГ	Середній ЛАТ >20 мм рт. ст.	Усі
Прекапілярна	Середній ЛАТ >20 мм рт. ст., ТЗЛА ≤15 мм рт. ст., ЛСО >2 од. Вуда	1. Легенева АГ (ЛАГ) 3. ЛГ, що виникла внаслідок захворювання легень 4. Хронічна тромбоемболічна ЛГ 5. ЛГ з невідомими або мультифакторними механізмами
Посткапілярна ЛГ	Середній ЛАТ >20 мм рт. ст., ТЗЛА >15 мм рт. ст.,	2. ЛГ внаслідок захворювання лівих відділів серця
Ізольована посткапілярна	ЛСО <2 од. Вуда	
Комбінована посткапілярна та прекапілярна ЛГ	ЛСО >2 од. Вуда	5. ЛГ з невідомими або мультифакторними механізмами

* Згідно з рекомендаціями ESC-ERS (2022). ЛАТ — легеневий АТ; ТЗЛА — тиск заклинювання легеневої артерії; ЛСО — легеневий судинний опір.

ЛГ залежно від клінічних станів, які характеризуються різноманітними патологічними, патофізіологічними, прогностичними особливостями та підходами до лікування, поділяються на 5 груп.

ОНОВЛЕНА КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ (ЗГІДНО З ESC-2022)

Група 1. ЛАГ.

1.1. Ідіопатична ЛАГ:

1.1.1. Без позитивної відповіді на вазореактивний тест.

1.1.2. З позитивною відповіддю на гострий вазореактивний тест.

1.2. Спадкова ЛАГ*.

1.3. ЛАГ, індукована препаратами або токсинами*.

1.4. ЛАГ, асоційована із:

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. шистосоматозом.

1.5. ЛАГ з ознаками ураження вен/капілярів (вено-оклюзійна хвороба, легеневий капілярний гемангіоматоз).

1.6. Персистуюча ЛАГ у немовлят.

Група 2. ЛГ, асоційована з ураженням лівих відділів серця.

2.1. ЛГ, пов'язана із СН:

2.1.1. зі збереженою ФВ;

2.1.2. зі зниженою або м'яко зниженою ФВ.

2.2. ЛГ, пов'язана з ураженням клапанів серця.

2.3. Вроджені/набуті кардіоваскулярні стани, які призвели до посткапілярної ЛГ.

Група 3. ЛГ, асоційована із захворюваннями легень та/або гіпоксією.

3.1. Обструктивні захворювання легень або емфізема.

3.2. Рестриктивні захворювання легень.

3.3. Легеневі захворювання зі змішаним рестриктивним/обструктивним ураженням.

3.4. Синдром гіповентиляції.

3.5. Гіпоксія без ураження легень (наприклад, високогір'я).

3.6. Порушення розвитку легень.

Група 4. ЛГ, пов'язана з обструкцією легеневої артерії.

4.1. Хронічна тромбоемболічна ЛГ.

4.2. Інші обструкції легеневих артерій**.

Група 5. ЛГ з нез'ясованим та/або багатофакторним механізмом виникнення.

5.1. Гематологічні порушення***.

5.2. Системні порушення****.

5.3. Метаболічні порушення*****.

5.4. Хронічна ниркова недостатність з гемодіалізу та без нього.

5.5. Фіброзуючий медіастиніт.

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

• синдром Ейзенменгера (включає всі великі інтра- та екстракардіальні дефекти, які починалися з системно-легеневого (зліва направо) шунтування та прогресували з часом до значного підвищення ЛСО та виникнення зворотного легенево-системного (справа наліво) шунтування або шунтування в обох напрямках; характеризується ціанозом, вторинним еритроцитом, множинним ураженням органів;

• ЛГ, 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);

• ЛГ на фоні малих дефектів (значно підвищений ЛСО на фоні малого розміру дефекту (дефект міжшлуночкової перетинки <1 см, дефект міжпередсердної перетинки <2 см за даними ЕхоКГ), вважається, що такий малий розмір не може бути причиною підвищення ЛСО, клінічна картина дуже схожа на ідіопатичні ЛГ; закриття дефекту протипоказане);

• ЛГ після корекції дефекту (вроджена вада була скоригована, але одразу після оперативного втручання або через місяці/роки після операції за відсутності значного післяопераційного ураження виникає ЛГ).

---

* Пацієнти зі спадковою ЛАГ або з ЛАГ, асоційованою із ліками або токсинами можуть бути вазореактивні.

** Іншими причинами обструкції легеневих артерій можуть бути: саркома (високого або проміжного ступеня або ангіосаркома), інші злоякісні пухлини (ренальна саркома, пухлина яєчок), незлоякісні пухлини (наприклад лейоміома матки), артеріїти при системних захворюваннях сполучної тканини, вроджені стенози легеневих артерій, гідатидоз.

*** Включає спадкову або набуту хронічну гемолітичну анемію та хронічні мієлопроліферативні порушення.

**** Включає саркоїдоз, легеневий гістіоцитоз Лангерганса та нейрофіброматоз типу 1.

***** Включає хвороби накопичення глікогену та хворобою Гоше.

Залежно від анатомічного рівня ураження легеневої артерії при хронічній тромбоемболічній ЛГ існує класифікація Jamieson за даними ангіографії легеневих судин та видаленого хірургічного матеріалу:

Тип I. Тромби перебувають у центральних легеневих артеріях.

Тип II. Немає тромбів у центральних судинах, є потовщення інтими та ураження основних часткових та сегментарних артерій.

Тип III. Ураження обмежене сегментарними або субсегментарними легеневими артеріями.

Тип IV. Ураження дрібних гілок.

Хірургічне лікування проводять, якщо фіксують ураження типу I–III (якщо ураження типу III, зазвичай, проводять балонну ангіопластику). При ураженні типу IV хірургічне лікування не показане.

На сьогодні доведена ефективність призначення специфічної терапії для пацієнтів групи 1 та 4, проте індивідуально вона може також призначатися пацієнтам інших груп. На теперішній момент класифікацію ступенів ЛГ не використовують.

Подібно до класифікації СН за ФК експерти ВООЗ (1998) запропонували функціональну класифікацію ЛГ:

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

ФК — помірне обмеження фізичної активності; у спокої дискомфорту немає, але звичайний рівень активності викликає появу помірних симптомів (задишки, слабкості, болю в грудній клітці, пресинкопе);

ФК — значне обмеження звичайної фізичної активності: у спокої дискомфорту немає, але менший, ніж звичайний, рівень активності викликає появу помірних симптомів (задишки, слабкості, болю в грудній клітці, пресинкопе);

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

Класифікацію за ризиком 1-річної смерті використовують під час первинного встановлення діагнозу *(табл. 51)* та повторних оглядів *(табл. 52)* для пацієнтів групи 1.

Згідно з класифікацією МКХ-10:

I27.0 Первинна ЛГ.

I27.1 Ураження артерій легень при кіфосколеозі.

I27.2 Інші вторинні форми ЛГ.

I27.8 Інші уточнені форми легенево-серцевої хвороби.

I27.9 Легенево-серцева недостатність неуточнена.

I28 Інші хвороби легеневих судин.

Таблиця 7. Приклади формулювання діагнозів та їхнє кодування

Приклад	КОД за МКХ-10
Ідіопатична ЛГ. Відносна недостатність тристулкового клапана I ст., II ФК за ВООЗ. Ризик низький	I27.0 Ідіопатична ЛГ
ЛГ, асоційована з ВІЛ-інфекцією. Недостатність тристулкового клапана III ст., IV ФК за ВООЗ. Ризик низький. Хронічний гепатит С, цитолітичний синдром. Пневмоцистна двобічна пневмонія рецидивуючого характеру, легенева недостатність II ст. за рестриктивним типом	I27.2 Інші вторинні форми ЛГ
Приклад	**КОД за МКХ-10**
ЛГ, асоційована з вродженими вадами серця. Відкрита артеріальна протока. Ушивання протоки (2001 р.). Аневризма головного стовбура легеневої артерії. Недостатність клапана легеневої артерії II ст. III ФК за ВООЗ. Ризик помірний-високий	I27.2 Інші вторинні форми ЛГ
Хронічна тромбоемболічна ЛГ. Гостра тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) (2016 р.), рецидив ТЕЛА (2017, 2018 рр.). Недостатність тристулкового клапана III ст., IV ФК за ВООЗ. Легенева недостатність II ст. за рестриктивним типом	I27.2 Інші вторинні форми ЛГ
Хронічна тромбоемболічна ЛГ II типу за класифікацією Jamieson. Недостатність тристулкового клапана II ст., клапана легеневої артерії I ст., III ФК за ВООЗ	I27.2 Інші вторинні форми ЛГ
Хронічна ревматична хвороба серця. Комбінована мітральна вада серця, переважно мітральний стеноз IV ст. ЛГ асоційована із захворюванням лівих відділів серця. Відносна недостатність тристулкового клапана. Постійна форма ФП. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, ХСН IIA, IV ФК за ВООЗ	I05.0 Мітральний стеноз ревматичний I27.8 Інші уточнені форми легенево-серцевої хвороби
Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) IV ст. у фазі затухаючого загострення. ЛН III ст. за обструктивним типом, вторинний еритроцитоз. ЛГ асоційована із захворюванням легень. Хронічне легеневе серце. Відносна недостатність тристулкового клапана. СН стадія С, зі збереженою ФВ ЛШ, ХСН IIA, III ФК за ВООЗ	J44 ХОЗЛ I27.8 Інші уточнені форми легенево-серцевої хвороби
Ідіопатична ЛГ. Недостатність клапана легеневої артерії. Синкопальні стани. Відносна недостатність тристулкового клапана III ст., IV ФК за ВООЗ. Ризик низький	I27.0 Ідіопатична ЛГ

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 (некомпактна кардіоміопатія) — I42.8;
- кардіоміопатії при хворобах, класифікованих в інших рубриках [1], — I43 (системні захворювання, м'язові дистрофії, нейром'язові порушення, перипортальні);
- кардіоміопатія при інфекційних і паразитарних хворобах, у тому числі дифтерії — I43.0;
- метаболічна кардіоміопатія [2] — I43.1, I43.2, I43.8.

II. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія та ін.

III. СН I–III (C-D) стадія, I–IV ФК (NYHA).

Класифікація міокардиту, в основу якої покладено термінологію, що відповідає МКХ-10, з доповненнями до клінічного застосування [3]

I. Варіанти перебігу:
- гострий (до 3 міс від початку захворювання) — I40;
- підгострий (3–6 міс від початку захворювання) — I40.10;
- хронічний автоімунний/запальна кардіоміопатія (більше 6 міс від початку захворювання) — I51.4;
- гігантоклітинний міокардит – I 40.1;
- міокардіофіброз — I 51.4.

II. Етіологія:
- з установленою етіологією: інфекційний — I40, бактеріальний — I41.0, вірусний (HHV-реактивний, ентеровірусна/аденовірусна кардіоміопатія) — I41.1, паразитарний — I41.2, при інших хворобах (кардіальний саркоїдоз, еозинофільний міокардит) — I41.8;
- неуточнений — I40.9.

III. Поширеність:
- ізольований;
- дифузний.

IV. Характер перебігу:
- легкий;
- середньої тяжкості;
- тяжкий.

V. Ускладнення:
- періміокардит;
- порушення серцевого ритму і провідності, тромбоемболії та ін.

VI. СН I–III (C–D) стадія, I–IV ФК (NYHA):
- зі зниженою ФВ ЛШ [4];
- зі збереженою ФВ ЛШ.

[1] У випадку хвороб, класифікованих в інших рубриках, має бути подвійне кодування, основним вважається захворювання, що спричинило кардіоміопатію.

[2] Зумовлена ендокринними порушеннями.

[3] Прийнята на XX Національному конгресі кардіологів у 2019 р.

[4] Хронічний міокардит зі зниженою ФВ ЛШ відповідає терміну «запальна кардіоміопатія», на думку експертів робочої групи Європейського товариства кардіологів.

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, зокрема кальциноз перикарда;

гемоперикард I31.2;

перикардіальний випіт (незапальний) — гідроперикард I31.3, зокрема хілоперикард.

III. Ускладнення:

міоперикардит [1];

періміокардит [2].

IV. Характер перебігу: гострий, підгострий, хронічний, рецидивуючий.

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

VI. СН I–III (C–D) стадія, I–IV ФК (NYHA).

Класифікація і визначення інфекційного ендокардиту (I39 за МКХ-10) згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2015) [3]

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).

---

[1] Термін «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 МРТ.

[2] Термін «періміокардит 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.

[3] Прийнята 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 I–III (C–D) стадія, I–IV ФК (NYHA).

Приклади формулювання діагнозів

Кардіоміопатії

• ДКМП. Постійна форма ФП, CHA_2DS_2-VASc 4 бали, HAS-BLED 2 бали, тахісистолічний варіант, екстрасистолічна аритмія. Рецидивуюча тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. СН стадія D зі зниженою ФВ ЛШ (30 %), NYHA IV; ХСН III. Двобічний гідроторакс, анасарка, асцит.

• ГКМП, обструктивна форма. Пароксизмальна форма передсердної тахікардії. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), NYHA II, ХСН II А.

• Метаболічна кардіоміопатія. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, шлуночкова екстрасистолічна аритмія, СН стадія В зі збереженою ФВ ЛШ (58 %), ХСН 0. Дифузний зоб. Тиреотоксикоз.

Міокардит

• Гострий вірусний (постгрипозний) вогнищевий міокардит, легкий перебіг. AV-блокада I ступеня. СН стадії В зі збереженою ФВ ЛШ (56 %), ХСН 0 ст.

• Хронічний дифузний міокардит неуточненої етіології, тяжкий перебіг. Персистуюча форма ФП, тахісистолічний варіант, CHA_2DS_2-VASc 5 балів, HAS-BLED 3 бали. СН стадії D стадії зі зниженою ФВ ЛШ (20 %), NYHA III, ХСН II Б.

• Міокардіофіброз, шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН стадії В зі збереженою ФВ ЛШ (56 %), ХСН 0.

Перикардит

• Гострий бактеріальний (стафілококовий) перикардит, середній ступінь вираженості перикардіального випоту. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (52 %), NYHA II, ХСН IIA.

• Хронічний міоперикардит неуточненої етіології, прогресуючий перебіг, значний ступінь вираженості перикардіального випоту. СН стадія D зі зниженою ФВ ЛШ (30 %), NYHA III, ХСН II Б.

Інфекційний ендокардит

• Інфекційний ендокардит аортального клапана стафілококової етіології, активна фаза. Тяжка аортальна недостатність. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (38 %), NYHA III, ХСН II Б.

• Інфекційний ендокардит протезованого аортального клапана, активна фаза. Помірна аортальна недостатність. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (42 %), NYHA II, ХСН IIA.

• Інфекційний ендокардит мітрального і тристулкового клапанів, неактивна фаза. Постійна форма ФП, CHA_2DS_2-VASc 3 бали, HAS-BLED 1 бал, шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН стадія D зі зниженою ФВ ЛШ (18 %), NYHA III, ХСН II Б.

КЛАСИФІКАЦІЯ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ

Залежно від локалізації ураження виділяють набуті вади мітрального, аортального і тристулкового клапанів. Попри казуїстичну рідкість набутих вад клапана легеневої артерії, вони також зазначені 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 певної частини 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 I–III (C-D) стадія, I–IV ФК (NYHA).

Мітральний стеноз:

I05.0 — ревматичний;

I34.2 — неревматичний (з уточненням етіології).

Мітральна недостатність:

I05.1 — ревматична;

I34.0 — неревматична (з уточненням етіології, зокрема 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, зокрема дегенеративний).
Аортальна недостатність:
I06.1 — ревматична;
I35.1 — неревматична (з уточненням етіології, зокрема дегенеративна).
Комбінована аортальна вада:
I06.2 — ревматична;
I35.2 — неревматична (з уточненням етіології):
• з переважанням стенозу;
• з переважанням недостатності;
• без явної переваги.
Трикуспідальний 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 розшифруванням; див. формулювання діагнозу) [1].

Приклади формулювання діагнозів

Набуті вади серця

• Хронічна ревматична хвороба серця, комбінована мітральна вада з переважанням стенозу II ст. Постійна форма ФП, CHA_2DS_2-VASc 4 бали, HAS-BLED 2 бали. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (32 %), NYHA III, ХСН IIA.

• Хронічна ревматична хвороба серця, поєднана мітрально-аортальна вада серця: аортальний стеноз II ст., мітральна недостатність II ст. Шлуночкова екс-

[1] Першою вказують ваду з більшою вираженістю відповідних клініко-гемодинамічних ознак.

трасистолічна аритмія. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (52 %), NYHA II, ХСН IIA.

• Кальцинуюча хвороба клапанів серця: дегенеративний аортальний стеноз II ст. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), NYHA II, ХСН IIA.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Коди МКХ 10-го перегляду

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ

R00.0 — синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину):
R00.1 — синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину);
R00.8 — синусова аритмія;
R00.8 — зупинка (відмова) синусового вузла.
149.4 — вислизуючі комплекси та ритми:
• передсердні:
– повільні;
– прискорені;
• з AV-з'єднання:
– повільні;
– прискорені;
• шлуночкові:
– повільні;
– прискорені.
145.8 — AV-дисоціації.
149.4 — міграція надшлуночкового водія ритму.

Екстрасистолія («передчасна деполяризація» — термін наведено згідно з МКХ-10):
149.1 — передсердна;
149.2 — передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
149.3 — шлуночкова:
• поодинока (до 30 ектопічних комплексів за годину);
• часта (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.

I47.1 — надшлуночкові тахікардії (НШТ):

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

I47.2 — 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-зворотна;

- мономорфна;
- поліморфна.

148 — ФП і ТП;

- **I48.0** — пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)*:
  – брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень (ЧШС) менше 60 за 1 хв)**;
  – тахісистолічна (ЧШС більше 110 за 1 хв)**;
- **I48.1 —** персистуюча (епізод, що триває понад 7 діб, коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання)*:
  – брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;
  – тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**;
- **I48.1 —** тривало персистуюча (епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати)*:
  – брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;
  – тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**;
- **I48.2 —** постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)*:
  – брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;
  – тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**.

148.3 — типове ТП;

148.4 — атипове ТП;

149.0 — фібриляція і тріпотіння шлуночків.

---

* Усі форми можуть бути такими, що вперше виникли.

** Вказують у разі клінічно значущого стану.

ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

145.5 — синоаурикулярні блокади.

AV-блокади:

- **144.0 —** I ступеня.
- **144.1 —** II ступеня:
- **I44.1** — I типу;
- **I44.1** — II типу;
- **I44.2** — III ступеня.
- **I45.4** — внутрішньошлуночкові блокади:
- однопучкові блокади:
- I45.0 — правої ніжки пучка Гіса;
- I44.4 — блокада передньоверхнього розгалуження;
- лівої ніжки пучка Гіса:
  - I44.5 — 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 — парасистолія:

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

ЗАХВОРЮВАННЯ, СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ

149.8 — ідіопатичні форми аритмій;

I45.6 — синдроми та ЕКГ-феномени передзбудження шлуночків:

I45.6 — синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта;

I45.6 — синдром скороченого інтервалу *P–R* (Лауна — Ганонга — Лівайна);

149.8 — синдром ранньої реполяризації шлуночків;

149.8 — синдром подовженого інтервалу *Q–T*:

- вроджений;
- набутий;

I49.5 — синдром слабкості синусного вузла (СССВ);

146.9 — синдром Морганьї — Адамса — Стокса;

149.8 — аритмогенна дисплазія ПШ;

149.8 — синдром Бругада;

149.0 — синдром Фредеріка.

146.1 — раптова природна смерть, яка вважається серцевою за причиною, що настає протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршання стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання).

- **I46.0** — з відновленням серцевої діяльності:
  - фібриляція шлуночків (ФШ);
  - асистолія;
  - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості);
- **I46.1** — раптова серцева смерть (незворотна);
- ФШ;
- асистолія;
- електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості):
- зупинка серця:
  - смерть, що настала більше ніж через 1 год після появи чи збільшення вираженості симптомів захворювання;
  - з відновленням серцевої діяльності;
- зупинка серця (незворотна).

АРИТМІЇ ПРИ НОРМАЛЬНІЙ АБО ПОРУШЕНІЙ ФУНКЦІЇ КАРДІОСТИМУЛЯТОРІВ РІЗНОГО ТИПУ

У діагнозі потрібно 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:

• ЦД, амілоїдоз, уремія, травма спинного мозку;

3) ортостатична гіпотензія, спровокована хімічними речовинами/лікарськими засобами:

• алкоголь, діуретики, вазодилататори, 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) браді- і тахіаритмії, спричинені застосуванням лікарських засобів;

2) структурна патологія:

а) кардіальна: клапанні вади серця, ГКС, ГКМП, внутрішньосерцеві об'ємні утворення (міксома, пухлини тощо), перикардит/тампонада, вроджені аномалії розвитку КА, дисфункція протеза клапана тощо;

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

Приклади клінічних діагнозів

• Міокардіофіброз, пароксизмальна передсердно-шлуночкова вузлова реципрокна тахікардія (звичайного типу). СН стадія В, ХСН 0.

• Синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта, пароксизмальна передсердно-шлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія. СН стадія А, ХСН 0.

• Міокардіофіброз. Персистуюча форма ФП, що вперше виникла. EHRA I, CHA_2DS_2-VASc 2 бали, HAS-BLED 1 бал. ГХ II стадії, 2-й ступінь, ризик високий. СН стадія В, ХСН 0.

• ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий атеросклероз. Повна AV-блокада від 26.05.2016 р. Синкопе від 26.05.2016 р. Імплантація ШВРС 26.05.2016 р. типу DDD. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II, ХСН I.

• ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01.1998 р.). СССВ. Синусова бради-

кардія. Еквіваленти синкопе. Імплантація ШВРС 26.05.2016 р. типу AAIR. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II, ХСН IIA.

• ДКМП. Минуща AV-блокада I ступеня. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистолія, періодично парна. Імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) з функцією ресинхронізаційної терапії (CRT-D) 28.05.2016 р. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (37 %), NYHA II, ХСН IIA.

• Синдром подовженого інтервалу $Q–T$, пароксизмальна поліморфна шлуночкова тахікардія, синкопальні стани. СН стадія А, ХСН 0.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Основні терміни: стадія СН за міжнародною класифікацією; клінічна стадія СН за критеріями Стражеска – Василенка; фенотип СН; функціональний клас за критеріями NYHA.

Стадії серцевої недостатності за сучасною міжнародною класифікацією *(табл. 8)*

Таблиця 8. Стадії серцевої недостатності

Стадія А: Ризик СН	Наявний підвищений ризик розвитку СН, але відсутні симптоми структурної хвороби серця та підвищення кардіальних біомаркерів. Це пацієнти з АГ, атеросклеротичними серцево-судинними захворюваннями, ЦД, метаболічним синдромом і ожирінням, генетично зумовленою кардіоміопатією або випадками кардіоміопатії в родині, а також пацієнти під впливом кардіотоксичних агентів
Стадія В: Доклінічна СН	Немає симптомів і ознаки СН. Наявне, щонайменше, одне з таких порушень: • Структурна хвороба серця: – знижена систолічна функція ЛШ або ПШ – знижена ФВ, знижені характеристики деформації міокарда – гіпертрофія шлуночка(ів) – збільшення камер – порушення кінетики стінок міокарда – хвороба клапанів серця • Підвищений тиск наповнення, підтверджений – інвазивними вимірюваннями показників гемодинаміки, неінвазивними методами візуалізації (наприклад, допплерівська ЕхоКГ) • Пацієнт має фактори ризику розвитку СН та підвищений рівень НУП або стабільно підвищений рівень серцевого тропоніну за відсутності діагнозів, що конкурують і можуть спричиняти подібне підвищення біомаркерів, а саме ГКС, ХХН, легенева тромбоемболія, міоперикардит
Стадія С: Симптомна СН	Структурна хвороба серця із симптомами СН, що наявні або спостерігалися раніше
Стадія D: СН на пізній стадії	Виражені симптоми СН, які перешкоджають щоденній активності, та повторні госпіталізації, попри спроби оптимізувати РДМТ

НУП – натрійуретичні пептиди; РДМТ – рекомендована доказова медикаментозна терапія.

Фенотипи серцевої недостатності *(табл. 9)*

Таблиця 9. Визначення фенотипів СН із ФВ ЛШ зі зниженою, помірно зниженою, збереженою та покращеною

СНзнФВ	СНпзнФВ	СНпокрФВ	СНзбФВ
Симптоми ± ознаки ФВ ЛШ ≤40 %	Симптоми ± ознаки ФВ ЛШ 41–49 %	Симптоми ± ознаки Вихідна ФВ ЛШ ≤40 % з подальшим вимірюванням >40 % за умови підвищення щонайменше на 10 % порівняно з початковою величиною	Симптоми ± ознаки ФВ ЛШ ≥50 % Об'єктивні ознаки структурних та (або) функціональних аномалій серця, чому відповідає наявність ознак діастолічної дисфункції ЛШ / підвищений тиск наповнення ЛШ поряд із підвищенням рівня НУП

СН зі зниженою, з помірно зниженою та зі збереженою ФВ ЛШ

СН поділяють на фенотипи на підставі визначення ФВ ЛШ:

- Пацієнти з ФВ ЛШ ≤40 % мають СН зі зниженою ФВ ЛШ (СНзнФВ).
- Пацієнти з ФВ ЛШ від 41 до 49 % — це пацієнти із СН з помірно зниженою ФВ ЛШ (СНпзнФВ).
- Пацієнти з ФВ ≥50 % та симптомами й ознаками СН, підкріпленими структурними та(або) функціональними ознаками патології з боку серця поряд із підвищеним рівнем НУП, мають СН зі збереженою ФВ ЛШ (СНзбФВ).

СН з покращеною ФВ ЛШ визначають як таку, якщо у вихідному стані ФВ ЛШ становила ≤40 %, а при повторному вимірюванні підвищилася щонайменше на 10 % і перевищила 40 % (наприклад, динаміка від 32 до 42 % або більшої величини).

Клінічні стадії серцевої недостатності за критеріями М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка: I; II А; II Б; III

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

II – виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), порушення функції органів та обміну речовин, виражені у спокої;

період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відзначають порушення функції серця або тільки якогось з його відділів;

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

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

Функціональні класи пацієнтів із серцевою недостатністю за NYHA *(табл. 10)*

Таблиця 10. Функціональна класифікація Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) на підставі вираженості симптомів і фізичної активності

Клас I	Обмеження фізичної активності немає. Звичайна фізична активність не зумовлює значної задишки, втомлюваності або серцебиття
Клас II	Невелике обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте звичайна фізична активність зумовлює задишку, втомлюваність або серцебиття
Клас III	Істотне обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте фізична активність нижча за звичайну й зумовлює значну задишку, втомлюваність або серцебиття
Клас IV	Неможливість будь-якої фізичної активності без виникнення дискомфорту. Можуть бути скарги у спокої. За будь-якої фізичної активності дискомфорт посилюється

Клінічні форми серцевої недостатності за характером перебігу

Традиційно СН поділяють на дві форми: ХСН та гостру СН (ГСН). ХСН описує тих, у кого раніше встановлений діагноз СН або у кого спостерігають поступовий початок симптомів. Якщо перебіг ХСН погіршується, раптово або повільно, цей епізод можна описати як «декомпенсована СН». Це може призвести до госпіталізації або до застосування діуретика внутрішньовенно в амбулаторних умовах.

Коди за МКХ-10 (перегляд 2019 р.):

I50 – СН.

I50.0 – застійна хвороба серця. Правошлуночкова СН (вторинна щодо лівосерцевої).

I50.1 – лівошлуночкова недостатність.

Серцева астма.

Лівосерцева недостатність.

Набряк легень.

Легеневий набряк.

Зі згадуванням хвороби серця, не уточненої іншим чином, або серцевої недостатності.

I50.9 – СН, іншим чином не уточнена.

Таблиця 11. Приклади формулювання діагнозів

Приклади формулювання діагнозів	Підхід до кодування СН та клас за NYHA
1. ГХ II стадії, 2-й ступінь, ризик II (помірний). СН стадія А, ХСН 0	Стадія А як СН не кодується, клас за NYHA не зазначається
2. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Кардіосклероз. Комбінована дисліпідемія. СН стадія А, ХСН 0	
3. ГХ II стадії, 2-й ступінь, ризик III (високий). Гіпертензивне серце (концентрична гіпертрофія ЛШ). СН стадія В, ХСН 0	Стадія В як СН не кодується, клас за NYHA не зазначається
4. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ задньої стінки ЛШ, 12.02.2006 р.). Стентування ОГ ЛКА (12.02.2006 р.). СН стадія В, ХСН 0	
5. ГХ III стадії, 3-й ступінь, ризик IV (дуже високий). Гіпертензивне серце (концентрична гіпертрофія ЛШ). Персистуюча форма ФП, CHA_2DS_2-VASc 4 бали, HAS-BLED 2 бали. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), NYHA III, ХСН II А	Стадія С: кодування СН обов'язкове. Також треба зазначати клінічну стадію СН за критеріями Стражеска – Василенка
6. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньо-перегородкового відділу ЛШ, 15.12.2022 р.). СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (35 %), NYHA II, ХСН II Б	
7. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий коронаросклероз (коронаровентрикулографія (КВГ) 04.10.2019 р.). АКШ (04.10.2019 р.). ГХ III стадії, 2-й ступінь, ризик IV (дуже високий). Гіпертензивне серце (ексцентрична гіпертрофія ЛШ). СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (42 %), ХСН I	Якщо в діагнозі є ФК стенокардії за Канадською класифікацією, клас за NYHA не зазначається
8. Кальцинуюча хвороба клапанів серця: аортальний стеноз IV ст. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (47 %), NYHA III, ХСН II А	
9. Хронічна ревматична хвороба серця: комбінована мітральна вада з переважанням стенозу III ст. Постійна форма ФП, CHA_2DS_2-VASc 3 бали, HAS-BLED 1 бал. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (56 %), NYHA III, ХСН II Б	
10. ГХ III стадії, 3-й ступінь, ризик IV (дуже високий). Гіпертензивне серце (ексцентрична гіпертрофія ЛШ). Персистуюча форма ФП, CHA_2DS_2-VASc 5 балів, HAS-BLED 3 бали. СН стадія С з покращеною ФВ ЛШ (44 % порівняно з 32 %, 11.2022–04.2023 рр.). NYHA II, ХСН II А	
11. ДКМП. Постійна форма ФП, CHA_2DS_2-VASc 4 бали, HAS-BLED 2 бали. Нестійка шлуночкова тахікардія (за даними холтерівського моніторування, 15.02.2023 р.). СН стадія D зі зниженою ФВ ЛШ (20 %), NYHA III–IV. ХСН III	Стадія D: кодування СН обов'язкове. Також треба зазначати клінічну стадію СН за критеріями Стражеска – Василенка

Коментар. Наразі, на етапі впровадження сучасної міжнародної класифікації стадій СН, рекомендоване формулювання діагнозу передбачає одночасне наведення клінічної стадії ХСН за критеріями М.Д. Стражеска – В.Х. Василенка. Це зумовлене вимогою до поступовості переходу на сучасну міжнародну термінологію, з огляду на час, необхідний для створення відповідних нових нормативних документів у галузі охорони здоров'я, трудової та військово-медичної експертизи.

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)

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 під час першого контакту 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 негативний зубець Т. Можлива також відсутність цих змін на ЕКГ. Біохімічним критерієм розвитку ІМ на тлі ГКС є підвищення з наступним зниженням у динаміці рівня кардіоспецифічних ферментів (креатинфосфокінази (КФК), МВ-фракції КФК, тропонінів Т і І) 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 черезшкірних 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, бажане визначення МВ-фракції КФК, тропонінів Т або І за необхідності в динаміці 2 рази, АлАТ, міоглобін, калій, натрій, білірубін, креатинін, ХС загальний, ХС високої та низької щільності, ТГ, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ.
7. Навантажувальний тест (велоергометрія або бігова доріжка (тредміл)) при стабілізації стану і за відсутності протипоказань (іноді для проведення диференційної діагностики).
8. КВГ залежно від рівня ризику та за відсутності стабілізації стану хворого на тлі адекватної медикаментозної терапії протягом 48 год або наявності протипоказань до проведення навантажувальних тестів.

Додаткові дослідження

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

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ. ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ІНТЕРВЕНЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ

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

Зокрема, дуже важливе значення для подальших дій має визначення у хворого ризику смерті та розвитку гострого ІМ за шкалою GRACE *(табл. 12)*.

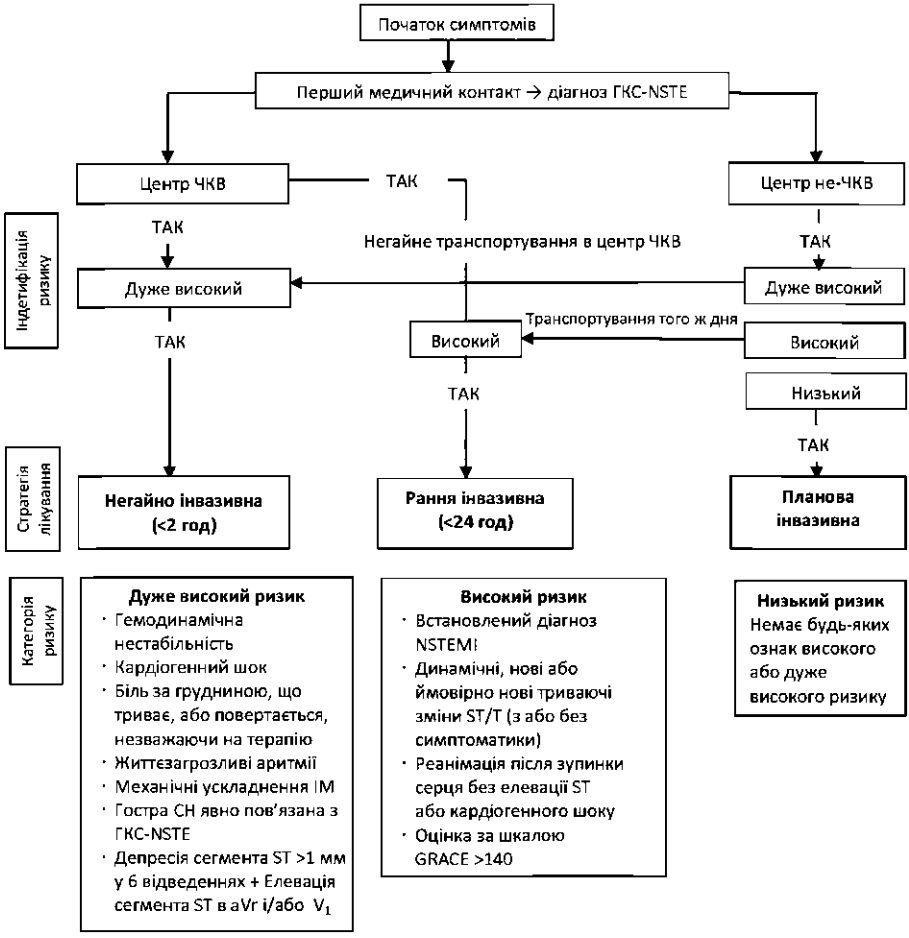


Схема 1. Вибір стратегії та термінів лікування пацієнтів з ГКС-NSTE відповідно до початкової стратифікації ризику

А) Група дуже високого ризику (КВГ з подальшим черезшкірним коронарним втручанням (ЧКВ) повинні бути виконані протягом <2 год після госпіталізації) за наявності:

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

Пацієнтам дуже високого ризику КВГ з подальшим стентуванням (у разі анатомічної можливості проведення ЧКВ) повинні бути виконані протягом до 2 год після госпіталізації незалежно від ЕКГ-картини та результатів тесту на

Таблиця 12. Алгоритм оцінки прогнозу смерті/гострого ІМ в пацієнта з ГКС без елевації сегмента *ST* (GRACE)

Параметр	Показник	Бали	Параметр	Показник	Бали
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
ЧСС, уд./хв	<70	0		>4,01	31
	70–89	7	Клас за Killip	I	0
	90–109	13		II	21
	110–149	23		III	43
	150–199	36		IV	64
	>200	46			
САТ, мм рт. ст.	<80	63	Зупинка кровообігу		43
	80–99	58	Підвищення біомаркерів		15
	100–119	47	Відхилення сегмента *ST*		30
	120–139	37			
	140–159	26			
	160–199	11			
	>200	0			

ЧСС — частота серцевих скорочень.

біомаркери. У цьому випадку тактика ведення пацієнтів дуже 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 Т;

– оцінка за шкалою GRACE ≥140 балів.

В) Група низького ризику, тобто пацієнти без наявності ознак високого або дуже високого ризику (інвазивне втручання можна відкласти, але його потрібно провести протягом періоду перебування в лікарні, бажано у межах 72 год з моменту госпіталізації).

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

1. Ацетилсаліцилова кислота.

2. Призначення блокаторів P_2Y_{12} рецепторів тромбоцитів на догоспітальному етапі не рекомендовано. На стаціонарному етапі використовують тикагре-

лор або прасугрель (у разі неможливості призначення останніх призначають клопідогрель). Прасугрель рекомендований пацієнтам з відомою коронарною анатомією (планується проведення ЧКВ), які не приймали блокатори P_2Y_{12} рецепторів на попередніх етапах терапії.

3. Низькомолекулярний гепарин еноксапарин, або фондапаринукс підшкірно усім хворим (до 8 діб, при збереженні ознак ішемії і більше). При неможливості їх застосування — нефракціонований гепарин (внутрішньовенно крапельно протягом мінімум 2 діб з подальшим підшкірним введенням). Після проведення ЧКВ та стентування рутинне призначення антикоагулянтів не рекомендовано, окрім пацієнтів з іншими показаннями до повнодозової (механічні клапани, тромбоутворення у ЛШ, супутня ФП) або профілактичної (профілактика венозних тромбоемболій) антикоагулянтної терапії.

4. Блокатори бета-адренорецепторів (ББ) без внутрішньої симпатоміметичної активності.

5. Статини показані усім хворим, якщо немає протипоказань (надавати перевагу аторвастатину у дозах 40–80 мг/добу або розувастатину 20–40 мг/добу). Початок терапії якомога раніше, бажано до реваскуляризації міокарда.

6. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) усім хворим, у разі їх непереносимості — блокатори рецепторів ангіотензину II (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 ББ, 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 ББ. Дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані.

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового вибору

Для знеболювання при недостатньому ефекті нітратів і блокаторів бета-адренорецепторів — наркотичні анальгетики (насамперед опіоїди). Для заспокоювання хворого можливе призначення транквілізаторів.

При підвищенні АТ — антигіпертензивна терапія.

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

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Зникнення стенокардії, запобігання розвитку ІМ і стабілізація гемодинаміки.

Тривалість лікування

Обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю 5–10 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. 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

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 неадекват-

ному виконанні рухового режиму необхідний тест з фізичним навантаженням на велоергометрі (тредмілі) або КАГ, 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 ІІА стадії;
- нормо- або брадіаритмічна форма постійної миготливої аритмії;
- одинична або часта (не політопна, не групова і не рання (*R* на *T*) екстрасистолія;
- AV-блокада не вище I ступеня;
- аневризма серця при ХСН не вище I ФК;
- АГ з контрольованим АТ і безкризовим перебігом;
- ЦД 2-го 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 ІІА стадії.

3. Стенокардія IV 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, AV-блокада II–III ступеня, трипучкова блокада).

5. АГ III стадії з некоригованим АТ, кризовим перебігом і значними порушеннями функції нирок.

6. Рецидивуючі тромбоемболічні ускладнення.

7. ЦД 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 ЧКВ. 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

Першу медичну або екстрену медичну допомогу на догоспітальному етапі надає:

- диспетчер центру прийому викликів швидкої допомоги (первинна консультативно-діагностична допомога та організація подальших дій бригади швидкої допомоги);
- бригада екстреної (швидкої) медичної допомоги центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарі відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги;
- бригада пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого/дитячого населення;
- лікарі 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 внутрішньовенно, тикагрелор 180 мг (якщо немає — клопідогрель 300 мг). Клопідогрель і тикагрелор на догоспітальному етапі не використовуються.
3. Посиндромна терапія.
4. Можливо визначення тропоніну Т або І, міоглобіну (експрес-тест).
5. Вирішення питання про необхідність проведення реваскуляризації міокарда. Пріоритетні завдання — стратифікація ризику і транспортування хворого у стаціонар з можливістю проведення ангіографії та ЧКВ.

Вторинний етап

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

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

Проведення адекватної протиішемічної та протитромботичної терапії згідно з клінічним протоколом — планове призначення антитромбоцитарних препаратів (ацетилсаліцилова кислота + тикагрелор або, якщо немає останнього — клопідогрель), антикоагулянтів (еноксапарин, або фондапаринукс, при неможливості — стандартний гепарин), ББ, ІАПФ/БРА, статинів.

Проведення діагностичних процедур для стратифікації ризику і вирішення питання залежно від ступеня ризику про необхідність транспортування у стаціонар з можливостями ЧКВ.

Симптоматичне лікування можливих ускладнень.

Третинний етап

Кардіологічний стаціонар з лабораторією (відділенням) інтервенційної кардіології. Проведення ЧКВ у хворих з наявністю показань до реваскуляризації має проводитися у терміни відповідно до стратифікації ризику.

Забезпечення стандартної терапії антитромбоцитарними препаратами (ацетилсаліцилова кислота і тикагрелор/прасугрель за відсутності останнього можливе призначення клопідогрелю), антикоагулянтами (стандартний гепарин або еноксапарин, або фондапаринукс), ББ, ІАПФ/БРА, статинами.

Симптоматичне лікування можливих ускладнень.

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

- Нітрати: нітрогліцерин; ізосорбіду динітрат.
- Антитромбоцитарні препарати: препарати ацетилсаліцилової кислоти, тикагрелор, прасугрель, клопідогрель.
- Антикоагулянти: гепарин, еноксапарин, фондапаринукс, варфарин, ривароксабан, дабігатран.
- ББ: бісопролол, есмолол, метопролол, пропранолол, карведилол.
- Адреноміметичні лікарські засоби: допамін, добутамін, адреналін, норадреналін.
- БРА: валсартан, лозартан.
- ІАПФ: каптоприл; лізиноприл, раміприл, периндоприл, зофеноприл.
- Антиаритмічні лікарські засоби: атропін; лідокаїн, аміодарон, соталол.
- Антагоністи кальцію: дилтіазем, верапаміл, амлодипін, ніфедипін.
- Неглікозидні кардіотонічні засоби: левосимендан.
- Блокатори альдостерону: спіронолактон, еплеренон.

- Діуретики: фуросемід, торасемід.
- Статини: розувастатин, аторвастатин.
- Наркотичні анальгетики: морфін.
- Анксіолітики: діазепам.
- Ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію.
- Кровозамінники та перфузійні розчини: натрію хлорид, глюкоза.
- 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 ЧКВ у пацієнтів із 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 ангіопластикою при проведенні первинного ЧКВ).

Невідкладне ЧКВ (**група дуже високого та високого ризику**): можливе проведення ЧКВ тільки в інфарктзалежній судині, за винятком кардіогенного шоку та випадків, коли після ЧКВ 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 реваскуляризації (ЧКВ/АКШ), враховуючи клінічний стан пацієнта, вираженість та поширеність коронарного атеросклерозу, характеристики уражень. Шкала оцінювання SYNTAX представляє доволі точне прогнозування смерті, ІМ та реваскуляризації ураженої судини *(табл. 13)*. Необхідно пам'ятати, що шкала SYNTAX розрахована у разі використання стентів з лікарським покриттям.

Таблиця 13. 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 сегмента 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 мостоподібних 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: 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	Аортогирлове ураження	Наявність аортоостіального ураження: + 1
Крок 7	Тяжкий ступінь завитості судин	Наявність тяжкого ступеня завитості судин поблизу ураженого сегмента: + 2
Крок 8	Довжина ураження	Довжина ураження >20 мм: + 1
Крок 9	Кальцифікація	Наявність тяжкого 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 сегмента дистальніше ураження мають діаметр <2 мм): + 1 додатковий бал за кожен сегмент

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST (ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ ЗУБЦЕМ *Q*)

Рубрика за МКХ-10: I21–I22

Ознаки та критерії діагностики захворювання

ГКС зі стійкою елевацією *ST* у більшості випадків передує 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 або правої ніжки пучка Гіса, що гостро виникла, депресія сегмента *ST* ≥0,1 мВ у 8 відведеннях ЕКГ та елевація сегмента *ST* у відведеннях aVR та/або V1);
- підвищення рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда.

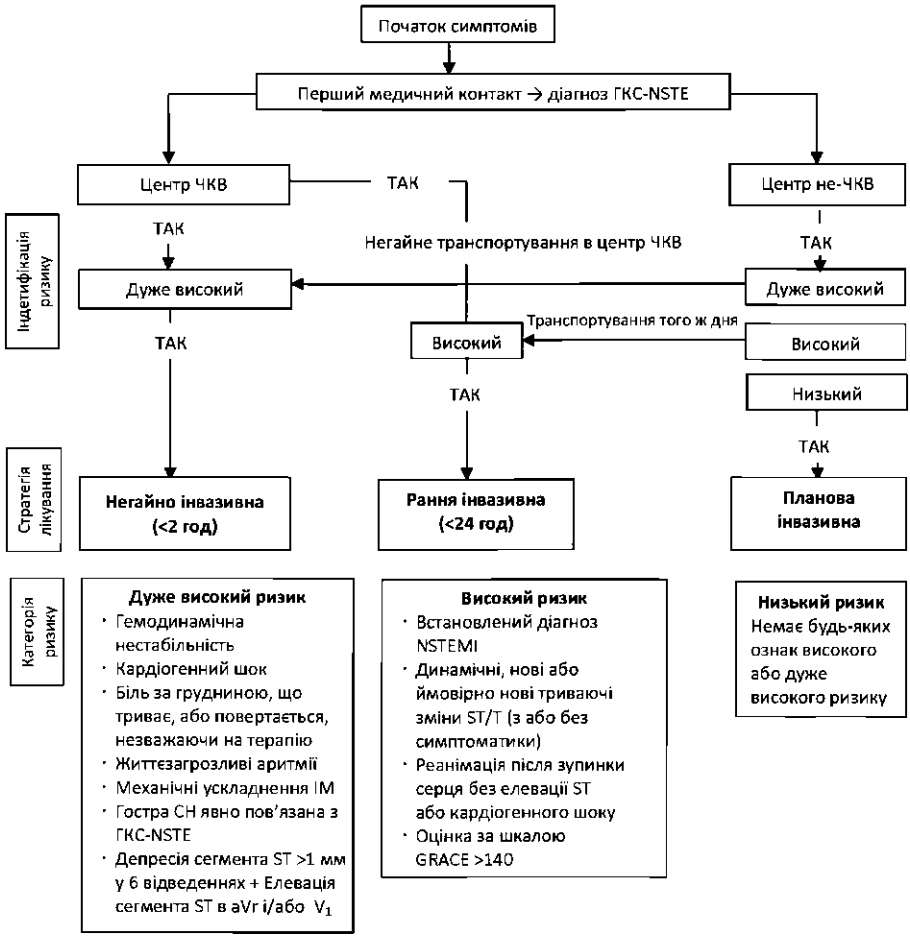
У складних діагностичних випадках допоміжним методом верифікації діагнозу може бути ЕхоКГ.

Умови надання медичної допомоги

Хворих з ГКС зі стійкою елевацією *ST* слід обов'язково терміново госпіталізувати у відділення реанімації й інтенсивної терапії кардіологічного профілю або в спеціалізоване інфарктне (кардіологічне) відділення стаціонару з блоком інтенсивного спостереження, лікування і реанімації. При госпіталізації хворих у перші 24 (48) год від розвитку захворювання перевагу слід надавати відділенням з можливістю проведення ЧКВ.

Після стабілізації стану хворих переводять на амбулаторне лікування.

АЛГОРИТМ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ГКС З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА *ST* ПІД ЧАС НАДХОДЖЕННЯ В СТАЦІОНАР



Коронарна ангіографія

ЕКГ; невідкладна медична допомога; ЧКВ; ГКС з елевацією *ST* — ІМ з елевацією сегмента *ST*.

ПРОГРАМА ДІАГНОСТИКИ

Догоспітальний етап

Обов'язкові дослідження:

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

4. ЕКГ у 12 відведеннях (час від першого медичного контакту до реєстрації ЕКГ не повинен перевищувати 10 хв).

5. Моніторування ЕКГ з можливістю проведення дефібриляції.

Додаткові дослідження:

1. Пульсоксиметрія.

Госпітальний етап

Обов'язкові дослідження:

1. Визначення скарг і анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ у 12 відведеннях у динаміці.
5. Моніторування ЕКГ.
6. Пульсоксиметрія.
7. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові й сечі, КФК у динаміці 3 рази, визначення МВ-фракції КФК або тропоніну Т або І за необхідності в динаміці 2 рази, АлАТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, загальний ХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ, глюкоза в крові).
8. ЕхоКГ у динаміці.
9. КВГ — обов'язково за давності ГКС до 12 год і можливості виконання процедури протягом 120 хв після першого звернення за медичною допомогою.

Додаткові дослідження:

1. КВГ — рекомендовано за давності ГКС від 12 до 24 год.
2. АЧТЧ (при лікуванні нефракціонованим гепарином) або МНВ у разі застосування антагоністів вітаміну К (АВК).
3. Навантажувальний тест (велоергометрія або тредміл) при стабілізації стану і за відсутності протипоказань.
4. Рентгенографія органів грудної клітки.

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

У гострий період усі пацієнти з ГКС з елевацією сегмента *ST* вважаються пацієнтами високого ризику і потребують проведення невідкладної реперфузійної та адекватної медикаментозної терапії.

На етапі відновлювального лікування ступінь ризику і потреба в подальшому інвазивному/хірургічному лікуванні визначаються за результатами навантажувального тестування та оцінки систолічної функції ЛШ *(табл. 14)*.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

1. Знеболення — препарати вибору опіоїди (морфін). Для заспокоєння хворого можливе призначення транквілізаторів.
2. Оксигенотерапія — проводиться при $SpO_2 \leq 90$ %.
3. Реперфузійна терапія повинна проводитися всім хворим з ГКС з елевацією *ST* у перші 12–24 год від початку захворювання. У пацієнтів, які мають ознаки

Таблиця 14. Визначення ступеня ризику і потреби в подальшому інвазивному/хірургічному лікуванні на етапі реабілітації

Рівень ризику	Показник
Низький	Рівень функціональної здатності ≥7 МЕТ Ознаки ішемії міокарда при проведенні навантажувального тесту не виявляються (обсяг виконаної роботи >22 кДж) Нормальна функція ЛШ (ФВ ≥50 % за відсутності АГ)
Середній	Рівень функціональної здатності >5 МЕТ, <7 МЕТ; виявлення ознак ішемії міокарда при проведенні навантажувального тестування (обсяг виконаної роботи 22 кДж) Зміни геометрії ЛШ, ФВ ЛШ 35–49 % Значні коливання АТ при фізичному навантаженні
Високий	Стенокардія, що погано піддається лікуванню, функціональна здатність ≤5 МЕТ Ознаки ішемії міокарда при проведенні дозованого фізичного навантаження (ДФН) (обсяг виконаної роботи <22 кДж) Застійна СН, ФВ ЛШ ≤35 % Значна кількість шлуночкових екстрасистол високих градацій

активної ішемії, реперфузійна терапія (бажано ЧКВ) може проводитися, навіть коли симптоми тривають більше 12 год або зміни на ЕКГ були транзиторними. Проведення ЧКВ у стабільних пацієнтів, які потрапили до лікарні через 12–48 год від розвитку симптомів, може розглядатися в індивідуальному порядку.

А. Методом вибору реперфузійної терапії є ЧКВ (за 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 за неможливості проведення ЧКВ у рекомендований термін. Тромболітичну терапію слід починати якнайшвидше (протягом 10 хв після встановлення діагнозу) після діагностики ГКС. Повинна надаватися перевага догоспітальному проведенню тромболітичної терапії (бажано тенектеплазою). У пацієнтів віком ≥75 років треба використовувати половинну дозу тенектеплази.

4. Ацетилсаліцилова кислота 75–100 мг/добу.

5. Тикагрелор (у хворих, яким планується проведення ЧКВ) або клопідогрель (хворі без проведення реперфузійної терапії або хворі, які отримували тромболітичну терапію, або хворі, яким проводилося ЧКВ, але є показання до тривалої антикоагулянтної терапії). Прасугрель рекомендований пацієнтам з відомою коронарною анатомією, яким планується проведення ЧКВ та які не приймали блокатори P_2Y_{12}-рецепторів на попередніх етапах терапії.

Хворі, яким після фібринолізису проведено ЧКВ, можуть також бути переведені на подальший прийом тикагрелору через 6–8 год після фібринолізису до проведення (в разі можливості) інтервенційного втручання. Прийом клопідогрелю на попередніх етапах медичної допомоги не є протипоказанням для переведення хворого на тикагрелор (за необхідності).

6. Внутрішньовенна форма інгібітора ліпооксигенази кверцетину застосовується до проведення реперфузії міокарда і протягом 5 діб лікування за схемою (думка експертів робочої групи).

7. Нефракціонований гепарин (70–100 МО/кг маси тіла) або низькомолекулярний гепарин еноксапарин (0,5 мг/кг маси тіла) внутрішньовенно болюсно під час ЧКВ. Після втручання рутинне призначення антикоагулянтів не рекомендовано, окрім пацієнтів з іншими показаннями для повнодозової (механічні клапани, тромбоутворення у ЛШ, супутня ФП, неповна реваскуляризація та персистуюча ішемія міокарда) або профілактичної (профілактика венозних тромбоемболій) антикоагулянтної терапії. У пацієнтів, яким проводили фібринолізис, рекомендована повнодозова антикоагулянтна терапія, при цьому пріоритетним препаратом є еноксапарин (30 мг внутрішньовенно болюсно, через 15 хв 1 мг/кг маси тіла підшкірно, потім ця ж доза кожні 12 год). У пацієнтів віком ≥75 років внутрішньовенне болюсне введення еноксапарину не проводиться, а підшкірна доза препарату становить 0,75 мг/кг маси тіла. Може використовуватися також внутрішньовенна інфузія нефракціонованого гепарину під контролем АЧТЧ. Можливе призначення фондапаринуксу (2,5 мг внутрішньовенно болюсно, потім 2,5 мг підшкірно кожні 24 год). Фондапаринукс є також препаратом вибору для пацієнтів, яким не проводили реваскуляризацію. Тривалість антикоагулянтної терапії після фібринолізису — до проведення ЧКВ або протягом стаціонарного лікування (до 8 діб, при збереженні ознак ішемії — і більше).

8. Інтенсивна (аторвастатин 40–80 мг, розувастатин 20–40 мг) терапія статинами показана всім хворим за відсутності протипоказань. Початок терапії якомога раніше, бажано до реваскуляризації міокарда.

9. ББ без внутрішньої симпатоміметичної активності. У пацієнтів без протипоказань (набряк легень, кардіогенний шок, AV-блокади) краще починати з внутрішньовенного введення ББ.

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

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

12. ІАПФ, при їхній непереносимості — БРА.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. Для знеболювання при недостатньому ефекті нітратів і ББ — наркотичні анальгетики (насамперед морфін).

2. При підвищенні АТ — антигіпертензивна терапія, насамперед ІАПФ, урапідил, нітрати.

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

4. Лікування основних ускладнень:

4.1. Гостра лівошлуночкова недостатність (класифікація за T. 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 ІАПФ, корвітином, ББ;

4.1.2. тяжка (Killip III): фуросемід (внутрішньовенно), нітрати (внутрішньовенно), левосимендан (внутрішньовенно), корвітин, 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. істинний: допамін, добутамін, норадреналін, адреналін, левосимендан, реваскуляризація міокарда (ЧКВ, АКШ), внутрішньоаортальна балонна контрапульсація (за можливості), прилади допоміжного кровообігу (ECMO, Impala та ін.);

4.2. Тяжкі шлуночкові порушення ритму: ББ, аміодарон (за необхідності подальшої профілактики), лідокаїн.

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

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

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Відсутність або зменшення кількості 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 AV-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, AV-блокад високого ступеня.

Можливі побічні дії та ускладнення

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

Рекомендації щодо амбулаторного спостереження

Хворі мають перебувати на диспансерному обліку за місцем проживання протягом усього життя. Потрібно проводити щорічне обов'язкове обстеження, за необхідності — обстеження й 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 сходинки.

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 КАГ для вирішення питання про необхідність хірургічного втручання.

Показання до санаторного етапу

1. Хворі з первинним або повторним *Q-ІМ* (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 ІІА стадії;
- нормо або брадіаритмічна форма постійної ФП;
- одинична або часта (не політопна, не групова і не рання (*R* на *T*)) екстрасистолія;
- АV-блокада не вище І ступеня;

• аневризма серця при недостатності кровообігу не вище ІІА стадії;
• АГ з коригованим АТ та безкризовим перебігом;
• ЦД 2-го 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 та стадії загострення, злоякісні новоутворення, супутні захворювання в стадії декомпенсації або загострення та ін.).
2. СН вище ІІ А стадії.
3. Стенокардія IV ФК.
4. Тяжкі порушення серцевого ритму і провідності (часті пароксизми фібриляції й/або пароксизмальна тахікардія, політопна, рання і групова екстрасистолія, АV-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. ЦД 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 ЧКВ. 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.

Першу медичну або екстрену медичну допомогу на догоспітальному етапі надає:

• диспетчер центру прийому викликів швидкої допомоги (первинна консультативно-діагностична допомога та організація подальших дій бригади швидкої допомоги);
• бригада екстреної (швидкої) медичної допомоги центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарі відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги;

• бригада пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого/дитячого населення;

• лікарі загальної практики — сімейними лікарями, лікарі 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. Направити на виклик звичайну чи спеціалізовану бригаду.

4. Поінформувати спеціалізований стаціонар про наявність хворого з ГКС.

На догоспітальному етапі (бригада швидкої допомоги):

1. Верифікація діагнозу ГКС.

2. Застосувати таблетовану форму ацетилсаліцилової кислоти 150–325 мг (якщо ще не прийнято) або 250–500 мг внутрішньовенно, тикагрелор 180 мг (якщо планується транспортування хворого для проведення первинного ЧКВ) або клопідогрель 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 ЧКВ (ЧКВ, тобто ангіопластики/стентування інфарктзалежної КА), якщо це можливо зробити протягом 120 хв від першого медичного контакту з хворим, при неможливості — проведення догоспітального тромболізису (згідно з протоколом) або транспортування в стаціонар для проведення госпітального тромболізису (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 ЧКВ 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 ЧКВ. У разі клінічно успішного тромболізису 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 до негайного проведення ангіо-

графії — посилення болю, ознаки лівошлуночкової недостатності, негативна динаміка на ЕКГ тощо).

4. Планове призначення антитромбоцитарних препаратів (ацетилсаліцилова кислота + клопідогрель), антикоагулянтів (стандартний гепарин або еноксапарин, або фондапаринукс), корвітину, ББ, ІАПФ/БРА, статинів.

Третинний етап

Стаціонар з лабораторією (відділенням) інтервенційної кардіології.

1. Проведення ЧКВ у хворих з наявністю показань (з персистуючою 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 зі стаціонару без ангіографічної підтримки, загальний час від першого лікарського огляду пацієнта до відкриття інфарктзалежної судини не повинен перевищувати 120 хв («карета швидкої допомоги — балон»).

4. Забезпечення своєчасного проведення «ЧКВ порятунку» у хворих з неефективним тромболізисом, який проводився на етапах госпіталізації (або в лікарні, з якої пацієнт переведений для проведення «ЧКВ 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 (протягом перших 24 год).

6. Забезпечення стандартної терапії антитромбоцитарними препаратами (ацетилсаліцилова кислота + тикагрелор або ацетилсаліцилова кислота + клопідогрель), антикоагулянтами (еноксапарин або фондапаринукс), корвітином, ББ, ІАПФ/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. Антиагреганти: ацетилсаліцилова кислота, ацелізин, тикагрелор, прасугрель, клопідогрель.

3. Антикоагулянти: гепарин, еноксапарин.

4. ББ: есмолол, метопролол, бісопролол, пропранолол, карведилол.

4. Адреноміметичні лікарські засоби: добутамін, допамін, норадреналін, епінефрин (адреналін).

5. Наркотичні анальгетики: морфін, тримеперидин.

6. Анксіолітики: діазепам. Ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію.

7. Кровозамінники та перфузійні розчини: натрію хлорид, глюкоза.

Для закладів, які надають первинну медичну допомогу

1. Нітрати: нітрогліцерин.
2. Антиагреганти: ацетилсаліцилова кислота, ацелізин, тикагрелор, прасугрель, клопідогрель.
3. Антикоагулянти: гепарин, еноксапарин.
4. ББ: пропранолол, бісопролол, есмолол, метопролол, карведилол.
5. Наркотичні анальгетики: тримеперидин.
6. Анксіолітики: діазепам.
7. Ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію.
8. Кровозамінники та перфузійні розчини: натрію хлорид, глюкоза.

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

1. Нітрати: нітрогліцерин, ізосорбіду динітрат.
2. Препарати ацетилсаліцилової кислоти: ацетилсаліцилова кислота.
3. Антиагреганти: тикагрелор, клопідогрель, ептифібатид.
4. Антикоагулянти: гепарин, еноксапарин, фондапаринукс, варфарин, ривароксабан, дабігатран.
5. Фібринолітики: альтеплаза, стрептокіназа, тенектеплаза.
6. ББ: есмолол, бісопролол, метопролол, пропранолол, карведилол.
7. Адреноміметичні лікарські засоби: допамін, добутамін, норадреналін, епінефрин (адреналін).
8. Внутрішньовенна форма блокатора ліпоксигенази кверцетину — корвітин.
9. БРА: валсартан; лозартан.
10. ІАПФ: каптоприл, лізиноприл, раміприл, периндоприл, зофеноприл.
11. Антиаритмічні лікарські засоби: атропін, лідокаїн, аміодарон.
12. Антагоністи кальцію: дилтіазем, верапаміл, амлодипін.
13. Неглікозидні кардіотонічні засоби: левосимендан.
14. Блокатори альдостерону: спіронолактон, еплеренон.
15. Діуретики: фуросемід, торасемід.
16. Статини: аторвастатин, розувастатин.
17. Наркотичні анальгетики: морфін.
18. Анксіолітики: діазепам.
19. Ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію.
20. Кровозамінники та перфузійні розчини: натрію хлорид, глюкоза.
21. Інгібітори протонної помпи: пантопразол, рабепразол.

Інтервенційні та хірургічні методи лікування

Ці методи проводяться у спеціалізованих відділеннях згідно з порядком, що описаний вище. Технічні аспекти ЧКВ у пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента *ST*: тромботична оклюзія або критичне звуження інфарктзалежної коронарної артерії мають лікуватися з використанням перкутанних втручань (ангіопластика, стентування). За наявності необхідного обладнання та ма-

теріалів прохідність інфарктзалежної коронарної артерії має відновлюватися стентуванням (яке має переваги над балонною ангіопластикою при проведенні первинного ЧКВ).

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

У разі виявлення складного багатосудинного ураження коронарних артерій необхідно своєчасно обрати оптимальну для кожного пацієнта стратегію реваскуляризації (ЧКВ/АКШ), враховуючи клінічний стан хворого, вираженість та поширеність коронарного атеросклерозу, характеристики уражень. Шкала оцінювання SYNTAX дає змогу доволі точно прогнозувати смерть, ІМ та реваскуляризацію ураженої судини. Необхідно пам'ятати, що шкала SYNTAX розрахована у разі використання стентів з лікарським покриттям *(див. табл. 1.3)*.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Рубрика за МКХ-10: I20.8

Стабільна ІХС характеризується розвитком епізодів ішемії внаслідок дисбалансу між потребою у кисні та кровопостачанням міокарда на фоні атеросклеротичного ураження коронарних артерій серця. Як правило, такі епізоди провокуються фізичним або емоційним навантаженням, у деяких випадках — іншими стресовими ситуаціями, а також можуть з'являтися спонтанно. Класичним клінічним проявом ішемії міокарда є напад стенокардії напруження. ФК стенокардії напруження (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів — *табл. 15*) визначається за мінімальним рівнем фізичного навантаження, який викликає ішемію.

Таблиця 15. Визначення ФК стабільної стенокардії напруження за класифікацією Канадської асоціації кардіологів

ФК I	Звичайна фізична активність (ходьба, підйом сходами) не провокує стенокардії. Стенокардія виникає при значних, раптових чи тривалих навантаженнях
ФК II	Незначні обмеження звичайної фізичної активності Стенокардія провокується швидкою ходою чи підйомом сходами, фізичними навантаженнями після прийому їжі, у холодну, вітряну погоду, після емоційних стресів чи тільки в перші години після пробудження. Рівень толерантності до фізичного навантаження — ходьба більш ніж 2 квартали*/підйом сходами вище 1-го поверху 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-й 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

* Еквівалент 100–200 м.

ІХС певний час може мати безсимптомний перебіг і дебютувати ГКС чи ІМ, а також — довготривалий доклінічний період на фоні підтвердженого коронарного атеросклерозу. Вазоспастична, мікроваскулярна та рефрактерна стенокардія розглядаються як особливі форми стабільної ІХС.

Умови надання медичної допомоги

Для пацієнтів з підтвердженим діагнозом ІХС, незалежно від перенесеної реваскуляризації чи ГКС/ІМ, показане щорічне обстеження (кардіологом чи лікарем загальної практики), навіть за відсутності симптомів.

Хворі зі стабільною стенокардією напруження I–II ФК підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Регулярність диспансерних візитів до сімейного лікаря/кардіолога — 1 раз на рік за умови стабільного перебігу захворювання. За необхідності додаткових обстежень пацієнту можуть бути рекомендовані консультації/стаціонарне лікування у районних/міських/обласних спеціалізованих кардіологічних відділеннях, дис-

пансерах, діагностичних центрах тощо. Хворим зі стенокардією напруження III–IV ФК, а також при появі стенокардії у стані спокою показане стаціонарне лікування у відповідних кардіологічних закладах. За наявності стенокардії напруження III–IV ФК пацієнтам рекомендоване проведення інвазивної КАГ для вибору подальшої тактики лікування. Підтверджений діагноз ІХС є підставою для обговорення з хворим можливості проведення інвазивної КАГ з подальшою реваскуляризацією міокарда, незалежно від ФК стенокардії.

Протягом першого року після реваскуляризації та/або ГКС/ІМ пацієнтам рекомендовані не менш як 2 візити до кардіолога, оскільки в них існує вищий ризик кардіоваскулярних ускладнень та суттєво змінюється фармакотерапія, що потребує ретельного медичного контролю.

ПРОГРАМА ДІАГНОСТИКИ

1. Збір анамнезу, визначення скарг і факторів серцево-судинного ризику.

2. У пацієнтів, які потребують встановлення діагнозу, — оцінка передтестової ймовірності ІХС *(табл. 1б)*.

3. Клінічний огляд.

4. Вимірювання АТ.

5. Лабораторне обстеження.

Первинне:

- загальний аналіз крові (обов'язкове визначення гемоглобіну, загальної кількості лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ)), 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/ГКС — визначення рівня тропоніну.

Щорічний диспансерний огляд: *гемоглобін, показники ліпідного та вуглеводного обміну, креатинін, ШКФ.*

Додатково за показаннями:

- контроль печінкових ферментів (АлАТ) — для пацієнтів, які приймають статини (перед початком терапії, при появі відповідних симптомів, зміні препаратів чи їх дози);
- контроль креатинкінази/КФК — для пацієнтів з ризиком або симптомами можливої міопатії на фоні прийому статинів;
- глікозильований гемоглобін — при підозрі на ЦД;
- за необхідності (наявність миготливої аритмії, клінічні симптоми патології щитоподібної залози) — тиреотропний гормон (ТТГ);
- НУП типу В при підозрі на СН.

6. ЕКГ у 12 відведеннях — під час кожного планового візиту до лікаря.

7. ЕхоКГ — під час щорічного диспансерного обстеження. Безсимптомним стабільним хворим — кожні 2–5 років. Хворим, які мали систолічну дисфункцію ЛШ до реваскуляризації чи під час ГКС, показана ЕхоКГ для оцінки функції ЛШ через 8–12 тиж після втручання/виписки зі стаціонару.

8. Тест із ДФН: велоергометрія або тредміл. Для визначення залишкової ішемії — одразу після процедури реваскуляризації. Кожні 2 роки у стабільних

симптомних пацієнтів за умови ефективної антиангінальної терапії. Кожні 2–5 років — у суб'єктивно безсимптомних пацієнтів.

9. Неінвазивні тести з візуалізацією міокарда (за наявності відповідних можливостей та за умови неінформативності проб з ДФН):

- стрес-ЕхоКГ з ДФН чи добутаміном;
- сцинтиграфія міокарда (однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ)/позитронна емісійна томографія (ПЕТ)). Як радіонуклідний маркер найчастіше використовують технецій-99m, надають перевагу тестам з фізичним навантаженням. Якість зображення дещо вища при використанні ПЕТ;
- стрес-тести з використанням МРТ. Метод використовується у поєднанні з фармакологічними засобами.

10. Неінвазивні методи дослідження анатомії коронарних артерій: зазвичай рекомендована комп'ютерно-томографічна коронарографія (КТ-коронарографія); можливо проведення коронарографії з використанням МРТ (МРТ-коронарографія).

11. КТ-коронарографія як метод неінвазивної діагностики рекомендована для широкого використання, особливо пацієнтам з низьким показником передтестової ймовірності ІХС (<15 %), а також з підтвердженим діагнозом ІХС та незрозумілим зниженням ФВ ЛШ.

12. Інвазивна КАГ:

- рекомендована хворим із симптомами ІХС, у яких очікується безсумнівна користь від проведення реваскуляризації міокарда (стентування, АКШ) або визначається високий ризик кардіоваскулярних ускладнень (див. Стратифікація кардіоваскулярного ризику). Пацієнтам з тяжкою/резистентною стенокардією і клінічним профілем високого кардіоваскулярного ризику інвазивна КАГ показана без додаткових неінвазивних досліджень;
- показана для підтвердження/встановлення діагнозу ІХС пацієнтам, які неспроможні пройти стрес-тести з ДФН/візуалізацією міокарда, мають неінформативні результати щодо зазначених тестів, а також знижену ФВ ЛШ <40 % у поєднанні з типовою стенокардією;
- рекомендована представникам особливих професій, пов'язаних із громадською безпекою (водії громадського транспорту, військові, авіапілоти тощо);
- рекомендована всім військовослужбовцям з підозрою на ІХС, незважаючи на передтестову ймовірність.

Додаткові дослідження

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

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

Визначення передтестової ймовірності ІХС для встановлення діагнозу захворювання

Визначення показника передтестової ймовірності *(див.* табл. *16)* базується на дослідженнях щодо поширеності ІХС у популяції. Цей показник пропонується як стартовий крок для діагностики захворювання.

Таблиця 16. Передтестова ймовірність обструктивної ІХС у симптоматичних пацієнтів залежно від віку, статі та характеру симптомів

Вік, років	Типова стенокардія, %		Атипова стенокардія, %		Неангінальний біль, %		Задишка *, %	
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
30–39	3	5	4	3	1	1	0	3
40–49	22	10	10	6	3	2	12	3
50–59	32	13	17	6	11	3	20	9
60–69	44	16	26	11	22	6	27	14
70+	52	27	34	19	24	10	32	12

Ділянки, виділені темно-сірим кольором, вказують на групи, де найбільш корисним є неінвазивне обстеження (передтестова ймовірність >15 %). Ділянки, виділені світло-сірим кольором, вказують на групи з передтестовою ймовірністю ІХС 5–15 %, де обстеження для діагностики може розглядатися після оцінки загальної клінічної вірогідності. * Додатково за Diamond та Forrester, таблиця включає пацієнтів лише із задишкою або із задишкою як основного симптому.

Таблиця 17. Клінічна класифікація больового синдрому в грудній клітці

Типова стенокардія (напевно)	За наявності усіх трьох таких характеристик: • загрудинний біль/дискомфорт, що має характерні ознаки та тривалість • провокується фізичним навантаженням чи емоційним стресом • усувається після відпочинку та/або прийому нітратів протягом кількох хвилин
Атипова стенокардія (можливо)	За наявності двох із вищеназваних характеристик
Неангінозний біль	За наявності однієї або відсутності вищеназваних характеристик

З практичної точки зору, може бути корисним визначення вірогідності ІХС з обструктивними ураженнями КА, враховуючи наявність факторів ризику та результатів стартових діагностичних досліджень, — дані представлені в *табл. 18.*

Таблиця 18. Клінічна вірогідність ІХС з обструктивними ураженнями КА*

Підвищена ймовірність ІХС
Фактори кардіоваскулярного ризику (куріння, дисліпідемія, АГ, ЦД, сімейний анамнез) Зміни на ЕКГ у стані спокою (патологічний зубець *Q*, зміни сегмента *ST* чи зубця *T*)
Регіональна дисфункція ЛШ за даними ЕхоКГ
Патологічні зміни на ЕКГ під час проведення проби з ДФН
Наявність кальцію у КА за даними КТ (визначення індексу Агатстона)

* Модифіковано за ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes, 2019.

СТРАТИФІКАЦІЯ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ

Довготривалий прогноз пацієнтів зі стабільною ІХС залежить від низки факторів, до яких належать клінічні та демографічні параметри, функція ЛШ, результати стрес-тестування й анатомія КА. Найточнішим 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 цих хворих, обчислений у відсотках *(табл. 19)*.

Таблиця 19. Оцінка кардіоваскулярного ризику у пацієнтів зі стабільною ІХС

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

Стратифікацію кардіоваскулярного ризику необхідно проводити у всіх пацієнтів зі стабільною ІХС. Для оцінки кардіоваскулярного ризику використовують клінічні дані та результати неінвазивних тестів із визначенням **толерантності до фізичних навантажень (ТФН)**, площі ішемії міокарда чи анатомії коронарних артерій. Надзвичайно важливим предиктором щодо довготривалого прогнозу є показник глобальної скоротливої функції ЛШ. **Пацієнти зі зниженою ФВ ЛШ <40 %** належать до категорії високого ризику (щорічна смертність >3 %) незалежно від інших факторів, результатів клінічних та інструментальних досліджень, супутніх захворювань тощо.

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 досліджень представлене в *табл. 20*.

Пацієнтам з недіагностичними результатами проби з ДФН для стратифікації ризику показані стрес-тести з візуалізацією міокарда. Якщо впродовж диспансерного нагляду оцінка за шкалою ризику вказує на погіршення прогнозу хворого, доцільно розглянути можливості більш інтенсивної терапії чи додаткових діагностичних заходів. За наявності резистентної стенокардії, а також у тих випадках, які свідчать про високий кардіоваскулярний ризик, хворим показана інвазивна КАГ з подальшим вирішенням питання щодо реваскуляризації міокарда *(табл. 21)*. Особам з високою передтестовою ймовірністю ІХС, які не потребують подальших діагностичних заходів, доцільно пройти стрес-тестування з метою стратифікації ризику *(табл. 22)*.

Таблиця 20. Оцінка кардіоваскулярного ризику залежно від методу дослідження

ЕКГ проби з ДФН (індекс Duke)	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Смертність >3 % Смертність >1—<3 % Смертність <1 %
Методи візуалізації ішемії	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Ділянка ішемії >10 % (ОФЕКТ >10 %; МРТ >2/16 сегментів з новими вадами перфузії; >3 добутамін-індукованих сегментів; >3/16 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 або інвазивна КАГ	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Значні ушкодження категорії високого ризику (3-судинне ураження з проксимальними стенозами, стенозом стовбура ЛКА, проксимальним стенозом передньої низхідної міжшлуночкової артерії) Інвазивні функціональні тести: FFR <0.8 iwFR <0,89 Значні ушкодження в проксимальних сегментах головних артерій (за винятком тих, які входять у категорію високого ризику) Нормальні або мало змінені КА

Таблиця 21. Визначення високого ризику за даними різних методів обстеження у пацієнтів із встановленим діагнозом ІХС

ЕКГ з фізичним навантаженням	Серцево-судинна смертність >3 % на рік згідно з оцінкою тредміл-тесту за індексом Duke*
ОФЕКТ або ПЕТ-перфузійна візуалізація	Площа ішемії ≥10 % міокарда ЛШ
Стрес-ЕхоКГ	>3 з 16 сегментів зі стрес-індукованою гіпокінезією чи акінезією
МРТ	≥2 з 16 сегментів зі стресовими перфузійними вадами чи ≥3 сегментів з добутамін-індукованою дисфункцією ЛШ
КТ-КАГ або інвазивна КАГ	3-судинне ураження з проксимальними стенозами, ураження стовбура ЛКА чи проксимальної частини передньої низхідної гілки лівої вінцевої артерії
Інвазивні функціональні методи обстеження	FFR ≤0,8, iwFR ≤0,89

Модифіковано за ESC Guidelines 2019. * Розрахунок за допомогою електронного калькулятора Duke: www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/.

Таблиця 22. Визначення кардіоваскулярного ризику під час диспансерного спостереження пацієнтів зі стабільною ІХС*

Рекомендації	Клас [a]	Рівень [б]
Повторне проведення проб з ДФН для стратифікації ризику показане пацієнтам зі стабільною ІХС при змінах клінічної симптоматики	I	B
Стрес-тести з візуалізацією міокарда рекомендовані для стратифікації ризику при збільшенні вираженості симптоматики у пацієнтів з підтвердженою ІХС за наявності відповідних можливостей, а також за умови, що параметри поширеності ішемії можуть вплинути на вибір терапії	I	B
Фармакологічні стрес-тести з ЕхоКГ чи ОФЕКТ доцільні у хворих із блокадою лівої ніжки пучка Гіса	IIa	B

Рекомендації	Клас [а]	Рівень [б]
Стрес-ЕхоКГ чи ОФЕКТ доцільні у пацієнтів із ШВРС	IIa	B
ЕхоКГ оцінка глобальної поздовжньої деформації показана пацієнтам з ФВ ЛШ <35 % для отримання додаткових даних щодо функції ЛШ	IIв	B
Інвазивна КАГ (за потреби з визначенням FFR/iwFR) рекомендована симптомним пацієнтам з високим кардіоваскулярним ризиком, у яких неефективна фармакотерапія, у випадках, коли для покращення прогнозу та якості життя розглядається питання про реваскуляризацію міокарда	I	A
Інвазивна КАГ (за потреби з визначенням FFR) може проводитися для стратифікації ризиків у пацієнтів з неінформативними чи суперечливими результатами неінвазивного обстеження	IIa	B
Внутрішньосудинне УЗД — для стратифікації ризику в пацієнтів з проміжними стенозами стовбура ЛКА	IIв	B

*Модифіковано за ESC Guidelines 2013, 2019. Тут і далі: [а] клас рекомендацій; [б] рівень рекомендацій.

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ В ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ: МОДЕЛІ І СИСТЕМИ ОЦІНКИ ПРОГНОСТИЧНОГО РИЗИКУ

За останні роки поєднання багатьох стратегій профілактики та лікування ІХС призвело до відносного зниження смертності від серцево-судинних захворювань, але ІХС залишається головною причиною захворюваності та смертності в Україні та усьому світі.

Зростає розуміння, що персоналізована медицина, враховуючи різноманітність індивідуальних факторів серцево-судинного ризику, досягає кращих результатів. Збільшення кількості систем оцінки ризику ІХС призвело до певної невизначеності щодо застосовування прогностичних моделей (які, у кого і коли) під час прийняття клінічних рішень при лікуванні конкретного пацієнта. Ідеальна оцінка прогностичного ризику повинна задовольняти певні характеристики. Перш за все, це здатність розрізняти високий і низький ризики, що називається «дискримінацією» та математично представлена мірою узгодженості, с-статистикою (значення якої коливаються від 0,5 для найгіршої дискримінації та 1,0 для ідеальної дискримінації).

Треба наголосити, що фактори ризику, які є головними для прогнозування перших атеросклеротичних серцево-судинних подій і використовуються при первинній профілактиці (таблиця SCORE, шкали Фрамінгемська, PROCAM), такі як куріння, гіперхолестеринемія, підвищений АТ та ін., мають значення і для пацієнтів зі встановленою ІХС. Вони повинні бути усунуті чи зведені до мінімуму (відмова від паління, досягнення цільових рівнів ХС, АТ тощо). Але ці фактори не є визначальними для прогнозування серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з встановленою коронарною хворобою серця і мають меншу вагу в системах оцінки прогностичного ризику.

Клінічне протікання ІХС варіює від стабільних проявів (стабільна стенокардія) до ГКС, які охоплюють різні клінічні сценарії (нестабільна стенокардія, ІМ без підйому сегмента *ST* та ІМ з підйомом сегмента *ST*. Медикамен-

тозна терапія та реваскуляризація за допомогою ЧКВ або АКШ є основними стратегіями лікування в усьому спектрі ІХС і вони мають суттєвий вплив на прогноз захворювання.

Найбільш прийнятні прогностичні моделі та системи оцінки ризику для пацієнтів з підтвердженою ІХС

Системи оцінки ризику згруповано у послідовності розвитку клінічних проявів ІХС (стабільна ІХС, ГКС, ЧКВ, перебіг захворювання після ГКС і реваскуляризації) і прогнозуванні результатів лікування ІХС (попереднє лікування, поточне лікування, після стаціонарного лікування/виписка, подальше спостереження) для запобігання розвитку повторних ішемічних нападів або кровотеч.

Оцінка ризику перед лікуванням

Стабільна ішемічна хвороба серця

У пацієнтів зі стабільною ІХС рішення спрямовано на визначення найкращої стратегії лікування — тільки медикаментозна терапія, чи ендоваскулярні/хірургічні втручання з медикаментозною терапією. Стан пацієнтів зі стабільною ІХС дозволяє провести ретельне діагностичне обстеження й обговорити питання тактики лікування командою фахівців, тоді як у випадку ГКС якнайшвидше інтервенційне втручання є найбільш прогностично вигідним.

Анатомічна оцінка SYNTAX і SYNTAX II

SYNTAX оцінює анатомічне навантаження та складність ІХС за допомогою кількісної оцінки даних коронарографії (12 пунктів, які характеризують анатомію, локалізацію ступінь і характер ураження КА). Згідно з європейськими рекомендаціями, оцінку SYNTAX слід застосовувати як інструмент для прийняття рішень для застосування різних стратегій лікування — реваскуляризації (ЧКВ або АКШ). Уточнення балів SYNTAX >22 і >32 повинні бути протипоказанням (клас III) реваскуляризації за допомогою ЧКВ у пацієнтів із багатосудинним ураженням або ураженням головної ЛКА (*дискримінація за с-статистикою* 0,630).

SYNTAX II розроблена з метою уточнення анатомічної оцінки SYNTAX в поєднанні з невеликим набором клінічних показників (вік, жіноча стать, ХОЗЛ, ФВ ЛШ), які по-різному впливають на 4-річну смертність у пацієнтів, які пройшли ЧКВ або АКШ (посилання на е-калькулятор www.syntaxscore.com).

Функціональна оцінка SYNTAX

Анатомічна складність ІХС є основним визначальним фактором прогнозу, але додаткові фактори можуть впливати на прогноз, нещодавно було запропоновані функціональні показники для уточнення анатомічної оцінки SYNTAX. Врахування даних вимірювань фракційного резерву кровоплину (FFR) доповнюють інформацію про ураження КА. Функціональна оцінка SYNTAX вказує лише на ураження, що призводять до значної ішемії, тоді як функціонально незначущі стенози ігноруються (дискримінація за с-статистикою 0,677).

Удосконалення КТ коронарних артерій нещодавно дозволило надати функціональну оцінку SYNTAX без необхідності інвазивної катетеризації серця. Цей підхід може бути корисним для розширення клінічного використання цього комбінованого підходу, розглядаючи одночасну оцінку анатомічної та функціональної значущості коронарних стенозів у пацієнтів з ІХС.

Європейська система оцінки ризику операцій на серці (EuroSCORE) II

Система дозволяє прогнозувати ризик внутрішньолікарняної смертності у кандидатів на кардіохірургічне втручання. Модель охоплює 18 змінних, включаючи клінічні, лабораторні, ехокардіографічні та заплановані процедурні параметри. Усі версії EuroSCORE, включаючи останню удосконалену версію EuroSCORE II, представлені в онлайн-калькуляторі для клінічного використання, який доступний на сайті www.euroscore.org.

Оцінка ризику Товариства торакальних хірургів

Калькулятор Товариства торакальних хірургів (STS) вимагає збору більшого масиву клінічних параметрів представлений за посиланням http://riskcalc.sts.org.

Гострі коронарні синдроми

Оцінка ризику TIMI

Метод призначений для прогнозування 30-денної смертності у пацієнтів зі STEMI, які підходять для фібринолітичної терапії (дискримінація за с-статистикою в когортах до 0,779). Проте фібриноліз у західних країнах і в Україні був значною мірою замінений первинним ЧКВ, який сьогодні є методом реваскуляризації, рекомендованим для пацієнтів зі STEMI (дискримінація за с-статистикою 0,725).

Індекс ризику SIMPLE

Зручний показник для прогнозування ризику 30-денної смертності у пацієнтів з STEMI. Оцінка розраховується за допомогою трьох клінічних змінних, які регулярно збираються під час першого контакту з лікарем, а саме віку, ЧСС і САТ.

Індекс ризику SIMPLE було отримано з використанням даних пацієнтів, які брали участь у дослідженні InTIME II і підтверджено зовні у дослідженні TIMI 9A/B. Варто зазначити, що оцінка також є надійним предиктором смертності, яка виникає протягом 24 годин від появи симптомів (с-статистика=0,81).

Оцінка ризику GRACE

Шкала ризику GRACE була отримана у великому багатонаціональному реєстрі пацієнтів з ГКС (>20 000 пацієнтів). Оцінка, яка повинна бути розрахована і взята до уваги при госпіталізації, передбачає ризик смертності пацієнтів з ГКС через 6 місяців (дискримінація за с-статистикою становила 0,81 та 0,75 при виписці).

Використання шкали ризику GRACE рекомендовано поточними рекомендаціями щодо ведення пацієнтів з NSTEMI для стратифікації їхнього клінічного ризику та вибору оптимального часу для реваскуляризації. Онлайн-калькулятор доступний за адресою http://gracescore.org/WebSite/Default.aspx.

Модель ACTION–GWTG

Ця модель, заснована на великій базі даних ACTION Registry-GWTG, призначена для прогнозування ризику внутрішньолікарняної смертності у пацієнтів, госпіталізованих з гострим ІМ. Важливо, що пацієнти із зупинкою серця або кардіогенним шоком, яких часто виключали під час визначення інших показників ризику, включені в цю модель (дискримінація за с-статистикою у когортах становила 0,88).

Оцінка ризику після стаціонарного лікування ГКС

У пацієнтів зі стабільною ІХС терапевтичні стратегії спрямовані на зменшення ішемії та протидію патофізіологічному субстрату ІХС, є ключовими для значного покращення клінічних результатів як на ранніх етапах після ішемічних подій, так і в довгостроковій перспективі.

Оцінка ризику CADILLAC

Цей метод спрямований на стратифікацію ризику смерті через рік у пацієнтів з ГКС, які проходять реваскуляризацію за допомогою ЧКВ. Враховуються такі показники як вік >65 років (2 бали), клас СН за Killip 2/3 (3 бали), вихідна фракція викиду ЛШ <40 % (4 бали), анемія (2 бали), ниркова недостатність (3 бали), трисудинне ураження (2 бали) і ступінь кровотоку після процедури за TIMI (2 бали). Показники повинні бути розраховані безпосередньо після ЧКВ. Визначаються три класи ризику: низький ризик — оцінка 0–2; проміжний ризик — оцінка 3–5; і високий ризик ≥6 балів (дискримінація за с-статистикою для 30-денної та 1-річної смертності — 0,81 і 0,78 відповідно). Основним обмеженням оцінки ризику CADILLAC є несучасна стратегія ЧКВ, прийнята під час дослідження. Пацієнтам у дослідженні CADILLAC встановлювали непокриті металеві стенти, які більше не є стандартною стратегією під час ЧКВ.

Оцінка ризику PAMI

Метод був розроблений для прогнозування смертності через 6 місяців у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, які проходили первинне ЧКВ. Ті самі обмеження, що й оцінка CADILLAC (наприклад, несучасна практика ЧКВ) (дискримінація за с-статистикою 0,78).

Оцінка ризику ZWOLLE

Оцінка ризику цим методом є простою і базується на шести клінічних та ангіографічних змінних (клас СН за Killip, кровоплин за TIMI після процедури, вік, трисудинне ураження, передній інфаркт та ішемія >4 годин), що визначає пацієнтів з STEMI, яким проводилося первинне ЧКВ при низькому ризику (оцінка ≤3) 30-денної смертності. Цей показник можна використовувати для відбору пацієнтів, яких можна безпечно виписати через 48–72 години після процедури. У когорті перевірки оцінка була надійною для прогнозування 30-денної смертності (дискримінація за с-статистикою 0,902).

Оцінка GRACE при виписці з лікарні

Метод розроблений для оцінки ризиків після виписки з лікарні для прогнозування смертності за період від 6 місяців до чотирьох років, Шкала GRACE була надійним предиктором смертності від усіх причин для всіх підгруп пацієн-

тів з ГКС (STEMI, NSTEMI та нестабільна стенокардія) у всіх проаналізованих довгострокових точках спостереження (6 місяців, 1 рік і щорічно до 4 років) (*дискримінація за с-статистикою* > 0,75 у всіх оцінених точках часу).

Динамічний показник ризику TIMI

Показник оцінює ризик смертності через 1 рік у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента *ST* під час виписки з лікарні (дискримінація за с-статистикою 0,76; в дослідженні TRITON-TIMI 38 – 0,81).

Переваги цієї оцінки полягає в тому, що вона перекласифікує ризик на основі частоти несприятливих подій, що виникають під час госпіталізації за індексом, а саме повторного ІМ, інсульту, великої кровотечі, СН/шоку, аритмії або ниркової недостатності. Динамічний показник ризику TIMI отримується шляхом додавання до базового показника ризику TIMI серії зважених балів, пов'язаних із прогностичним впливом на смертність кожної потенційної побічної події в лікарні. Таким чином, ця модель оновлює базову оцінку ризику TIMI клінічними детермінантами подальшого прогнозу.

Оцінка RISK-PCI

Шкала була отримана на основі великої когорти пацієнтів, які отримували первинне ЧКВ (n=2096) з метою прогнозування ризику MACE та смертності через 30 днів. Оцінка – разом із клінічними та лабораторними параметрами (вік >75 років, перенесений інфаркт, передній інфаркт, повна AV-блокада, нова блокада ніжки пучка Гіса, ФВ ЛШ <40 %, висока кількість лейкоцитів, глюкоза ≥6,6 ммоль/л, кліренс креатиніну, передпроцедурний потік TIMI = 0) – враховує результати первинної процедури ЧКВ (постпроцедурний потік TIMI <3, контрольний діаметр судини ≤25 мм) (дискримінація за с-статистикою становила 0,83 і 0,87 для MACE і смертності відповідно).

Прогностична модель EPICOR

Зручна вебоцінка для прогнозування ризику дворічної смертності у пацієнтів, які вижили після ГКС. Враховують дванадцять незалежних предикторів смертності (дискримінація за с-статистикою 0,81).

Відповідно до динамічного показника ризику TIMI, модель EPICOR також враховує частоту побічних подій у лікарні; якість життя перед випискою, оцінена за допомогою опитувальника EQ-5D/ Е-калькулятор прогностичної моделі EPICOR доступний на www.acsrisk.org.

Оцінка ризику APEX-AMI

Прогностична модель, що передбачає ризик смертності через 90 днів у пацієнтів з STEMI, яким проводять первинне ЧКВ. Модель було отримано з використанням даних пацієнтів, які брали участь у дослідженні APEX-AMI (дискримінація за с-статистикою 0,82).

Залишкова оцінка SYNTAX

Залишкова оцінка SYNTAX (rSS) – розрахована шляхом віднімання оцінки кожного успішно усуненого ураження від базової оцінки SYNTAX – була вперше запропонована для оцінки пацієнтів із ГКС середнього або високого ризику, яким проводять ЧКВ, залучених до проспективного дослідження ACUITY. Метод є корисним для кількісної оцінки тягаря та складності залишкової іше-

мічної хвороби серця після ЧКВ та надійним незалежним предиктором результатів ішемії через 1 рік, включаючи смертність від усіх причин (дискримінація за с-статистикою 0,63).

Оцінка ризику під час подальшого спостереження

Стратифікація ризику кровотечі в пацієнтів з ІХС

Пацієнти з ІХС, попри ефективне лікування відповідно до чинних рекомендацій, мають значний ризик виникнення повторних ішемічних подій. Для адаптації клінічних стратегій вторинної профілактики рекомендовано персоналізоване ведення пацієнтів під час подальшого спостереження на основі визначення індивідуальних профілів ризику. Використання стратифікації ризиків може бути корисним у вторинній профілактиці серцево-судинних ускладнень при ІХС.

Клінічне впровадження потужної антитромботичної терапії у пацієнтів із підвищеним серцево-судинним ризиком призводить до збільшення ризику кровотечі.

Попри те, що рецидиви тромбозу є найочікуванішими, грізними явищами у пацієнтів з ІХС, ускладнення кровотечі мають шкідливий вплив на прогноз, що, зрештою, може звести нанівець переваги більш інтенсивних/тривалих антитромботичних стратегій для вторинної профілактики

Оцінка DAPT

Оцінку слід використовувати після 12 місяців неускладненого лікування подвійною антитромботичною терапією, щоб більш надійно оцінити співвідношення користь/ризик впродовж подальшого лікування DAPT. Зважуються фактори, пов'язані з підвищеним ризиком кровотечі (помірна або важка кровотеча відповідно до критеріїв GUSTO) та повторних ішемічних подій (тромбоз стента або інфаркт міокарда) під час подальшого спостереження. Оцінка коливається від –2 до 9, і пацієнти з балом DAPT ≥2 можуть, швидше за все, отримати користь від продовження DAPT (дискримінація за с-статистикою 0,70 і 0,68 для прогнозування ризику ішемії та кровотечі відповідно; у валідаційній когорті с-статистика становила 0,64 як для ризику ішемії, так і для ризику кровотечі).

Зручний онлайн-калькулятор оцінки DAPT доступний за посиланням http://tools.acc.org/DAPTriskapp.

Оцінка DAPT має деякі обмеження. Зокрема, у дослідженні DAPT стентування здебільшого проводили з використанням DES першого покоління, тому ризик тромбозу стента та/або ішемічних подій може бути переоцінений балом DAPT з врахуванням високих стандартів безпеки для DES нового покоління, які використовуються сьогодні.

Оцінка GUSTO

У дослідженні GUSTO дані пацієнтів, які перенесли STEMI, використовувалися для отримання двох алгоритмів для прогнозування смертності протягом 1 року після 30-денного періоду без подій: перша номограма базується лише на клінічних параметрах (*дискримінація за с-статистикою* 0,70); друга

номограма об'єднує клінічні та ангіографічні показники (*дискримінація за с-статистикою* 0,75).

Однак ці моделі мали низьку інформативність у подальших дослідженнях.

Оцінка ризику CRUSADE

У пацієнтів з NSTEMI оцінка ризику CRUSADE призначена для прогнозування ризику великої кровотечі під час госпіталізації. Він був створений шляхом присвоєння зваженого цілого значення кожному незалежному предиктору внутрішньолікарняної кровотечі: вихідний гематокрит; швидкість клубочкової фільтрації; стать; ЧСС і систолічний тиск при надходженні; попередні захворювання судин; ЦД; та ознаки СН при госпіталізації.

Підсумкова оцінка від 1 до 100 балів. Примітно, що частота великих кровотеч, збільшена на квантилі оцінки ризику кровотечі, становить: 3,1 % для оцінки ≤20; 5,5 % для балів 21–30; 8,6 % для оцінки 31–40; 11,9 % для оцінки 41–50; і 19,5 % для оцінки >50 (дискримінація за с-статистикою 0,71 та 0,70).

Оцінка ризику PARIS

PARIS є простим і корисним інструментом для прогнозування ризику ішемії та кровотечі через 2 роки після ЧКВ з DES. Більш детально, дві окремі оцінки були розроблені з використанням даних реєстру PARIS. Перша модель для прогнозування ішемічних подій включає шість клінічних показників (ЦД, ГКС, поточне куріння, кліренс креатиніну <60 мл/хв, попереднє ЧКВ і попереднє АКШ (дискримінація за с-статистикою 0,70); друга модель, що передбачає велику кровотечу, також має шість клінічних змінних (вік, ІМТ, поточне куріння, анемія, кліренс креатиніну <60 мл/хв, потрійна антитромботична терапія при виписці зі стаціонару (дискримінація за с-статистикою 0,72).

Оцінка PRECISE–DAPT

Оцінка PRECISE-DAPT була розроблена на основі спільного індивідуального аналізу історії хвороби пацієнта, включаючи дані восьми рандомізованих контрольованих досліджень (14 963 пацієнтів). Модель передбачає ризик кровотечі в пацієнтів, які отримували подвійну антитромбоцитарну терапію (дискримінація за с-статистикою 0,73 для великої або незначної кровотечі за TIMI поза лікарнею та 0,71 для великої кровотечі за TIMI протягом 12 місяців). До оцінки входять такі змінні: вік, кліренс креатиніну, гемоглобін, кількість лейкоцитів та попередня спонтанна кровотеча. Пацієнти з високим ризиком кровотечі ідентифікуються за оцінкою 25 або більше.

Оцінка PRECISE-DAPT продемонструвала покращену інтегровану ефективність розрізнення та рекласифікації порівняно з оцінкою PARIS в обох когортах прогнозування великої або незначної кровотечі за TIMI (дискримінація показника PRECISE-DAPT за с-статистикою 0,70 і 0,66 відповідно).

Шкала PRECISE-DAPT, яку можна легко розрахувати на сайті www.precisedaptscore.com, схвалена рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2017 року.

Оцінка ризику кровотечі BleeMACS

Реєстр BleeMACS (оцінка ризику кровотечі в багатоцентровому реєстрі пацієнтів, виписаних з діагнозом гострий коронарний синдром) — це багато-

центровий ретроспективний реєстр, до якого було включено понад 15 000 пацієнтів з ГКС, які пройшли ЧКВ є простим інструментом для оцінки ризику серйозних кровотеч після виписки до одного року.

Оцінка включає сім предикторів: вік; гіпертонія; захворювання судин; кровотечі в анамнезі; малігнізація; креатинін; і гемоглобіну (дискримінація ризику BleeMACS по с-статистиці 0,71).

Таблиця 23. Основні прогностичні системи оцінки ризику у хворих з ІХС на етапі вибору стратегії лікування

Госпіталізація, вибір тактики лікування	ГКС	Після лікування ГКС Виписка зі стаціонару	Подальше спостереження Користь/ризик антитромботичної терапії
SYNTAX I (0,630)	TIMI (0,779 та 0,746)	CADILLAC (0,81 і 0,78)	**DAPT*** (0,70 і 0,68)
SYNTAX II*	SIMPLE (0,81)	PAMI (0,78)	GUSTO (0,70; 0,75)
SYNTAX функціональний (0,677)	**GRACE*** (0,81 та 0,75)	**ZWOLLE** (0,902)	PARIS (0,72)
EuroSCORE II*	**ACTION-GWTG** (0,88)	GRACE (при виписці) (0,75)	**PRECISE-DAPT*** (0,73)
STS*	**CRUSADE** (0,71 та 0,70)	TIMI (динамічний) (0,76)	
		RISK-PCI (0,83 і 0,87)	
		EPICOR* (0,81)	
		APEX-AMI (0,82 та 0,81)	
		SYNTAX залишкова (0,63)	

Виділений шрифт — рекомендована до застосування система прогнозування. В дужках вказана дискримінація за с-статистикою. * Система має електронний калькулятор;

Вибір системи оцінки ризиків у щоденній клінічній практиці

Велика кількість методів оцінки, часом при однакових клінічних сценаріях ускладнюють вибір найкращої системи прогнозування ризику в повсякденній клінічній практиці.

Головним питанням у виборі і використанні конкретного метода оцінки ризику в щоденній клінічній практиці є його інформативність, підтвердження вже наявними клінічними даними і зручність застосування. В цьому сенсі електронні калькулятори мають переваги

Слід наголосити, що у пацієнтів зі стабільною ІХС SYNTAX I і II, Euroscore II, і STS відіграють центральну роль у прийнятті клінічних рішень. Їхнє широке застосування підтверджується послідовними та відтворюваними результатами щодо їхньої загальної ефективності.

У пацієнтів із NSTEMI оцінка ризику GRACE особливо корисна для прогнозування середньотермінових клінічних результатів і визначення оптимального часу для проведення реваскуляризації міокарда. У цій групі пацієнтів оцінка ризику CRUSADE також надійна для прогнозування ризику великої внутрішньолікарняної кровотечі.

Модель ACTION-GWTG має бути клінічно впроваджена для оцінки ризику внутрішньолікарняної смертності у пацієнтів, госпіталізованих з гострим ІМ Після лікування STEMI оцінка ризику за ZWOLLE є важливою для прогнозування ризику ранньої (30-денної) смертності, таким чином дозволяє відібрати пацієнтів із низьким ризиком побічних подій, яких можна безпечно виписати протягом 72 годин після реваскуляризації шляхом первинного ЧКВ.

Нарешті, для оптимізації медикаментозної терапії після ЧКВ європейські рекомендації пропонують використовувати оцінки PRECISE–DAPT і DAPT (клас доказів IIb/A). Це дозволяє правильно визначити оптимальну тривалість подвійної антиагрегантної терапії після ЧКВ. Клініцистам слід скористатися цими методами, коли вони стикаються зі складним клінічним завданням щодо мінімізації ризику кровотечі, одночасно забезпечуючи вторинну профілактику повторних ішемічних подій.

Додаткова інформація що надходить від застосування більш потужних діагностичних засобів таких як КТ коронарних артерій, МРТ, інвазивних методів функціональної оцінки коронарного кровоплину, оцінки біомаркерів, а також протеоміки та геноміки доповнюють клінічну оцінку, і, безсумнівно, інтеграція клінічних і передових діагностичних даних відіграють важливу роль у розвитку персоналізованої медичної практики.

У нову еру індивідуалізації лікування та доказовості в медицині уточнення існуючих показників ризику за допомогою нових діагностичних інструментів виявилося клінічно корисним. Як приклад, було показано, що оцінка N-кінцевого про-BNP покращує загальну прогностичну ефективність таких методів визначення як Zwolle, TIMI та GRACE) у пацієнтів зі STEMI. Подібним чином у пацієнтів зі стабільною ІХС поєднання клінічних показників і біомаркерів у єдину оцінку ризику продемонструвало потенціал для покращення стратифікації ризику смертності від серцево-судинних захворювань. Крім того, нещодавно було запропоновано використання оцінки генетичного ризику в пацієнтів з ІХС.

Зведення накопичених даних щодо прогнозу ІХС, розробка алгоритмів застосування оцінювальних систем, створення методів оцінки інтегрального ризику, особливо з урахуванням коморбідних станів, при лікуванні ІХС і на теперішній час залишається складною проблемою на шляху персоналізації терапії.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік та обсяг обов'язкових медичних послуг

Рекомендації щодо модифікації способу життя і контролю факторів ризику представлені у *табл. 24.* Вони стосуються відмови від куріння, дотримання здорового харчування *(табл. 25)*, адекватної фізичної активності (аеробні вправи

Таблиця 24. Рекомендації щодо здорового способу життя для пацієнтів зі стабільною ІХС*

Характеристики здорового способу життя	Рекомендації
Відмова від куріння	Використання фармакологічних та поведінкових стратегій, щоб допомогти пацієнтам кинути палити. Уникати пасивного куріння
Здорова дієта *(див. табл. 25)*	Дієта з високим вмістом овочів, фруктів та цілозернових продуктів. Обмеження насичених жирів до <10 % у загальному раціоні. Обмеження вживання алкоголю до <100 г/тиж або 15 г/добу
Фізична активність	Щодня 30–60 хв помірних фізичних навантажень. Якщо це неможливо, то слід пам'ятати, що навіть нерегулярні фізичні вправи є корисними
Нормалізація маси тіла	Досягнути та підтримувати здорову масу тіла (<25 кг/м^2). За потреби зменшити масу тіла шляхом контролю калорійності харчування та оптимізації фізичної активності
Інші	Прийом ліків за призначенням Статева активність становить низький ризик для стабільних пацієнтів з ІХС, у яких симптоматика не провокується невеликими чи помірними фізичними навантаженнями

* Модифіковано за ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes, 2019.

Таблиця 25. Дієтичні рекомендації*

Рекомендовано:
Збільшення фруктів та овочів у раціоні (≥200 г окремо для овочів та фруктів на добу)
35–45 г клітковини на добу, бажано з цільних злаків
Помірне споживання горіхів (30 г/добу не підсолених)
1–2 порції риби на тиждень (одна зі страв має бути з маслянистої риби)
Обмежене вживання нежирного м'яса, молочних продуктів зі зниженим вмістом жирів та рослинних олій
Насичені жири мають становити <10 % загальної калорійності; їх доцільно замінити поліненасиченими жирами
Вживати якомога менше трансжирів (<1 % загальної калорійності), бажано не споживати їх після термічної обробки
≤5–6 г солі на добу
Обмежене вживання алкоголю (до ≤100 г/тиж чи <15 г/добу)
Уникати висококалорійних продуктів, наприклад безалкогольних напоїв з цукром
*Модифіковано за ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes, 2019

по 30–60 хв щодня, інтенсивність залежить від індивідуального ДФН), корекції маси тіла (індекс маси тіла (ІМТ) — 18,5–24,9 кг/м^2, окружність талії <94 см у чоловіків і <80 см у жінок), за показаннями — терапії АГ (цільовий рівень АТ <140/90 мм рт. ст., оптимальний — 120–139/70–80 мм рт. ст.) та ЦД (показником контролю глікемії є рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) <7,0 %).

Фармакотерапія пацієнтів зі стабільною ІХС

Рекомендації щодо фармакотерапії пацієнтів зі стабільною ІХС представлені у *табл. 26–29.*

Таблиця 26. Рекомендації для пацієнтів зі стабільною ІХС щодо призначення антиангінальних/антиішемічних препаратів*

Рекомендації	Клас	Рівень
Загальні рекомендації • Медикаментозна терапія потребує >1 антиангінального/антиішемічного препарату + засоби для запобігання кардіоваскулярним ускладненням • Навчання пацієнтів щодо хвороби, факторів ризику та можливої терапевтичної стратегії • Контроль/корекція терапії через 2–4 тиж після початку	I	C
Антиангінальна/антиішемічна терапія		
Нітрати швидкої дії — для купірування нападів стенокардії	I	B
1-ша лінія: ББ та/чи блокатори кальцієвих каналів для контролю ЧСС і симптомів захворювання	I	A
Якщо симптоми не контролюються — рекомендована комбінація ББ + дигідропіридиновий блокатор кальцієвих каналів	IIa	C
Стартова терапія 1-ї лінії: може розглядатися ББ + дигідропіридиновий блокатор кальцієвих каналів	IIa	B
Нітрати тривалої дії — 2-га лінія терапії, якщо стартова терапія з ББ та/або блокаторами кальцієвих каналів протипоказана, погано переноситься чи недостатньо ефективна	IIa	B
У разі призначення нітратів тривалої дії рекомендовано забезпечити щодоби безнітратний період (~12 год) для запобігання розвитку толерантності	IIa	B
Нікорандил, ранолазин, івабрадин, триметазидин — 2-га лінія терапії для зниження частоти нападів стенокардії та покращення толерантності до фізичних навантажень у пацієнтів, які погано переносять, мають протипоказання чи недостатньо контролюють симптоми при застосуванні ББ, блокаторів кальцієвих каналів, нітратів тривалої дії	IIa	B
У пацієнтів з низькими ЧСС та АТ — ранолазин чи триметазидин можуть розглядатися як 1-ша лінія антиангінальної терапії	IIв	C
У деяких пацієнтів може розглядатися комбінація ББ чи блокаторів кальцієвих каналів з препаратами 2-ї лінії (ранолазин, нікорандил, івабрадин, триметазидин), враховуючи ЧСС, АТ і переносимість терапії	IIв	B
Нітрати не рекомендовані пацієнтам з гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією та протипоказані одночасно з інгібіторами фосфодіестерази та ріоцигуатом	III	B

*Модифіковано за ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes, 2019.

Таблиця 27. Рекомендації для пацієнтів зі стабільною ІХС стосовно засобів профілактики кардіоваскулярних ускладнень: антитромботична терапія

Рекомендації	Клас	Рівень
Антитромботична терапія у пацієнтів зі стабільною ІХС та синусним ритмом		
Ацетилсаліцилова кислота у дозі 75–100 мг/добу рекомендується пацієнтам з перенесеним ІМ чи після реваскуляризації	I	A
Клопідогрель у дозі 75 мг рекомендується як альтернатива пацієнтам з непереносимістю ацетилсаліцилової кислоти	I	B

Рекомендації	Клас	Рівень
Клопідогрель у дозі 75 мг може розглядатися замість ацетилсаліцилової кислоти у симптомних чи безсимптомних пацієнтів із ЗПА, ішемічним інсультом або ТІА в анамнезі	IIb	B
Ацетилсаліцилова кислота у дозі 75–100 мг/добу показана всім пацієнтам з підтвердженим діагнозом ІХС	IIb	C
Додавання другого антитромботичного препарату до ацетилсаліцилової кислоти для довготривалої вторинної профілактики варто розглядати у пацієнтів з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень*, але без високого ризику кровотечі**	IIa	A
Антитромботична терапія у пацієнтів з ІХС та синусним ритмом після ЧКВ		
Ацетилсаліцилова кислота у дозі 75–100 мг/добу рекомендується усім пацієнтам після стентування	I	A
Клопідогрель у дозі 75 мг/добу (після навантажувальної дози 600 мг чи >5 днів підтримувальної терапії) рекомендується додатково до ацетилсаліцилової кислоти протягом 6 міс після стентування коронарних судин, незалежно від типу стента, за винятком випадків, коли показана менша тривалість ПАТТ (1–3 міс) через ризик життєво небезпечних геморагій	I	A
Клопідогрель у дозі 75 мг/добу (після навантажувальної дози 600 мг чи >5 днів підтримувальної терапії) варто розглянути додатково до ацетилсаліцилової кислоти на період 3 міс у пацієнтів після ЧКВ з підвищеним ризиком життєво небезпечних кровотеч	IIa	A
Клопідогрель у дозі 75 мг/добу (після навантажувальної дози 600 мг чи >5 днів підтримувальної терапії) варто розглянути додатково до ацетилсаліцилової кислоти на період 1 міс у пацієнтів після ЧКВ з дуже високим ризиком життєво небезпечних кровотеч	IIb	C
Прасугрель чи тикагрелор можуть розглядатися принаймні як початкова терапія у специфічних ситуаціях з потенційно високим ризиком тромбозу після планового стентування (наприклад субоптимальне встановлення стента, складність анатомії головного стовбура лівої вінцевої артерії, полісудинне стентування тощо) чи якщо ПАТТ не можна використовувати через непереносимість ацетилсаліцилової кислоти	IIb	C
Антитромботична терапія у пацієнтів з ІХС та ФП		
Пацієнтам з ФП, за можливості, рекомендовано надавати перевагу НПА перед АВК	I	A
Довготривала терапія антикоагулянтами (НПА чи АВК з часом у терапевтичному діапазоні >70 %) рекомендована пацієнтам з ФП та показниками за шкалою CHA_2DS_2-VASc ≥2 у чоловіків та ≥3 у жінок	I	A
Питання про довготривалу терапію НПА чи АВК (з часом у терапевтичному діапазоні >70 %) доцільно розглянути у пацієнтів з ФП та показниками за шкалою CHA_2DS_2-VASc 1 у чоловіків та 2 у жінок	IIa	B
Ацетилсаліцилова кислота у дозі 75–100 мг/добу (чи клопідогрель у дозі 75 мг/добу) може розглядатися додатково до довготривалої терапії антикоагулянтами у пацієнтів з ФП, які перенесли ІМ та мають високий ризик рецидиву кардіоваскулярних ускладнень, але без високого ризику кровотеч	IIb	B
Антитромботична терапія у пацієнтів після ЧКВ з ФП чи іншими показаннями до застосування антикоагулянтів		
Пацієнтам, які потребують стентування КА, перед процедурою показані АСК і клопідогрель	I	C

Рекомендації	Клас	Рівень
За можливості у комбінованій антитромбоцитарній терапії рекомендовано надавати перевагу НПА*** (апіксабан 5 мг двічі на добу, дабігатран 150 мг двічі на добу, едоксабан 60 мг один раз на добу чи ривароксабан 20 мг один раз на добу) перед АВК	I	A
Якщо ризик кровотечі переважає ризик тромбозу стента чи ішемічного інсульту, на період супутньої моно або ПАТТ рекомендована доза ривароксабану становить 15 мг один раз на добу	IIa	B
Якщо ризик кровотечі переважає ризик тромбозу стента чи ішемічного інсульту, на період супутньої моно або ПАТТ рекомендована доза дабігатрану становить 110 мг двічі на добу	IIa	B
Якщо ризик кровотечі високий, а ризик тромбозу незалежно від типу стента низький, після неускладненої процедури ЧКВ варто розглянути питання про раннє припинення (≤1 тиж) прийому ацетилсаліцилової кислоти	IIa	B
Якщо ризик тромбозу стента**** переважає ризик кровотечі, варто розглянути можливість потрійної терапії ацетилсаліциловою кислотою, клопідогрелем та НПА протягом 1–6 міс, що має бути визначено згідно з оцінкою цих ризиків та чітко зазначено під час виписки зі стаціонару	IIa	C
У пацієнтів з показаннями до застосування АВК у комбінації з ацетилсаліциловою кислотою та/або клопідогрелем, необхідно ретельно контролювати дозування АВК (варфарину) з цільовим рівнем МНВ 2,0–2,5 та часом у терапевтичному діапазоні >70 %	IIa	B
Подвійна терапія НПА з тикагрелором чи прасугрелем як альтернатива потрійній терапії (НПА з ацетилсаліциловою кислотою та клопідогрелем) може бути розглянута у пацієнтів з помірним чи високим ризиком тромбозу стента, незалежно від його типу	IIb	C
Застосування тикагрелору чи прасугрелю не рекомендується як частина потрійної антитромбоцитарної терапії з ацетилсаліциловою кислотою та НПА	III	C
Застосування інгібіторів протонної помпи		
Пацієнтам, які отримують монотерапію ацетилсаліциловою кислотою, ПАТТ чи монотерапію НПА та мають високий ризик шлунково-кишкової кровотечі, рекомендоване застосування інгібіторів протонної помпи	I	A

Модифіковано за ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes, 2019.

CHA_2DS_2-VASc — СН, АГ, вік ≥75 років [2 бали], ЦД, інсульт/ТІА [2 бали] — захворювання судин, вік 65–74 роки та стать [жіноча]; ПАТТ — подвійна антитромбоцитарна терапія; НПА — нові пероральні антикоагулянти; ЗПА — захворювання периферійних артерій.

* Дифузна полісудинна ІХС принаймні з однією з таких характеристик: ЦД, що потребує прийому препаратів, рецидивуючий ІМ, ЗПА чи ХХН із ШКФ 15–59 мл/хв/1,73 м^2.

** Внутрішньочерепний крововилив чи ішемічний інсульт в анамнезі, інша внутрішньочерепна патологія в анамнезі, нещодавня шлунково-кишкова кровотеча чи анемія через можливу шлунково-кишкову кровотрату, інша патологія ШКТ, пов'язана з підвищеним ризиком кровотечі, печінкова недостатність, ниркова недостатність з показником ШКФ <15 мл/хв/1,73 м^2 за потреби діалізу, геморагічний діатез чи коагулопатія, старечий вік чи тяжкий клінічний стан.

*** Див. інструкцію для кожного НПА для отримання інформації про дозування, протипоказання до застосування (наприклад у пацієнтів з ХХН, масою тіла <60 кг, віком >75–80 років) та/або щодо лікарських взаємодій.

**** Ризик тромбозу стента пов'язують з анатомічними, процедурними та клінічними характеристиками. Факторами ризику виступають стентування стовбура ЛКА, проксимального відділу ПМШГ ЛКА чи єдиної магістральної прохідної артерії; субоптимальне встановлення стента; довжина стента >60 мм; ЦД; ХХН; імплантація двох стентів у місці біфуркації; лікування хронічної тотальної оклюзії; попередній тромбоз стента за належної антитромботичної терапії.

Таблиця 28. Тривала подвійна антитромбоцитарна терапія з ацетилсаліциловою кислотою (75–100 мг/добу) у пацієнтів зі стабільною ІХС з високим [а] чи помірним [б] ризиком кардіоваскулярних ускладнень, без високого ризику кровотеч [в]

Препарат	Доза	Показання	З особливою обережністю
Клопідогрель	75 мг 1 раз/добу	Після перенесеного ІМ у пацієнтів, яким проводять ПАТТ протягом 1 року	
Прасугрель	10 мг 1 раз/добу або 5 мг 1 раз/добу, якщо маса тіла <60 кг або вік >75 років	Після процедури ЧКВ з приводу ІМ у пацієнтів, яким проводять ПАТТ протягом 1 року	Вік >75 років
Ривароксабан	2,5 мг 2 рази/добу	Після ІМ, перенесеного >1 року тому, або за наявності полісудинної ІХС	Кліренс креатиніну 15–29 мл/хв
Тикагрелор	60 мг 2 рази/добу	Після перенесеного ІМ у пацієнтів, яким проводять ПАТТ протягом 1 року	

Модифіковано за ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes, 2019.

[а] Високий ризик кардіоваскулярних ускладнень визначається як дифузна полісудинна ІХС принаймні з однією з таких характеристик: ЦД, що потребує прийому препаратів, рецидивуючий ІМ, ЗПА чи ХНН із ШКФ 15–59 мл/хв/1,73 м^2.

[б] Помірно підвищений ризик кардіоваскулярних ускладнень визначається як принаймні одне з переліченого: полісудинна/дифузна ІХС, ЦД, що потребує прийому препаратів, рецидивуючий ІМ, ЗПА, СН чи ХНН із ШКФ 15–59 мл/хв/1,73 м^2.

[в] Високий ризик кровотечі визначається як внутрішньочерепний крововилив чи ішемічний інсульт в анамнезі, інша внутрішньочерепна патологія в анамнезі, нещодавня шлунково-кишкова кровотеча чи анемія через можливу шлунково-кишкову крововтрату, інша патологія ШКТ, пов'язана з підвищеним ризиком кровотечі, печінкова недостатність, геморагічний діатез чи коагулопатія, старечий вік чи тяжкий клінічний стан, та ниркова недостатність із ШКФ <15 мл/хв/1,73 м^2/ потреба в діалізі.

Таблиця 29. Рекомендації для пацієнтів зі стабільною ІХС стосовно засобів профілактики кардіоваскулярних ускладнень: статини, ІАПФ, ББ

Препарати	Клас	Рівень
Гіполіпідемічні препарати		
Статини рекомендуються всім пацієнтам з хронічною ІХС	I	A
Якщо цільові значення ХС ЛПНЩ не були досягнуті за допомогою максимально переносимої дози статину, рекомендується комбінація статину з езетимібом	I	B
Для пацієнтів дуже високого ризику, які не досягли цільових значень ХС ЛПНЩ з максимальною переносимою дозою статину та езетимібу, рекомендується комбінація статину з інгібітором PCSK9*	I	A
Інгібітори ренін-ангіотензинової системи		
ІАПФ (чи БРА, якщо ІАПФ протипоказані) рекомендуються пацієнтам з ІХС за наявності супутньої патології (СН, АГ чи ЦД)	I	A
Пацієнтам з ІХС, які мають дуже високий ризик кардіоваскулярних ускладнень, варто розглянути питання щодо застосування ІАПФ (раміприл, периндоприл)	IIa	A
Інші препарати		
ББ рекомендують усім пацієнтам із СН зі зниженою ФВ ЛШ (<40 %) за відсутності протипоказань	I	A
Після ІМ/STEMI** варто розглянути довготривалу терапію ББ	IIa	B

(Модифіковано за ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes, 2019).

**PCSK9* — пропротеїн конвертаза субтилізин-кексин *9-го типу*; ** *STEMI* — ІМ з елевацією сегмента ST.

Наявність симптомів та підвищення рівнів біомаркерів (тропоніни), що вказують на ГКС, потребує негайної госпіталізації хворого у спеціалізований заклад для надання відповідної допомоги.

Перелік та обсяг додаткових медичних послуг

1. Оцінка психосоціального статусу/визначення депресивних розладів — за необхідності їхня корекція.
2. Залучення пацієнтів до реабілітаційних програм (ДФН, освітні заходи тощо).
3. Вакцинація проти грипу, особливо пацієнтів з тяжким перебігом захворювання, осіб похилого віку.
4. За показаннями для корекції дисліпідемії — додаткові призначення: езетимібу, інгібіторів PCSK9. У деяких випадках можливе використання фібратів, хоча ці засоби не впливають на прогноз пацієнтів з ІХС.
5. Реваскуляризація міокарда — визначають обсяг і необхідність втручання за даними інвазивної КАГ.

Характеристика очікуваних кінцевих результатів лікування

Зменшення вираженості симптомів (ФК стенокардії або повне усунення нападів), запобігання розвитку ГКС, ІМ, смерті.

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 ТФН. Відсутність прогресування захворювання та кардіоваскулярних ускладнень (ІМ, ГКС, кардіоваскулярна смерть).

Можливі побічні реакції та ускладнення

Можливі побічні реакції, пов'язані з фармакологічною дією лікарських засобів. Наприклад, застосування ББ 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 АлАТ) та ризику міопатії (визначення креатинкінази/КФК). Призначення інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу та стимуляторів розчинної гуанілатциклази (ріоцигуат) категорично протипоказане при прийомі нітратів через ризик розвитку неконтрольованої гіпотензії з непередбачуваними наслідками.

Рекомендації щодо амбулаторного нагляду

Хворі з підтвердженим діагнозом стабільної ІХС повинні перебувати під диспансерним наглядом за місцем проживання. Рекомендації щодо повторних обстежень таких пацієнтів представлені у *табл. 30.*

Таблиця 30. Диспансеризація пацієнтів з хронічною ІХС

Рекомендації
Диспансеризація пацієнтів має проводитися кожні 4–6 міс (не менше 2 разів) протягом першого року після встановлення діагнозу ІХС, перенесеного ГКС/ІМ та процедур реваскуляризації, а надалі 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 хворих з ІХС проводить сімейний лікар, щодо пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику (див. розділ щодо стратифікації ризику) та за необхідності (недостатня ефективність терапії, погіршання клінічного стану, поява нових симптомів тощо) до обстеження долучається кардіолог. **Протокол диспансерного візиту** має включати детальний збір анамнезу, клінічний огляд та лабораторні дослідження
ЕКГ у стані спокою показана всім пацієнтам на кожному плановому візиті до лікаря. Позапланова реєстрація ЕКГ показана: • при зміні тяжкості (ФК) стенокардії • при появі симптоматики, яка могла бути викликана порушеннями серцевого ритму • при застосуванні препаратів, які здатні впливати на електричну провідність серця
Проби з ДФН або стрес-тести з візуалізацією міокарда рекомендовані • за наявності рецидивуючих чи при появі нових симптомів після виключення можливої нестабільності перебігу захворювання • для визначення залишкової ішемії — після процедури реваскуляризації • кожні 2 роки у стабільних симптомних пацієнтів за умови ефективної антиангінальної терапії та кожні 2–5 років — у суб'єктивно безсимптомних пацієнтів
ЕхоКГ • під час щорічного диспансерного обстеження; • у безсимптомних стабільних хворих — кожні 2–5 років; • у хворих, які мали систолічну дисфункцію ЛШ до реваскуляризації чи під час ГКС, ЕхоКГ показана для оцінки функції ЛШ через 8–12 тиж після втручання/виписки зі стаціонару

Освітні заходи для пацієнта із хронічною 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 терапія та контроль глікемії у хворих на ЦД.

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 покращення прогнозу.

Навчання щодо вміння розпізнавати напади стенокардії та застосовувати засоби невідкладної допомоги (нітрати швидкої дії, нітрогліцерин), а також чіткі інструкції, в 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). Інформація може надаватися під час планових візитів у вигляді співбесід, друкованих матеріалів, наочної агітації, а також з використанням відповідних програм у ЗМІ 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, зокрема 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. У деяких групах хворих реабілітаційні заходи можуть ефективно проводитися не лише у спеціалізованих медичних центрах, а й після відповідного навчання — в домашніх умовах. У реабілітаційних програмах за участю 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, ендоваскулярної 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;
- підтверджені діагнози або підозра на ГКС чи гострий ІМ;
- яжкі порушення серцевого ритму (AV-блокада II–III ступеня, 3-пучкова блокада, шлуночкові екстрасистолії — політропна, рання, групова, пароксизми ФП або пароксизмальна тахікардія з частотою нападів >2 разів на місяць);
- АГ з неконтрольованим АТ та/або кризовим перебігом;
- СН ≥IIA стадії;
- ЦД декомпенсований, з тяжким перебігом;
- підтверджений 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 передтестової 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 зумовлювати 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 пацієнтів зі стабільною ІХС — призначення антиангінальних препаратів за відсутності протипоказань (нітрогліцерин для купірування нападів стенокардії + ББ (або блокатор кальцієвих каналів) + ацетилсаліцилова кислота + статин + за показаннями — ІАПФ, інші засоби) — *див. табл. 26–29.* Контрольний візит для оцінки ефективності терапії — протягом перших 14 днів після її призначення.

7. Скринінг пацієнтів, які потребують направлення до закладу/спеціаліста вторинного рівня для підтвердження діагнозу та вибору методів лікування.

8. Виявлення ознак ГКС, ІМ та направлення таких хворих у відповідні медичні заклади для надання високоспеціалізованої допомоги (третинного рівня).

9. Диспансерний нагляд — *див. табл. 30, 31.*

10. Скринінг ознак/симптомів депресії у пацієнтів зі встановленим діагнозом ІХС та відповідна корекція зазначеного патологічного стану.

Таблиця 31. План диспансерного нагляду за пацієнтами із хронічною ІХС на етапі первинної медичної допомоги

Назва обстеження	Кратність візитів, досліджень
Клінічний огляд	Протягом першого року після встановлення діагнозу, перенесеного ІМ та реваскуляризації міокарда — 1 раз на 4–6 міс (але не менше 2 разів на рік). 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 кардіоваскулярного ризику, після перенесеного ІМ та реваскуляризації міокарда — 2 рази на рік обов'язково/додатково — за показаннями

Вторинна медична допомога

1. Оцінка щодо попереднього виявлення та корекції факторів кардіоваскулярного ризику.

2. Діагностика ІХС: збір анамнезу, клінічний огляд, визначення передтестової 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 (тредміл-тест, велоергометрія).

5. Стратифікація ризику за клінічними показниками та результатами проб з ДФН (індекс Duke).

6. Фармакотерапія пацієнтів із хронічною ІХС — оцінка ефективності попередньо призначеної терапії, її корекція. Контрольний візит для оцінки ефективності лікування — протягом перших 14 днів після його 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);
- для відбору пацієнтів з ІХС високого/середнього ризику, які потребують проведення інвазивної КАГ;
- з подальшим вирішенням питання про можливість реваскуляризації міокарда (див. також інформацію щодо стратифікації ризику);
- виявлення ознак нестабільного перебігу захворювання та забезпечення відповідного лікування.

8. Навчання пацієнта — див. вище.

9. Диспансерний нагляд — *див. табл. 30.*

10. Скринінг ознак/симптомів депресії у пацієнтів із встановленим діагнозом ІХС та відповідна корекція зазначеного патологічного стану, якщо це не було проведено 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 передтестової 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 потрібні уточнення.

4. Оцінка результатів попередніх проб з ДФН (тредміл-тест, велоергометрія). Проведення навантажувальних/фармакологічних тестів із візуалізацією міокарда. Для визначення ступеня ураження коронарного русла проводяться КТ-коронарографія, інвазивна КАГ.

5. Діагностика особливих форм хронічної ІХС (вазоспастичної, мікроваскулярної, рефрактерної стенокардії).

6. Стратифікація ризику за клінічними показниками та результатами діагностичних досліджень *(див. табл. 20–22)*.

7. Фармакотерапія пацієнтів зі стабільною ІХС — оцінка ефективності попередньо призначеної терапії, за необхідності її корекція. Контрольний візит для оцінки ефективності медикаментозного лікування — протягом перших 14 днів після його призначення.

8. Вибір методу лікування для пацієнтів із ІХС високого ризику (за показаннями — середнього ризику): після інвазивної КАГ визначення можливості та способу реваскуляризації міокарда.

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

10. Навчання пацієнта — див. вище.

11. Диспансерний нагляд — див. вище.

12. Скринінг ознак/симптомів депресії у пацієнтів із встановленим діагнозом ІХС та відповідна корекція зазначеного патологічного стану, якщо це не було проведено 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 32. Перелік лікарських засобів, які показані для терапії хронічної ІХС

Назва фармакологічної групи	Міжнародна непатентована назва препаратів	Рекомендовані терапевтичні дози
Периферійні вазодилататори для лікування хвороб серця	Нітрогліцерин	0,3–0,5 мг в 1 дозі
	Ізосорбіду динітрат	1,25 мг в 1 дозі (спрей) 5 мг в 1 дозі (таблетки сублінгвальні)
Органічні нітрати	Ізосорбіду мононітрат	20–120 мг/добу (таблетки per os, пролонгованої дії) 40–160 мг/добу
ББ:	Атенолол	50–100 мг/добу (максимальна добова доза — 200 мг)
Селективні	Бетаксолол	10–20 мг/добу (максимальна добова доза — 40 мг)
	Бісопролол	5–10 мг/добу (максимальна добова доза — 20 мг)
Неселективні	Метопролол	50–200 мг/добу
Комбіновані блокатори α- і β-адренорецепторів	Пропранолол	80–320 мг/добу
	Карведилол	25–50 мг/добу

Назва фармакологічної групи	Міжнародна непатентована назва препаратів	Рекомендовані терапевтичні дози
Блокатори кальцієвих каналів:		
недигідропіридинові	Верапаміл	80–480 мг/добу
похідні фенілалкіламіну	Дилтіазем	120–480 мг/добу
похідні бензодіазепіну	Амлодипін	5–10 мг/добу
	Ніфедипін	40–120 мг/добу
похідні дигідропіридину	Фелодипін	5–10 мг/добу
ІАПФ	Периндоприл:	
	– периндоприлу аргінін	5–10 мг/добу
	– периндоприлу тертбутиламін	4–8 мг/добу
	Раміприл	2,5–10 мг/добу
Антитромбоцитарні препарати:		
Препарати ацетилсаліцилової кислоти	Ацетилсаліцилова кислота	75–150 мг/добу
Антагоністи P_2Y_{12}-рецепторів	Клопідогрель	75 мг/добу
Похідні тієнопіридину	Прасугрель	10 мг х 1 раз/добу чи 5 мг х 1 раз/добу, якщо маса тіла <60 кг чи вік >75 років
Прямі інгібітори фактора Ха	Тикагрелор	90/60 мг х 2 рази/добу
	Ривароксабан	2,5 мг х 2 рази/добу
Гіполіпідемічні засоби:		
Інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктази (статини)	Аторвастатин	10–80 мг/добу
	Пітавастатин	2–4 мг/добу
	Розувастатин	10–40 мг/добу
	Симвастатин	20–40 мг/добу
Гіполіпідемічні засоби:		
Селективний інгібітор абсорбції ХС в кишківнику	Езетиміб	10 мг/добу
Інгібітори PCSK9	Алірокумаб	75 мг підшкірно х 1 раз на 2 тиж (у шприц-ручці)
	Евалокумаб	420 мг х 1 раз на 1 міс чи на 2 тиж (у шприц-ручках по 140 мг в 1 мл) 145 мг/добу
Похідні фібрової кислоти	Фенофібрат	200 мг/добу
Селективні блокатори I_f-каналів	Івабрадин	10 мг/добу
Інші кардіологічні засоби (інгібітор пізнього потоку іонів натрію в кардіоміоцити)	Ранолазин	1000–2000 мг/добу
Антигіпоксанти й антиоксиданти	Триметазидин	60/70 мг/добу

ІНТЕРВЕНЦІЙНІ ТА ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Показання до реваскуляризації для пацієнтів зі стабільною ІХС

У більшості пацієнтів зі стабільною ІХС оптимальна фармакотерапія відіграє ключову роль у зменшенні вираженості симптомів, призупиненні прогресування атеросклерозу та профілактиці атеротромботичних ускладнень. Реваскуляризація міокарда рекомендована як доповнення до фармакотерапії, а не замість неї. Показаннями до проведення реваскуляризації міокарда у хворих зі

стабільною ІХС є значний обструктивний стеноз КА, кількісні характеристики зумовленої ним ішемії, а також очікуваний сприятливий вплив ендоваскулярного чи хірургічного втручання на прогноз пацієнта і наявну клінічну симптоматику.

Як терапія першої лінії реваскуляризація міокарда може розглядатися в таких ситуаціях: постінфарктна/тяжка рефрактерна стенокардія, недостатність ЛШ, зумовлена ішемією міокарда, багатосудинне ураження та/або велика зона ішемії (>10 % площі міокарда ЛШ), стеноз стовбура ЛКА *(табл. 33)*.

Таблиця 33. Реваскуляризація пацієнтів зі стабільною ІХС на фоні оптимальної медикаментозної терапії

Показання	Для покращення прогнозу		Для зменшення вираженості симптомів	
	Клас	Рівень	Клас	Рівень
Кардіологічний консиліум (за участю відповідних спеціалістів) для розв'язання питання щодо реваскуляризації за такої умови: ураження стовбура ЛКА*; 2–3-судинне ураження*; наявність ЦД*; 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, попри на ОМТ	ДВ	ДВ	I	A
Застійна СН, площа ішемії >10 % ЛШ/наявність гібернованого міокарда — якщо артерія, яка його кровопостачає, має стеноз >50 %	IIb	B	IIa	B

ДВ — дані відсутні; ОМТ — оптимальна медикаментозна терапія. * З підтвердженою ішемією чи фракційним резервом кровотоку (FFR) ≤0,80 при стенозі 50–90 %. ** Підтверджена неінвазивними тестами (ОФЕКТ, МРТ, стрес-ЕхоКГ).

ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ ІХС ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА

Після процедури реваскуляризації міокарда — терапію та заходи щодо вторинної профілактики кардіоваскулярних ускладнень необхідно розпочинати під час стаціонарного етапу лікування хворого. Усім пацієнтам рекомендовані корекція факторів ризику, призначення статинів, відповідної антитромбоцитарної терапії *(див. табл. 27–29)*, за потреби — антиангінальних препаратів, кардіореабілітаційні заходи (зокрема санаторний етап) та диспансерний нагляд *(див. табл. 30)*. Перед поверненням до трудової діяльності та звичної фізичної активності хворі, а часто і їхнє найближче оточення, потребують відповідного інструктажу. При появі/поверненні симптоматики необхідна відповідна медична допомога.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ДИСЛІПІДЕМІЯМИ

Умови надання медичної допомоги

Усі пацієнти з виявленими дисліпідеміями, у тому числі хворі на ІХС та еквіваленти ІХС (з периферійним атеросклерозом, атеросклерозом мозкових артерій, аневризмою аорти, ЦД), 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. Пацієнти з сімейними гіперхолестеринеміями, а особливо з гомозиготними сімейними гіперхолестеринеміями, як хворі з орфанними захворюваннями повинні перебувати на обліку в спеціалізованих обласних ліпідних центрах, а за відсутності останніх — в Центрі сімейних дисліпідемій при ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М.Д. Стражеска НАМН України».

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 крові: ХС, ХС ЛПВЩ, ТГ, обчислити за формулою Friedewald прогностично значущий ХС ЛПНЩ.

4. Визначити наявність факторів ризику: паління, АГ, ожиріння, ЦД, гіпотиреоз.

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/дл 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

1. Загальний серцево-судинний ризик

Серцево-судинний ризик у контексті цих рекомендацій означає ймовірність індивідуального розвитку серцево-судинних подій атеросклеротичного ґенезу за визначений період часу. Загальний ризик серцево-судинного захворювання відображає комбінований вплив багатьох факторів ризику на оцін-

ку ступеня ризику. Ці рекомендації спрямовані на внесок ліпідних факторів у формування загального серцево-судинного ризику та заходи щодо модифікації їх на клінічному рівні.

1.1. Визначення загального серцево-судинного ризику

Усі сучасні рекомендації щодо профілактики атеросклеротичних серцево-судинних захворювань рекомендують визначення загального серцево-судинного ризику. Профілактика атеросклеротичних серцево-судинних захворювань у конкретного пацієнта має співвідноситись з його/її загальним серцево-судинним ризиком: чим вище серцево-судинний ризик, тим інтенсивніші мають бути дії.

Пацієнти з документованим атеросклеротичним серцево-судинним захворюванням, ЦД 1-го та 2-го типу, дуже високим рівнем індивідуальних факторів ризику та ХХН мають загалом дуже високий та високий рівень ризику. Для таких осіб не потрібна ніяка модель визначення серцево-судинного ризику, всі вони потребують активної модифікації всіх факторів ризику. Для інших, попередньо здорових осіб, рекомендовано використовувати систему SCORE яка визначає кумулятивний ризик виникнення першої атеросклеротичної події протягом наступних 10 років життя з визначенням загального серцево-судинного ризику, оскільки багато пацієнтів мають декілька факторів ризику, які в комбінації можуть зумовити високий рівень загального серцево-судинного ризику.

10-річний ризик фатальних серцево-судинних захворювань у популяції високого серцево-судинного ризику базується на ризик факторах (вік, стать, паління, САТ та загальний ХС), що надано в таблицях SCORE.

Для того щоб конвертувати ризик фатальних серцево-судинних подій у загальний ризик серцево-судинних захворювань (фатальних + нефатальних подій) слід отриманий результат помножити на 3 для чоловіків та на 4 у жінок, для літніх осіб цей показник може бути дещо нижчим.

Загалом графіки системи SCORE у 2019 році трішки відрізняються від графіків системи SCORE у 2016 році *(рис. 1)*:

1. Вік розрахунків збільшено з 65 до 70 років.

2. Взаємодія між віком і кожним із ризик факторів включена в розрахунок, таким чином зменшуючи завищену оцінку ризику у літніх людей у вихідних таблицях SCORE

3. Діапазон холестерину 8 ммоль/л був видалений, оскільки такі особи будуть кваліфіковані для подальшої оцінки як хворі з сімейною гіперхолестеринемією.

Клініцисти часто потребують встановлення порогових значень для застосовувань певних втручань. Це проблематично, оскільки ризик є континуумом, і немає порогового значення при якому, наприклад, ліки автоматично призначаються. Це стосується всіх безперервних факторів ризику, таких як холестерин у плазмі крові або САТ. Отже, цілі, які пропонуються в цьому документі, відображають цілісну концепцію.

Окрема проблема стосується молодих людей з високим рівнем факторів ризику; низький абсолютний ризик може приховувати дуже високий відносний ризик, що потребує принаймні порад щодо інтенсивної модифікації способу

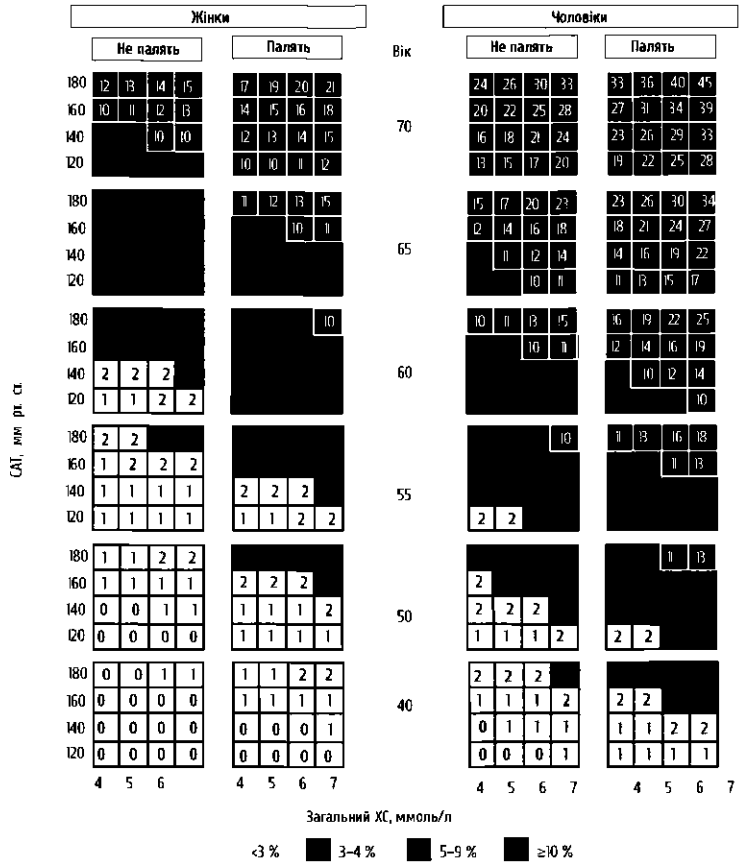


Рис. 1. 10-річний ризик фатальних серцево-судинних захворювань у європейських регіонах високого ризику з урахуванням статі, віку, САТ, рівня загального ХС і паління. Щоб обчислити загальний серцево-судинний ризик серцево-судинних захворювань (фатальних + нефатальних), результат треба помножити на 3 у чоловіків та на 4 — в жінок.

Діаграма використовується лише для пацієнтів без явних серцево-судинних захворювань, ЦД, ХХН, сімейної гіперхолестеринемії або дуже високого рівня тільки одного фактора ризику, оскільки такі особи вже є в когорті високого ризику і потребують інтенсивної модифікації факторів ризику. SCORE – Systematic Coronary Risk Estimation – Системна оцінка коронарного ризику.

життя. Для мотивації молоді (віком <40 років) слід не зволікати зі зміною нездорового способу життя, за оцінками їхнього відносного ризику, демонструючи, що зміна способу життя може істотно знизити відносний серцево-судинний ризик і це може бути корисним.

Другий підхід до цієї проблеми – використовувати «ризик відносного віку» стосовно серцево-судинних захворювань. «Ризик відносного віку» людини з декількома факторами ризику серцево-судинних захворювань це вік людини з таким же рівнем ризику, але з ідеальним профілем факторів ризику. Отже, 40-річний чоловік з групи високого ризику матиме ризик серцево-судинних за-

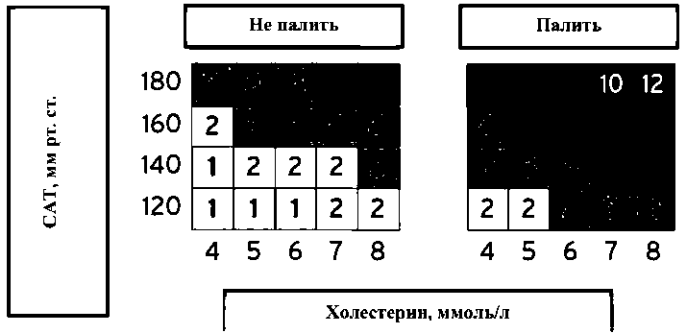


Рис. 2. Діаграма для оцінки відносного ризику 10-річної смертності від серцево-судинних захворювань у молодих людей. На цій діаграмі продемонстровано відносний ризик 10-річної смертності від серцево-судинних захворювань для молодих людей порівняно з ризиком у тих, хто не палить, із САТ 120 мм рт. ст. і рівнем ХС 4 ммоль/л (нижній лівий кут). ХС: 1 ммоль/л = 38,67 мг/дл.

хворювань як у людини ≥65 років. Рівень «ризику відносного віку» може бути оцінюється візуально, переглядаючи таблицю SCORE. На цій діаграмі «ризик відносного віку» особи з ризик-факторами визначаються як вік, у якому людина з ідеальним профілем факторів досягає того ж рівня ризику. Ідеальний профіль факторів ризику – у тих, хто не палить, має загальний холестерин ≤4 ммоль / л (≤155 мг / дл) і САТ ≤120 мм. рт. ст. Рівень ризику також автоматично розраховується за останньою версією HeartScore (http://www.HeartScore.org).

Ризик, що розраховується на майбутнє життя, – це ще один підхід, що ілюструє вплив факторів ризику і може бути застосований для молодих людей. Чим більше навантаження факторів ризику, тим вищий ризик протягом життя. Такий підхід забезпечує вищі показники ризику для молодих людей, що зумовлене тривалим впливом факторів ризику.

Інша проблема стосується людей похилого віку. У деяких вікових категоріях більшість людей, особливо чоловіків, мають 10-річний сукупний ризик смертності від серцево-судинних захворювань, що перевищує рівень 5–10 %, залежно від віку, навіть тоді, коли інші рівні факторів ризику є відносно низькими. Тому перед початком лікування у літніх людей клініцисти повинні ретельно оцінити пацієнтів. Відносні сили факторів ризику різняться з віком і SCORE переоцінює ризик у людей похилого віку (тобто з віком >65 років).

Поряд із тим, що літні люди виграють, відмовившись від куріння та контролюючи гіпертонію та гіперліпідемією, обов'язково необхідна клінічна оцінка конкретного пацієнта, щоб уникнути побічних ефектів від надмірного лікування.

Щоб оцінити 10-річний ризик смерті від серцево-судинних захворювань людини, слід знайти в таблиці його/її стать, статус куріння та вік. У таблиці знайти найближчу клітинку до АТ та ХС людини. Оцінку ризику потрібно буде скоригувати вгору, якщо людина наближається до наступної вікової категорії.

Спочатку ризик оцінюють на рівні загального ХС та систолічного АТ перед лікуванням, якщо це відомо. Чим довше лікування і чим воно ефективніше,

тим більше зменшення ризику, але загалом це буде не більше ніж на одну третину базового ризику. Наприклад, для людини на антигіпертензивному лікуванні, у якого попередній АТ невідомий і якщо загальний ризик становить 6 %, то загальний ризик серцево-судинних захворювань до лікування може були 9 %.

Особам із низьким ризиком слід пропонувати поради щодо збереження свого статусу низького ризику. Хоча жоден поріг не є загальноприйнятим, інтенсивність рекомендацій має зростати зі збільшенням ризику.

Діаграми можуть бути використані, щоб дати рекомендації щодо зменшення факторів ризику, враховуючи, що, очевидно, існує часове відставання до реалізації ризику. Загалом люди, які кидають палити, вдвічі зменшують свій сукупний ризик протягом відносно короткого проміжку часу.

Визначення ризику

Діаграми можуть допомогти оцінити ризик та модифікувати його, але обов'язково інтерпретуються у світлі знань та досвіду клініциста та вірогідності серцево-судинних захворювань у пацієнта перед тестом. Ризик буде завищений у країнах зі зменшенням смертності від серцево-судинних захворювань, і недооцінений у країнах, де смертність зростає. Це вирішується шляхом калібрування (http://www.heartscore.org/en_GB/).

Оцінки ризику нижчі в жінок, ніж у чоловіків. Однак ризик лише відтерміновано у жінок; ризик 60-річної жінки подібний до ризику 50-річного чоловіка. Зрештою, від серцево-судинних захворювань помирає більше жінок, ніж чоловіків.

Відносні ризики можуть бути несподівано високими у молодих людей, навіть якщо у них абсолютний рівень ризику низький.

Фактори, що модифікують коронарний ризик

Соціальна деривація (відсутність соціалізації) це походження багатьох причин серцево-судинних захворювань.

Ожиріння та центральне ожиріння, виміряне за допомогою ІМТ та окружності талії відповідно.

Низька фізична активність.

Психосоціальний стрес, включаючи життєве виснаження (професійне вигорання).

Сімейна історія передчасних серцево-судинних захворювань (чоловіки: <55 років та жінки: <60 років).

Хронічний імунно-опосередкований запальний розлад.

Основні психічні розлади.

Лікування вірусної інфекції імунодефіциту людини.

Миготлива аритмія.

Гіпертрофія ЛШ.

ХХН.

Синдром обструктивного апное сну.

Неалкогольна жирова хвороба печінки.

Оцінка ризику: ключові моменти

У начебто здорових людей ризик серцево-судинних захворювань найчастіше є наслідком взаємодії численних факторів ризику. Це основа для загальної оцінки ризику серцево-судинних захворювань та лікування.

Слід проводити скринінг факторів ризику, включаючи ліпідний профіль, у чоловіків >40 років, а у жінок >50 років або після менопаузи.

Така система оцінки ризику, як SCORE, може допомогти у прийнятті рішень, і може допомогти уникнути як недостатнього, так і надмірного лікування.

Деякі особи заявляють, що мають високий або дуже високий ризик серцево-судинних захворювань без оцінки ризику, і всі фактори ризику вимагають негайної уваги. Це справедливо для пацієнтів із задокументованим серцево-судинним захворюванням, літніх людей з тривалим періодом ЦД, осіб з сімейною гіперхолестеринемією, хронічним захворюванням нирок, наявністю атеросклеротичних бляшок в каротидних або стегнових артеріях, із показником кальцію в КА >100 або надмірно високим рівнем Lp (a).

Усі системи оцінки ризику є відносно грубими і потребують кваліфікованого аналізу.

Додаткові фактори, що впливають на ризик, можуть бути враховані в електронній системі оцінки, такій як HeartScore (www.heartscore.org).

Підхід до визначення загального ризику забезпечує гнучкість; якщо оптимального контролю не можна досягти з одним фактором ризику, залишається можливість зменшення ризику шляхом інших факторів ризику.

1.2. Рівні ризику

Категорії серцево-судинного ризику	
Дуже високий ризик	• Особи з будь-яким атеросклеротичним серцево-судинним захворюванням, документованим як ГКС (ІМ або нестабільна стенокардія), стабільна стенокардія, коронарна реваскуляризація, ішемічний інсульт, ТІА та периферійний атеросклероз або візуально підтвердженим за даними коронарографії, КТ, УЗД сонних артерій • ЦД 2-го типу з ураженням органів-мішеней, або із, щонайменше, трьома основними факторами ризику або ЦД 1-го типу при ранній маніфестації та тривалістю >20 років • Тяжка ХХН (ШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2) • Розрахунковий SCORE ≥10 % для 10-річного ризику фатального серцево-судинного захворювання • Сімейну гіперхолестеринемію з атеросклеротичним серцево-судинним захворюванням або з іншим головним фактором ризику
Високий ризик	• Суттєво підвищені поодинокі фактори ризику, зокрема ХС >8 ммоль /л (>310 мг/дл), ХС ЛПНЩ >4,9 ммоль/л (>190 мг/дл), або АТ >180/110 мм рт. ст. • Хворі на СГ без інших основних факторів ризику • Пацієнти з ЦД без ураження органів-мішеней, тривалістю ≥10 років або з іншим додатковим фактором ризику • Помірна ХХН (ШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м^2) • Розрахунковим SCORE ≥5 % та <10 % для 10-річного ризику фатального серцево-судинного захворювання

Помірний ризик	• Молоді пацієнти з ЦД 1-го типу <35 років та ЦД 2-го типу <50 років тривалістю <10 років та без інших факторів ризику • Розрахунковим SCORE ≥1 % та <5 % для 10-річного ризику фатального серцево-судинного захворювання
Низький ризик	• Встановлюється у пацієнтів, які мають розрахований на 10 років ризик SCORE <1 %

1.2.1. Роль неінвазивних методів візуалізації серцево-судинної системи при оцінці загального ризику серцево-судинних захворювань

Неінвазійні методи візуалізації можуть виявити наявність, оцінити ступінь і оцінити клінічні наслідки атеросклеротичного ураження судин. Виявлення кальцифікації КА при неконтрастній комп'ютерній томографії (КТ) дає хорошу оцінку атеросклеротичне навантаження і тісно пов'язане з подіями серцево-судинних захворювань.

Рекомендації щодо серцево-судинної візуалізації щодо оцінки ризику атеросклеротичних серцево-судинних захворювань

Рекомендації	Клас	Рівень
Атеросклеротична бляшка на артеріальний (сонній та або стегновій) артерії за даними УЗД повинна розглядатися як модифікатор ризику в осіб з низьким або помірним ризиком	IIa	B
Оцінка балів за кальцій-скорінгом за допомогою КТ може розглядатися як модифікатор ризику в оцінці ризику серцево-судинних захворювань у безсимптомних осіб при низькому або помірному ризику	IIa	B

1.2.2. Стратегії втручання на основі ризику

У *табл. 34* представлені запропоновані стратегії втручання як функція загального ризику серцево-судинної хвороби та рівня ЛПНЩ. Цей градуйований підхід базується на даних багаторазового метааналізу та індивідуальних рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), які демонструють послідовне та поступове зниження ризику ASCVD у відповідь на зниження рівня ТС та ХС ЛПНЩ. Ці дані узгоджуються, показуючи, що, оскільки відносне зниження ризику пропорційне абсолютному зниженню рівня ЛПНЩ, і абсолютне зниження рівня ЛПНЩ внаслідок певного режиму прийому препаратів залежить лише від вихідного рівня ЛПНЩ на будь-якому даному рівні базовий ризик, чим вищий початковий рівень ЛПНЩ, тим більше абсолютне зниження ризику.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік обов'язкових медичних послуг

Хворі з дисліпідеміями повинні отримувати комплексне лікування. Немедикаментозна терапія (дієта, корекція маси тіла, підвищення фізичної активності, припинення паління) для досягнення оптимальних характеристик ліпідного профілю.

Таблиця 34. Стратегії втручання залежно від загального серцево-судинного ризику та рівнів непролікованого холестерину ліпопротеїнів низької щільності

Загальний ризик розвитку серцево-судинного захворювання (SCORE), %	Рівні ХС ЛПНЩ до лікування					
	<1,4 ммоль/л (55 мг/дл)	Від 1,4 до <1,8 ммоль/л (55 до <70 мг/дл)	Від 1,8 до <2,6 ммоль/л (70 до <100 мг/дл)	Від 2,6 до <3,0 ммоль/л (100 до <116 мг/дл)	Від 3,0 до <4,9 ммоль/л (116 <190 мг/дл)	>4,9 ммоль/л (>190 мг/дл)
Первинна профілактика						
<1, низький ризик	Модифікація способу життя	Модифікація способу життя	Модифікація способу життя	Модифікація способу життя	Втручання у спосіб життя, додавання ліків, якщо рівень ЛПНЩ неконтрольований	Втручання у спосіб життя та призначення ліків
Клас/Рівень	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A
Від 1 до <5, або помірний ризик	Модифікація способу життя	Модифікація способу життя	Модифікація способу життя	Втручання у спосіб життя, додавання ліків, якщо рівень ЛПНЩ неконтрольований	Втручання у спосіб життя, додавання ліків, якщо рівень ЛПНЩ неконтрольований	Втручання у спосіб життя та призначення ліків
Клас/Рівень	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
Від 5 до <10, або високий ризик	Модифікація способу життя	Модифікація способу життя	Втручання у спосіб життя, додавання ліків, якщо рівень ЛПНЩ неконтрольований	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків
Клас/Рівень	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A
>10 або дуже високо належний ризик до стану ризику	Модифікація способу життя	Втручання у спосіб життя, додавання ліків, якщо рівень ЛПНЩ неконтрольований	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків
Клас/Рівень	IIa/B	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A
Вторинна профілактика						
Дуже високий ризик	Втручання у спосіб життя, додавання ліків, якщо рівень ЛПНЩ неконтрольований	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків	Втручання у спосіб життя та призначення ліків
Клас/Рівень	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A

Медикаментозне лікування відповідно до різних варіантів дисліпідемій:

а) гіперхолестеринемія: перший крок — статини; другий крок (при недосягненні цільових рівнів ХС ЛПНЩ на тлі максимально переносимої дози статинів) — статини + езетиміб; третій крок (особливо при сімейній гіперхолестеринемії) — статини + езетиміб + інгібітори PCSK9;

б) комбінована дисліпідемія — статини, можна рекомендувати комбінацію статинів і фібратів; другий крок (при недосягненні цільових рівнів ХС ЛПНЩ на тлі максимально переносимої дози статинів) — статини + езетиміб; третій крок — статини + езетиміб + інгібітори PCSK9;

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

Якщо у безсимптомних пацієнтів шляхом модифікації способу життя протягом 8–12 тиж не вдається досягти встановленої мети, слід розпочати медикаментозне гіполіпідемічне лікування відповідно до варіанту дисліпідемій.

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

Перелік додаткових медичних послуг

При супутній АГ — антигіпертензивна терапія.

При супутньому цукровому діабеті — гіпоглікемічна терапія. При гіпотиреозі — гормонозамісна терапія.

При вторинних дисліпідеміях — максимальна стабілізація коморбідного стану (гепатит, панкреатит та ін.).

При тяжких формах сімейних дисліпідемій — можлива корекція ліпідного профілю методом аферезу.

Характеристика очікуваних кінцевих результатів лікування

Вибір цілі для лікування дисліпідемії ґрунтується на результатах доказової медицини. 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. 35)*.

Таблиця 35. Рекомендації щодо аналізу ліпідного профілю для оцінки серцево-судинного ризику

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендується визначення рівня загального ХС для оцінки загального серцево-судинного ризику за допомогою шкали SCORE	I	C
Рекомендується визначення рівня ХС ЛПНЩ як основного критерію аналізу ліпідів для скринінгу, діагностики та лікування	I	C
Рекомендується визначення рівня ТГ як частини рутинного обстеження ліпідного профілю	I	C
Рекомендації	**Клас**	**Рівень**
Рекомендується визначення рівня ХС не-ЛПВЩ для оцінки ризику, особливо в осіб з високим рівнем ТГ, ЦД, ожирінням чи з дуже низьким рівнем ХС ЛПНЩ	I	C
Рекомендується визначення рівня Apo-B для оцінки ризику особливо в осіб з високим рівнем ТГ, ЦД, ожирінням чи метаболічним синдромом або з дуже низьким рівнем ХС ЛПНЩ. Він може використовуватися як альтернатива ХС ЛПНЩ у якості первинного вимірювання для скринінгу, діагностики та лікування та може мати перевагу над ХС не-ЛПВЩ в осіб з високим рівнем ТГ, ЦД, ожирінням чи з дуже низьким рівнем ХС ЛПНЩ	I	C

Варто визначати рівень ліпопротеїну (а) мінімум один раз у житті для виявлення випадків дуже високого рівня ліпопротеїну (а) >180 мг/дл (>430 нмоль/л) у дорослих пацієнтів, які можуть мати ризик розвитку атеросклеротичних серцево-судинних захворювань, еквівалентний ризику для гетерозиготної сімейної гіперхолестеринемії	IIa	C
Варто розглядати визначення рівня ліпопротеїну (а) в окремих випадках із сімейним анамнезом раннього розвитку серцево-судинних захворювань та для рекласифікації в осіб, що перебувають між помірним та високим ризиком	IIa	C
Рекомендується визначення рівня ХС ЛПВЩ для подальшого уточнення рівня ризику, використовуючи шкалу SCORE онлайн	I	C

Apo-B — аполіпопротеїн В.

Тривалість лікування

Хворі з дисліпідеміями потребують пожиттєвого немедикаментозного й медикаментозного лікування.

Критерії якості лікування

Критерієм якості лікування дисліпідемії є досягнення цільових рівнів терапії *(табл. 36)*.

Таблиця 36. Цільові рівні терапії для пацієнтів

Рекомендації	Клас	Рівень
Для вторинної профілактики в осіб дуже високого ризику рекомендується зниження рівня ХС ЛПНЩ на ≥50 % від початкового та цільовий рівень ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл)	I	A
Для первинної профілактики в осіб дуже високого ризику, але без сімейної гіперхолестеринемії рекомендується зниження рівня ХС ЛПНЩ на ≥50 % від початкового та цільовий рівень ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл)	I	C
Для первинної профілактики в осіб із сімейною гіперхолестеринемією та дуже високим ризиком цільовий рівень ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл)	IIa	C
Для пацієнтів з високим ризиком рекомендується зниження рівня ХС ЛПНЩ на ≥50 % від початкового та цільовий рівень ХС ЛПНЩ <2,6 ммоль/л (<100 мг/дл)	I	A
Для пацієнтів з помірним ризиком слід розглянути зниження рівня ХС ЛПНЩ на ≥50 % від початкового та цільовий рівень ХС ЛПНЩ <3,0 ммоль/л (<116 мг/дл)	IIa	A
Для пацієнтів з низьким ризиком може бути розглянуте зниження рівня ХС ЛПНЩ на ≥50 % від початкового та цільовий рівень ХС ЛПНЩ <3,0 ммоль/л (<116 мг/дл)	IIb	A

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. Імовірність 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, поліорганних захворюваннях і зловживанні алкоголем. Найсерйознішим 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 трансаміназ (АсАТ, АлАТ) відзначають у 0,5–2,0 % пацієнтів, які приймають статини, воно 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 відзначають 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 корекції 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.

Інгібітори PCSK9 (еволокумаб, алірокумаб). Дані про ефективність і безпеку нового класу ліпідознижувальних препаратів — інгібіторів PCSK9 є обнадійливими. Результати метааналізу не виявили жодної різниці в частоті виникнення серйозних побічних ефектів, опорно-рухових, нейрокогнітивних порушень або виникнення інсульту у пацієнтів на тлі терапії інгібіторами PCSK9.

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 антитромботична дія препарату може підвищувати схильність до кровотеч, насамперед при застосуванні в поєднанні з ацетилсаліциловою кислотою/клопідогрелем.

Рекомендації щодо амбулаторного нагляду

Хворі повинні постійно знаходитися на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Контролювати ліпідні параметри слід перед лікуванням, через 8 (±4) тижнів 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 проблеми 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 починати, повторити аналізи. Якщо на фоні ліпідознижувальної терапії зростання КФК більше ніж у 5 разів, слід припинити терапію, перевірити функцію нирок і визначати рівень КФК кожні 2 тиж. Розглянути можливість транзиторного 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 зумовлює зниження серцево-судинного ризику. Пацієнти з високим ризиком, зокрема особи з дисліпідеміями, за 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, цілозернових злаків та хліба, риби (особливо жирної). Насичені жири необхідно замінити продуктами з моно та поліненасиченими жирами рослинного походження з метою досягти <35 % добової калорійності шляхом споживання жирів, зокрема <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 ЦД 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 запобігання новим випадкам 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 (ЦД, 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 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 (у випадку «нульової» мутації) та вираженою гетерозиготною формами сімейної гіперхолестеринемії, тяжкою гіпертригліцеридемією (для запобігання панкреонекрозу), потрібна консультація фахівця для з'ясування питання щодо проведення аферезу. Процедура аферезу виконують тільки в спеціалізованих закладах кардіологічного профілю.

Перелік фармакологічних препаратів

Статини (симвастатин, аторвастатин, розувастатин, пітавастатин). *Механізм дії.* Статини знижують синтез ХС в печінці шляхом конкурентного інгібування ферменту 3-гідроксил-3-метил-глутарил-коферменту А редуктази (ГМГ-КоА-редуктази), який каталізує початкові та проміжні стадії біосинтезу ХС (перетворення ГМГ-КоА на меволат — попередник стеринів) у печінці. 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.

Таблиця 37. Дози гіполіпідемічних препаратів

№ з/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	Розувастатин / езетиміб	10 мг / 10 мг/добу 20 мг / 10 мг/добу
2	Симвастатин / езетиміб	10 мг / 10 мг/добу 20 мг /10 мг/добу 40 мг / 10 мг/добу
Інгібітори PCSK9		
1	Еволокумаб	140 мг в 1,0 мл для п/ш введення кожні 2 тиж
2	Алірокумаб	75–150 мг в 1.0 мл для п/ш введення кожні 2 тиж
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	2000–4000 мг/добу

Інгібітори всмоктування ХС (езетиміб). *Механізм дії.* Езетиміб є першим лікарським засобом, призначеним для зниження рівня ліпідів, який інгібує всмоктування в кишківнику ХС, що надходить з їжею та із жовчі, не впливаючи на всмоктування інших жиророзчинних харчових речовин. Інгібуючи всмоктування ХС на рівні ворсинчастої облямівки кишківника, езетиміб зменшує кількість ХС, що надходить до печінки з ремнантів хіломікронів. У відповідь на зниження надходження ХС печінка активує на своїй поверхні рецептори ЛПНЩ, що зумовлює підвищення кліренсу ЛПНЩ із крові.

Інгібітори PCSK9. *Механізм дії.* Інгібітори PCSK9 (еволокумаб, алірокумаб) — інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізин-кексин 9-го типу. PCSK9 — це ключова ланка в регуляції обміну ліпідів крові шляхом безпосередньої участі в деградації рецепторів до ЛПНЩ (LDLR) та рецепторів до ЛПДНЩ (VLDLR) і рецепторів до Апо-Е 2-го типу (ApoER2). Головним чином PCSK9 експресується в тканинах печінки й так само в кишківнику і нирках. Інгібітори PCSK9 є моноклональними антитілами, які зв'язуються і блокують дію PCSK9 поблизу каталітичного домену, що призводить до суттєвого зниження концентрації циркулюючих часток ХС ЛПНЩ.

Фібрати (фенофібрат). *Механізм дії.* Фібрати є агоністами ядерних альфа-рецепторів, активація яких призводить до проліферації пероксисом (PPAR-α), і діють через фактори транскрипції, що регулюють різні етапи метаболізму ліпі-

дів 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 ремнантних частинок ліпопротеїнів, багатих на ТГ. Фібрати помірно підвищують рівень ХС ЛПВЩ.

Омега-3 поліненасичені жирні кислоти. *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. 37)*. Механізм дії може бути пов'язаний з їх здатністю взаємодіяти з ядерними рецепторами (PPAR) і знижувати секрецію частинок Apo-B.

Інтервенційні та хірургічні методи лікування

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

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

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ (ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ)

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ В ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

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. 38 і 39.*

Таблиця 38. Класифікація серцево-судинного ризику залежно від факторів ризику, ступеня, стадії захворювання, ураження органів-мішеней та наявності серцево-судинного або ниркового захворювання

Стадія АГ	Інші фактори ризику, ураження органів-мішеней або захворювання	Ступінь підвищення АТ			
		Високий нормальний САТ 130–139 або ДАТ 85–89 мм рт. ст.	Ступінь 1-й САТ 140–159 або ДАТ 90–99 мм рт. ст.	Ступінь 2-й САТ 160–179 або ДАТ 100–109 мм рт. ст.	Ступінь 3-й САТ ≥180 або ДАТ ≥110 мм рт. ст.
Стадія I (неускладнена)	Немає факторів ризику	Низький	Низький	Помірний	Високий
	1 або 2 фактори ризику	Низький	Помірний	Помірний – високий	Високий
	≥3 факторів ризику	Низький – помірний	Помірний – високий	Високий	Високий
Стадія II (безсимптомне захворювання)	Ураження органів-мішеней, ХХН, ЦД без ураження органів-мішеней	Помірний – високий	Високий	Високий	Високий – дуже високий
Стадія III (симптомне захворювання)	Симптомне серцево-судинне захворювання, ХХН ≥4, ЦД з ураженням органів-мішеней	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий

Виділяють 4 групи ризику розвитку серцево-судинних ускладнень:

1. Низький ризик (ризик 1) — мають хворі з АГ 1-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 ризик (ризик 2) — АГ 1-го ступеня з факторами ризику та АГ 2-го ступеня, не більше 2 факторів ризику або вони відсутні. Немає ураження

Таблиця 39. Фактори (крім АТ), які застосовують для стратифікації загального серцево-судинного ризику

Демографічні або лабораторні параметри: • чоловіча стать • вік (у чоловіків ≥55 років, у жінок ≥65 років) • тютюнопаління поточне або в анамнезі • 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 • ЦД • підвищення рівня сечової кислоти вище референтних значень • надмірна маса тіла (ІМТ ≥25 кг/м^2) або ожиріння (ІМТ ≥30 кг/м^2) • 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) • ранній початок менопаузи • ЧСС у стані спокою >80 уд./хв
Пов'язане з АГ асимптомне ураження органів-мішеней: • артеріальна жорсткість: пульсовий тиск (у пацієнтів похилого віку) ≥60 мм рт. ст. • каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі >10 м/с • гіпертрофія ЛШ за даними ЕКГ та/або ЕхоКГ (індекс маси ЛШ >115 г/м^2 у чоловіків, >95 г/м^2 у жінок, ІММ ЛШ — маса міокарда ЛШ/площа поверхні тіла (г/м^2) або індекс маси ЛШ >50 г/м^2 у чоловіків, >47 г/м^2 у жінок, ІММ ЛШ — маса міокарда ЛШ/зріст^2 (г/м^2)); площу поверхні тіла можна використовувати у пацієнтів з нормальною масою тіла • гомілково-плечовий індекс <0,9 • ХХН III стадії (рШКФ=30–59 мл/хв/1,72 м^2)* • мікроальбумінурія (30–300 мг/добу = якщо III стадія) або співвідношення альбумін/креатинін (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль) • тяжка ретинопатія (геморагічний ексудат, набряк диску зорового нерва)
Встановлене серцево-судинне захворювання або захворювання нирок: • ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, ТІА • наявність атеросклеротичної бляшки 50% в сонній артерії при візуалізації) • ІМ, стенокардія, коронарна реваскуляризація (ЧПКВ або АКШ) • СН включно зі збереженою ФВ ЛШ • ХХН IV стадії (рШКФ <30 мл/хв/1,72 м^2)* • протеїнурія (>300 мг/добу) • симптомне ураження периферійних артерій • ФП на фоні органічного ураження серця

* Електронний калькулятор для розрахунку ШКФ за формулою CKD-EPI на сайті *www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator* (або використовувати відповідну програму для смартфона).

органів-мішеней і серцево-судинних ускладнень. Ризик їх розвитку у найближчі 10 років становить 15–20 %.

3. Високий ризик (ризик 3) — мають пацієнти з АГ II стадії. До цієї групи відносять також хворих з АГ I стадії за наявності ЦД 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 ризик (ризик 4) — пацієнти з АГ III стадії. До цієї групи ризику відносять також хворих з АГ II стадії + ЦД і хворих будь-якої стадії з

тяжким ураженням нирок (ШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2). 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 сидячи; 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 домінантну (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 (появу) 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 до 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.

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.

Діагностичні критерії АГ за даними різних типів вимірювання АТ представлені в *табл. 40.*

Таблиця 40. 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			
Середній денний (неспання)	≥135	та/або	≥85
Середній нічний (під час сну)	≥120	та/або	≥70
24-годинний	≥130	та/або	≥80
Домашній АТ	≥135	та/або	≥85

Оцінка ураження органів-мішеней

Серце: ЕКГ є обов'язковою для всіх пацієнтів; додаткові дослідження (ЕхоКГ, навантажувальні тести, холтерівське моніторування ЕКГ) проводиться за показаннями, що визначаються при фізикальному обстеженні та за даними ЕКГ. ЕхоКГ для всіх є бажаною на етапі первинної ланки й обов'язковою на етапі вторинної допомоги.

Артерії: допплерографія сонних і периферійних артерій, визначення швидкості пульсової хвилі та гомілково-плечовий індекс можуть застосовуватися як додаткові дослідження.

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

ДІАГНОСТИКА ВТОРИННИХ АГ

Вторинна АГ — це АГ, причина якої може бути виявлена, і яка може бути вилікувана втручанням, специфічним для причини. Настороженість щодо підозри та раннього виявлення вторинних причин АГ є важливою, оскільки втручання можуть сприяти одужанню, особливо у молодих пацієнтів (наприклад хірургічна корекція коарктації аорти, ниркова ангіопластика у молодих пацієнтів з фібромускулярною дисплазією ниркової артерії, усунення ендокринної причини АГ (наприклад шляхом видалення аденоми надниркової залози) або медикаментозне лікування моногенного розладу засобом, що впливає на специфічний іонний канал, чутливий до препарату (наприклад селективне застосування амілориду при синдромі Лідла)). Відтермінована діагностика та лікування вторинної АГ (втручання, за допомогою яких можливо вилікувати причину вторинної АГ), будуть менш ефективними (тобто не зможуть позбавити потреби в антигіпертензивному лікуванні), тому що тривала АГ призво-

* Електронний калькулятор для розрахунку ШКФ за формулою CKD-EPI на сайті www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator (або використовувати відповідну програму для смартфона).

дить до ушкодження судин та інших органів, які підтримують підвищений АТ, але втручання все ж є важливим, оскільки часто сприятиме набагато кращому контролю АТ за допомогою меншого числа антигіпертензивних препаратів.

Поширеність вторинної АГ становить 5–15 % серед осіб з АГ. Скринінг усіх хворих на АГ на предмет виявлення вторинної АГ є неможливим або економічно неефективним; однак існують певні загальні характеристики хворих, які вказують на те, що вони більш імовірно можуть мати вторинну АГ, і в яких після підтвердження підвищеного рівня АТ методом амбулаторного моніторування АТ (АМАТ) слід провести такий скринінг *(табл. 41)*.

Таблиця 41. Особливості хворих, які дають можливість запідозрити вторинну АГ

Характеристики
Молоді пацієнти (<40 років) з АГ 2-го ступеня або початком АГ будь-якого ступеня в дитинстві
Гостре погіршення (поява) АГ у пацієнтів з раніше документованою хронічно стабільною нормотензією
Резистентна АГ
Тяжка АГ (3-й ступінь) або невідкладний стан при АГ
Наявність виражених уражень органів-мішеней, зумовлених АГ
Клінічні або біохімічні ознаки наявності у хворого ендокринних причин АГ або ХХН
Клінічні ознаки наявності синдрому обструктивного апное сну (СОАС)
Симптоми, підозрілі на феохромоцитому, або сімейний анамнез феохромоцитоми

Вторинну АГ варто запідозрити в першу чергу у пацієнтів з резистентним перебігом хвороби.

Резистентна АГ. АГ визначається як резистентна до лікування, коли рекомендована стратегія терапії не дозволяє знизити рівень офісного САТ та ДАТ до <140 мм рт. ст. та/або <90 мм рт. ст. відповідно, а неадекватний контроль АТ підтверджується при АМАТ або домашньому моніторуванні АТ (ДМАТ) у хворих, прихильність до терапії у яких була верифікована. Рекомендована стратегія лікування повинна містити відповідні заходи щодо зміни способу життя та лікування оптимальними або найкраще переносимими дозами трьох або більше препаратів, які повинні включати, як правило, діуретик, ІАПФ або БРА, і блокатори кальцієвих каналів. Також необхідно виключити псевдорезистентну АГ та вторинні причини АГ. Резистентну АГ відзначають приблизно у 10 % пацієнтів з АГ. У близько 50 % пацієнтів з діагнозом резистентної АГ виявляють псевдорезистентність, а не істинну резистентну АГ.

Рекомендоване таке лікування резистентної АГ:

- посилення заходів щодо способу життя, особливо обмеження вживання солі <5 г/добу;
- додавання до наявного лікування низьких доз спіронолактону;
- або подальше доповнення діуретичної терапії при непереносимості спіронолактону призначенням еплеренону або амілориду, або вищих доз тіазидних/тіазидоподібних діуретиків, або призначення петльового діуретика (при ШКФ <30 мл/хв);
- або додаткове призначення до попередньої терапії бісопрололу, доксазозину, препарату центральної дії чи будь-якого антигіпертензивного пре-

парату інших груп, що ще не застосовувалися та не заборонені для поєднаного застосування.

Псевдорезистентна АГ

Перш ніж зробити висновок про те, що в пацієнта є резистентна АГ, потрібно оцінити та виключити кілька можливих причин псевдорезистентної АГ:

(1) Погана прихильність до лікування є частою причиною псевдорезистентної АГ, яка відмічається у 50 % пацієнтів, коли її оцінюють за допомогою моніторингу терапевтичних препаратів (у крові або сечі), і безпосередньо пов'язана з кількістю призначених таблеток.

(2) «Феномен білого халата» (при якому офісний рівень АТ підвищений, але АТ контролюється за даними АМАТ або ДМАТ) не є рідкісним у цих пацієнтів, отже, перш ніж підтвердити діагноз резистентної АГ, рекомендовано підтвердити «офісну» АГ методом АМАТ або ДМАТ.

(3) Неправильна методика вимірювання «офісного» АТ, включаючи використання манжет, що є занадто малими відносно окружності руки, можуть призвести до хибного визначення високого АТ.

(4) Виражена кальцифікація плечової артерії, особливо у хворих похилого віку з дуже кальцифікованими артеріями.

(5) Клінічна інерція, внаслідок чого призначають неадекватні дози або нераціональні комбінації антигіпертензивних препаратів.

Інші причини резистентної АГ

(1) Фактори способу життя, такі як ожиріння або значне збільшення маси тіла, надмірне споживання алкоголю та натрію.

(2) Вживання вазопресорів або натрійзатримувальних речовин, препаратів, призначених для інших станів, крім АГ, деяких засобів рослинного походження або рекреаційних препаратів і субстанцій (кокаїн, анаболічні стероїди тощо) *(табл. 45)*.

(3) Обструктивне апное сну (як правило, але не завжди пов'язане з ожирінням).

(4) Невиявлені форми вторинної АГ *(табл. 42)*.

(5) Виражене ураження органів-мішеней, зумовлене АГ, зокрема ХХН або підвищення жорсткості великих артерій.

Резистентна АГ пов'язана зі старшим віком (особливо >75 років), чоловічою статтю, негроїдною расою, африканським походженням, вищим початковим рівнем АТ на час діагностики АГ, вищими цифрами АТ, які виявляються протягом життя пацієнта, частими амбулаторними візитами, ожирінням, ЦД, атеросклеротичним захворюванням та ураженням органів-мішеней, зумовленими АГ, ХХН і рівнем коронарного ризику протягом 10 років за Фремінгемською шкалою >20 %.

Діагностичний підхід при резистентній АГ

Діагностика резистентної АГ:

(1) Анамнез пацієнта, включаючи особливості способу життя, алкоголь та дієтичне споживання натрію, прийом ліків або субстанцій, які можуть впливати на контроль АТ, а також історію сну.

Таблиця 42. Резистентна АГ, характеристики, вторинні причини та підтримувальні фактори

Характеристики хворих з резистентною АГ	Вторинні причини резистентної АГ	Ліки та субстанції, які можуть бути причиною підвищення АТ
Демографія: • похилий вік (особливо >75 років) • ожиріння • частіше в осіб негроїдної раси • надмірне споживання солі • початково високий АТ з подальшою хронізацією неконтрольованої АГ	**Найчастіші причини:** • первинний альдостеронізм • атеросклеротична реноваскулярна хвороба • синдром обструктивного апное сну • ХХН	**Призначені ліки:** • оральні контрацептиви • симпатоміметичні засоби (деконгестанти, засоби для лікування застуди) • НПЗП • циклоспорин • еритропоетин • стероїди (зокрема преднізолон і гідрокортизон) • деякі препарати для лікування раку
Супутні захворювання: • ураження органів-мішеней, зумовлене АГ: гіпертрофія ЛШ та/або ХХН • ЦД • атеросклеротичне ураження судин • жорсткість аорти та ізольована систолічна АГ	**Нечасті причини:** • феохромоцитома • фібромускулярна дисплазія • коарктація аорти • хвороба Кушинга • гіперпаратиреоз	**Субстанції, які не призначають:** • рекреаційні засоби (зокрема кокаїн, амфетаміни, анаболічні стероїди) • надмірне споживання лакриці • засоби рослинного походження • (ефедра та ма хуанг)

(2) Характер та дозування антигіпертензивної терапії.

(3) Фізикальний огляд з особливим акцентом на виявлення наявності ураження органів-мішеней, зумовленого АГ, та ознак вторинної АГ.

(4) Підтвердження резистентності до лікування шляхом позаофісного вимірювання АТ (наприклад АМАТ або ДМАТ).

(5) Лабораторні тести для виявлення порушень вмісту електролітів (гіпокаліємія), пов'язаних факторів ризику (ЦД), ураження органів (розвинена дисфункція нирок) та вторинної АГ.

(6) Підтвердження прихильності до антигіпертензивної терапії.

Пацієнти повинні пройти обстеження для виявлення вторинної причини АГ, найбільше щодо первинного альдостеронізму або атеросклеротичного стенозу ниркової артерії, особливо у пацієнтів похилого віку або з ХХН. Необхідно враховувати слабку прихильність до лікування, але її виявлення у звичайній клінічній практиці може бути достатньо складним. Деякі методи є простими у використанні, але мають обмежену цінність (наприклад стандартизовані опитувальники), тоді як інші, такі як скринінг на вміст лікарських засобів у сечі або крові, демонструють значні перспективи, але ще недоступні для широкого використання.

Причини вторинної АГ, клінічного перебігу та скринінгових тестів описані в *табл. 43,* а типовий віковий розподіл цих причин вторинної АГ наведено в *табл. 44.* Огляд цих таблиць показує, що більшість скринінгових процедур можливо розпочати з аналізів крові та сечі, УЗД органів черевної порожнини та ЕхоКГ. Направлення до спеціалізованого центру рекомендується для проведення додаткових досліджень для підтвердження можливого діагнозу вторин-

Таблиця 43. Типові причини вторинної АГ

Причина	Поширеність серед хворих на АГ, %	Симптоми та ознаки	Скринінгові дослідження
СОАС	5–10	Хропіння; ожиріння (може бути і в худих); ранковий головний біль; денна сонливість	Шкала Епворта, амбулаторна полісомнографія
Хвороба паренхіми нирок	2–10	Переважно безсимптомний перебіг; ЦД; гематурія; протеїнурія, ніктурія; анемія; множинний полікістоз нирок у дорослих	Креатинін у плазмі крові, електроліти, рШКФ; стрічковий тест сечі на кров, протеїн, відношення альбумін/креатинін у сечі; УЗД нирок
Реноваскулярні захворювання			
Атеросклеротичне реноваскулярне захворювання	1–10	Старший вік, поширений атеросклероз (особливо ЗПА; ЦД; паління; рецидиви флеш-набряку легень; систолічний шум у черевній порожнині	Дуплексне допплерівське УЗД або КТ чи МРТ-ангіографія
Фібромускулярна дисплазія		Молодший вік, частіше у жінок, систолічний шум у черевній порожнині	
Ендокринні причини			
Первинний альдостеронізм	5–15	Переважно безсимптомний перебіг; м'язова слабкість (рідко)	Альдостерон і ренін у плазмі крові та їхнє відношення; гіпокаліємія (у меншості); гіпокаліємія може знижувати рівень альдостерону
Феохромоцитома	<1	Епізодичні симптоми: пароксизмальна АГ, потужний головний біль, підвищена пітливість, тремор верхніх кінцівок, блідість; АТ може підвищуватися після прийому ліків (зокрема ББ, метоклопраміду, симпатоміметиків, опіоїдів, трициклічних антидепресантів)	Метанефрини у фракціонованій плазмі або сечі
Синдром Кушинга	<1	Місяцеподібне обличчя, центральне ожиріння, атрофія шкіри, стрії на нижній частині живота, підшкірні крововиливи; ЦД; хронічний прийом стероїдів	Вільний кортизол у 24-годинній пробі сечі
Гіперпаратиреоз	<1	Гіперкальціємія, гіпофосфатемія	Паратиреоїдний гормон, кальцій
Інші причини			
Коарктація аорти	<1	Зазвичай виявляється у дитинстві або підлітковому віці; різниця між рівнем АТ (≥20/10 мм рт. ст.) між верхніми та нижніми кінцівками або між правою та лівою руками та відстрочена радіально-феморальна пульсація; низький КПІ; шум між лопатками; вади нижніх країв ребер при рентгендослідженні грудної клітки	ЕхоКГ

Причина	Поширеність серед хворих на АГ, %	Симптоми та ознаки	Скринінгові дослідження
Хвороби щитоподібної залози (гіпер- або гіпотиреоз)	1–2	Симптоми гіперабо гіпотиреозу	Вміст тиреоїдних гормонів

ЗПА — захворювання периферичних артерій; КПІ — кісточково-плечовий індекс.

Таблиця 44. Поширеність та типові причини вторинної АГ відповідно до віку

Вікова група	Частка, %	Типові причини
Молодші діти (віком <12 років)	70–85	• Хвороби паренхіми нирок • Коарктація аорти • Моногенні порушення
Підлітки (віком 12–18 років)	10–15	• Хвороби паренхіми нирок • Коарктація аорти • Моногенні порушення
Молоді дорослі (віком 19–40 років)	5–10	• Хвороби ниркової паренхіми • Фібромускулярна дисплазія (особливо у жінок) • Недіагностоване моногенне порушення
Дорослі середнього віку (41–65 років)	5–15	• Первинний альдостеронізм • Обструктивне апное сну • Синдром Кушинга • Феохромоцитома • Хвороби паренхіми нирок • Атеросклеротичне реноваскулярне захворювання
Дорослі похилого віку (>65 років)	5–10	• Атеросклеротичне реноваскулярне захворювання • Хвороби паренхіми нирок • Хвороби щитоподібної залози

ної АГ, який підозрюють, та для клінічного лікування. Інші причини вторинної АГ внаслідок прийому ліків та субстанцій, а також рідкісні моногенні причини, описані нижче, наведені в *табл. 45* та *46*.

Препарати та інші субстанції, які можуть викликати вторинну АГ

Прийом ліків та інших речовин може призвести до підвищення АТ та викликати підозру на вторинну АГ *(див. табл. 45)*. Збір анамнезу щодо прийому лікарських засобів є важливим при розгляді діагнозу вторинної АГ. Лікарські засоби, такі як нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) або глюкокортикоїди, можуть протидіяти ефекту зниження АТ при прийомі антигіпертензивних засобів у хворих, які вже лікуються від АГ, що може зумовити втрату контролю АТ.

Генетичні причини вторинної АГ

Генетичні причини вторинної АГ, як правило, зумовлені порушенням одного гена. Рекомендації щодо генетичного тестування при АГ наведені в *табл. 47*. Вони є рідкісними, але важливими причинами вторинної АГ, тому що ви-

Таблиця 45. Лікарські засоби та субстанції, які можуть підвищувати АТ

Лікарські засоби/субстанції	
Оральні контрацептивні засоби	Особливо ті, що містять естроген; викликають АГ в ~5 % жінок, зазвичай м'яку, але може бути і тяжка
Назальні деконгестанти	Наприклад, фенілефрину гідрохлорид, нафазоліну гідрохлорид
Стимулюючі засоби	Амфетамін, кокаїн, екстазі; ці засоби викликають частіше гостру, ніж хронічну АГ
Локриця	Хронічне надмірне споживання локриці імітує гіперальдостеронізм шляхом стимуляції мінералокортикоїдних рецепторів і пригнічення метаболізму кортизолу
Імуносупресивні засоби	Наприклад, циклоспорин А (такролімус чинить менший ефект на АТ, а рапаміцин майже не впливає на АТ) та стероїди (кортикостероїди та гідрокортизон)
Антиангіогенні засоби для лікування раку	Антиангіогенні засоби, такі, як інгібітори VEGF (зокрема бевасизумаб), інгібітори тирозинкінази (у тому числі сунітиніб) та сорафеніб
Інші препарати та субстанції, які можуть підвищувати АТ	Анаболічні стероїди, еритропоетини, НПЗП, засоби рослинного походження (ефедра та ма хуанг)
Дієтичні таблетки (для схуднення)	Наприклад, фенілпропаноламін і сибутрамін

Таблиця 46. Рідкісні генетичні причини вторинної АГ

Стан	Фенотип	Механізм та ефекти
Синдром Ліддла	Гіпокаліємія, метаболічний алкалоз, низька активність або концентрація реніну в плазмі крові, низький рівень альдостерону в плазмі крові	Підвищена активність епітеліальних натрієвих каналів у ниркових канальцях: відповідають на лікування амілоридом
Синдром явного мінералокортикоїдного надлишку	Гіпокаліємія, метаболічний алкалоз, низька активність або концентрація реніну в плазмі крові, низький рівень альдостерону в плазмі крові	Зниження активності 2-го ізоензиму 11b-дегідрогенази
Синдром Геллера	АГ, яка посилюється при вагітності, низька активність або концентрація реніну в плазмі крові, низький рівень альдостерону в плазмі крові	Агоністичний ефект прогестерону на мінералокортикоїдні рецептори
Глюкокортикоїд-лікована АГ	Гіпокаліємія, метаболічний алкалоз, низька активність або концентрація реніну в плазмі крові, високий рівень альдостерону в плазмі крові	Химерні гени CYP 11b1 та CYP 11b2: відповідь на лікування глюкокортикоїдами
Синдром Гордона	Гіпокаліємія, метаболічний алкалоз, низька активність або концентрація реніну в плазмі крові, низький рівень альдостерону в плазмі крові	Підвищена активність натрійхлорного котранспортера

Таблиця 47. Генетичне тестування при АГ

Рекомендації	Клас	Рівень
Генетичні дослідження повинні розглядатися в спеціалізованих центрах для пацієнтів, у яких є підозра на рідкісні моногенні причини вторинної АГ, або для хворих на феохромоцитому	IIa	B
Рутинне генетичне тестування при АГ не рекомендовано	III	C

явлення причини може визначати специфічну медикаментозну терапію *(див. табл. 46)*. Загальні особливості цих генетичних розладів полягають у тому, що вони, як правило, зумовлюють наявність АГ у дітей, підлітків або осіб молодого віку, а також більшість моногенних розладів викликають АГ через підвищення реабсорбції натрію в ниркових канальцях. Вони зазвичай асоціюються зі зниженою концентрацією або активністю реніну в плазмі крові, що є нетиповим для молодих пацієнтів, а особливо тих, хто приймає антигіпертензивні препарати (наприклад блокатори ренін-ангіотензинової системи, блокатори кальцієвих каналів або діуретики), які, як очікується, підвищують концентрацію або активність реніну в плазмі крові. Таким чином, виявлення зниженої концентрації або активності реніну в плазмі крові, особливо під час прийому блокаторів ренін-ангіотензинової системи, блокаторів кальцієвих каналів або діуретиків, повинно викликати підозру на вторинну АГ через стан, що зумовлює затримку солі в організмі людини. Важливо, що, зокрема, ББ, НПЗП, альфа-метилдопа або клонідин, пригнічують концентрацію або активність реніну в плазмі крові. Прийом цих препаратів слід припинити (якщо це клінічно можливо!) принаймні за 2 тиж до визначення концентрації або активності реніну в плазмі крові.

Лікування вторинних АГ

Синдром обструктивного апное сну. Пацієнтам із СОАС рекомендують уникати спати на спині, зменшити масу тіла. Стандартна антигіпертензивна терапія без відновлення прохідності дихальних шляхів малоефективна. Одним з основних методів лікування СОАС є застосування мікропроцесорних апаратів, що створюють постійний позитивний тиск у дихальних шляхах та забезпечують надходження повітря в легені пацієнта — CPAP-терапія. Хворим із СОАС, у яких не відмічають зниження АТ в нічний час (non-dipper), рекомендований вечірній прийом антигіпертензивних препаратів.

У пацієнтів з ХОЗЛ блокатори β-адренорецепторів можуть негативно впливати на початково знижену функцію легень, знижують ефективність β-агоністів тривалої дії та ускладнюють можливість розрізнити бронхіальну астму та ХОЗЛ. Застосування кардіоселективних блокаторів β_1-адренорецепторів у пацієнтів із ХОЗЛ довело свою безпеку при АГ. Діуретики можуть знижувати рівень калію в плазмі крові (на додаток до гіпокаліємічного ефекту глюкокортикоїдів та агоністів β_2-адренорецепторів), збільшувати затримку вуглекислого газу (зокрема гіпоксію, пов'язану з метаболічним алкалозом, у пацієнтів із гіповентиляцією), збільшувати гематокрит та погіршувати секрецію слизу в бронхах. Отже, діуретики не рекомендуються для широкого застосування у хворих на АГ із ХОЗЛ.

Для медикаментозного лікування пацієнтів із ХОЗЛ препаратами вибору рекомендовані блокатори кальцієвих каналів, БРА або ІАПФ, або комбінація блокаторів кальцієвих каналів і блокаторів ренін-ангіотензинової системи. Якщо зниження АТ незадовільне, залежно від наявності інших супутніх захворювань можна розглянути призначення тіазидів або тіазидоподібних діуретиків та блокаторів β_1-селективних адренорецепторів.

Захворювання паренхіми нирок. Пацієнтам із ХХН, коли рівень їх «офісного» АТ становить >140/90 мм рт. ст., рекомендовано обмеження натрію (<5 г/добу кухонної солі), та призначення медикаментозного лікування. Для досягнення цільових рівнів АТ при ХХН необхідна комбінована терапія, яка повинна розпочинатися комбінацією блокатора ренін-ангіотензинової системи (ІАПФ/сартан) із блокаторами кальцієвих каналів або діуретиком. Комбінація двох блокаторів ренін-ангіотензинової системи не рекомендується. Слід замінювати тіазидні діуретики на петльові, коли величина рШКФ становить <30 мл/хв/1,73 м^2. Контроль дисліпідемії статинами (переваги надаються аторвастатину в максимальних чи максимально переносимих дозах до досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) — для пацієнтів високого ризику, чи ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л (55 мг/дл) — для пацієнтів дуже високого ризику, або ≥50 % від початкового рівня для обох груп пацієнтів; відмова від паління; контроль глікемії (цільовий рівень глікозильованого гемоглобіну <7,0 %). Хворим на ХХН, у яких не відмічають зниження АТ в нічний час (non-dipper), рекомендована стратегія вечірнього прийому антигіпертензивних препаратів.

Атеросклеротичне ураження ниркових артерій. За наявності АГ слід використовувати ІАПФ або сартани, за необхідності в комбінації з антагоністами кальцію та/або діуретиками з регулярною оцінкою функції нирок (рівень креатиніну в крові та ШКФ (за CKD-EPI)). Блокатори ренін-ангіотензинової системи протипоказані при білатеральному ураженні ниркових артерій, ураженні судини єдиної нирки, атрофії контрлатеральної нирки, ШКФ <30 мл/хв/м^2.

Застосування статинів у максимальних/максимально переносимих дозах до досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) — для пацієнтів високого ризику, чи ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л (55 мг/дл) — для пацієнтів дуже високого ризику, або ≥50 % від початкового рівня для обох груп пацієнтів; відмова від паління; контроль глікемії; ацетилсаліцилова кислота 75–100 мг/ добу після досягнення цільового рівня АТ.

Реваскуляризація є резервним методом лікування у таких випадках:

- рецидивуюча гостра СН та набряк легень;
- рецидивуюча нестабільна стенокардія;
- прогресуюче зниження функції нирок;
- недостатня ефективність медикаментозної антигіпертензивної терапії або її непереносимість.

Фібромускулярна дисплазія. При безсимптомному перебігу та відсутності АГ стан вважається доброякісним, специфічне лікування не проводиться. Рекомендовано інструментальний контроль у динаміці в ділянці судинного ураження. Для зниження ризику тромбозів у таких пацієнтів може застосовуватися антитромбоцитарна терапія (ацетилсаліцилова кислота 75–100 мг/добу). За наявності АГ слід використовувати ІАПФ або сартани, за необхідності в комбінації з антагоністами кальцію та/або діуретиками (тіазидними/тіазидоподібними), при ШКФ <30 мл/хв/м^2 — призначення петльових діуретиків з регулярною оцінкою функції нирок (рівень креатиніну в крові та ШКФ (за CKD-EPI)).

Блокатори ренін-ангіотензинової системи протипоказані при:
- білатеральному ураженні ниркових артерій;
- ураженні судини єдиної нирки;
- атрофії контрлатеральної нирки;
- ШКФ <30 мл/хв/м^2.

За відсутності ефекту від терапії АГ та при зниженні функції нирок або розвитку інших ускладнень рекомендована черезшкірна балонна ангіопластика, частіше без стентування ниркових артерій, однак за наявності уражень може бути використане стентування.

Аденома надниркових залоз. При однобічному процесі (альдостеронпродукуюча аденома або однобічна гіперплазія) показана лапароскопічна адреналектомія. У післяопераційний період визначається рівень альдостерону та активного реніну в крові. Відміняється прийом препаратів калію, спіронолактону, знижуються дози антигіпертензивних засобів (під контролем АТ). Зниження АТ відбувається протягом 1–12 міс після операції.

При білатеральному ураженні або відмові пацієнта від оперативного втручання — лікування антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів. Препаратом вибору є спіронолактон. Початкова доза — 25 мг/добу. Максимальною вважається доза 200 мг/добу. Якщо розвиваються ускладнення, пацієнта переводять на еплеренон у початковій дозі 25 мг. Блокатори ренін-ангіотензинової системи та блокатори кальцієвих каналів знижують АТ, але не впливають на гіперпродукцію альдостерону.

При сімейному гіперальдостеронізмі рекомендується з метою пригнічення секреції АКТГ (адренокортикотропного гормону) призначати глюкокортикоїди (дексаметазон 0,125–0,25 мг/добу або преднізолон — 2,5–5 мг/добу) перед сном у найнижчій ефективній дозі під контролем рівня калію в крові та АТ. У частини хворих додатково необхідне призначення спіронолактону.

Феохромоцитома. Лікування — хірургічне. Рекомендована лапароскопічна техніка. У випадку двобічного ураження при спадкових формах можливе виконання субтотальної адреналектомії. Лікування в період до оперативного втручання — препаратом вибору є блокатори α-адренорецепторів (доксазозин) для пригнічення ефектів циркулюючих катехоламінів протягом 3–4 тиж і більше. Також рекомендовані блокатори кальцієвих каналів тривалої дії.

Синдром Кушинга. Лікування — транссфеноїдальна аденомектомія — основний метод лікування. При тотальній і двобічній адреналектомії необхідна пожиттєва замісна терапія глюкокортикостероїдами. Однобічна адреналектомія показана при пухлині надниркової залози (глюкостерома, карцинома), а також при АКТГ-незалежній макронодулярній гіперплазії надниркових залоз, первинній пігментній мікронодулярній хворобі надниркових залоз.

Тиреотоксикоз. Мета лікування — стійка нормалізація рівня тиреоїдних гормонів. Лікування АГ базується на застосуванні ББ, краще неселективних, бо вони можуть впливати на синтез тироксину та трийодтироніну. Також можна застосовувати недигідропіридинові антагоністи кальцію, діуретики та ІАПФ або сартани.

Гіпотиреоз. Лікування — пожиттєва замісна терапія препаратами тиреоїдних гормонів. Мета терапії — підтримання рівня ТТГ у межах цільових значень 0,4–4,0 мкОд/мл. Антигіпертензивна терапія — ІАПФ або сартани, дигідропіридинові антагоністи кальцію, діуретики; блокатори α-адренорецепторів (за необхідності).

Гіперпаратиреоз. Хірургічне лікування — видалення аденоми паращитоподібної залози або субтотальна паратиреоїдектомія при спадковій гіперплазії паращитоподібної залози. Медикаментозне лікування АГ проводиться за загальноприйнятими правилами. Переваги надають діуретикам, особливо петльовим.

Коарктація аорти. Медикаментозне лікування у пацієнтів з коарктацією аорти неефективне. Це абсолютне показання до хірургічного втручання. Після хірургічної корекції АТ знижується протягом кількох років. Препаратами вибору для лікування АГ після операції є ІАПФ/сартани, антагоністи кальцію, ББ.

УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ ПЕРВИННОЇ, ЕКСТРЕНОЇ ТА ВТОРИННОЇ (СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

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 29,8 % 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:

- вимірювання АТ;
- виявлення факторів ризику, оцінка загального серцево-судинного ризику;
- 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 АГ); стратифікації ризику розвитку серцево-

судинних ускладнень: оцінки ступеня АГ; виявлення факторів ризику, супутньої патології, що негативно впливає на перебіг АГ (ІХС, ЦД, ХХН); виявлення ураження органів-мішеней; визначення стадії АГ; виявлення ускладнень АГ.

Необхідні дії лікаря щодо діагностики АГ

Обов'язкові

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 подальших вимірювань використовують руку з вищим АТ. Проведення лікарського огляду всім пацієнтам: фізикальне обстеження; оцінка неврологічного статусу; офтальмоскопія очного дна пацієнтам із САТ >160 мм рт. ст. та пацієнтам з офтальмологічною та неврологічною симптоматикою.

Лабораторні обстеження: загальний аналіз крові, сечі, визначення рівня глікемії, рівня загального ХС, креатиніну з обчисленням ШКФ за формулою CKD-EPI* або за формулою Кокрофта — Голта 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.

Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях.

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

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

Бажані

Лабораторні обстеження: визначення АлАТ; ТГ; ТТГ, сечової кислоти, мікроальбумінурії. Інструментальні обстеження: проведення УЗД серця (ЕхоКГ, допплер-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 для всіх категорій хворих на АГ єдиного цільового рівня АТ при офісному вимірюванні <140/90 мм рт. ст. (з акцентуванням на жорсткій необхідності його досягнення). За умови, якщо на фоні антигіпертензивної терапії досягнутий нижчий рівень АТ (<130/80 мм рт. ст.), а терапія добре переноситься, немає жодних побічних ефектів з боку самопочуття хворого або якості життя, схему лікування не варто коригувати; модифікація факторів ризику, ефективне лікування супутніх клінічних станів. У *табл. 48* наведені рекомендації щодо початку лікування залежно від початкового рівня «офісного» АТ.

* Електронний калькулятор для розрахунку ШКФ за формулою CKD-EPI на сайті www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_alculator (або використовувати відповідну програму для смартфона).

Таблиця 48. Початок антигіпертензивної терапії (зміни способу життя та медикаментозна терапія) при різних рівнях початкового «офісного» АТ

Високий нормальний АТ 130–139/85–89 мм рт. ст.	Ступінь 1-й АГ 140–159/90–99 мм рт. ст.	Ступінь 2-й АГ 160–179/100–110 мм рт. ст.	Ступінь 3-й АГ ≥180/110 мм рт. ст.
Рекомендації щодо способу життя	Рекомендації щодо способу життя	Рекомендації щодо способу життя	Рекомендації щодо способу життя
Розглядати медикаментозне лікування у хворих з дуже високим ризиком за наявності серцево-судинного захворювання, особливо ІХС	Негайне призначення медикаментозного лікування хворим з високим і дуже високим ризиком, пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями, ХХН або ураженням органів-мішеней	Негайне призначення медикаментозного лікування всім хворим	Негайне призначення медикаментозного лікування усім хворим
	Призначення медикаментозного лікування хворим з низьким/ помірним ризиком, без серцево-судинних захворювань, ХХН або ураження органів-мішеней після 3–6 міс запровадження змін способу життя і відсутності контролю АТ	Мета — контроль АТ протягом 3 міс	Мета — контроль АТ протягом 3 міс

Коментарів щодо початку немедикаментозного і медикаментозного лікування небагато. Важливо, що розглядається необхідність лікування і за наявності показань при високому нормальному рівні АТ. Встановлюються чіткіші межі для оцінки ефективності немедикаментозної терапії в пацієнтів з низьким та помірним ризиком — 3–6 міс. Визначено мету для досягнення контролю АТ у часі — 3 міс.

Немедикаментозні методи лікування

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові

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

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

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 САТ і ДАТ.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові

Для лікування АГ застосовують антигіпертензивні препарати з доведеною ефективністю щодо зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Препарати 1-го ряду: (тіазидні або тіазидоподібні діуретики, ІАПФ, БРА, антагоністи кальцію, ББ) та їх комбінації. NB! Не поєднувати ІАПФ та БРА або прямі блокатори реніну разом. Перевага для початку терапії надається дво- та трикомпонентній антигіпертензивній терапії, насамперед у вигляді фіксованих комбінацій. У разі неможливості нормалізації АТ за допомогою препаратів 1-го ряду додатково призначають антагоністи альдостерону. Якщо й надалі немає досягнення цільового рівня АТ, то призначають інші препарати 2-го ряду (блокатори α-адренорецепторів, препарати центральної дії, агоністи імідазолінових рецепторів, прямі блокатори реніну (але їх не поєднують разом з ІАПФ або БРА), прямі вазодилататори, 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 1 раз на місяць. Після досягнення цільового рівня АТ з урахуванням його стійкого утримання — повторний огляд лікаря 1 раз на 3–6 міс.

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

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

При недосягненні цільового АТ слід:

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

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

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 ГХ.

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 потребує 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, ЦД 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 ура-

ження 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 злоякісного 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 в закладах первинної медичної допомоги. Для пацієнтів, які вперше направлені до закладів, які надають вторинну медичну допомогу, термін обстеження не повинен перевищувати 30 днів.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові

Оцінка результатів діагностичних заходів, проведених у закладах первинної медичної допомоги. Збір анамнезу, лікарський огляд та обстеження, спрямовані на виявлення ознак вторинної АГ, уточнення ступеня ураження органів-мішеней, наявності супутніх захворювань і факторів ризику.

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

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

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

До переліку обстежень входять:

– обов'язкові лабораторні обстеження: загальний аналіз крові, сечі, доповнений визначенням мікроальбумінурії (за добу); рівень глікемії, калію, натрію, сечової кислоти, АлАТ, АсАТ, білірубіну; рівень креатиніну з розрахунком ШКФ за формулою CKD-EPI* або Кокрофта — Голта. 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, ренін-альдостеронового співвідношення, кортизолу (у крові та добовій сечі), паратгормону, соматотропного гормону;

– обов'язкові інструментальні обстеження: реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях; УЗД серця (ЕхоКГ, допплер-КГ); УЗД нирок; офтальмоскопія; гомілково-плечовий індекс АТ; домашнє або амбулаторне добове моніторування АТ; УЗД

*Електронний калькулятор для розрахунку ШКФ за формулою CKD-EPI на сайті www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator (або використовувати відповідну програму для смартфона).

екстракраніальних судин шиї, у тому числі допплерографія сонних артерій; допплерографія ниркових артерій.

За наявності показань: 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 реографія/реносцинтиграфія; консультація невролога; визначення швидкості поширення пульсової хвилі.

Лікування

Проводиться корекція терапії пацієнтам, у яких не вдалося досягти цільового АТ та корекції факторів ризику в 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

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові: рекомендації щодо заходів корекції факторів ризику надають лікарі-спеціалісти 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.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові

Для лікування АГ використовуються антигіпертензивні препарати 1-го ряду з доведеною ефективністю щодо зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (тіазидні або тіазидоподібні діуретики, ІАПФ, БРА, антагоністи кальцію, ББ) та їх комбінації. NB! Не поєднувати ІАПФ та БРА або прямі блокатори реніну разом. Перевага надається дво- та трикомпонентній антигіпертензивній терапії, передусім у вигляді фіксованих комбінацій. У разі неможливості нормалізації АТ за допомогою препаратів 1-го ряду додатково призначають антагоністи альдостерону. Якщо й надалі немає досягнення цільового рівня АТ, то призначають інші препарати 2-го ряду (блокатори α-адренорецепторів, препарати центральної дії, агоністи імідазолінових рецепторів, прямі блокатори реніну (але їх не поєднують разом з ІАПФ або БРА), прямі вазодилататори, алкалоїди раувольфії). Регулярне лікарське спостереження проводиться до досягнення цільового рівня АТ — з інтервалом 1 раз на місяць. Після досягнення цільового рівня АТ з урахуванням його стійкого утримання — повторний огляд лікаря 1 раз на 3–6 міс.

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.

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

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

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

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 добове моніторування 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 1 раз на місяць, 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 ризику; контроль виконання рекомендацій лікаря, підтримка мотивації та корекція рекомендацій і 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, глюкози та креатиніну в крові.

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 лі-

карнях) 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 госпіталізації

Ускладнений гіпертензивний криз — екстрена госпіталізація з урахуванням ускладнення, яке розвинулося, транспортування пацієнта в профільний стаціонар.

Неускладнений гіпертензивний криз при неможливості моніторингу стану пацієнта у закладах, які надають первинну медичну допомогу, — госпіталізація у профільний стаціонар.

Вагітність з еклампсією/прееклампсією — у профільний стаціонар.

Госпіталізація

Мета госпіталізації пацієнта за екстреними (невідкладними) показаннями: стабілізація стану; запобігання 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:

При загостренні супутніх хронічних захворювань, станів, що ускладнюють перебіг АГ. При необхідності проведення обстеження, яке неможливо забезпечити в амбулаторно-поліклінічних умовах.

Для призначення адекватної терапії та/або корекції терапії при неможливості здійснення в амбулаторно-поліклінічних умовах (тяжкий стан пацієнта, наявність комплексної патології тощо).

Для проведення комплексного лікування, у тому числі оперативних втручань з використанням сучасних високоефективних технологій.

Для проведення заходів реабілітації пацієнтам з ускладненим перебігом АГ. 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 екстреними (невідкладними) показаннями, проводяться одночасно із заходами інтенсивної терапії.

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

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові

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

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

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

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

Лабораторні обстеження

Обов'язкові: загальний аналіз крові та сечі, визначення мікроальбумінурії (за добу); рівень глікемії, калію, натрію, сечової кислоти, АлАТ, АсАТ, білірубіну; рівень креатиніну за розрахунком ШКФ за формулою CKD-EPI* або (при неможливості) за формулою Кокрофта — Голта;

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, ренін-альдостеронового співвідношення, кортизолу (в крові та добовій сечі), паратгормону, соматотропного гормону.

Інструментальні обстеження

Обов'язкові: реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях; УЗД серця (ЕхоКГ, допплер-КГ); УЗД нирок; офтальмоскопія; визначення гомілково-плечового індексу АТ; домашнє або амбулаторне добове моніторування АТ; УЗД екстракраніальних судин шиї, зокрема допплерографія сонних артерій; допплерографія ниркових артерій.

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

* Електронний калькулятор для розрахунку ШКФ за формулою CKD-EPI на сайті www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator (або використовувати відповідну програму для смартфона).

Бажані: повний ліпідний профіль (загальний ХС, ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ); полісомнографія; радіоізотопна ренографія/реносцинтиграфія при показаннях; консультація невролога; визначення швидкості поширення 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 у всіх категорій хворих на АГ єдиного цільового рівня АТ при «офісному» вимірюванні <140/90 мм рт. ст. (з акцентом на жорсткій необхідності його досягнення). За умови, якщо на фоні антигіпертензивної терапії досягнутий нижчий рівень АТ (<130/80 мм рт. ст.), а терапія добре переноситься, немає жодних побічних ефектів з боку самопочуття хворого або якості життя, схему лікування не варто коригувати.

Немедикаментозні методи лікування

Необхідні дії лікаря

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

Медикаментозні методи лікування

Необхідні 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 1-го ряду з доведеною ефективністю щодо зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (діуретики, ІАПФ, антагоністи кальцію (блокатори кальцієвих каналів), ББ, БРА) та їхні комбінації. *NB!* Не поєднувати ІАПФ та БРА або прямі блокатори реніну разом. У закладах, які надають вторинну медичну допомогу, частіше призначається дво- та трикомпонентна антигіпертензивна терапія, насамперед у вигляді фіксованих комбінацій. У разі неможливості нормалізації АТ за допомогою препаратів 1-го ряду додатково призначають антагоністи альдостерону. Якщо й надалі немає досягнення цільового рівня АТ, то призначають інші препарати 2-го ряду (блокатори α-адренорецепторів, препарати центральної дії, агоністи імідазолінових рецепторів, прямі блокатори реніну (але їх не поєднують разом з ІАПФ або БРА), прямі вазодилататори, 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 кис-

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

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

Хірургічне лікування

Хірургічне лікування вторинних АГ зумовлює у частини пацієнтів повне одужання, в інших — 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.

Оперативні втручання за показаннями проводяться після консультативного висновку спеціаліста.

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 чи 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.

На сьогодні лікування резистентної АГ за допомогою радіочастотної або ультразвукової абляції ниркових артерій може бути рекомендовано для проведення у спеціалізованих центрах, які мають досвід та обладнання для її виконання, після виключення вторинних гіпертензій, неприхильності до лікування та відповідної анатомії ниркових артерій.

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 серцево-судинних захворювань, після оперативного втручання та перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу або гострого ІМ.

Перелік фармакологічних препаратів

Перелік лікарських засобів, що показані для лікування АГ, представлені в *табл. 49* за міжнародними непатентованими найменуваннями.

Таблиця 49. Перелік препаратів та рекомендації щодо їхнього застосування згідно з Державним реєстром лікарських засобів МОЗ України

№	Клас	Препарат	Дозування
1.	Діуретики	Фуросемід	Табл. у бліст. по 40 мг; табл. у контр. чарунк. уп. по 40 мг; або р-н д/ін'єкцій в амп. по 2 мл по 10 мг/ мл у пачці, у блістерах та у контр. чарунк. уп. Призначається в дозах, що необхідні для забезпечення адекватного діурезу
2.		Індапамід	Табл. у бліст. 1,25 мг та 2,5 мг; табл., вкриті п/о, у бліст. 2,5 мг; табл. пролонг. дії по 1,5 мг у бліст.; табл. п/о у бліст. пролонг. дії по 1,5 мг; табл. п/о у бліст. з модифікованим вивільненням по 1,5 мг; капс. у бліст. по 2,5 мг. Призначається дорослим по 1 табл. по 2,5 мг або табл. пролонг. дії по 1,5 мг 1 раз на добу, найкраще вранці
3.		Торасемід	Табл. у бліст. по 2,5 мг, 5 мг, 10 мг, 20 мг, 50 мг, 100 мг та 200 мг; р-н д/ ін'єкцій в амп. по 10 мг/2 мл по 2 мл, 20 мг/4 мл по 4 мл, по 5 мг/ мл по 2 мл, 5 мг/мл по 4 мл, 200 мг/20 мл по 20 мл; р-н д/ін'єкцій у флак. По 5 мг/мл по 4 мл. Рекомендована доза становить 2,5 мг; гіпотензивна дія торасеміду розпочинається поступово в 1-й тиждень. Доза препарату та тривалість лікування встановлюються лікарем індивідуально
4		Гідрохлоротіазид	Табл. по 25 мг у блістері. Доза препарату та тривалість лікування встановлюються лікарем індивідуально
5.		Гідрохлоротіазид + спіронолактон	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 50/50 мг та 25/25 мг. Доза препарату та тривалість лікування встановлюються лікарем індивідуально
6.		Хлорталідон	Табл. у бліст. по 25 мг та 50 мг, призначаються в дозах, що потрібні для забезпечення адекватного контролю АТ
7.		Еплеренон	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 25 мг, 50 мг. Дозу препарату та тривалість лікування лікар визначає індивідуально
8.	ББ	Атенолол	Табл. у бліст. по 50 мг; 100 мг. Табл. п/о у бліст. по 50 мг та 100 мг. Табл. у бліст. по 0,05 г. 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. п/о у бліст. 50 мг/12,5 мг та 100 мг/25 мг. Табл. п/о у контур. чарунк. уп. по 100/25 мг; табл. п/о у стрипах по 100/25 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. п/о по 100 мг/10 мг/25 мг. Доза препарату та тривалість лікування встановлюються лікарем індивідуально. Середня доза для дорослих становить 1–2 таблетки на добу
11.		Бетаксолол	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 10 мг та 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.		Бісопролол	Табл. у бліст. по 2,5 мг, 5 мг та 10 мг; табл., вкриті п/о, по 2,5 мг, 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.		Бісопролол + амлодипін	Табл. у бліст. містить бісопрололу 5 мг / 5 мг амлодипіну або бісопрололу 5 мг / 10 мг амлодипіну або бісопрололу 10 мг / 5 мг амлодипіну або бісопрололу 10 мг / 10 мг амлодипіну. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
14.		Бісопролол + периндоприл	Табл., вкриті п/о, у конт. по 10 мг/10 мг або 5 мг/5 мг або 10 мг/5 мг або 5 мг/10 мг. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ

№	Клас	Препарат	Дозування
15.		Есмолол	Р-н д/ін'єкцій у фл. по 10 мг/мл по 10 мл. Р-н д/інфузій 10 мг/мл по 50 мл або 250 мл у контейнері. Доза препарату на початку лікування становить (і підтримувальна доза — 500 мкг/кг/хв) 500 мкг/кг/хв протягом 1 хв, потім підтримувальна доза становить 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; побічні реакції мають припинитися протягом 30 хв
16.		Карведилол	Табл. у бліст. по 3,125 мг, 6,25 мг, 12,5 мг та 25 мг; табл., вкриті п/о, у бліст. по 6,25 мг, 12,5 мг та 25 мг, табл., вкриті п/о, у стрип. 6,25 мг, 12,5 мг та 25 мг. Табл. у фл. по 6,25 мг, 12,5 мг та 25 мг. При АГ разова рекомендована доза 25 мг, максимальна добова доза — 50 мг; для дорослих початкова рекомендована доза становить 12,5 мг 1 раз на добу; для пацієнтів літнього віку початкова рекомендована доза при АГ становить 12,5 мг 1 раз на добу
17.		Метопрололу тартрат	Р-н д/ін'єкцій в амп. по 1 мг/1 мл по 5 мл; табл. у бліст. 25 мг, 50 мг, 100 мг; табл. у бліст. 0,05 г та 0,1 г, табл. у фл. 25 мг, 50 мг, 100 мг. Табл. п/о з уповільненим вивільненням по 25 мг, 50 мг та 100 мг. При АГ приймають по 1–2 табл. (50–100 мг) одноразово вранці або в 2 прийоми вранці та ввечері
18.		Метопрололу сукцинат	Табл., вкриті п/о, з уповільненим вивільненням у фл. по 50 мг; 100 мг. Табл. п/о з уповільненим вивільненням у бліст. по 25 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
19.		Небіволол	Табл. у бліст. по 5 мг; табл. по 5 мг у конт. чарунк. уп. 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 деяких випадках оптимальна дія досягається лише через 4 тиж
20.		Небіволол + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. по 5 мг/12,5 мг. Призначають 1 табл. на добу. Режим дозування індивідуальний
21.		Пропранолол	Табл. у бліст. по 10 та 40 мг. Режим дозування індивідуальний; при АГ початкова доза становить 40 мг 2–3 рази на добу, максимальна добова доза — 320 мг; при феохромоцитомі 30–60 мг/добу у 2–3 прийоми протягом 3 днів перед операцією; у неоперабельних випадках — 30 мг/добу
22.	Антагоністи кальцію (блокатори кальцієвих каналів)	Амлодипін	Табл. у бліст. по 2,5 мг, 5 мг та 10 мг, табл. у стрипі по 5 мг та 10 мг; табл. у конт. чарунк. уп. по 5 мг та 10 мг; капсули тверді у бліст. по 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
23.		Амлодипін + розувастатин	Табл. п/о у бліст. по 5 мг/20 мг, 10 мг/20 мг, 5 мг/15 мг, 10 мг/15 мг, 5 мг/10 мг та 10 мг/10 мг. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ та рівня ХС в сироватці крові
24.		Амлодипін + аторвастатин	Табл. в/о у бліст. по 2,5 мг/10 мг; табл., вкриті п/о, у бліст. по 5 мг/10 мг, 10 мг/10 мг, 5 мг/20 мг та 10 мг/20 мг, призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ та ХС сироватки крові

№	Клас	Препарат	Дозування
25.		Амлодипін + валсартан	Табл., вкриті п/о, у бліст. 5 мг/80 мг, 5 мг/160 мг та 10 мг/160 мг, призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
26.		Амлодипін + лозартан	Табл. п/о у бліст. по 5 мг/100 мг або 5 мг/50 мг або 10 мг/50 мг або 10 мг/100 мг. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
27.		Амлодипін + індапамід	Табл. у бліст. з модифікованим вивільненням по 5 мг/1,5 мг та 10 мг/1,5 мг, призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
28.		Амлодипін + лізиноприл	Табл. у бліст. по 5 мг/5 мг, 5 мг/10 мг, 20 мг/10 мг, 20 мг/5 мг; табл. у стрипі по 5 мг/5 мг; табл., вкриті п/о, у бліст. по 5 мг/5 мг. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
29.		Амлодипін + периндоприл	Табл. у бліст. по 5 мг/4 мг, 5 мг/8 мг, 10 мг4 мг та 10 мг/8 мг; табл. у контейнері по 5 мг/5 мг, 5 мг/10 мг, 10 мг/5 мг, 10 мг/10 мг. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
30.		Амлодипін + раміприл	Капс. тверді у бліст. по 5 мг/10 мг, 10 мг/10 мг, 5 мг/5 мг та 10 мг/5 мг; капс. у бліст. по 2,5 мг/2,5 мг, 10 мг/5 мг, 5 мг/10 мг, 10 мг/10 мг, 5 мг/5 мг. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
31.		Верапаміл	Табл., вкриті п/о, у конт. чарунк. уп. по 40 мг, 80 мг; табл. в/о у бліст. по 40 мг, 80 мг; табл., вкриті п/о, у бліст. по 80 мг, 40 мг; капс. пролонг. дії у бліст. 180 мг; табл. пролонг. дії у бліст. по 80 мг, 240 мг. Р-н д/ін'єкцій в амп. по 2,5 мг/ мл по 2 мл. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
32.		Дилтіазем	Табл. у бліст. по 60 мг та 90 мг. Табл. п/о у бліст. пролонг. дії по 90 мг. Табл. у бліст. пролонг. дії по 120 мг. При 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
33.		Лерканідипін	Табл., вкриті п/о, у бліст.10 мг та 20 мг. Рекомендована доза для дорослих становить 10 мг 1 раз на добу, доза може бути підвищена до 20 мг; максимальна антигіпертензивна дія розвивається протягом 2 тиж лікування
34.		Лерканідипін + еналаприл	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 10 мг/10 мг та 20 мг/20 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
35.		Ніфедипін	Краплі оральні р-н по 20 мг/мл по 10 мл або 20 мл у фл.; табл. в/о по 10 мг, 20 мг, табл. пролонг. дії у бліст. 10 мг, 20 мг, 40 мг. Табл. з модифікованим вивільненням у бліст. по 20 мг, 40 мг. Табл. у бліст. по 10 мг. Табл. п/о у бліст. по 30 мг, 60 мг. Краплі оральні р-н 2% по 5 мл або 25 мл у фл. Для купірування гіпертензивного кризу препарат вводять в/в крапельно по 50 мл (5 мг) протягом 4–8 год; протягом 24 год доза препарату, який вводиться, не повинна перевищувати 150—300 мл, відповідає добовій дозі 15–30 мг; для лікування АГ рекомендується приймати по 1 табл. 2 рази на добу; залежно від тяжкості захворювання та індивідуальної реакції пацієнта дозу ніфедипіну можна поступово підвищити до 120 мг 1 раз на добу
36.		Фелодипін	Табл. з модифікованим вивільненням у бліст. по 2,5 мг, 5 мг та 10 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
37.	ІАПФ	Енаплаприл	Р-н д/ін'єкцій в амп. по 1 мл по 1,25 мг/мл. Табл. у бліст. 0,01 г, 2,5 мг, 5 мг, 10 мг та 20 мг. Табл. у конт. чарунк. уп. 10 мг. Табл. у стрип. 2,5 мг та 10 мг. Режим дозування індивідуальний
38.		Еналаприл + індапамід	Комбі-упаковка: табл. + табл., вкриті п/о, у бліст. 10 мг + 2,5 мг; 20 мг + 2,5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
39.		Еналаприл + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. по 5 мг/12, 5 мг, 10 мг/12,5 мг; 10 мг/25 мг; 20 мг/12,5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
40.		Еналаприл + нітрендипін	Табл. у бліст. містить еналаприлу 10 мг/нітрендипіну 20 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ

№	Клас	Препарат	Дозування
41.		Еналаприл + лерканідипін	Табл. п/о у бліст. по 20 мг/20 мг, 20 мг/10 мг, 10 мг/10 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
42.		Зофеноприл	Табл. п/о у бліст. по 7,5 мг, 30 мг. Зофеноприл 30 мг приймають незалежно від прийому їжі. Дозу слід підбирати відповідно до терапевтичної реакції пацієнта
43.		Зофеноприл + гідрохлоротіазид	Табл. п/о у бліст. містить зофеноприлу кальцію 30 мг/12,5 мг гідрохлоротіазиду. Дозу слід підбирати відповідно до терапевтичної реакції пацієнта
44.		Каптоприл	Табл. у бліст. 0,025 г; 12,5 мг, 25 мг, 50 мг. Призначають по 12,5–25–50 мг 2–4 рази на добу
45.		Каптоприл + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. 50 мг/12,5 мг; 50 мг/25 мг, табл. у конт. чарунк. уп. 50 мг/12,5 мг та 50 мг/25 мг
46.		Квінаприл	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 5 мг; 10 мг; 20 мг. Добова доза 10–40 мг/добу, призначаються 1–2 рази на добу
47.		Квінаприл + гідрохлоротіазид	Табл. п/о у бліст. містить квінаприлу 20 мг/12,5 мг гідрохлоротіазиду або квінаприлу 10 мг/12,5 мг гідрохлоротіазиду. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
48.		Лізиноприл	Табл. у бліст. по 2,5 мг, 5 мг, 10мг, 20 мг. Призначається по 10–20 мг 1 раз на добу
49.		Лізиноприл + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. по 10 мг/12,5 мг; 20 мг/12,5 мг. Призначають в дозах, необхідних для контролю АТ
50.		Лізиноприл + амлодипін	Табл. у бліст. містить лізиноприлу 20 мг/амлодипіну 10 мг або лізиноприлу 20 мг/амлодипіну 5 мг або лізиноприлу 5 мг або лізиноприлу 10 мг/амлодипіну 5 мг. Табл., вкриті п/о, по 5 мг/5 мг. Табл. у стрипах по 5 мг/5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
51.		Периндоприл	Табл. у бліст. по 2 мг, 4 мг та 8 мг містять периндоприлу тербутиламіну; табл., що дисперг. в ротовій порожнині в конт. по 2,5 мг, 5 мг та 10 мг містять периндоприлу аргініну. Табл. п/о у конт. по 2,5 мг, 5 мг та 10 мг містять периндоприлу аргініну, табл., що дисперг. в ротовій порожнині, у бліст. по 2,5 мг, 5 мг та 10 мг, 4 мг, 8 мг, містять тербутиламін. Табл. п/о у конт. містять периндоприлу тозилату по 2,5 мг, 5 мг та 10 мг. Призначають у дозі 4–10 мг 1 раз на добу
52.		Периндоприл + індапамід	Табл. у бліст. містить периндоприлу тербутиламіну 2 мг/індапаміду 0,625 мг або периндоприлу тербутиламіну 4 мг/індапаміду 1,25 мг або периндоприлу тербутиламіну 8 мг/індапаміду 2,5 мг. Табл. п/о у конт. містить периндоприлу аргініну 5 мг/індапаміду 1,25 мг, периндоприлу аргініну 2,5 мг/індапаміду 0,625 мг або периндоприлу аргініну 10 мг/індапаміду 2,5 мг. Табл. п/о у конт. містять периндоприлу тозилату 2,5 мг/індапаміду 0,625 мг та периндоприлу тозилату 5 мг/індапаміду 1,25 мг, периндоприлу тозилату 10 мг/індапаміду 2,5 мг. Призначають в дозах, необхідних для контролю АТ
53.		Периндоприл + амлодипін	Табл. у бліст. містить амлодипіну 5 мг/периндоприлу тербутиламіду 8 мг, амлодипіну 10 мг/периндоприлу тербутиламіду 4 мг, амлодипіну 5 мг/периндоприлу тербутиламіду 4 мг, амлодипіну 10 мг/периндоприлу тербутиламіду 8 мг. Табл. у конт. містить периндоприлу аргініну 7 мг/5 мг амлодипіну, периндоприлу аргініну 3,5 мг/2,5 мг амлодипіну, периндоприлу аргініну 14 мг/10 мг амлодипіну. Табл. у конт. містить периндоприлу тозилату 5 мг/амлодипіну 10 мг, периндоприлу тозилат 10 мг/амлодипіну 10 мг, периндоприлу тозилату 5 мг/амлодипіну 5 мг, периндоприлу тозилату 10 мг/амлодипіну 5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
54.		Периндоприл + бісопролол	Табл. п/о у контейнерах містить бісопрололу фумарату 10 мг, периндоприлу аргініну 10 мг, або бісопрололу фумарату 10 мг, периндоприлу аргініну 5 мг або бісопрололу фумарату 5 мг, периндоприлу аргініну 10 мг або бісопрололу фумарату 5 мг, периндоприлу аргініну 5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ

№	Клас	Препарат	Дозування
55.		Периндоприл + індапамід + амлодипін*	Табл. п/о у конт. містить периндоприлу аргініну 2,5 мг/індапаміду 0,625 мг/амлодипіну 5 мг або периндоприлу аргініну 5 мг/індапаміду 1,25 мг/амлодипіну 5 мг або периндоприлу аргініну 5 мг/індапаміду 1,25 мг/амлодипіну 10 мг або периндоприлу аргініну 10 мг/індапаміду 2,5 мг/амлодипіну 5 мг або периндоприлу аргініну 10 мг/ індапаміду 2,5 мг/амлодипіну 10 мг. Табл. у бліст. містить периндоприлу тертбутиламіну 8 мг/індапаміду 2,5 мг/амлодипіну 5 мг або периндоприлу тертбутиламін 2 мг/індапаміду 0,625 мг/амлодипіну 5 мг або периндоприлу тертбутиламіну 4 мг/індапаміду 1,25 мг/амлодипіну 10 мг або периндоприлу тертбутиламіну 4 мг/індапаміду 1,25 мг/амлодипіну 5 мг або периндоприлу тертбутиламіну 8 мг/індапаміду 2,5 мг/амлодипіну 10 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
56.		Периндоприл + амлодипін + аторвастатин	Табл. п/о у конт. містять аторвастатину 40 мг/периндоприлу аргініну 10 мг/амлодипіну 10 мг або аторвастатину 20 мг/периндоприлу аргініну 10 мг/амлодипіну 5 мг, або аторвастатину 20 мг/периндоприлу аргініну 10 мг/амлодипіну 10 мг, або аторвастатину 10 мг/периндоприлу аргініну 5 мг/амлодипіну 5 мг, або аторвастатину 20 мг/периндоприлу аргініну 5 мг/амлодипіну 5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
57.		Раміприл	Табл. у бліст. по 1,25; 2,5, 5 та 10 мг, капс. у бліст. по 2,5 мг, 5 мг, 10 мг. Капс. тверді по 2,5 мг, 5 мг та 10 мг. Призначаються в дозі від 2,5 мг 1 раз на добу до 10 мг 1 раз на добу
58.		Раміприл + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. 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. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
59.		Раміприл + амлодипін	Капс. тверді містять 5 мг/10 мг або 10 мг/10 мг або 5 мг/5 мг або 10 мг/5 мг. Капс. у бліст. містять10 мг/10 мг або 5 мг/5 мг або 2,5 мг/2,5 мг або 10 мг/5 мг або 5 мг/10 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
60.		Кислота ацетилсаліцилова + аторвастатин + раміприл	Капс. тверді містять кислоту ацетилсаліцилову 100 мг/аторвастатин 20 мг/раміприл 5 мг, кислоту ацетилсаліцилову 100 мг/аторвастатин 20 мг/раміприл 2,5 мг або кислоту ацетилсаліцилову 100 мг/аторвастатин 20 мг/раміприл 10 мг
61.		Трандолаприл + верапаміл	Табл. п/о з модифікованим вивільненням, містять трандолаприлу 2 мг/верапамілу гідрохлориду 180 мг та трандолаприлу 4 мг/верапамілу гідрохлориду 240 мг, призначається у дозах, необхідних для контролю АТ
62.	БРА	Кандесартан	Табл. у бліст. по 4 мг, 8 мг, 16 мг та 32 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
63.		Кандесартан + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. містить кандесартану целексетилу 8 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг або кандесартану целексетилу 16 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг, або кандесартану целексетилу 32 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг та кандесартану целексетилу 32 мг/гідрохлоротіазиду 25 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
64.		Лозартан	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 12,5 мг, 25 мг, 50 мг, 100 мг. Табл. в/о у бліст. по 12,5 мг, 50 мг та 100 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
65.		Лозартан + гідрохлоротіазид	Табл. п/о у бліст. містить лозартану калію 50 мг та гідрохлоротіазиду 12,5 мг або лозартану калію 100 мг та гідрохлоротіазиду 25 мг та лозартану калію 100 мг та гідрохлоротіазиду 12,5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
66.		Лозартан + амлодипін	Табл. п/о у бліст. містить лозартану калію 50 мг/амлодипіну 5 мг або лозартану калію 100 мг/амлодипіну 5 мг, лозартану калію 50 мг/амлодипіну 10 мг, лозартану калію 100 мг/амлодипіну 10 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
67.		Олмесартан	Табл., вкриті п/о, у бліст.10 мг, 20 мг, 40 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ

№	Клас	Препарат	Дозування
68.		Олмесартан + гідрохлоротіазид*	1 табл. п/о у бліст. містить олмесартан медоксоміл 20 мг та гідрохлоротіазид 12,5 мг або олмесартан медоксоміл 20 мг та гідрохлоротіазид 25 мг, або олмесартан медоксоміл 40 мг та гідрохлоротіазид 12,5 мг, або олмесартан медоксоміл 40 мг та гідрохлоротіазид 25 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
69.		Олмесартан + амлодипін	Табл. п/о у бліст. містить олмесартан медоксоміл 20 мг, амлодипін 5 мг або олмесартан медоксоміл 40 мг, амлодипін 5 мг або олмесартан медоксоміл 40 мг, амлодипін 10 мг. Призначаються у дозах, необхідних для контролю АТ
70.		Олмесартан + амлодипін + гідрохлоротіазид	Табл., вкриті п/о, містять олмесартану медоксомілу 20 мг/амлодипіну 5 мг/ гідрохлоротіазиду 12,5 мг або олмесартану медоксомілу 40 мг/амлодипіну 10 мг/гідрохлоротіазиду 25 мг, або олмесартану медоксомілу 40 мг/ амлодипіну 10 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг, або олмесартану медоксомілу 40 мг/амлодипіну 5 мг/гідрохлоротіазиду 25 мг, або олмесартану 40 мг/ амлодипіну 5 мг/ гідрохлоротіазиду 12,5 мг. Призначають індивідуально
71.		Ірбесартан	Табл. у бліст. по 75 мг, 150 мг, 300 мг, табл. в/о у бліст. 75 мг, 150 мг, 300 мг, табл. п/о у бліст. по 75 мг, 150 мг, 300 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
72.		Ірбесартан + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. містять ірберсартану 150 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг, ірберсартану 300 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг, табл. п/о у бліст. містять ірберсартану 300 мг/ гідрохлоротіазиду 12,5 мг або ірберсартану 150 мг/ гідрохлоротіазиду 12,5 мг, ірберсартану 300 мг/гідрохлоротіазиду 25 мг, табл. в/о у бліст. ірберсартану 300 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг, ірберсартану 300 мг/гідрохлоротіазиду 25 мг, ірберсартану 150 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
73.		Епросартан	Табл. п/о у бліст. по 600 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
74.		Валсартан	Табл., вкриті п/о, у бліст. 40 мг, 80 мг, 160 мг та 320 мг. Табл. п/о у фл. по 40 мг, 80 мг, 160 мг, 320 мг. Призначають в дозах, необхідних для контролю АТ
75.		Валсартан + гідрохлоротіазид	Табл., вкриті п/о, у бліст. 80 мг валсартану/12,5 мг гідрохлоротіазиду, 160 мг валсартану/12,5 мг гідрохлоротіазиду, 160 мг валсартану/25 мг гідрохлоротіазиду, 320 мг валсартану/12,5 мг гідрохлоротіазиду, 320 мг валсартану/ 25 мг гідрохлоротіазиду. Табл., вкриті п/о, у фл. 80 мг/12,5 мг або 160 мг/ 12,5 мг, або 160 мг/25 мг, або 320 мг/12,5 мг, або 320 мг/25 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
76.		Валсартан + амлодипін	Табл. п/о у бліст. містять валсартану 160 мг і амлодипіну 5 мг або валсартану 160 мг і амлодипіну 10 мг, або валсартану 80 мг і амлодипіну 5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
77.		Валсартан + розувастатин	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 20 мг/160 мг або 10 мг/160 мг, або 20 мг/80 мг, або 10 мг/80 мг. Призначають індивідуально
78.		Валсартан + сакубітрил	Табл., вкриті п/о, по 100 мг: сакубітрил 48,6 мг/вальсакор 51,4 мг або 50 мг: сакубітрил 24,3 мг/25,7 мг або 200 мг: сакубітрил 97,2 мг/102,8 мг. Призначають індивідуально
79.		Валсартан + гідрохлоротіазид + амлодипін	Табл. п/о у бліст. містить валсартану 160 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг/ амлодипіну бесилату 5 мг, або валсартану 160 мг/амлодипіну бесилату 10 мг/ гідрохлоротіазиду 12,5 мг, або валсартану 160 мг/гідрохлоротіазид 25 мг/ амлодипіну 10 мг, або валсартану 160 мг/гідрохлоротіазиду 25 мг/амлодипіну 5 мг. Табл., вкриті п/о, у конт. чарунк. уп. 10 мг/12,5 мг/160 мг або 5 мг/ 12,5 мг/160 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
80.		Телмісартан	Табл. у бліст. по 40 мг, 80 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
81.		Телмісартан + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. по 40 мг/12,5 мг та 80 мг/12,5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
82.		Телмісартан + амлодипін	Табл. у бліст. по 80 мг/5 мг або 80 мг/10 мг, або 40 мг/10 мг, або 40 мг/5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
83.		Азилсартан*	Табл. у бліст. містять 20 мг, 40 мг або 80 мг азилсартану медоксомілу. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ

№	Клас	Препарат	Дозування
84.		Азилсартан + хлорталідон	Табл. у бліст. містить азилсартану медоксомілу 40 мг/хлорталідону 12,5 мг; або азилсартану медоксомілу 40 мг/хлорталідону 25 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
85.	Антигіпертензивні лікарські засоби центральної дії	Гуанфацин	Табл. у бліст. містить 1 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
86.		Клонідин	Табл. у бліст. по 0,15 мг, 0,1 мг, 0,3 мг або табл. у конт. чарунк. уп. по 0,15 мг або р-н д/ін'єкцій в амп. 0,01% 1 мл в амп. Призначають у дозах, потрібних для контролю АТ
87.		Метилдопа	Табл. по 250 мг у фл. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
88.		Моксонідин	Табл. п/о у бліст. по 0,2 мг, 0,3 мг, 0,4 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
89.		Раунатин	Табл. в/о у бліст. по 2 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
90.		Хомвіотензин	Табл. у бліст. (резерпін 32 мг, рауфольфія 32 мг). Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
91.	Блокатори рецепторів альдостерону	Спіронолактон	Табл. по 25 мг, 50 мг, 100 мг, табл. п/о по 25 мг, 50 мг, 100 мг, капс. по 50 мг та 100 мг. Табл. у контр. чарунк. уп. по 25 мг, 50 мг 100 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
92.		Еплеренон	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 25 мг, 50 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
93.	Блокатори альфа-адренорецепторів	Доксазозин	Табл. у бліст. 1 мг, 2 мг, 4 мг, або табл. п/о з модифікованим вивільненням по 4 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
94.		Урапідил	Капс. пролонгованої дії тверді у фл. по 30 мг та 60 мг, або р-н для ін'єкцій в амп. по 5 мл по 5 мг/мл, 10 мл по 5 мг/мл. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ

В *табл. 50* наведено перелік препаратів, рекомендованих до застосування при гіпертонічному кризі.

Таблиця 50. Перелік препаратів та рекомендації щодо їх застосування при гіпертонічному кризі згідно з Державним реєстром лікарських засобів України

№	Клас	Препарат	Дозування
1	Діуретики	Фуросемід	Табл. у бліст. по 40 мг, табл. у контурн. чарунк. уп. по 40 мг, або р-н д/ін'єкцій в амп. по 2 мл по 10 мг/мл, в амп. У пачці, в амп. У блістері та в амп. в контурн. чарунк. уп. Призначається в/в в дозах 40–80 мг болюсно, початок дії через 5–10 хв, тривалість дії 6–8 год, при ускладнених кризах, переважно з гострою серцевою чи нирковою недостатністю. При неускладнених кризах по 40–120 мг *per os* або в/м, початок дії препарату через 5–30 хв
2		Торасемід	Табл. у бліст. по 5 мг, 10 мг, 20 мг, 50 мг, 100 мг та 200 мг; р-н д/ ін'єкцій в амп. по 10 мг/2 мл по 2 мл, 20 мг/4 мл по 4 мл, по 5 мг/ мл по 2 мл, 5 мг/мл по 4 мл, 200 мг/20 мл по 20 мл; р-н д/ін'єкцій у флаконах по 5 мг/мл по 4 мл. По 10–100 мг в/в, початок дії через 5–30 хв, тривалість дії 6–8 год, при неускладнених кризах переважно з гострою серцевою чи нирковою недостатністю. При неускладнених кризах по 10–100 мг *per os* або в/м, початок дії препарату через 5–30 хв
3	ББ	Пропранолол	Табл. у бліст. по 10 та 40 мг. При ускладнених кризах в/в крапельно 2–5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв, початок дії через 10–20 хв, тривалість дії 2–4 год. При неускладненому кризі по 20–80 мг *per os*, початок дії через 30–60 хв
4		Есмолол	Р-н д/ін'єкцій у фл. по 10 мг/мл по 10 мл. При ускладненому кризі по 80 мг болюсно 250 мкг/кг/хв інфузія, початок дії через 1–2 хв, тривалість дії 10–20 хв

№	Клас	Препарат	Дозування
5		Метопролол	Р-н д/ін'єкцій в амп. по 1 мг/1 мл по 5 мг; табл. у бліст. 25 мг, 50 мг, 100 мг; табл. у бліст. по 0,05 г та 0,1 г; табл. у фл. по 25 мг, 50 мг, 100 мг; табл., вкриті п/о, з уповільненим вивільненням по 25 мг, 50 мг; 100 мг. При неускладненому кризі по 50–100 мг *per os* або 5–10 мг в/в повільно, початок дії через 20–30 та 3–5 хв відповідно
6		Лабеталол	Р-н д/ін'єкцій у фл. по 5 мг/мл по 4 мл і 20 мл. При ускладненому кризі по 80 мг болюсно 250 мкг/кг/хв інфузія, початок дії через 1–2 хв, тривалість дії 10–20 хв. При ускладнених кризах в/в болюсно по 20–80 мг зі швидкістю 2 мг/хв. Або в/в інфузія 50–300 мг, початок дії через 5–10 хв, тривалість дії 4–8 год. Препарат не зареєстрований в Україні
7	Антагоністи кальцію (блокатори кальцієвих каналів)	Верапаміл	Табл. п/о у контурн. чарунк. уп. по 40 мг, 80 мг, табл. в/о у бліст. по 40 мг, 80 мг, табл., вкриті п/о, у бліст. по 80 мг, капс. пролонг. дії у бліст. 180 мг. Табл. пролонг. дії у бліст. по 240 мг, 80 мг. Р-н д/ін'єкцій в амп. по 2,5 мг/мл по 2 мл. При ускладнених кризах в/в по 5–10 мг, можна продовжити в/в крапельно 3–25 мг/год, початок дії через 1–5 хв, тривалість дії 10–30 хв
8		Ніфедипін	Краплі оральні р-н по 20 мг/мл по 10 мл або 20 мл у фл.; табл. в/о по 10 мг, 20 мг, табл. пролонг. дії у бліст. 10 мг, 20 мг, 40 мг. Табл. з модифікованим вивільненням у бліст. по 20 мг, 40 мг. Табл. у бліст. по 10 мг. Табл. п/о у бліст. по 30 мг, 60 мг. Краплі оральні р-н 2% по 5 мл або 25 мл у фл. 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. Або по 10–20 мг *per os* або сублінгвально, початок дії через 15–30 хв
9	ІАПФ	Еналаприл	Р-н д/ін'єк. в амп. по 1 мл по 1,25 мг/мл. Табл. у бліст. 0,01 г, 2,5 мг, 5 мг, 10 мг та 20 мг. Табл. у контурн. чарунк. уп. 10 мг. При ускладнених кризах в/в по 1,25–5 мг, початок дії через 15–30 хв, тривалість дії 6 год
10		Каптоприл	Табл. у бліст. 0,025 г; 12,5 мг, 25 мг, 50 мг. Призначають по 12,5–25–50 мг *per os* сублінгвально, початок дії через 15–45 хв. При неускладнених гіпертензивних кризах рекомендують сублінгвальний прийом
11	Симпатолітик центральної дії	Клонідин	Р-н д/ін'єкцій в амп. по 1 мл 0,01%. Табл. у бліст. 0,15 мг, 0,1 мг, 0,3 мг. При ускладненому кризі в/в по 0,5–1,0 мл або в/м 0,5–2,0 мл, початок дії через 5–15 хв, тривалість дії 2–6 год. При неускладнених кризах в/м 0,5–2,0 або 0,075–0,3 мг *per os*, початок дії через 30–60 хв
12	Периферичні вазодилататори	Дибазол	Р-н д/ін'єкцій в амп. по 1 мл або 5 мл по 10 мг/мл. Табл. у контурн. чарунк. уп. по 20 мг. При неускладненому кризі в/в по 3,0–5,0 або в/м 4,0–8,0, початок дії через 10–30 хв
13		Нітрогліцерин	Р-н д/ін'єк. в амп. по 2 мл і 5 мл по 10 мг/мл. Табл. сублінгв. по 0,5 мг, 0,4 мг, 0,3 мг в банках, в пробірках і в контейнерах. Спрей сублінгв. 0,4 мг/дозу по 10 мг (180 доз) або по 0,4 мг/дозу по 15 мг (300 доз). Табл. пролонг. дії по 5,2 мг або 2,9 мг у бліст. Концентрат для р-ну д/інфузій 1 мг/мл по 5 мл в амп. При ускладненому кризі в/в крапельно по 50–100 мкг/хв, початок дії через 2–5 хв, тривалість дії 3–5 хв
14		Урапідил	Р-н д/ін'єк. в амп. по 5 мл і 10 мл по 5 мг/мл. Капс. пролонг. дії тверді по 30 мг та 60 мг у фл. Концентр. для р-ну д/інфузій 5 мг/мл по 20 мл. В/в болюсно по 0,025 г 0,5 % р-ну протягом 5 хв, також в/в крапельно повільно 250 мг на фізрозчині з розрахунку 9–30 мг/год
15	Анксіолітик	Діазепам	Р-н д/ін'єк. в амп. по 2 мл або 5 мл по 5 мг/мл. Табл. у бліст. по 5 мг, 0,01 г та 0,005 г. При неускладненому кризі 0,5 % в/м по 1,0–2,0, початок дії через 15–30 хв
16	Інші препарати	Магнію сульфат	Р-н д/ін'єкцій в амп. по 5 мл і 10 мл по 250 мг/мл. Порошок для р-ну для орального застосування по 25 мг в контейнері або саше. При ускладненому кризі 25 % в/в болюсно по 5,0–20,0, початок дії через 30–40 хв, тривалість дії 3–4 год

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

СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Умови надання медичної допомоги

Усіх пацієнтів з ЛГ умовно можна розподілити на такі групи:

Група 1: ідіопатична ЛАГ, спадкова, асоційована з ліками та токсинами, асоційована з іншими захворюваннями.

Група 2: ЛГ, асоційована з ураженням лівих відділів серця.

Група 3: ЛГ, асоційована із захворюванням легень або гіпоксією.

Група 4: Хронічна тромбоемболічна ЛГ та ЛГ, асоційована з обструкцією легеневої артерії.

Група 5: ЛГ з невідомими та/або багатофакторними механізмами.

Усі пацієнти з ЛГ із груп 1 та 4 підлягають амбулаторному або стаціонарному обстеженню в спеціалізованих центрах ЛГ або у високоспеціалізованих кардіологічних центрах, що надають третинну медичну допомогу. Пацієнти з ЛГ групи 2 потребують обстеження та лікування згідно з протоколами для пацієнтів із СН або відповідною патологією лівих відділів серця. Пацієнти з ЛГ груп 3 та 5 потребують обстеження та лікування у спеціалізованих центрах за профілем захворювання. За необхідності проводиться консультація в спеціалізованому центрі ЛГ для пацієнтів груп 2, 3 та 5, в індивідуальному порядку можливе призначення специфічної терапії деяким пацієнтам цих груп виключно спеціалістом центру ЛГ.

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, скринінг на ревматологічні захворювання);
- маркери хронічного гепатиту В та С, ВІЛ-інфекції (якщо не визначено під час попередніх обстежень);
- 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 в крові;

- розширені імунологічні обстеження на ВІЛ-інфекцію та маркери гепатиту.

5. Обов'язкові інструментальні обстеження:
- реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях;
- УЗД серця (ЕхоКГ з допплер-КГ);
- УЗД органів черевної порожнини;
- рентгенографія органів грудної клітки;
- ангіопульмонографія (КТ з контрастуванням або пряма ангіопульмонографія);
- пульсоксиметрія;
- 6-хвилинний тест (з оксиметрією);
- катетеризація правих відділів серця згідно зі спеціальним протоколом (при остаточному встановленні діагнозу ЛГ, через 3–4 міс після призначення/корекції специфічної терапії, при погіршенні стану, у плановому порядку кожні 3 роки) з проведенням вазореактивного тесту у разі необхідності (пацієнтам з ЛАГ до призначення специфічного лікування);
- скринінгова полісомнографія; якщо раніше не проводилася;
- спірометрія.

За наявності показань:
- перфузійна пульмоносцинтиграфія;
- спіроергометрія;
- бронхоскопія;
- трансезофагеальна ЕхоКГ (ТЕ-ЕхоКГ);
- коронаровентрикулографія з визначенням кінцеводіастолічного тиску ЛШ;
- УЗД вен нижніх кінцівок.

6. Бажані:
- полісомнографія;
- кардіопульмональний тест (пікове споживання O_2);
- проводиться оцінка ризику смерті (*табл. 51*, обов'язково для хворих 1-ї групи);
- МРТ серця;
- визначення дифузійної здатності легень.

СТРАТИФІКАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

У настанові ESC/ERS-2022 рекомендують оцінювати ризик у хворих з ЛГ із використанням багатовимірної стратифікації змінних із відомим прогностичним значенням, які можуть бути модифікованими в процесі спостереження: клінічних проявів, функціональних параметрів, толерантності до фізичного навантаження, біохімічних, ехокардіографічних та гемодинамічних показників. Під час первинного огляду запропоновано розділяти пацієнтів на три категорії на основі очікуваної смертності протягом 1 року: низький, проміжний або високий ризик. Оцінка індивідуального ризику при ЛАГ на першому візиті за цими критеріями представлена у *табл. 51*. Кожному критерію призначаються умовні бали 1, 2 або 3 відповідно до ступеня ризику (1 — низький ризик, 2 — проміжний ризик та 3 — високий ризик) і середня величина округлюється до

Таблиця 51. Повне початкове визначення ризику для оцінки прогнозу та ефективності терапії у пацієнтів з ЛАГ

Фактор ризику	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
Розрахована 1-річна смертність	<5 %	5–20 %	>20 %
Ознаки недостатності ПШ	Немає	Немає	Є
Прогресування симптомів та клінічна маніфестація	Немає	Повільне	Швидке
Синкопи	Немає	Випадкові	Повторні
Функціональний клас ВООЗ	I, II	III	IV
Дистанція при 6-хвилинному тесті	>440 м	165-440 м	165 м
Кардіопульмональний тест з фізичним навантаженням	Пік VO_2 >15 мл/хв/кг (>65 %) VE/VCO_2 крок <36	Пік VO_2 11–15 мл/хв/кг (35–65 %) VE/VCO_2 крок 36–44	Пік VO_2 <11 мл/хв/кг (<35 %) VE/VCO_2 крок >44
Біомаркери (BNP або NT-proBNP)	<50 нг/л <300 нг/л	50–800 нг/л 300–1100 нг/л	>800 нг/л >1100 нг/л
ЕхоКГ	Площа ПП <18 $см^2$ TAPSE/СТЛА >0,32 мм/мм рт. ст. Гідроперикарда немає	Площа ПП 18–26 $см^2$ TAPSE/СТЛА 0,19–0,32 мм/мм рт. ст. Мінімальний гідроперикард	Площа ПП >26 $см^2$ TAPSE/СТЛА <0,19 мм/мм рт. ст. Помірний або значний гідроперикард
МРТ серця	ФВ ПШ >54 % Ударний об'єм >40 мл/$м^2$ Об'єм ПШ <42 мл/$м^2$	ФВ ПШ 37–54 % Ударний об'єм 26–40 мл/$м^2$ Об'єм ПШ 42–54 мл/$м^2$	ФВ ПШ <37 % Ударний об'єм <26 мл/$м^2$ Об'єм ПШ >54 мл/$м^2$
Гемодинамічні показники	Тиск ПП <8 мм рт. ст. CI >2,5 л/хв/$м^2$, індекс ударного об'єму >38 мл/$м^2$ SvO_2 >65 %	Тиск ПП 8–14 мм рт. ст. CI 2–2,4 л/хв/$м^2$, індекс ударного об'єму 31–38 мл/$м^2$ SvO_2 60–65 %	Тиск ПП >14 мм рт. ст. CI <2 л/хв/$м^2$, індекс ударного об'єму <31 мл/$м^2$ SvO_2 <60 %

ПШ – правий шлуночок; NT-proBNP – N-термінальний пропептид МНУП; ПП — праве передсердя; СТЛА – систолічний тиск у легеневій артерії; CI — серцевий індекс; SvO_2 — сатурація киснем змішаної венозної крові киснем.

більшого значення. При повторних візитах використовується 4-категоріальна спрощена схема визначення ризику 1-річної смерті при ЛАГ *(табл. 52)*.

Таблиця 52. Спрощене визначення ризику смерті під час тривалого спостереження

Показник	Низький ризик	Помірний-низький ризик	Помірний-високий ризик	Високий ризик
Кількість балів	1	2	3	4
ФК за ВООЗ	I або II	–	III	IV
Дистанція 6-хвилинного тесту	>440	320–440	165–319	<165
BNP або	<50	50–199	200–800	>800
NT-proBNP, нг/л	<300	300–649	650–1100	>1100

Оцінка ризику при ЛГ має певні обмеження, включаючи ретроспективний характер валідаційних аналізів. Інші важливі прогностичні змінні, такі як показники ЕхоКГ, МРТ та кардіопульмональні тести з фізичним навантаженням, не збирали систематично та не аналізували. Крім того, ускладнення, які несуть безпосередню загрозу для життя, такі як кровохаркання, розширення аневризми легеневої артерії зі стисканням органів грудної клітки, аритмії тощо, не включаються до поточних характеристик стратифікації ризику. Ці дані повинні розглядатися як частина комплексної стратегії оцінки ризику для прийняття правильного клінічного рішення в референтному центрі ЛГ.

Ризик розраховується методом ділення суми всіх балів на кількість показників.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Специфічна терапія призначається пацієнтам 1-, 4-ї та деяким (за індивідуальними показаннями) із 2, 3 та 5-ї груп і тільки спеціалістом референтного центру ЛГ, за наявності ургентних показань, як виняток, лікарем-кардіологом після консультації з референтним центром ЛГ. Тактика призначення медикаментозної терапії залежить від причини ЛГ, функціонального стану пацієнта, наявності маркерів несприятливого прогнозу та супутньої кардіо-пульмональної патології.

Перелік обов'язкових медичних послуг

Алгоритм лікування пацієнтів із встановленим діагнозом ЛАГ представлено на *схемах 2* та *3*. Лікування невідкладних станів проводиться відповідно до алгоритму, наведеного в *табл. 53*. Для лікування пацієнтів з ЛГ після обстеження використовується підтримувальна та специфічна терапія. До підтримувальної терапії належить:

- сечогінна терапія (фуросемід, торасемід) показана пацієнтам з ЛГ та ознаками правошлуночкової СН або ознаками затримки рідини. Спіронолактон слід призначати при значно збільшених розмірах ПШ та/або високому рівні НУП;
- довгострокові інгаляції кисню показані пацієнтам з ЛГ при PaO_2 <8 кПа (60 мм рт. ст.), рекомендуються ефективні дози концентрації кисню (≥3 л/хв);
- лікування пероральними антикоагулянтами (варфарин, аценокумарол, ривароксабан, апіксабан, едоксабан, дабігатран) для запобігання тромбоутворенню в системі легеневої артерії — у пацієнтів з хронічною тромбоемболічною ЛГ та за наявності специфічних показань (ФП, тромбофлебіт тощо);
- дигоксин — для лікування пацієнтів з ЛГ, у яких розвивається тахісистолічна форма ФП або при правошлуночковій СН на фоні низького серцевого викиду;
- препарати заліза за наявності анемії або дефіциту заліза.

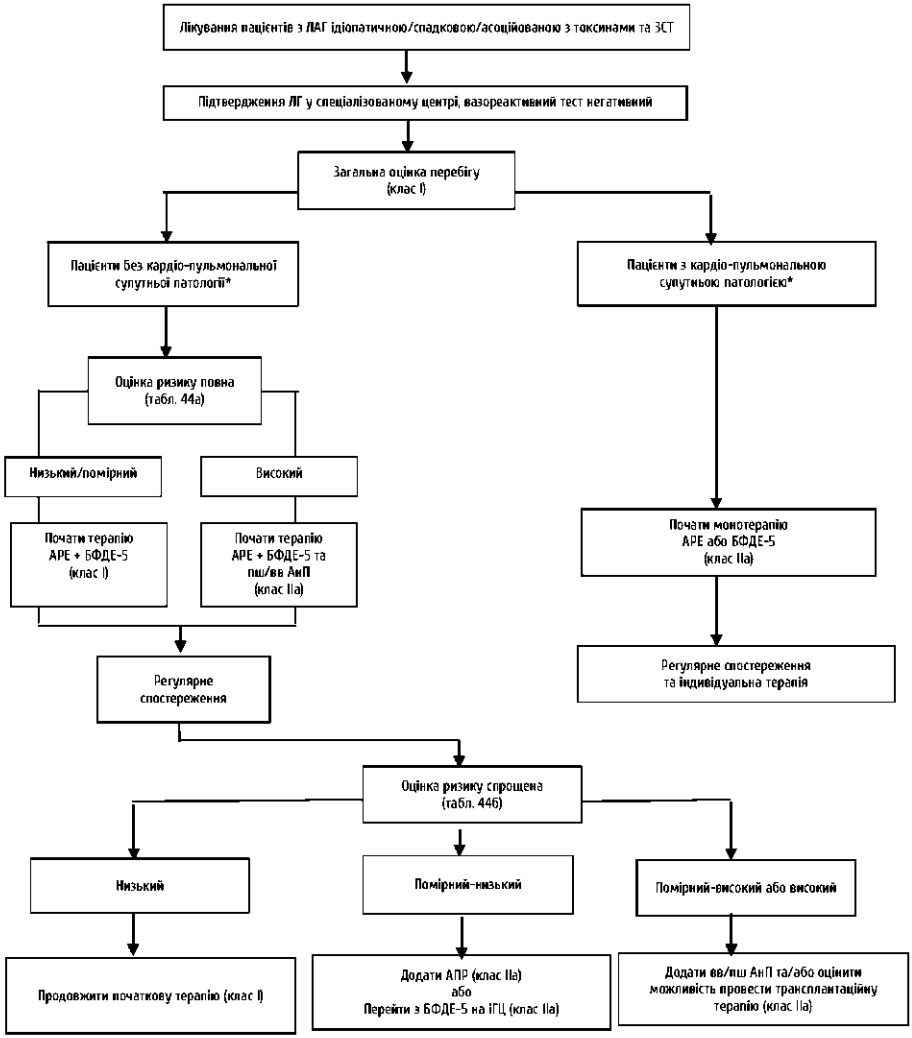


Схема 2. Алгоритм лікування пацієнтів із ЛГ

АРЕ — антагоністи рецепторів ендотеліну; БФДЕ-5 — блокатори фосфодіестерази 5; АнП — аналоги простагландинів, АПР — агоністи простагландинових рецепторів, іГЦ — інгібітор гуанілатциклази. * Кардіо-пульмональні захворювання це стани, асоційовані з підвищеним ризиком діастолічної дисфункції ЛШ та включають ожиріння, АГ, ЦД, ІХС. Пульмональні супутні стани можуть включати ознаки легкого паренхімального ураження легень і часто асоціюються із низькою (<45 %) дифузійною здатністю (DLCO).



Ініціалізація та продовження терапії ЛГ схваленими препаратами

Рекомендації	Клас	Рівень
ЛГ без супутньої кардіо-пульмональної патології		
Рекомендації для первинного призначення терапії		
У пацієнтів з ЛАГ, які мають високий ризик смерті, необхідно обговорити початок з комбінованої терапії БФДЕ-5, АРЕ та вв/пш АнП	IIa	C
У пацієнтів з ЛАГ ідіопатичною/спадковою/ асоційованою з ліками та токсинами, які мають помірний або низький ризик смерті, лікування потрібно починати з комбінації БФДЕ-5 та АРЕ	I	B
Рекомендації для проведення терапії під час подальшого спостереження		
У пацієнтів з ЛАГ ідіопатичною/спадковою/ асоційованою з ліками та токсинами, які мають помірно-низький ризик смерті та отримують АРЕ/БФДЕ-5 терапію необхідно обговорити призначення селексипагу*	IIa	B
У пацієнтів з ЛАГ ідіопатичною/спадковою/ асоційованою з ліками та токсинами, які мають помірно-високий або високий ризик смерті та отримують АРЕ/БФДЕ-5, додати вв/пш АнП та направити у чергу на трансплантацію	IIa	C
У пацієнтів з ЛАГ ідіопатичною/спадковою/ асоційованою з ліками та токсинами, які мають помірний-низький ризик смерті та отримують АРЕ/БФДЕ-5, слід обговорити перехід з БФДЕ-5 на ріоцигуат	IIb	B
ЛГ із супутньою кардіо-пульмональною патологією		
Рекомендації для первинного призначення терапії		
У пацієнтів з ЛАГ ідіопатичною/спадковою/ асоційованою з ліками та токсинами, які мають супутню кардіо-пульмональну патологію, починати лікування потрібно з монотерапії БФДЕ-5 або АРЕ	IIa	C
Рекомендації для проведення терапії під час подальшого спостереження		
У пацієнтів з ЛАГ ідіопатичною/спадковою/ асоційованою з ліками та токсинами, які мають супутню кардіо-пульмональну патологію і помірно/високий ризик смерті та отримують монотерапію, можна обговорити призначення додаткового препарату індивідуально	IIb	C

Схема 3. Алгоритм лікування пацієнтів із ЛГ.

АнП — аналоги простациклінів (в Україні зареєстровано тільки інгаляційний та внутрішньовенний іпопрост); БФДЕ-5 — блокатори фосфодіестерази-5 (силденафіл, тадалафіл, в Україні для лікування ЛАГ зареєстровано тільки силденафіл, тадалафіл може використовуватися «off-label»); АРЕ — агоністи рецепторів ендотеліну (в Україні зареєстровано для лікування ЛАГ бозентан, амбризентан). * Силексипаг належить до групи агоністів рецепторів простацикліну та він не є зареєстрованим в Україні

Таблиця 53. Ускладнення ЛГ

Ускладнення та симптоми	Лікування
Загострення ЛГ (легеневий гіпертензивний криз). Ознаки посилення правошлуночкової 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	Термінова госпіталізація до відділення інтенсивної терапії. Крім загального симптоматичного лікування (діуретики, оксигенотерапія), слід застосовувати такі принципи терапії: 1. Усунення причини декомпенсації (порушення режиму прийому препаратів, ТЕЛА, аритмії, інфекція з повільним перебігом, перевантаження рідиною) 2. Зниження постнавантаження ПШ за допомогою максимально селективних вазодилататорів 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 інгаляційний ілопрост, або силденафіл перорально/сублінгвально) 3. Застосування позитивних інотропів (дофамін, добутамін, левосимендан) при недостатній ефективності легеневих вазодилататорів
Аритмії. ФП, як правило, виникає на пізніх етапах захворювання	При персистуючій формі рекомендовано відновлення синусового ритму, за наявності показань та відсутності протипоказань. Для підтримання синусового ритму рекомендовані антиаритмічні препарати без негативної інотропної дії (аміодарон). Застосування ББ не рекомендовано, і певній категорії пацієнтів протипоказано
Такі порушення ритму та провідності, як екстрасистолія, синоатріальна блокада, міграція водія ритму по передсердях, виявляють досить часто	Як правило, антиаритмічного лікування не потребують
Кровохаркання. Причиною кровохаркання у пацієнтів з ЛГ найчастіше є розриви легенево-бронхіальних анастомозів. У таких випадках кровохаркання рідко буває значним і припиняється самостійно. При частому та тривалому кровохарканні може розвинутися анемія	Спеціального лікування не потребує Проводиться лікування анемії Часті кровохаркання можуть бути протипоказаннями для антикоагулянтної терапії
При значній легеневій кровотечі необхідна гемостатична терапія. У пацієнтів з розшаровуючою аневризмою легеневої артерії виникає смертельна кровотеча У пацієнтів з ЛГ на фоні ТЕЛА кровохаркання виникає при інфаркті легень У пацієнтів з посткапілярною (венозною) ЛГ кровохаркання виникає внаслідок венозного застою в малому колі кровообігу	Емболізація бронхіальних судин. Хірургічне лікування за ургентними показаннями Спеціального лікування не потребує
У пацієнтів із системними захворюваннями сполучної тканини кровохаркання частіше викликається основним захворюванням (васкулітами) і рідше пов'язане з ЛГ У пацієнтів з ХОЗЛ також необхідно проводити диференційну діагностику кровохаркання. Частіше його причинами бувають деструктивні процеси в легенях (туберкульоз, рак) або бронхоектази	При виявленні патології легень та бронхів лікування згідно з відповідними медико-технологічними документами

Ускладнення та симптоми	Лікування
Механічні ускладнення (парез голосових зв'язок, аневризма стовбура легеневої артерії, компресія стовбура ЛКА, легеневих вен, бронхів) виникають внаслідок дилатації та дисекції легеневої артерії	Як правило, специфічного лікування не потребують. Ефективність хірургічних втручань не доведена. При встановленому діагнозі компресії стовбура ЛКА можливе проведення перкутанних процедур (стентування)
Правошлуночкова СН. Ознаки правошлуночкової недостатності: набрякання шийних вен, збільшення розмірів печінки, позитивний симптом Плеша, набряки нижніх кінцівок, асцит	Діуретична терапія, застосування інотропних препаратів, вазодилататорів легеневого русла (ілопрост, силденафіл)

До специфічної терапії ЛГ належать:

- блокатори кальцієвих каналів (ніфедипін, дилтіазем, амлодипін) показані певній категорії пацієнтів з ЛАГ групи 1 з позитивною відповіддю на гострий вазореактивний тест;
- інгаляційні простагландини або їх в/в та п/ш тривалі інфузії (ілопрост, трепростиніл, епопростанол та ін.). В Україні зареєстровано інгаляційний та в/в ілопрост);
- інгібітор фосфодіестерази-5 (силденафіл або тадалафіл);
- блокатори рецепторів ендотеліну (бозентан, амбризентан);
- стимулятори розчинної гуанілатциклази (ріоцигуат);
- оперативне лікування (передсердна септостомія, трансплантація легень або комплексу серце — легені, тромбендартеріоектомія, балонна ангіопластика легеневих артерій).

Згідно з рекомендаціями ESC-2022 всі пацієнти групи 1 мають розділятися на дві підгрупи із супутньою та без супутньої кардіо-пульмональної патології. Для досягнення ефекту лікування більша частина пацієнтів з ЛАГ без супутньої кардіо-пульмональної патології згідно із сучасними рекомендаціями потребує комбінованої терапії, зокрема на старті *(схема 2 та 3)*. Монотерапія у таких пацієнтів практично не застосовується. У пацієнтів із супутньою кардіо-пульмональною патологією рекомендована, навпаки, монотерапія. Індивідуально може розглядатися додавання другого препарату цим пацієнтам, якщо вони залишаються з помірним/високим ризиком смерті на фоні лікування монотерапією.

Ріоцигуат використовують як препарат вибору для лікування дорослих пацієнтів II–III ФК з неоперабельною хронічною тромбоемболічною ЛГ, стійкою або рецидивуючою хронічною тромбоемболічною ЛГ після хірургічного втручання. Він також може застосовуватися в комбінації з антагоністами рецепторів ендотеліну для лікування дорослих пацієнтів з ЛАГ у випадках низької ефективності інгібіторів фосфодіестерази-5.

Призначають специфічну терапію (антагоністів кальцію, простагландинів, інгібіторів фосфодіестерази-5, блокаторів рецепторів ендотеліну та ріоцигуату) лікарі спеціалізованого центру. Алгоритм призначення медикаментозної терапії наведено на *схемах 2 та 3*. Лікування супутніх станів (системних захворювань сполучної тканини, гепатиту, печінкової недостатності, ВІЛ-інфекції, пульмонологічних ускладнень) проводять відповідно до чинних медико-технологічних документів.

Специфічне лікування пацієнтів з ЛГ груп 2 та 3 може призначатися індивідуально лише після узгодження зі спеціалістом з лікування ЛГ, адже в більшості випадків воно може призвести до погіршання стану пацієнта.

Програма додаткових медичних послуг

Немедикаментозні методи лікування:

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

Хірургічне лікування

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

Хірургічні методи лікування включають:

- передсердну балонну септостомію;
- анастомоз Поттса (у дітей);
- звужування легеневої артерії;
- ендартеректомію;
- балонну ангіопластику легеневих артерій;
- легеневі або комбіновані серцево-легеневі трансплантації (рідко — серце — легені — печінка).

Хірургічне лікування проводиться окремим категоріям пацієнтів з ЛГ для збільшення тривалості їхнього життя.

Характеристики очікуваних кінцевих результатів лікування

Покращення загального стану пацієнтів, збільшення дистанції при проведенні 6-хвилинного тесту на 15 %, зниження ФК, відсутність погіршення симптомів ЛГ, перебування або перехід до низького ризику 1-річної смерті.

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 15 %, зниження ФК, низький ризик 1-річної смерті. Покращення якості життя, збільшення терміну між госпіталізаціями. Подовження тривалості життя пацієнта з ЛГ.

Можливі побічні реакції терапії та ускладнення захворювання

Можливі побічні реакції, що відповідають фармакологічним властивостям препаратів. Ускладнення захворювання: загострення ЛГ (ознаки посилення правошлуночкової недостатності та гіпотензії); аритмії (ФП, як правило, виникає на пізніх етапах захворювання, екстрасистолія, синоатріальна блокада, міграція водія ритму по передсердях відзначаються досить часто); кровохаркання; механіч-

ні ускладнення (парез голосових зв'язок, аневризма стовбура легеневої артерії, компресія стовбура ЛКА, легеневих вен, бронхів); правошлуночкова СН.

Рекомендації щодо амбулаторного нагляду

Диспансерний нагляд проводиться за всіма пацієнтами з ЛГ 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 із 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;
- загальний аналіз крові, та біохімія (на початку, через 3–6 міс після початку або зміни терапії, у разі клінічного погіршання, кожні 3–6 місяців)
- ЕКГ (на початку, через 3–6 міс після початку або змін у терапії, у разі клінічного погіршання, кожні 3–6 місяців);
- ЕхоКГ (на початку, через 3–6 міс після початку або змін у терапії, у разі клінічного погіршання, може обговорюватися проведення кожні 6 місяців);
- контроль за прийомом специфічної терапії;
- 6-хвилинний тест (кожні 3–6 міс, через 3–6 міс після початку терапії, у разі клінічного погіршання) з пульсоксиметрією;
- пульсоксиметрія під час кожного візиту пацієнта.

Бажані

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

Необхідні дії лікаря у спеціалізованому консультативному центрі з діагностики та лікування ЛГ

У разі розвитку ускладнень — направлення у заклад, що надає спеціалізовану медичну допомогу.

Освітні заходи щодо способу життя

Рекомендованим є широке залучення пацієнтів з ЛГ 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. 54.*

Таблиця 54. Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації пацієнтів з ЛГ

№ з/п	Положення
1	При встановленні діагнозу ЛГ (особливо груп 1 та 4) та наявності II–IV ФК за ВООЗ хворі направляються на медико-соціальну експертну комісію у зв'язку зі стійкою втратою працездатності
2	Пацієнтам з ЛГ слід уникати вагітності
3	Для пацієнтів з ЛГ рекомендується імунізація проти грипу та пневмококової інфекції
4	У пацієнтів з ЛГ 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 ЛГ не рекомендується надмірне фізичне навантаження, що призводить до симптомів стомлення

ЕТАПНІСТЬ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Етапність надання медичної допомоги пацієнтам з ЛГ представлена на *схемі 4.*



Схема 4. Етапність надання медичної допомоги

Показання для направлення на консультацію до спеціалістів відповідного профілю/госпіталізація *(табл. 55)*

Таблиця 55. Показання для направлення на консультацію до спеціалістів відповідного профілю / госпіталізація

Клінічна ситуація	Консультація/госпіталізація
Необхідність термінової допомоги:	
Ускладнення ЛГ (легеневий гіпертензивний криз, синкопальні стани, кровохаркання та легенева кровотеча, аневризма та розрив легеневої артерії, тромбоз гілок легеневої артерії, порушення ритму та провідності, гостра правошлуночкова недостатність) Погіршення функціонального стану пацієнта з ЛГ Виникнення загрози життю матері або плода при вагітності	Госпіталізація, бажано у спеціалізоване відділення
Виникнення підозри щодо можливого підвищення тиску у легеневій артерії	Консультація кардіолога та/або спеціаліста з ЛГ
Наявність у пацієнта захворювань, що можуть призводити до ЛГ Невідповідність клініки основного захворювання стану пацієнта або його відсутність Виявлення при ЕхоКГ-дослідженні ознак ЛГ	Консультація спеціаліста відповідно до захворювання Консультація кардіолога та/або спеціаліста з ЛГ Консультація кардіолога та/або спеціаліста з ЛГ

Перелік фармакологічних препаратів

У *табл. 56* представлено перелік лікарських засобів, показаних при ЛГ та зареєстрованих в Україні, за міжнародними непатентованими найменуваннями, а також їхні дози та спосіб застосування.

Таблиця 56. Перелік фармакологічних препаратів

Клас	Препарат	Дозування
Діуретики	Фуросемід	Табл. 40 мг або амп. 10 мг в 1 мл, призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного діурезу
	Торасемід	Табл. 10 мг, 20 мг, 50 мг, 100 мг, 200 мг або амп. 10 мг в 1 мл, призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного діурезу
	Спіронолактон	Табл. або капс. по 25–50 мг, призначають в дозі 25–50 мг 1 раз на добу
	Еплеренон	Табл. 25 мг, 50 мг призначають 1 раз на добу в дозі 50 мг при непереносимості спіронолактону
Пероральні антикоагулянти	Варфарин	Табл. 2,5 мг, 3 мг, 5 мг, призначають у дозах, необхідних для забезпечення МНВ 2–3
	Ривароксабан	Табл. 15 або 20 мг 1 раз на добу у хворих після операцій з приводу хронічної тромбоемболічної ЛГ або непереносимості варфарину
	Апіксабан	Табл. 2,5 або 5 мг 2 рази на добу у хворих з хронічною тромбоемболічною ЛГ або після операцій з приводу хронічної тромбоемболічної ЛГ або при непереносимості варфарину
	Едоксабан	Табл. 30 або 60 мг 1 раз на добу у хворих з хронічною тромбоемболічною ЛГ або після операцій з приводу хронічної тромбоемболічної ЛГ або при непереносимості варфарину

Клас	Препарат	Дозування
Пероральні антикоагулянти	Дабігатран	Капс. 150 або 110 мг 2 рази на добу у хворих з хронічною тромбоемболічною ЛГ або після операцій з приводу хронічної тромбоемболічної ЛГ або при непереносимості варфарину
	Аценокумарол	Табл. 2 мг, призначається в дозах, необхідних для забезпечення МНВ 2–3 лише у хворих з хронічною тромбоемболічною ЛГ або після операцій з приводу хронічної тромбоемболічної ЛГ або при 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	Інфузійною помпою 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, інфузійною помпою 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 30 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 Р-н для інфузій в амп. 20 мкг/мл (доза та швидкість інфузії підбирається індивідуально)
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
Стимулятори розчинної гуанілатциклази	Ріоцигуат	Табл. 0,5–2,5 мг, початкова доза 1 мг 3 рази на добу протягом 2 тиж з подальшою титрацією по 0,5 мг 3 рази на добу протягом 2 тиж до досягнення цільової дози 2,5 мг 3 рази на добу
Блокатори рецепторів ендотеліну	Бозентан	Табл. 62,5 мг або 125 мг, початкова доза 62,5 мг 2 рази на добу, потім через 4 тиж дозу підвищують до 125 мг 2 рази на добу
	Амбризентан	Табл. 5 або 10 мг, початкова доза 5 мг 1 раз на добу, через 4 тиж доза підвищується до 10 мг 1 раз на добу

* Високі дози призначаються лише в спеціалізованому центрі.

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 у дітей;
- звужування легеневої артерії;
- ендартеректомію;
- балонну ангіопластику легеневих артерій;
- легеневі або комбіновані серцево-легеневі трансплантації.

Обгрунтування

Хірургічне лікування проводиться окремим категоріям пацієнтів з ЛГ для збільшення тривалості їхнього 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, білірубіну, 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 допплерівському режимах.
7. Рентгенографія органів грудної порожнини.
8. МРТ серця з відстроченим контрастуванням.

Додаткові дослідження

1. Коагулограма, визначення протромбінового індексу (ПТІ), МНВ.
2. Визначення НУП сироватки крові та/або його попередника.
3. Добовий моніторинг ЕКГ.
4. Тест із 6-хвилинною ходьбою.
5. Спекл-трекінг ЕхоКГ.
6. Лабораторні дослідження функції щитоподібної залози, надниркової залози (при підозрі на ендокринну кардіоміопатію).
7. Генетичні дослідження.
8. Ендоміокардіальна біопсія.
9. Диференційна діагностика ДКМП з іншими кардіоміопатіями здійснюється відповідно до рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів.

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

Хворі мають одержувати комплексну терапію з приводу СН із застосуванням:

- ІАПФ або БРА (за непереносимості ІАПФ);
- комбінації сакубітрилу і валсартану для лікування резистентної СН;
- ББ — 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 25–50 мг/добу);
- інгібіторів натрійзалежного переносника глюкози 2-го типу за відсутності протипоказань;
- діуретиків за наявності ознак затримки рідини;
- івабрадину — пацієнтам із II–III ФК з ФВ ЛШ <35 % та синусним 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 (нетривало).

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 інотропні симпатоміметичні засоби — допамін, добутамін або інгібітори фосфодіестерази III (левосимендан) — використовують при недостатньому ефекті лікування СН тільки в умовах стаціонару, бажано із застосуванням спеціальних дозаторів.

3. Нітрати внутрішньовенно або сублінгвально — похідні нітрогліцерину або ізосорбіду 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 ПТІ.

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

6. Імплантація трикамерного електрокардіостимулятора (ЕКС) у режимі DDDR 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 наявними 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 допплерівському режимах.
7. Добовий моніторинг ЕКГ.
8. Рентгенографія органів грудної порожнини.

Додаткові дослідження

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

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. ІАПФ (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 ТФН.

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 та 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 градієнта 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:

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

де «прогностичний індекс» = [0,15939858 · максимальна товщина стінки ЛШ (мм)] — [0,00294271 · максимальна товщина стінки ЛШ² (мм²)] + [0,0259082 · діаметр лівого передсердя (мм)] + [0,00446131 · максимальний градієнт на виносному тракті ЛШ (мм рт. ст.)] + [0,4583082 · сімейний анамнез РКС] + [0,82639195 · пароксизми нестійкої шлуночкової тахікардії] + [0,71650361 · синкопальний стан нез'ясованого генезу] — [0,01799934 · 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 ≥6 % ІКД рекомендована.

Модель не слід використовувати для оцінки ризику РКС в 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

Хворі з міокардитом підлягають обстеженню у спеціалізованих кардіологічних центрах, верифікація діагнозу має проводитися у стаціонарах кардіологічного профілю. 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 протеїн, 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 допплерівському режимах.
8. Рентгенографія органів грудної порожнини.
9. МРТ серця із відстроченим контрастуванням.

Додаткові дослідження

1. Добовий моніторинг ЕКГ.
2. Спекл-трекінг ЕхоКГ
3. Коронаровентрикулографія.
4. Ендоміокардіальна біопсія (включає аналіз результатів світлової мікроскопії, імуногістохімічного дослідження, полімеразної ланцюгової реакції).
5. Визначення НУП у сироватці крові та/або його попередника.
6. Позитронна емісійна КТ в разі неможливості проведення МРТ.
7. Диференційна діагностика з ГКС та іншими формами ІХС здійснюється згідно з відповідними рекомендаціями Всеукраїнської асоціації кардіологів.

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

При фульмінантному міокардиті лікування проводиться згідно з рекомендаціями Всеукраїнської асоціації кардіологів з гострої СН. Відповідно до сучас-

них 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: противірусні засоби, препарати інтерферону, антибактеріальні препарати тощо.
2. Блокатори β-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. Симптоматичне лікування СН:
- блокатори β-адренорецепторів;
- ІАПФ, при їх непереносимості — БРА;
- комбінація сакубітрилу і валсартану для лікування резистентної СН;
- блокатори мінералокортикоїдних рецепторів;
- інгібітори натрійзалежного переносника глюкози 2-го типу (ІНЗКГ2) за відсутності протипоказань;
- діуретики.
3. Антикоагулянти за наявності показань.
4. Антиаритмічні препарати за наявності показань.
5. Імуномодулювальна терапія (глюкокортикоїди та імуносупресанти за наявності показань).
6. Метаболічна терапія.
7. На цьому етапі також можливе застосування:
- інотропних засобів (допамін, добутамін, левосимендан) при резистентній
- СН;
- глюкокортикостероїдів як імуносупресорів при ідіопатичному або автоімунному міокардиті;
- симпатоміметиків — для підтримки параметрів гемодинаміки при симптомах гострої тяжкої СН і кардіогенного шоку;
- муноадсорбції.

При хронічному дифузному міокардиті

1. Симптоматичне лікування СН:
- ББ (метопролол, карведилол, бісопролол, небіволол);
- ІАПФ, при їхній непереносимості — БРА;
- застосування комбінації сакубітрилу і валсартану при резистентній СН;
- блокатори мінералокортикоїдних рецепторів;
- ІНЗКГ2 за відсутності протипоказань;
- 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. Імуномодифікуюча терапія (глюкокортикоїди та імуносупресанти за наявності показань).

4. Метаболічна терапія.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. За наявності показань — санація вогнищ хронічних інфекцій.
2. Імуноадсорбція.
3. За наявності показань:
- інотропні засоби (допамін, добутамін, левосимендан) при резистентній
- СН;
- 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.

Алгоритм застосування глюкокортикоїдів у хворих з міокардитом*

Застосування глюкокортикоїдів може бути рекомендовано при тяжкому перебігу міокардиту, що характеризується появою наступних клінічних проявів (необхідна наявність не менше ніж 4 умов із нижчеперелічених):
- зниження систолічного АТ ≤90 мм рт. ст.;
- індекс кінцеводіастолічного об'єму ЛШ ≥95 мл/м^2 за результатами ЕхоКГ;
- зниження ФВ ЛШ <40 % та/або зниження поздовжньої глобальної систолічної деформації ЛШ ≤9,0 % за результатами ЕхоКГ;
- наявність ≥3,0 сегментів ЛШ, уражених запальними змінами, або загального об'єму ураження ≥5,0 сегментів ЛШ (включаючи відстрочене контрастування);
- наявність епізодів нестійкої та/або стійкої шлуночкової тахікардії, ФП, AV-блокади II ступеня і вище;
- наявність II або вище ФК СН за NYHA;
- наявність антитіл до β_1-адренорецептора та кардіального міозину.

До призначення курсу глюкокортикоїдної терапії хворі мають пройти обстеження для виключення вірусних гепатитів, ВІЛ-інфекції, інфекції COVID-19, туберкульозу, ЦД, патології шлунково-кишкового тракту, остеопорозу.

Термін застосування та дози

Дексаметазон 8 мг/добу внутрішньовенно крапельно протягом 5 днів. Метилпреднізолон перорально 0,25 мг/кг маси тіла на добу або преднізолон в еквівалентній дозі (0,31 мг/кг маси тіла) протягом 3 міс із подальшим зниженням дози на 1–2 мг щотижня.

Загальний термін застосування і доза можуть бути скориговані залежно від клінічної ситуації.

Контроль ефективності

Покращення толерантності до фізичного навантаження за результатами 6-хвилинного тесту.

Холтерівське моніторування ЕКГ (зменшення кількості порушень ритму і провідності).

Рентгенографія грудної порожнини (зменшення розмірів серця).

ЕхоКГ (збільшення ФВ ЛШ та поздовжньої глобальної систолічної деформації, зменшення індексу кінцеводіастолічного об'єму ЛШ).

МРТ серця (зменшення кількості сегментів, уражених запальними змінами). Комплексне імунологічне обстеження (відсутність антитіл до β_1-адренорецептора та кардіального міозину та зниження активності експресії Toll-like рецепторів 4-го типу).

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Одужання 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.

АЛГОРИТМ ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПІДОЗРОЮ НА COVID-19 АСОЦІЙОВАНИЙ МІОКАРДИТ*

ДІАГНОСТИКА

1. Оцінка симптомів (задишка, біль у грудній клітці, поява тахікардії/аритмій, проявів СН).

2. Лабораторні дослідження (тест на тропоніни та NT-proBNP, імунологічні дослідження).

3. Інструментальні дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ в динаміці, МРТ серця, КТ коронарних судин або коронарографія, ендоміокардіальна біопсія за показаннями).

Підходи до лікування

1. Слід уникати застосування препаратів з негативним інотропним ефектом при синусовій тахікардії.

2. Не рекомендується застосування НПЗП.

3. При лікуванні СН і кардіогенного шоку додатково до стандартних протоколів можуть бути застосовані тоцилізумаб або сарилумаб для зменшення наслідків «цитокінового шторму». Можуть застосовуватися глюкокортикоїди та внутрішньовенний імуноглобулін.

4. У разі брадіаритмії рекомендують встановити штучний водій ритму.

5. За наявності шлуночкових тахіаритмій розглядається питання про ІКД та використання антиаритмічних засобів.

* Затверджений на XXI Національному конгресі кардіологів України у 2020 р.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ 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 (загальний аналіз крові, ШОЕ, С-реактивний протеїн, АлАТ, АсАТ, креатинін, ХС, глюкоза крові, калій, натрій, загальний аналіз сечі).
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ в М-, В- і допплерівському 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 НПЗП.
2. Колхіцин.
3. Етіопатогенетичне лікування основного захворювання.
4. Діуретики.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

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

3. Аміодарон у хворих із симптоматичними або тяжкими шлуночковими аритміями, а також при тахісистолічній 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 допплерівського дослідження. Підвищення ТФН. 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 обстеженням 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 утримати-ся 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: І33.0

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, білірубін, 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 допплерівському 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 тощо.
3. Симптоматичне лікування СН.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

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

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 допплерівського дослідження.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні ефекти препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей. Захворювання може ускладнюватися ТЕЛА 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 З НАБУТИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ

Рубрики за МКХ-10: I05–I09; I34-I37

Умови надання медичної допомоги

Усі хворі з вадами серця за наявності показань 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 допплерівському 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 за показаннями.
2. Лікування СН.
3. Антикоагулянти — в 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 ПТІ.

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 ТФН, 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 у безсимптомних пацієнтів

При тяжкій аортальній регургітації (АР) пацієнти підлягають клінічному моніторингу із проведенням ЕхоКГ 1 раз на рік, при вперше виявленій АР — 1 раз на 3–6 міс. При тяжкому аортальному стенозі безсимптомні пацієнти повинні проходити обстеження щонайменше 1 раз в 6 міс, а при помірному аортальному стенозі — 1 раз на рік. Безсимптомні пацієнти з помірною мітральною регургітацією і збереженою систолічною функцією ЛШ підлягають щорічному огляду із проведенням ЕхоКГ, а при тяжкій мітральній регургітації — 2 рази на рік. Безсимптомним пацієнтам із клінічно значущим мітральним стенозом необхідно проводити ЕхоКГ 1 раз на рік, а при помірному стенозі 1 раз на 2–3 роки.

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).

Санація вогнищ хронічних інфекцій, уникання переохолоджень. Не рекомендується робота вночі.

Індивідуальне вирішення питання працездатності відповідно до стану пацієнта.

АЛГОРИТМИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ВАДАМИ АОРТАЛЬНОГО І МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНІВ *(рис. 3–7)*

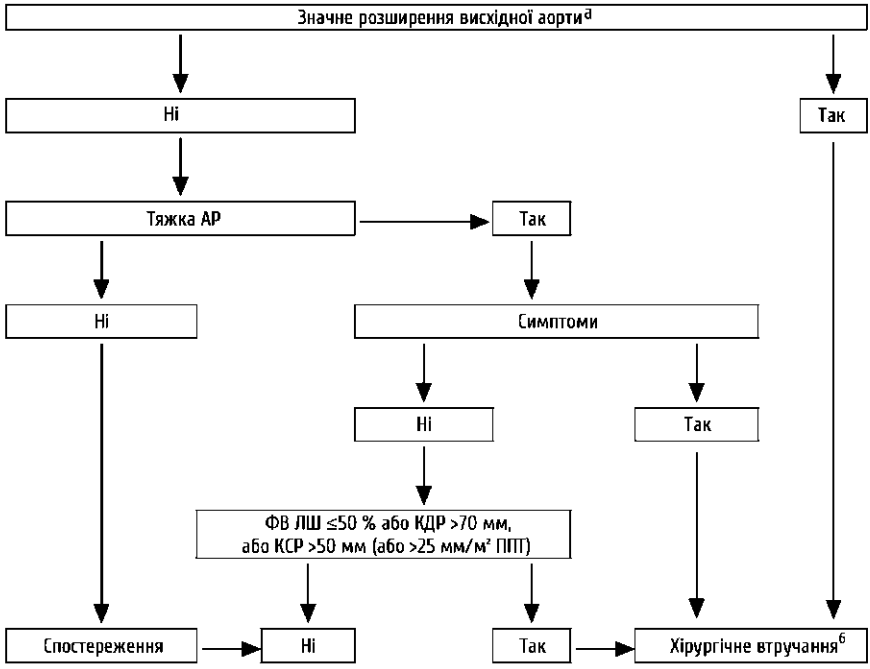


Рис. 3. Алгоритм ведення хворих з аортальною регургітацією

АР — аортальна регургітація; КДР — кінцеводіастолічний розмір; КСР — кінцевосистолічний розмір; ППТ — площа поверхні тіла. [3] Див. рекомендації щодо показань до хірургічного втручання при тяжкій аортальній регургітації та патології аорти. [6] Питання оперативного втручання необхідно розглядати при появі в період спостереження значущої динаміки розмірів ЛШ.

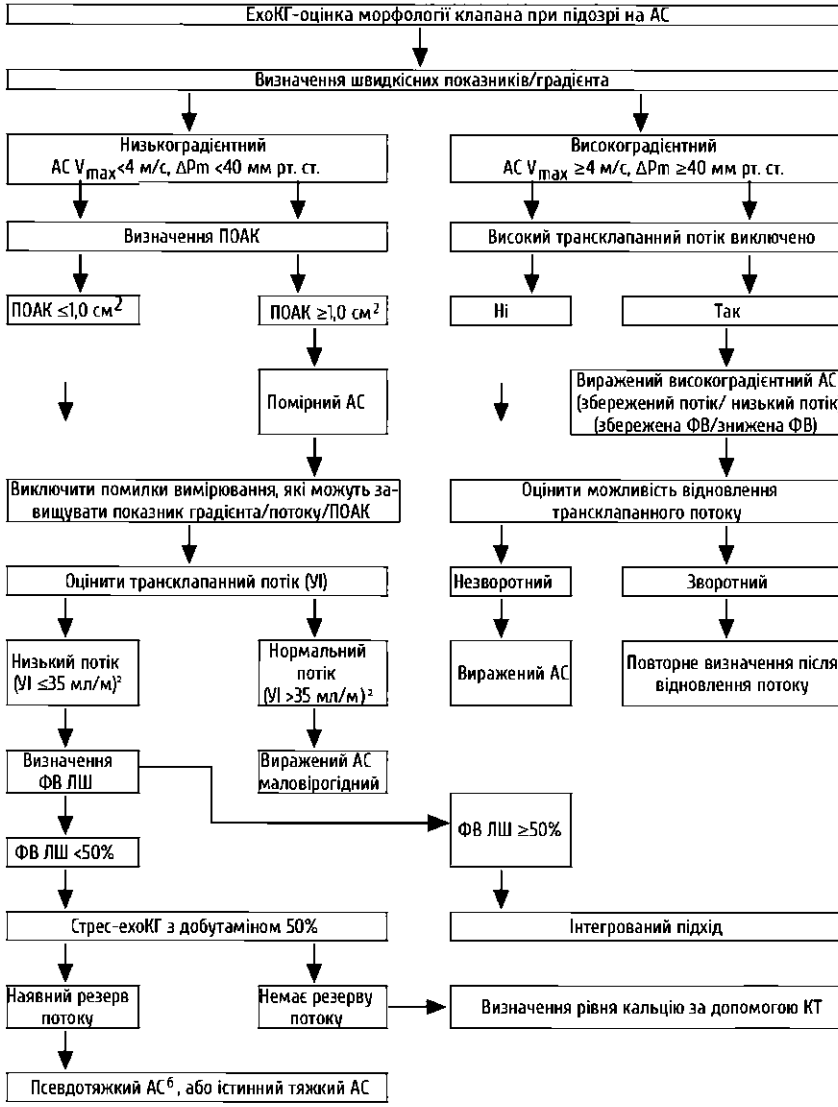


Рис. 4. Покроковий інтегративний підхід до оцінки вираженості аортального стенозу (модифіковано за Baumgartner et al.)

ΔPm — усереднений трансклапанний градієнт тиску; V_{max} — пікова систолічна швидкість; АС — аортальний стеноз; ПОАК — площа отвору аортального клапана; УІ — ударний індекс. [5] Викид може бути зворотним в умовах анемії, артеріовенозних шунтів, гіпертиреозу. [6] Псевдотяжкий АС визначається при збільшенні ПОАК >1 см² та нормалізації серцевого викиду (Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging (2017) 18: 257–275).

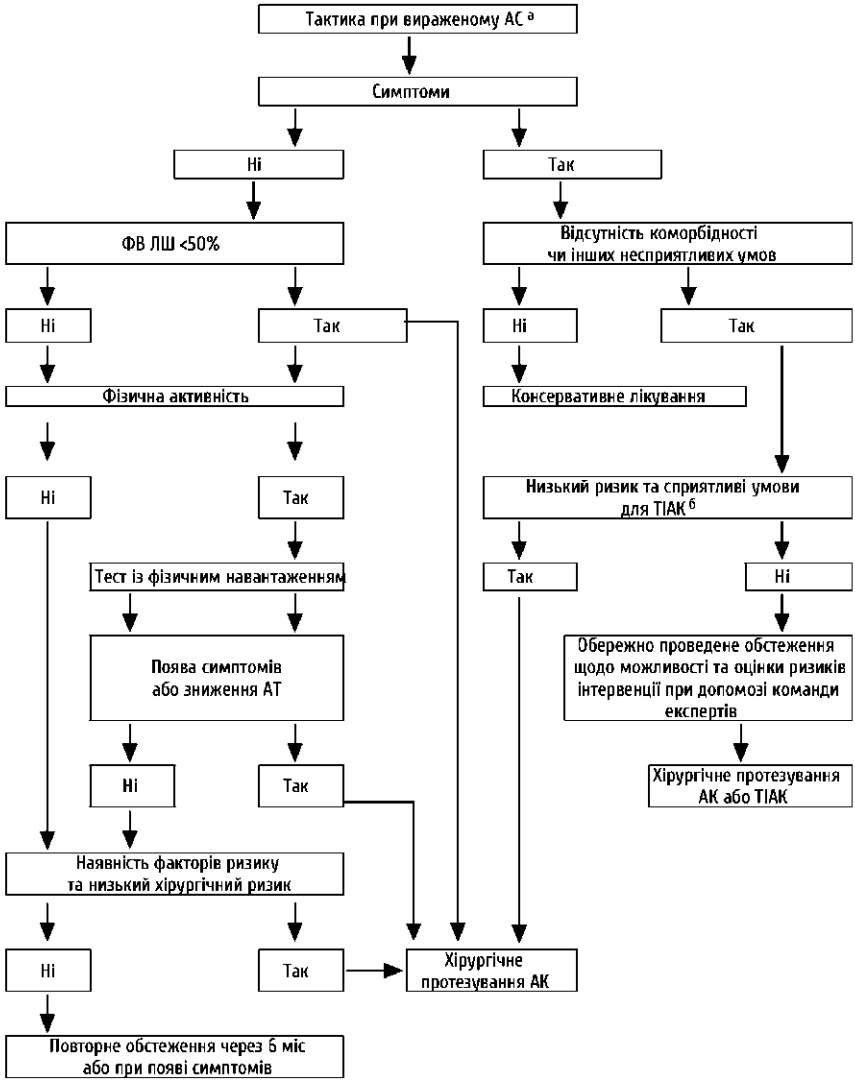


Рис. 5. Тактика при вираженому аортальному стенозі

ТІАК — транскатетерна імплантація аортального клапана; АК — аортальний клапан; АС — аортальний стеноз. [а] Для визначення вираженого АС *див. рис. 7*; [б] хірургічне втручання необхідно розглядати за наявності однієї з таких умов: пікова швидкість >5,5 м/с, значне кальцинування клапана + зростання пікової швидкості на 0,3 м/с/рік, значне підвищення рівня нейрогормонів (у 3 рази вище вікової норми) за відсутності іншого пояснення, виражена ЛГ (СТЛА >60 мм рт. ст.).

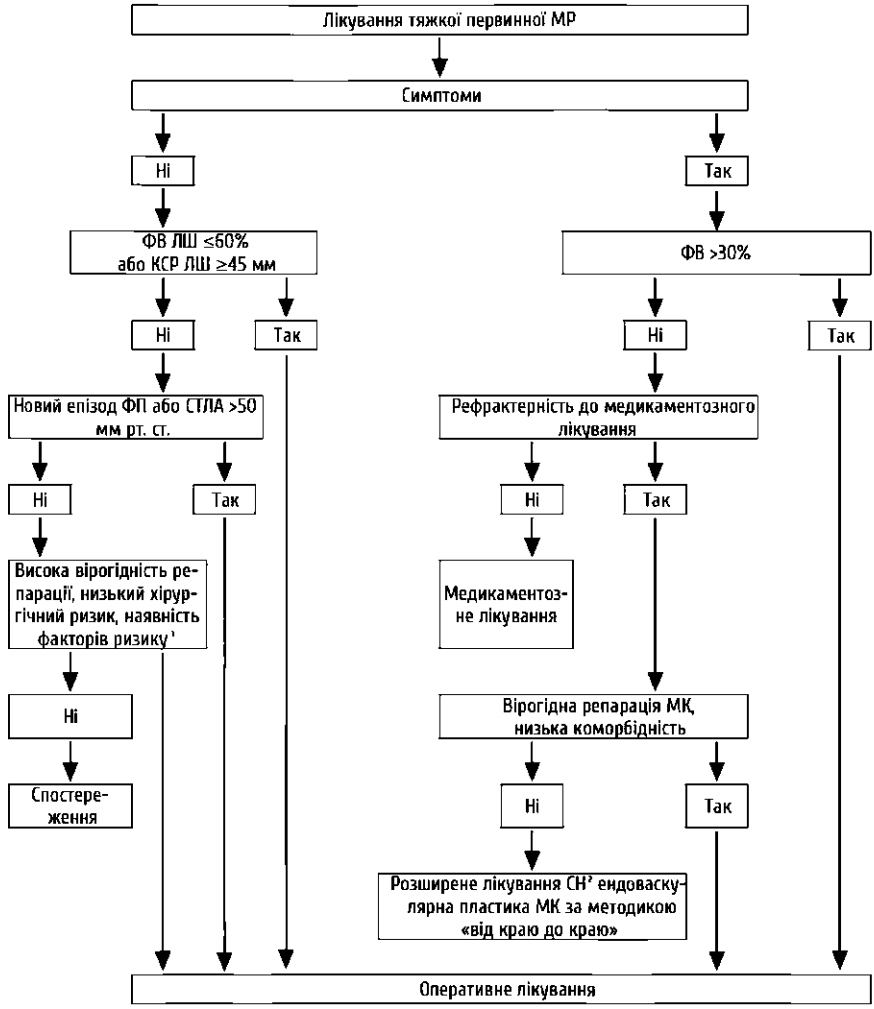


Рис. 6. Алгоритм ведення хворих із тяжкою мітральною регургітацією

КСР — кінцевосистолічний розмір; МК — мітральний клапан; МР — мітральна регургітація. [1] При високій вірогідності репарації клапана і низькому хірургічному ризику реконструктивне втручання має бути виконано (IIaC) у пацієнтів з КСР ≥40 мм та за наявності одного з наведених факторів: провалювання стулки клапана чи об'єм лівого передсердя ≥60 мл/м^2 при синусному ритмі. [2] Розширене лікування при СН включає ресинхронізувальну терапію, імплантовані постійні пристрої допомоги ЛШ, трансплантацію серця.

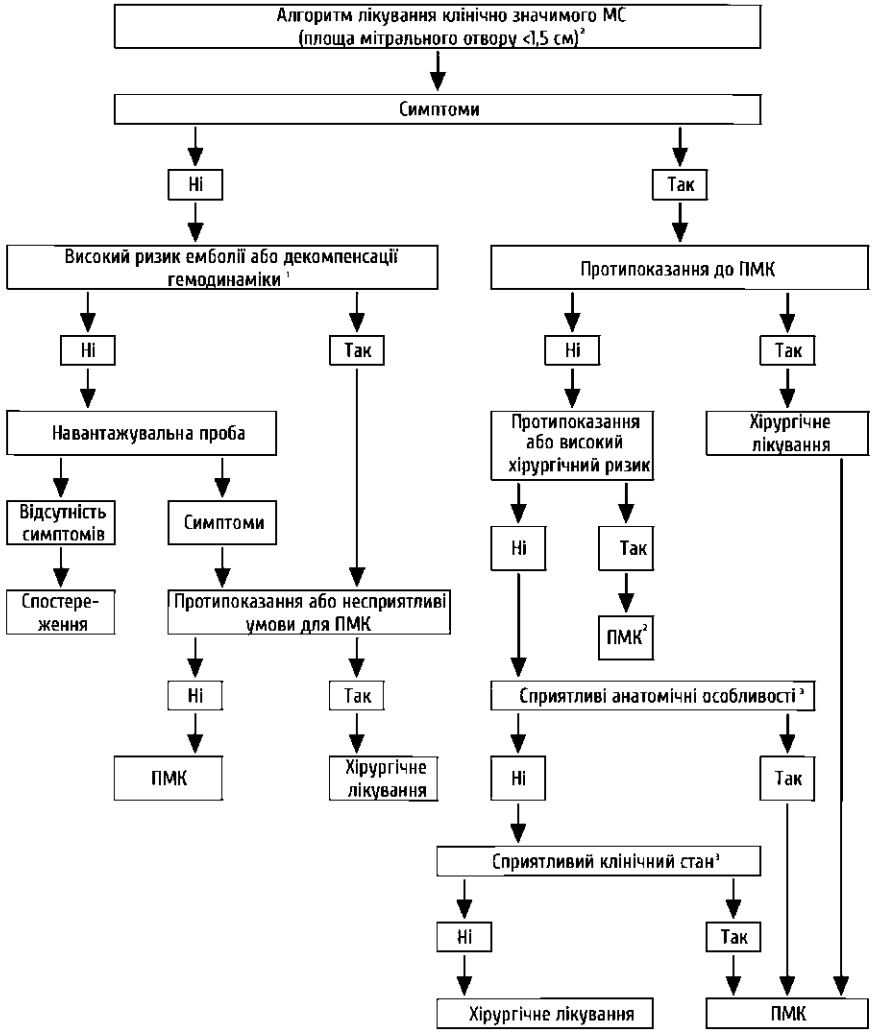


Рис. 7. Алгоритм ведення хворих з клінічно значущим мітральним стенозом

МС — мітральний стеноз, ПМК — протезування мітрального клапана. [1] Високий ризик емболії: анамнез системних емболій, щільне спонтанне контрастування в лівому передсерді, перший епізод ФП. Високий ризик декомпенсації гемодинаміки: СТЛА >50 мм рт. ст. у спокої, потреба проведення великих некардіальних хірургічних втручань, при плановій вагітності. [2] Хірургічна комісуротомія може бути виконана досвідченою командою хірургів чи в пацієнтів з показаннями до ПМК; [3] Див. рекомендації з показаннями до ПМК і хірургічного лікування клінічно значущого мітрального стенозу.

Застосування антитромботичної терапії у хворих з механічними протезами

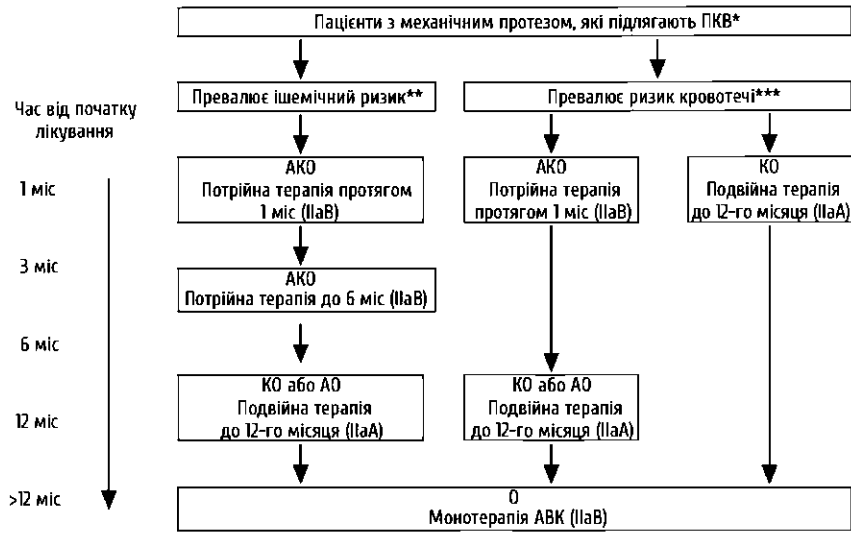


Рис. 8. Антитромботична терапія у пацієнтів з механічними протезами, яким проведено ПКВ

* Враховує можливість розвитку кардіальних ускладнень (смерть, ІМ) протягом 30 днів після оперативного втручання: <1 % — низький; 1–5 % — помірний; >5 % — високий ризик. ** Некардіальне оперативне втручання проводиться тільки за нагальної потреби. Вибір між ТІАК та БАВ робиться на основі очікуваної тривалості життя. АК — аортальний клапан; АКО — ацетилсаліцилова кислота (А), клопідогрель (К), оральні коагулянти (О); БАВ — балонна аортальна вальвулопластика; МК — мітральний клапан; ТІАК — транскатетерна імплантація аортального клапана.



Рис. 9. Основні позиції щодо переривання прийому пероральних коагулянтів у хворих з механічними протезами, яким планується хірургічне втручання

АК — аортальний клапан; НГ — нефракціонований гепарин; НМГ — низькомолекулярний гепарин.

Таблиця 57. Цільові рівні МНВ у хворих з механічними протезами клапанів

Тромбогенність протеза*	Фактори ризику в конкретного пацієнта**	
	Відсутність факторів ризику	Наявність одного або більше факторів ризику
Низька	2,5	3,0
Помірна	3,0	3,5
Висока	3,5	4,0

* Тромбогенність протеза: низька — Carbomedics, Medtronic Hall, ATS, St. Jude Medical, On-X, Sorin Bicarbon; помірна — інші двостулкові клапани з недостатньо вивченою тромбогенністю; висока — Lillehei – Kaster, Omniscience, Starr – Edvards, Bjork – Shiley та інші клапани з нахиленим диском. ** Фактори ризику: трансплантація мітрального чи трикуспідального клапана; тромбоемболія в анамнезі; ФП; мітральний стеноз будь-якого ступеня; ФВ ЛШ <35 %.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

ДІАГНОЗ: НАДШЛУНОЧКОВІ ТАХІКАРДІЇ

Код МКХ-10: I47.1 — НШТ

Пароксизмальні порушення серцевого ритму — одна з актуальних проблем сучасної кардіології. За даними Американської асоціації серця, саме вони щорічно забирають від 300 до 600 тисяч життів, тобто щохвилини помирає одна людина. Переважна кількість хворих — особи працездатного віку. Як правило, до фатального наслідку у вигляді зупинки кровообігу призводять фібриляція шлуночків (75 %), асистолія (20 %) та електромеханічна дисоціація (5 %), причому частина пацієнтів, що вижили, і хоча б одноразово перенесли подібний епізод, досить мала (19 %). Сучасні, значно розширені уявлення про тахікардії, механізми їх виникнення та форми засновані на величезному досвіді електрокардіографічних та електрофізіологічних досліджень. Пароксизмальні надшлуночкові тахіаритмії становлять 4/5 загальної кількості тахікардій. Вони займають проміжне місце між потенційно летальними аритміями і доброякісними порушеннями серцевого ритму.

НШТ — узагальнюючий термін, що охоплює тахікардії (з частотою скорочень передсердь та/або шлуночків у спокої понад 100 уд./хв), в механізм розвитку яких залучені тканини пучка Гіса і вище розташованих відділів провідної системи серця. До НШТ належать неадекватна синусова тахікардія, передсердна тахікардія (зокрема фокальна й мультифокальна), передсердна тахікардія по механізму макрорі-ентрі (зокрема типове ТП), атріовентрикулярна вузлова рі-ентрі тахікардія, різні форми тахікардій, викликані додатковими провідними шляхами. 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) ЧШС відповідає частоті скорочень передсердь або нижча за наявності AV-блокади; 5) комплекси *QRS*, як правило, вузькі, але при аберантному проведенні можуть розширюватися. Основні механізми розвитку пароксизмальних тахікардій включають re-entry, ектопічний автоматизм і тригерну активність.

КЛАСИФІКАЦІЯ НШТ

Реципрокні:
- хронічні;
- пароксизмальні.

Вогнищеві (ектопічні):
- хронічні;
- пароксизмальні.
- НШТ: синопередсердна (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 Всеукраїнської асоціації кардіологів.

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

2. Синдром WPW, пароксизмальна передсердношлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія. Радіочастотна катетерна абляція ДШП від 01.02.2023 р. лівої латеральної локалізації. СН стадія А, ХСН 0.

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

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

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

2. Оцінити безпеку відновлення ритму на догоспітальному етапі (наявність тяжких структурних уражень міокарда, захворювань щитоподібної 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 1 хв.
2. Пароксизм НШТ у поєднанні:
- з вираженою задишкою і вологими хрипами в легенях;
- артеріальною гіпотензією <90/60 мм рт. ст., спричиненою тахікардією;
- ангінозним болем, ознаками ішемії на ЕКГ (депресія *ST*, елевація *ST*, негативний зубець Т).

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 (КВ).
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 AV-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, ТГ, глюкоза в крові, гормони щитоподібної залози (ТТГ), коагулограма).

5. ЕКГ в 12 відведеннях.

6. ЕхоКГ.

7. Проба з фізичним навантаженням (за показаннями).

8. Добовий моніторинг ЕКГ.

Додаткові дослідження

1. Електрофізіологічне дослідження (ЕФД).

2. Рентгенографія органів грудної клітки.

3. Лабораторне дослідження: гормони щитоподібної залози (Т3, Т4), маркери запального процесу в міокарді.

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 прилеглій ділянці передсердя (синусова реципрокна тахікардія), у передсерді (передсердна тахікардія, ТП та ФП, в ділянці AV-вузол — пучок Гіса (тахікардія AV-з'єднання), а також у результаті re-entry, що виникає в AV-вузлі або в перехідній зоні по периметру AV-вузла — AV-вузлова реципрокна тахікардія або re-entry, при якому AV-вузол і пучок Гіса утворюють шлях антероградної AV-провідності, а додатковий AV-шлях забезпечує ретроградне проведення — ортодромна AV-реципрокна тахікардія (АВРТ). Досить часто ретельний аналіз ЕКГ у 12 відведеннях, особливо якщо вдається зареєструвати її під час 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 встановлення 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 Р або є явні ознаки передсердної активності, а інтервали *R–R* однакові, то найімовірніше це AV-вузлова реципрокна тахікар-

дія. Зубець *P'* при AV-вузловій реципрокній тахікардії може частково ховатися всередині комплексу *QRS* або деформувати комплекс *QRS*, імітуючи псевдозубець *R* у відведенні V1 та/або псевдозубець *S* у ніжних відведеннях. Якщо зубець *P'* виявляється на сегменті *ST* і відстоїть від комплексу *QRS* >70 мс, то швидше за все це АВРТ. 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 при 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 re-entry з циркуляцією хвилі збудження у синоатріальній зоні (синусовий вузол, міокард ПП). Це напади підвищення частоти ритму з ЧСС 100–200 уд./хв, що характеризуються раптовим початком і раптовим 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 Р. Вони, як правило, зливаються зі шлуночковими комплексами.

Пароксизмальна АВРТ за участю ДШП виникає на фоні синдромів преекзитації і розглядається як класична модель тахікардії, що має перебіг за електрофізіологічним механізмом re-entry. 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. Водночас 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 ЕКС).

Пароксизм ортодромної суправентрикулярної тахікардії характеризується частими (140–250 уд./хв), позбавленими ознак преекзитації, нормальними (вузькими) комплексами *QRS*. У низці випадків після комплексу *QRS* відзначають інвертовані зубці Р, 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 Р.

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 черезстравохідній 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 певний ступінь фізичного, емоційного, патологічного або фармакологічного стресу. Петлі re-entry можуть перебувати всередині або поруч із синусовим вузлом, що призводить до так званої реципрокної синусової тахікардії, яку іноді називають синоатріальне re-entry.

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-entry.

Патологічна (аномальна) синусова тахікардія

Патологічна синусова тахікардія — це персистуюче 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 тонусу. 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 моніторування; 2) тахікардія і симптоми мають непароксизмальний характер; 3) морфологія зубця Р на ЕКГ при тахікардії ідентична такій при синусовому ритмі; 4) виключення вторинних причин (наприклад гіпертиреоз, феохромоцитома, фізична нетренованість).

Тахікардії з широкими комплексами *QRS*

У клінічній практиці серйозну проблему становлять діагностика і лікування тахікардій з широкими комплексами *QRS*. До основних категорій широких тахікардій належать шлуночкова тахікардія, НШТ з порушенням внутрішньошлуночкової провідності, НШТ з проведенням через додаткові провідні шляхи, re-entry в правій ніжці пучка Гіса. Відсутність фонового структурного захворювання серця не дозволяє виключити шлуночкову тахікардію і не обов'язково

свідчить про доброякісний прогноз. Однак якщо у пацієнта виникали подібні епізоди впродовж попередніх років, НШТ є найбільш ймовірною, ніж шлуночкова тахікардія. Закінчення тахікардії за допомогою проби Вальсальви або ін'єкції аденозину також дозволяє припустити суправентрикулярний характер, хоча деякі види шлуночкової тахікардії можуть бути припинені за допомогою вагусних проб (наприклад фасцикулярна шлуночкова тахікардія).

Ідентифікація тахікардії з широкими комплексами *QRS*

ЕКГ у 12 відведеннях. Реєстрація 12-канальної ЕКГ під час тахікардії допомагає визначити локалізацію її джерела. Дисоціація зубців Р і комплексів *QRS* на ЕКГ свідчить на користь діагнозу шлуночкової тахікардії. Зв'язок 1:1 між зубцями Р і комплексами *QRS* можна спостерігати при шлуночковій тахікардії або НШТ з широкими комплексами *QRS*.

24–72-годинне амбулаторне моніторування ЕКГ (холтерівське моніторування). Показане при нападах серцебиття, синкопальних станах, для верифікації ризику раптової смерті, оцінки ефекту антиаритмічної терапії.

Навантажувальне тестування. Проба з дозованим фізичним навантаженням рекомендована пацієнтам, в яких є ймовірною ІХС з урахуванням віку, статі та симптоматики.

ЕФД. ЕФД дозволяє діагностувати практично всі тахікардії з широкими комплексами, а також визначити послідовність і взаємозв'язок між активацією передсердь і шлуночків. Оскільки знання механізму аритмії має критичне значення для вибору належної терапії, ЕФД займає важливе місце в клінічній діагностиці у пацієнтів, що мають тахікардії з широкими комплексами. Програмоване внутрішньосерцеве ЕФД — еталонний метод діагностики шлуночкової тахікардії в пацієнтів з нападами серцебиття і синкопальними станами. Значущість ЕФД зросла при проведенні картування міокарда та уточнення джерела тахікардії перед виконанням процедури катетерної абляції ектопічних вогнищ, а також ІКД.

Клінічні прояви залежать від гемодинамічних наслідків тахікардії — ЧСС, ступеня вираженості дисфункції міокарда, обставин і раптовості початку тахікардії, а також вегетативних розладів. Фізикальне обстеження пацієнтів з тахікардіями з широкими комплексами може вказувати на гемодинамічні порушення (гіпотензія, СН або кардіогенний шок). При збереженні серцевого викиду й АТ та/або короткочасності тахікардії аритмія може проявлятися серцебиттям, задишкою або відчуттям дискомфорту.

Диференційна діагностика тахікардій з широкими комплексами *QRS*

НШТ з широкими комплексами *QRS*. Порушення внутрішньошлуночкової провідності може бути наслідком змін ЧСС, а також порушень провідної системи серця. У пацієнтів з фоновою блокадою ніжки пучка Гіса (БНПГ) будь-яка суправентрикулярна тахікардія може призвести до тахікардії з широкими комплексами *QRS*. Водночас частотнозалежна та/або «функціональна» (наявна лише під час тахікардії) БНПГ також може призвести до тахікардії з широкими

комплексами. Функціональна аберація є наслідком раптового зменшення тривалості серцевого циклу, коли ділянки системи Гіса — Пуркіньє частково або повністю втрачають збудливість.

Суправентрикулярні тахікардії при синдромі Вольфа — Паркінсона — Уайта (WPW). При цих тахікардіях активація шлуночків відбувається переважно через ДПШ. За наявності ФП дуже частий ритм шлуночків, зумовлений антероградним проведенням через ДПШ, може призвести до ФШ і РС. Якщо при реципрокній тахікардії імпульс проходить антероградно по ДПШ, тахікардію називають антидромною. Ретроградним компонентом кільця рі-ентрі є AV-вузол, іноді — інший ДПШ. Оскільки ДПШ з'єднує міокард передсердя і шлуночка на рівні AV-з'єднання, ЕКГ при суправентрикулярних тахікардіях з преекзитацією іноді неможливо відрізнити від шлуночкової тахікардії, яка походить зі шлуночків.

До інших механізмів аберації належать порушення проведення шлуночками внаслідок ефектів препаратів чи електролітного дисбалансу, наприклад, гіперкаліємії. Високі дози блокаторів натрієвих каналів (ААП підкласів ІА і ІС) можуть викликати збільшення тривалості комплексу *QRS*. Іноді препарати підкласу ІС провокують тахікардії з широкими комплексами через уповільнення частоти збудження передсердь, що дозволяє реалізуватися проведенню 1:1.

Такі властивості тахікардії, як морфологія комплексу *QRS*, темп і регулярність ритму, не дають остаточної відповіді. Якщо конфігурація комплексу *QRS* під час тахікардії з широкими комплексами не відповідає аберації внутрішньошлуночкової провідності, найбільш ймовірною є шлуночкова тахікардія. AV-дисоціація є одним з найбільш важливих критеріїв диференційної діагностики шлуночкової тахікардії і суправентрикулярної тахікардії. Вона трапляється у 20–50 % випадків шлуночкової тахікардії і майже ніколи — при суправентрикулярній тахікардії. При AV-дисоціації можна відмічати зливні скорочення, які є наслідком одночасного збудження передсердь і шлуночків. Надійними ознаками шлуночкової тахікардії є «захоплення», але їх відзначають нечасто. За наявності сумнівів щодо походження тахікардії з широкими комплексами пацієнта слід лікувати так, як при шлуночковій тахікардії.

ЛІКУВАННЯ

Невідкладна допомога

Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами *QRS* за відсутності встановленого діагнозу. При наданні невідкладної допомоги пацієнту з тахікардією з вузькими комплексами *QRS*, в першу чергу, рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР — ІВ) та/ або внутрішньовенне введення аденозину (КР — ІВ) *(рис. 10)*. Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану кардіоверсію (КВ) (КР — ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення дилтіазему або верапамілу (КР — ІІаВ) чи ББ (КР — ІІаС).

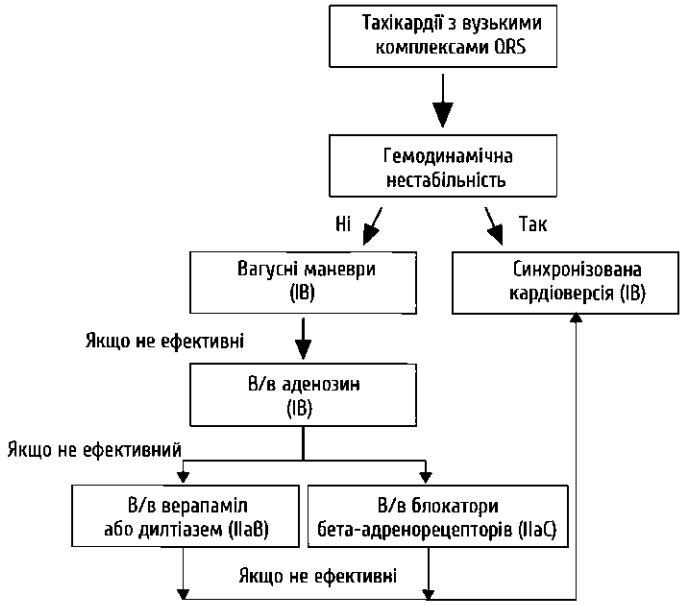


Рис. 10. Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (КР — IB).

Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами *QRS* за відсутності встановленого діагнозу. Синхронізована КВ показана при гемодинамічно значущих тахікардіях (КР — IB) *(рис. 11)*. Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким самим, як і при тахікардії з вузькими комплексами *QRS*: вагусні прийоми (КР — IC) і/ або внутрішньовенне введення аденозину (за відсутності преекзитації на ЕКГ) (КР — IIaC). Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна провести фармакологічну КВ з внутрішньовенним введенням прокаїнаміду (КР — IIaB). Також може бути використаний аміодарон (КР — IIbB), якому слід надавати перевагу перед прокаїнамідом у лікуванні пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або з ознаками СН.

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).



Рис. 11. Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

Вторинна (спеціалізована) медична допомога

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 антиаритмічні 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 відзначають погіршання

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 щитоподібної залози (T_3, T_4 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 до хірургічного лікування аритмії.

Невідкладне лікування тахікардій з широкими і вузькими комплексами *QRS* — див. вище.

Лікування неадекватної синусової тахікардії. При неадекватній синусовій тахікардії частота синусового ритму в стані спокою більше 100 уд./хв, а середня добова ЧСС більше 90 уд./хв. Неадекватна синусова тахікардія є діагнозом виключення, при встановленні якого важливо виявити можливі вторинні причини (гіпертиреоз, анемію, прийом лікарських препаратів), виключити наявність структурних уражень серця (кардіоміопатії). Слід диференціювати подібну синусову тахікардію від синдрому постуральної ортостатичної тахікардії та інших форм тахікардії, включаючи передсердну і синусову вузлову рі-ентрі тахікардію.

У разі підозри на неадекватну синусову тахікардію слід провести ретельне обстеження пацієнта для виявлення і лікування зворотних причин порушення ритму (КР — ІС) *(рис. 12)*. При неадекватній симптомній синусовій тахікардії доцільно призначати івабрадин (КР — ІІаВ), ББ (КР — ІІаС) або комбінацію івабрадину та ББ (КР — ІІаВ). Синусова вузлова рі-ентрі тахікардія виникає із синусового вузла за механізмом microre-entry. Пацієнтам із симптомною тахікардією доцільно призначати пероральний прийом верапамілу/дилтіазему (КР — ІІbС). Як альтернатива фармакологічній терапії пацієнтам рекомендована катетерна абляція (КР — ІІаС).

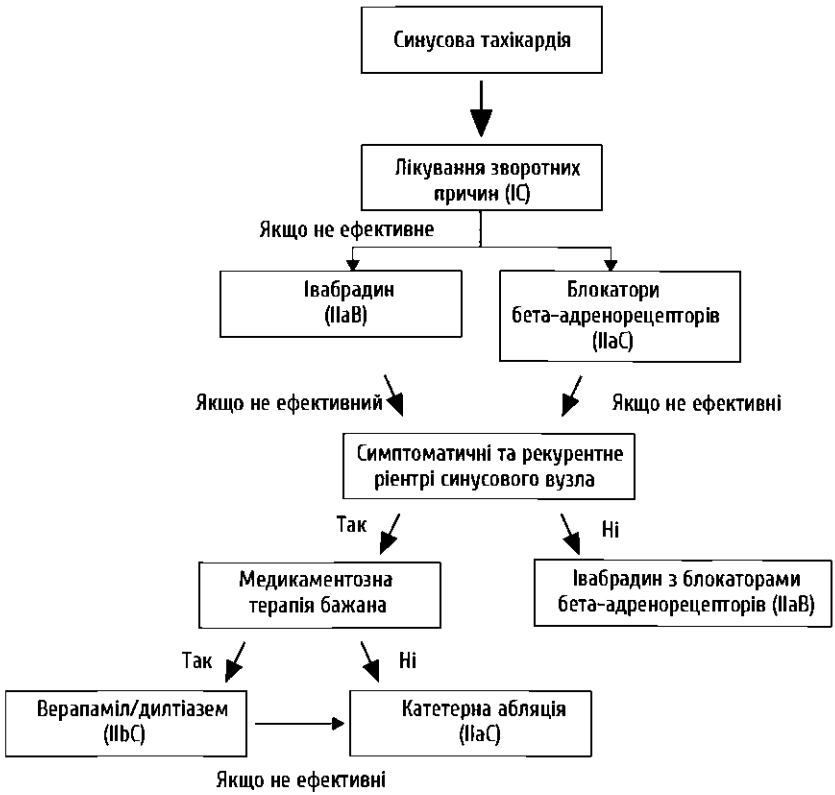


Рис. 12. Лікування неадекватної синусової тахікардії

Лікування фокальної передсердної тахікардії. Фокальна передсердна тахікардія — це суправентрикулярна тахікардія, що виникає з ділянки передсердь і характеризується регулярною активацією передсердь з дискретними зубцями Р. Найчастіше прогноз у дорослих з фокальною передсердною тахікардією є сприятливим, хоча відзначають формування кардіоміопатії приблизно у 10 % пацієнтів, яким проводилася абляція. В основі фокальної передсердної тахікардії можуть бути посилення автоматизму, тригерна активність або механізм microre-entry, при цьому діагностична значущість фармакологічних проб та ЕФД, що застосовуються для диференціювання різних механізмів виникнення тахікардії, є незначною. У гострих ситуаціях при підозрі на фокальну передсердну тахікардію може бути використаний аденозин як для відновлення синусового ритму, так і для діагностики механізму виникнення тахікардії *(рис. 13)* (КР — IIaB). У разі гемодинамічно нестабільного стану пацієнта з фокальною передсердною тахікардією у гострих ситуаціях рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР — IB). При гемодинамічно стабільному стані пацієнта як невідкладна терапія показане внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (КР — IIaC) чи ББ (КР — IIaC), при неефективності яких може бути доцільним внутрішньовенне введення ібутиліду, флекаїніду, пропафенону й аміодарону (КР — IIbC).

У пацієнтів з рецидивною безперервною фокальною передсердною тахікардією як підтримувальну терапію використовують ББ, верапаміл або дилтіазем,

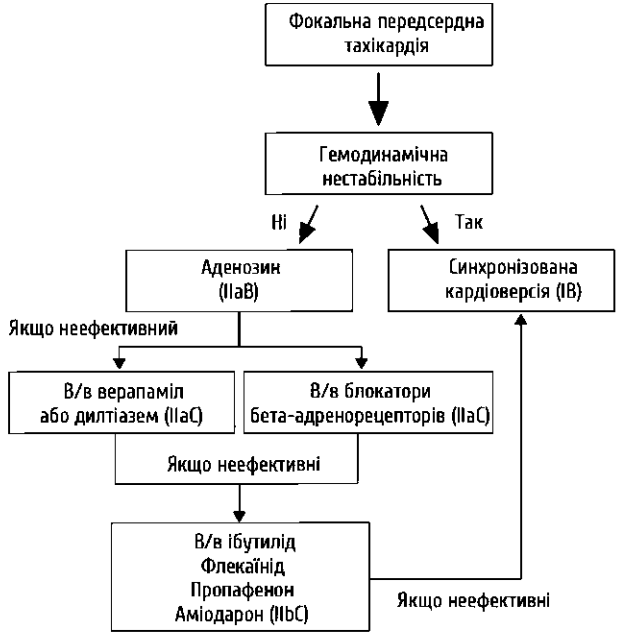


Рис. 13. Лікування фокальної передсердної тахікардії