Всеукраїнська асоціація кардіологів України

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Класифікація, протоколи, стандарти діагностики та лікування

8-ме видання,
перероблене і доповнене

2025



ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Класифікація, протоколи, стандарти діагностики та лікування

8-ме видання, перероблене і доповнене

Київ • 2025

УДК 616.1(477)(083.74)

За редакцією
академіка НАМН України В.М. Коваленка (головний редактор),
професора О.С. Сичова (заступник головного редактора),
к. б. н. Л.Л. Вавілової, професора Л.Г. Воронкова,
д. мед. н. С.М. Кожухова, професора М.І. Лутая, професора О.І. Мітченко,
д. мед. н. Л.А. Міщенко, професора О.Г. Несукай,
члена-кореспондента НАМН України О.М. Пархоменка,
професора Г.Д. Радченко, професора М.Ю. Соколова,
професора Т.В. Талаєвої, професора В.О. Шумакова

Зібрання рекомендоване Всеукраїнською асоціацією кардіологів,
затверджене вченою радою ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
«ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ, КЛІНІЧНОЇ ТА РЕГЕНЕРАТИВНОЇ
МЕДИЦИНИ ІМЕНІ АКАДЕМІКА М. Д. СТРАЖЕСКА НАЦІОНАЛЬНОЇ
АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ» для широкого кола фахівців:
кардіологів, електрофізіологів, інтервенційних кардіологів, кардіохірургів,
реаніматологів, терапевтів, сімейних лікарів, наукових співробітників,
викладачів вищих медичних навчальних закладів
та закладів післядипломної освіти лікарів
(Протокол № 4 від 09.05.2025 р.)

Серцево-судинні захворювання. Класифікація, протоколи, стандарти діагностики та лікування / за ред. В.М. Коваленка, О.С. Сичова, Л.Л. Вавілової, Л.Г. Воронкова, С.М. Кожухова, М.І. Лутая, О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, О.Г. Несукай, О.М. Пархоменка, Г.Д. Радченко, М.Ю. Соколова, Т.В. Талаєвої, В.О. Шумакова. 8-ме вид., переробл. і доповн. Київ: Четверта хвиля, 2025. 456 с.

ISBN 978-966-529-371-2

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 дотримується міжнародної термінології та містить 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, електрофізіологів, інтервенційних кардіологів, кардіохірургів, реаніматологів, терапевтів, сімейних лікарів, наукових співробітників, викладачів вищих медичних навчальних закладів та закладів післядипломної освіти лікарів.

ISBN 978-966-529-371-2 УДК 616.1(477)(083.74)

© ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
ІМ. АКАД. М. Д. СТРАЖЕСКА НАМН УКРАЇНИ», 2025

ВЕЛЬМИШАНОВНИЙ КОЛЕГО!

Одним із провідних напрямків діяльності Всеукраїнської асоціації кардіологів упродовж її існування є поширення новітньої науково-практичної інформації в лікарському середовищі. Уперше збірник «Класифікації, стандарти діагностики та лікування основних серцево-судинних захворювань» був виданий у 2006 році. Наразі перед Вами нова редакція збірника, доповнена найактуальнішою інформацією стосовно клінічних настанов, протоколів та стандартів.

Відомо, що без чіткого визначення термінів немає 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) створюються на засадах доказової медицини. Вони відстежують, узагальнюють й оцінюють наявні докази та інші дані про профілактику, діагностику, прогноз, терапію, зокрема дозування ліків, ризик/користь та ефективність витрат. Настанови стають основою для розробки клінічних протоколів медичної допомоги та *стандартів*. *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 визначає 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, ґрунтуються на клінічних настановах, заснованих на доказах, і клінічних протоколах, затверджених МОЗ України, розроблених за участю авторів та укладачів цього зібрання.

У цьому виданні представлено оновлену інформацію з Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)», затвердженого наказом МОЗ 1581 від 12.09.2024 р.

Не втратила актуальність та соціальну значущість інформація, викладена у розділі «ВИТЯГ З НАКАЗУ (серцево-судинні захворювання) 14.08.2008 № 402 Про затвердження Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України {Із змінами, внесеними згідно з Наказами Міністерства оборони в 2010-2024 рр., в тому числі від 27.04.2024 р. № 262, від 14.10.2024 № 656 та від 14.08.2025 № 543}».

Цей збірник є офіційним виданням Всеукраїнської асоціації кардіологів, його мета – поширення у медичній спільноті нашої країни сучасних підходів до ведення пацієнтів із патологією серця та судин.

Книга призначена для кардіологів, терапевтів, електрофізіологів, інтервенційних кардіологів, кардіохірургів, сімейних лікарів, організаторів охорони здоров'я, а також викладачів вищих медичних навчальних закладів та установ післядипломної освіти лікарів.

Разом до Перемоги!

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)
Копиця М.П. (Харків)
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

Радченко Г.Д. (Київ) – модератор
Сіренко Ю.М. (Київ)
Васильєва Л.І. (Дніпро)
Кулик Л.В. (Львів)

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
Гараздюк О.І. (Київ)
Говоров А.О. (Київ)
Данильчук І.В. (Вінниця)
Кланца А.І. (Хмельницький)
Колесник В.О. (Одеса)
Сало С.В. (Київ)
Сорохтей Л.В. (Львів)
Фуркало С.М. (Київ)

Артеріальна гіпертензія

Міщенко Л.А. (Київ) – модератор
Радченко Г.Д. (Київ) – модератор
Коваль С.М. (Харків)
Колесник Т.В. (Дніпро)
Матова О.О. (Київ)
Сіренко Ю.М. (Київ)

Хвороби міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця

Коваленко В.М. (Київ) – модератор
Несукай О.Г. (Київ) – модератор
Воронков Л.Г. (Київ)
Іванів Ю.А. (Львів)
Кириченко Р.М. (Київ)
Козлюк А.С. (Київ)
Крикунов О.А. (Київ)
Руденко К.В. (Київ)
Рябенко Д.В. (Київ)
Целуйко В.Й. (Харків)
Чернюк С.В. (Київ)

Аритмії серця та кардіостимуляція

Сичов О.С. (Київ) – модератор
Волков Д.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)
Катеренчук І.П. (Полтава)
Коваль О.А. (Дніпро)
Кравчук Б.Б. (Київ)
Лашкул Д.А. (Запоріжжя)
Лизогуб С.В. (Київ)
Льовкін І.М. (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)
Ханюков О.О. (Дніпро)

Серцева недостатність

Воронков Л.Г. (Київ) – модератор
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 Д.А. (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)
Лутай М.І. (Київ)
Ханюков О.О. (Дніпро)
Целуйко В.Й. (Харків)

Кардіоонкологія

Кожухов С.М. (Київ) – модератор
Довганич Н.В. (Київ)
Крячок І.А. (Київ)
Смоланка І.І. (Київ)

ЗМІСТ

ГЛАВА 1. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Розділ 1. Класифікація ішемічної хвороби серця
Автори-укладачі: *М.І. Лутай, О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, І.П. Голікова* *11*

Розділ 2. Класифікація дисліпідемій
Автор-укладач: *О.І. Мітченко* *18*

Розділ 3. Класифікація артеріальної гіпертензії
Автори-укладачі: *Ю.М. Сіренко, Л.А. Міщенко, Г.Д. Радченко, О.Г. Купчинська, О.Л. Рековець* *20*

Розділ 4. Класифікація легеневої гіпертензії
Автори-укладачі: *Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, Л.В. Кулик Л.І. Васильєва* *23*

Розділ 5. Класифікація кардіоміопатій, міокардиту, перикардиту, інфекційного ендокардиту
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк* *27*

Розділ 6. Класифікація набутих вад серця
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк* *31*

Розділ 7. 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, І.М. Льовкін, О.М. Романова, Г.М. Солов'ян, О.В. Срібна, О.О. Ханюков* *33*

Розділ 8. Класифікація хронічної серцевої недостатності
Автори-укладачі: *Л.Г. Воронков, А.В. Ляшенко, Н.А. Ткач* *39*

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

Розділ 9. Стандарти надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST (інфаркт міокарда без з убця Q і нестабільна стенокардія)
Автори-укладачі: *О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, М.Ю. Соколов, О.В. Шумаков* *43*

Розділ 10. 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* *56*

Розділ 11. Стандарти надання медичної допомоги хворим з хронічною ішемічною хворобою серця
Автори-укладачі: *М.І. Лутай, І.П. Голікова, О.М. Ломаковський, В.В. Бугаєнко, Н.Ю. Чубко, М.П. Швидка.* *68*

Інтервенційні та хірургічні методи лікування
Автори-укладачі: *М.Ю. Соколов, О.І. Гараздюк* *96*

Розділ 12. Стандарти надання медичної допомоги хворим із дисліпідеміями
Автори-укладачі: *О.І. Мітченко* *98*

Розділ 13. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба» (Артеріальна гіпертензія)
Автори-укладачі: *Ю.М. Сіренко, Л.А. Міщенко, Г.Д. Радченко, О.Г. Купчинська, О.Л. Рековець, С.М. Кушнір* *113*

Розділ 14. Стандарти надання медичної допомоги хворим із легеневою гіпертензією (у дорослих)
Автори-укладачі: *Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, Л.В. Кулик, Л.І. Васильєва* *151*

Розділ 15. Стандарти надання медичної допомоги хворим із дилатаційною кардіоміопатією
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Л.Г. Воронков, Д.В. Рябенко, Р.М. Кириченко* *165*

Розділ 16. Стандарти надання медичної допомоги хворим із гіпертрофічною кардіоміопатією
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, В.Й. Целуйко* *169*

Розділ 17. Стандарти надання медичної допомоги хворим з аритмогенною кардіоміопатією правого шлуночка
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк* *174*

Розділ 18. Стандарти надання медичної допомоги хворим із рестриктивною кардіоміопатією
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, А.С. Козлюк* *176*

Розділ 19. Стандарти надання медичної допомоги хворим із міокардитом
Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Д.В. Рябенко, Р.М. Кириченко* *182*

Розділ 20. 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, А.С. Козлюк* *187*

Розділ 21. Стандарти надання медичної допомоги хворим з інфекційним ендокардитом

Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.А. Крикунов, С.В. Чернюк* *189*

Розділ 22. Стандарти надання медичної допомоги хворим із набутими вадами серця

Автори-укладачі: *В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, О.А. Крикунов* *192*

Розділ 23. 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, І.М. Льовкін, 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.О. Ханюков, Л.О. Шабільянова, О.Я. Марченко, О.В. Стасишена, Л.О. Андросова* *201*

Надшлуночкові тахікардії 201

Шлуночкові порушення ритму 231

Фібриляція і тріпотіння передсердь 243

Порушення провідності 331

Тахікардії з широкими комплексами QRS 340

Розділ 24. Стандарти надання медичної допомоги хворим із синкопальними станами

Автори-укладачі: *О.С. Сичов – модератор, Ю.В. Зінченко, О.І. Іркін, С.В. Лизогуб, І.М. Льовкін, О.М. Романова, Г.М. Солов'ян, О.В. Срібна, О.Я. Марченко, Т.В. Міхалєва, Є.В. Могильницький, О.В. Стасишена, Л.О. Шабільянова* *359*

Розділ 25. Стандарти надання медичної допомоги хворим із хронічною серцевою недостатністю

Автори-укладачі: *Л.Г. Воронков, А.В. Ляшенко, Н.А. Ткач* *367*

Розділ 26. 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* *403*

ВИТЯГ З НАКАЗУ (серцево-судинні захворювання) 14.08.2008 № 402 ..... *427*

Список скорочень *453*

ГЛАВА 1. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Розділ 1. 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 (КА) 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).

---

* Рефрактерна стенокардія не є станом, що пов'язаний з особливими патогенетичними механізмами ішемічної хвороби серця. Цей термін має доцільність у клінічній практиці для визначення хронічного стану пацієнтів, які толерантні до оптимальної медикаментозної терапії та хірургічних / ендоваскулярних втручань. У жовтні 2022 року в США до клінічної модифікації МКХ-10-СМ, були додані нові пункти для кодування рефрактерної стенокардії (I20.2 – рефрактерна стенокардія, I25.112 – атеросклероз нативних коронарних артерій з рефрактерною стенокардією; I25.7 – атеросклероз шунтів коронарних артерій з рефрактерною стенокардією).

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 (зазначати 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 зі 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 %) інфарктобумовлюючої 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 I25 за МКХ-10):

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

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

5.3. Кардіосклероз із зазначенням форми і стадії СН, порушень ритму серця та провідності.

6. Безбольова форма ішемічної хвороби серця (ІХС) (рубрика I25.6 за МКХ-10) – діагноз визначається 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; стрес-ЕхоКГ з фізичним навантаженням чи добутаміном).

7. Ішемічна кардіоміопатія (рубрика I25.5 за МКХ-10) – ішемічна хвороба серця з вираженою дилатацією лівого шлуночка (ЛШ), глобальним зниженням скоротливої функції міокарда, ознаками застійної СН, з ураженням коронарних артерій (зазвичай дифузним) за даними КАГ. 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 СН при суттєвому зниженні фракції викиду (ФВ) 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.

Нові терміни, що можуть бути внесені в діагноз хронічної ІХС (затверджені в МКХ-10-СМ в США)*.

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 діагностики ІХС, заснований на анатомічних дослі-

* У клінічній модифікації МКХ-10-СМ 2022 року (США) використовують такі пункти для кодування INOCA: I20.81 – стенокардія з коронарною мікроваскулярною дисфункцією; I24.81 – гостра коронарна мікроваскулярна дисфункція; I25.85 – хронічна коронарна мікроваскулярна дисфункція.

дженнях (коронарографія), не враховує порушення вазомоції. Основними ендотипами INOCA є мікросудинна стенокардія (порушення коронарного кровоплину в мікросудинах) і вазоспастична стенокардія (разом до 80 %), змішані (обидва механізми). Ці стани пов'язані з погіршенням якості життя, а також більшою захворюваністю та використанням ресурсів охорони здоров'я.

Методи інтервенційної діагностики дають змогу диференціювати клінічні ендотипи з подальшою відповідною медикаментозною терапією, що приводить 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 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 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 охоплює як спонтанний спазм, так і епізоди під час провокаційного тестування. Він може мати циркадний характер і бути викликаний стресом, гіпервентилящією, впливом холоду. Вазоспастична стенокардія (ВС) зазвичай виникає в стані спокою, але також інколи може викликатися 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 функ-

ціональної оцінки кровоплину (FFR та ін.) слід вказувати конкретні ендотипи INOCA/MINOCA.

Синдром (феномен) уповільненого коронарного кровотоку *(СУКК (Coronary Slow Flow Phenomenon – CSFP))* або коронарний синдром Y – це стан, при якому спостерігається уповільнене проходження контрастної речовини коронарними артеріями під час інвазивної ангіографії за відсутності значущих стенозів або спазмів КА. По суті, це мікросудинне ураження КА: незважаючи на відсутність атеросклеротичних бляшок, що звужують просвіт артерій, пацієнти з кардіальним синдромом Y відчувають симптоми, аналогічні класичній ІХС, найчастіше – стенокардію. (Наразі немає пункту для кодування цього феномену.)

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 визначення діагнозу має відповідати ризикам, що загрожують. Передусім 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 діагнозу хронічної ішемічної хвороби серця (ХІХС)

• ІХС: стенокардія напруження ІІ ФК. Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2022, 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 ЛШ, 10.10.2022). Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2022, 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. ГХ ІІІ стадії, 2-й ступінь. Сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (50 %), ХСН ІІА.

• ІХС: стенокардія напруження ІІ ФК. Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 01.02.2023 – малоуражені КА: гемодинамічно незначущі стенози середнього сегмента ПМШГ ЛКА – 40 %, проксимального сегмента ПКА – 30 %). Шлуночкова екстрасистолічна аритмія. Гіперхолестеринемія. ГХ ІІ стадії, 2-й ступінь. СН стадія В, ХСН І.

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

• ІХС: стенокардія напруження ІІІ ФК. Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2022, 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 ІІА.

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

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

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

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

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

• ІХС: мікроваскулярна стенокардія, INOCA (КАГ 01.02.2023 – без стенозуючого ураження КА. Мікроваскулярний вазоспазм при внутрішньокоронарному введенні ацетилхоліну). ГХ ІІ стадії, 2-й ступінь. СН стадія А, ХСН 0.

• ІХС: мікроваскулярна стенокардія, INOCA (КАГ 01.02.2023 – без стенозуючого ураження КА. Неадекватне підвищення коронарного кровоплину при внутрішньокоронарному введенні аденозину). Змішана дисліпідемія. ГХ ІІ стадії, 2-й ступінь. СН стадія В, ХСН І.

• ІХС: мікроваскулярна стенокардія, феномен уповільненого коронарного кровотоку (КАГ 01.02.2023 – без стенозуючого ураження КА). ГХ ІІ стадії, 2-й ступінь. СН стадія В, ХСН 0.

• ІХС: рефрактерна стенокардія (ІІІ ФК). Стенозуючий атеросклероз КА (КАГ 10.10.2020, стенози проксимального сегмента ПМШГ ЛКА – 90 %, середнього сегмента ОГ ЛКА – 90 %, середнього сегмента ПКА – 50 %). Стентування ПМШГ ЛКА, ОГ ЛКА 10.10.2020 (2 DES), неповна реваскуляризація. АКШ (2 шунти) – 12.09.2022. PRECISE-DAPT – 24,05. ГХ ІІ стадії, 2-й ступінь. Гіпертригліцеридемія. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (46 %), ХСН ІІА. Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, середнього ступеня тяжкості.

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

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

Приклади формулювання діагнозу гострого коронарного синдрому та інфаркту міокарда

• ІХС: нестабільна стенокардія (прогресуючий перебіг 20.02–25.02.2019). Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ 02.06.2008). Аортокоронарне шунтування (2 шунти – 12.02.2008). СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ, ХСН ІІА.

• ІХС: ГКС без елевації сегмента ST (05.02.2018). Стенозуючий атеросклероз КА (коронарографія 24.08.2015: стеноз ОГ ЛКА – 75 %, стеноз ПКА – 60 %). СН стадія В, ХСН 0.

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

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

• ІХС: гострий повторний ІМ (13.02.2019). Постінфарктний кардіосклероз (ІМ із зубцем *Q* передньої стінки ЛШ – 23.03.2002). Персистентна форма ФП (пароксизм 13.02.2019, тахісистолічний варіант). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, ХСН ІІА.

• ІХС: гострий ІМ із зубцем *Q* задньобазального та діафрагмального відділів ЛШ (18.05.2019). Гостра атріовентрикулярна (АВ)-блокада (ІІ ступеня 18.05.2016–20.05.2018; ІІІ ступеня 06.06.2019–09.06.2019). Синдром Дресслера (30.05.2019). Рецидивуючий ІМ (у зоні ураження – 05.06.2019). Тимчасова електрокардіостимуляція (06–09.06.2019). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, ХСН І.

• ІХС: гострий ІМ із зубцем *Q* передньобокового відділу ЛШ (11.01.2019). Первинна транслюмінальна ангіопластика та стентування (11.01.2019, ПМШГ ЛКА – 2 металевих стенти, ОГ ЛКА – 1 покритий стент). Гостра лівошлуночкова недостатність (клас IV за Killip, 11.01.2019; клас ІІ за Killip, 12–15.01.2019). Стійка мономорфна шлуночкова тахікардія (11.01.2019). Електроімпульсна терапія (ЕІТ) (11.01.2019). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, ХСН ІІА.

• ІХС: гострий ІМ із зубцем *Q* задньобазального та діафрагмального відділів ЛШ (23.05.2023). Ургентна коронарографія (23.05.2023), відсутність обструктивних уражень КА. MINOCA. СН стадія В, ХСН 0.

Розділ 2. 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 охоплює 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. 2.1)*.

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).

Таблиця 2.1. 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.

Приклади формулювання діагнозу

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 I. 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.

Розділ 3. КЛАСИФІКАЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

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

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

Вторинна артеріальна гіпертензія – це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

Діагностичним критерієм АГ за даними офісних вимірювань є САТ ≥140 мм рт. ст. та/або ДАТ ≥90 мм рт. ст., якщо таке підвищення є стабільним. Класифікація АГ за рівнем офісного АТ наведена в *табл. 3.1.*

Діагноз АГ також може ґрунтуватися на результатах амбулаторного вимірювання АТ, до якого належать 24-годинне амбулаторне моніторування АТ (АМАТ) та домашнє моніторування АТ (ДМАТ). Використання амбулаторних методів вимірювання АТ значно скорочує строки діагностики АГ, виключаючи необхідність повторного візиту до лікаря впродовж місяця для підтвердження підвищеного офісного АТ. Діагностичні критерії АГ за даними АМАТ представлені у *табл. 3.2.*

Таблиця 3.1. Класифікація АГ за рівнем офісного АТ [а]

Категорія АТ	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
Артеріальна 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 [б]	≥140	та	<90
Ізольована діастолічна гіпертензія [б]	<140	та	≥90

[а] Ступінь АГ визначається за рівнем вищого показника або САТ, або ДАТ.

[б] Ізольована систолічна або діастолічна АГ оцінюється за 1, 2-м або 3-м ступенем відповідно до значень САТ та ДАТ.

Таблиця 3.2. Діагностичні критерії АГ згідно з офісними, амбулаторними та домашніми показниками АТ

Категорія АТ	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

Визначення стадії АГ

Класифікація АГ за стадіями відображає клінічний перебіг АГ з розвитком асимптомного або клінічного маніфестованого зумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней. Стадія АГ визначається з огляду на наявність обумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, діагностованих серцево-судинних захворювань (ССЗ) та хронічної хвороби нирок (ХХН) *(табл. 3.3)*.

Таблиця 3.3. Класифікація АГ за ураженням органів-мішеней

Стадія I	**Неускладнена АГ** (відсутні об'єктивні ознаки зумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, ССЗ та ХХН 3-ї стадії та вище)
Стадія II	**Наявні об'єктивні ознаки зумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, цукровий діабет, ХХН 3-ї стадії** • Підвищена ригідність (жорсткість) великих артерій: – пульсовий тиск (у людей похилого віку) ≥60 мм рт. ст. – каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі ≥10 м/с (за наявності даних) • Виявлення під час візуалізаційних досліджень атероматозних бляшок (стенозу <50 %), які не мають гемодинамічної значущості • Гіпертрофія ЛШ (ГЛШ): – ЕКГ-ознаки: індекс Соколова – Лайона >35 мм, або R в aVL ≥11 мм; Корнелльський добуток (+6 мм у жінок) >2440 мм·мс або критерій вольтажу Корнелла >28 мм у чоловіків або >20 мм у жінок – ЕхоКГ-ознаки: індексація маси ЛШ за зростом: чоловіки >50 г/м^{2,7}, жінки >47 г/м^{2,7} (м – зріст у метрах); індексація до площі поверхні тіла може використовуватися у пацієнтів з нормальною масою тіла: >115 г/м^2 (чоловіки) і >95 г/м^2 (жінки) • Помірне підвищення альбумінурії в межах 30–300 мг/24 год або підвищення показника співвідношення альбумін/креатинін (САК) (бажано вимірювати в разовій порції ранкової сечі) в межах 30–300 мг/г • ХХН 3-ї стадії (рШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м^2) • Кісточково-плечовий індекс <0,9 • Виражена ретинопатія: крововиливи або ексудати, папілоедема
Стадія III	**Діагностовані ССЗ та захворювання нирок** • Цереброваскулярні захворювання: ішемічний інсульт, внутрішньомозковий крововилив, транзиторна ішемічна атака (ТІА) • ІХС: ІМ, стенокардія, реваскуляризація міокарда • Виявлення під час візуалізаційних досліджень гемодинамічно значущих атероматозних бляшок (стенозу >50 %) • СН, зокрема СН зі збереженою ФВ • Захворювання периферійних артерій (клінічно маніфестований атеросклероз артерій кінцівок) • ФП (на тлі зумовленого гіпертензією ураження серця) • Тяжка альбумінурія: >300 мг/добу або САК (бажано вимірювати в ранковій порції сечі) >300 мг/г • ХХН 4-ї і 5-ї стадії, рШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2

рШКФ – швидкість клубочкової фільтрації, розрахована за формулою CKD-EPI.

Діагноз АГ III стадії слід встановлювати лише за наявністю об'єктивних ознак обумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней (ГЛШ тощо) та/або документальним підтвердженням наявності у пацієнта АГ до розвитку асоційованих станів.

Формулювання та кодування діагнозу

При формулюванні діагнозу АГ необхідно вказувати її ступінь *(табл. 3.1)*, стадію з уточненням характеру ураження органів-мішеней та серцево-судинних ускладнень *(табл. 3.3)*, серцево-судинний ризик. У діагнозі також варто зазначити резистентний перебіг АГ (за його наявності).

Коди стану або захворювання за НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»: Гіпертонічна хвороба (I10-I15):

I10 Есенціальна (первинна) артеріальна гіпертензія.

I11 Гіпертензивна хвороба серця (гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця).

I12 Гіпертензивна (гіпертонічна) хвороба з переважним ураженням нирок.

I13 Гіпертензивна (гіпертонічна) хвороба з переважним ураженням серця та нирок.

I15 Вторинна артеріальна гіпертензія.

Таблиця 3.4. Приклади формулювання та кодування діагнозів

Діагноз	Код
ГХ I стадії, 1-й ступінь. Ризик 2 (помірний). СН стадія А, ХСН 0	I10
ГХ II стадії, 1-й ступінь. Концентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик 3 (високий). СН стадія В, ХСН 0	I11.9
ГХ II стадії, 3-й ступінь. Ризик 3 (високий). СН стадія А, ХСН 0. ХХН 3а стадії (рШКФ 52 мл/хв/1,73 м^2), А2	I12.9
ГХ III стадії, 2-й ступінь. Ризик 4 (дуже високий). СН стадія В, ХСН 0. Наслідки перенесеного геморагічного інсульту (субарахноїдальний крововилив. дата)	I69.0.7
ГХ III стадії, 3-й ступінь. Концентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик 4 (дуже високий). СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), NYHA II. ХСН I. ХХН 4-ї стадії (рШКФ 28 мл/хв/1,73 м^2), А2	I13.2
ІХС: стенокардія напруження II ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-IM задньої стінки ЛШ, дата). ГХ III стадії, 2-й ступінь. Ексцентрична гіпертрофія ЛШ. Ризик 4 (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 3 (високий). СН, стадії С, зі збереженою ФВ ЛШ (56 %), NYHA II, ХСН I. ХХН 2-ї стадії (рШКФ 63 мл/хв/1,73 м^2), А2, сечокам'яна хвороба (конкремент у правій нирці), хронічний пієлонефрит (фаза нестійкої ремісії)	I15.1
Вторинна АГ III стадії. 2-й ступінь. Ризик 4 (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 середньої мозкової артерії (дата)	I15.2
Вторинна АГ II стадії, 1-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Ризик 3 (високий). СН стадія В, ХСН 0. Феохромоцитома правої надниркової залози	I15.2
Вторинна АГ I стадії, 1-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (03.05.2020). Ризик 2 (помірний). СН стадія В, ХСН 0. Закрита травма голови. Струс головного мозку (дата). Гіперхолестеринемія	I15.8
Ішемічний інсульт у басейні правої середньої мозкової артерії (дата). Вторинна АГ III стадії, 2-й ступінь. Ризик 4 (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 4 (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

РОЗДІЛ 4. 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. 4.1)*.

Таблиця 4.1. 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. Персистентна 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 гемодіалізом та без нього.

5.5. Хронічна легенева мікроангіопатія при пухлинах.

5.6. Фіброзуючий медіастиніт.

---

* 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.

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 із 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 по-

мірно 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).

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:

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

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

III 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);

IV 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 діагностування та повторних оглядів для пацієнтів групи 1 та 4 *(табл. 14.1, 14.2)*.

Згідно з класифікацією МКХ-10:

I27.0 Первинна ЛГ.

I27.1 Ураження артерій легень при кіфосколіозі.

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 4.2 Приклади формулювання діагнозу та його 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
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 D 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 високий	**I27.0** Ідіопатична ЛГ

Розділ 5. 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;
- недилатаційна кардіоміопатія ЛШ – 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. Фенотип (ЄКТ 2023):
- дилатаційна кардіоміопатія;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- рестриктивна кардіоміопатія;
- аритмогенна кардіоміопатія ПШ;
- недилатаційна кардіоміопатія ЛШ;

III. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія та ін.

IV. 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;
- фульмінантний – I40;
- міокардіофіброз – I51.4.

II. Етіологія:
- зі встановленою етіологією: інфекційний – I40, бактеріальний – I41.0, вірусний (HHV-реактивний, ентеровірусна/аденовірусна кардіоміопатія) –

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

[2] Зумовлена ендокринними порушеннями.

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

I41.1, паразитарний – I41.2, при інших хворобах (кардіальний саркоїдоз, еозинофільний міокардит) – I41.8, гігантоклітинний міокардит – I40.1;

• неуточнений – I40.9.

III. Поширеність:

• ізольований;

• дифузний.

IV. Характер перебігу:

• легкий;

• середньої тяжкості;

• тяжкий.

V. Ускладнення:

• періміокардит [1];

• порушення серцевого ритму і провідності, тромбоемболії та ін.

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

• зі зниженою ФВ ЛШ [2];

• з помірно зниженою ФВ ЛШ;

• зі збереженою ФВ ЛШ.

Класифікація перикардиту

I. Етіологічна характеристика:

• перикардит при бактеріальних інфекціях I32.0;

• перикардит при інфекційних і паразитарних хворобах I32.1;

• перикардит при інших хворобах I32.8;

• перикардит неуточнений I32.9.

II. Патогенетичні та морфологічні варіанти:

хронічний адгезивний I31.0;

хронічний констриктивний I31.1, зокрема кальциноз перикарда;

гемоперикард I31.2;

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

III. Ускладнення:

міоперикардит [3].

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).

---

[1] 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.

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

[3] Термін «міоперикардит» означає наявність чітких критеріїв гострого перикардиту, що поєднуються з наявністю маркерів пошкодження міокарда (підвищення рівнів тропоніну Т або І, МВ-креатинфосфокінази) без ознак нового вогнищевого або дифузного порушення функції ЛШ за даними ЕхоКГ або МРТ.

Класифікація і визначення інфекційного ендокардиту (І39 за МКХ-10) згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2015, 2023)

І. 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.

ІІ. 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;
- інфекційний ендокардит, пов'язаний з імплантацією внутрішньосерцевих пристроїв.

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

Пізній інфекційний ендокардит ПК (більше ніж 1 рік 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.).

ІІІ. 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 діагнозу

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 IIA.

• 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. АВ-блокада I ступеня. СН стадія В зі збереженою ФВ ЛШ (56 %), ХСН 0.

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

• Міокардіофіброз, шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН стадія 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 IIБ.

Інфекційний ендокардит

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

• 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 IIБ.

Розділ 6. 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 діагнозу

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 екстрасистолічна 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.

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

Розділ 7. КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Коди МКХ 10-го перегляду

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ

R00.0 – синусова тахікардія (понад 90 комплексів за хвилину);
R00.1 – синусова брадикардія (менше ніж 60 комплексів за хвилину);
R00.8 – синусова аритмія;
R00.8 – зупинка (відмова) синусового вузла.
I49.4 – вислизаючі комплекси та ритми:
- передсердні:
  – повільні;
  – прискорені;
- з АВ-з'єднання:
  – повільні;
  – прискорені;
- шлуночкові:
  – повільні;
  – прискорені.

I45.8 – АВ-дисоціації.
I49.4 – міграція надшлуночкового водія ритму.

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

I49.1 – передсердна;
I49.2 – передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
I49.3 – шлуночкова:
- поодинока (до 30 ектопічних комплексів за годину);
- часта (30 ектопічних комплексів за годину і більше);
- алоритмія (бі-, три-, квадригемінія);
- поліморфна;
- парна;
- рання (R на T).

I47.1 – 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:

I47.2 – нестійка (від 3 шлуночкових комплексів і тривалістю до 30 с);
- мономорфна;
- поліморфна.

I47.2 – стійка (тривалістю понад 30 с);
- мономорфна;
- поліморфна.

I47.0 – постійно-зворотна;
- мономорфна;
- поліморфна.

I48 – фібриляція (ФП) і тріпотіння (ТП) передсердь;
- I48.0 – пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно протягом 7 діб)*:
  – брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень (ЧШС) менше ніж 60 за 1 хв)**;
  – тахісистолічна (ЧШС більше ніж 110 за 1 хв)**;
- I48.1 – персистентна (епізод, що триває понад 7 діб, коли для відновлення синусового ритму потрібне втручання)*:
  – брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;
  – тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**;
- I48.1 – тривало персистентна (епізод тривалістю понад 12 місяців, 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)**.

I48.3 – типове ТП;

I48.4 – атипове ТП;

I49.0 – фібриляція і тріпотіння шлуночків.

* Усі форми можуть бути такими, що вперше виникли.

** Вказують у разі клінічно значущого стану.

ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

I45.5 – синоаурикулярні блокади.

АВ-блокади:
- I44.0 – I ступеня.

- I44.1 – 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;
  – минущі.
- I45.2 – 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.

I45.3 – трипучкові блокади.

КОМБІНОВАНІ ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ І ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

I49.4 – парасистолія:
- передсердна;
- з АВ-з'єднання;
- шлуночкова.

ЗАХВОРЮВАННЯ, СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ

I49.8 – ідіопатичні форми аритмій;
I45.6 – синдроми та ЕКГ-феномени передзбудження шлуночків:
I45.6 – синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPW);
I45.6 – синдром скороченого інтервалу *P–R* (Лауна – Ганонга – Лівайна);
I49.8 – синдром ранньої реполяризації шлуночків;
I49.8 – синдром подовженого інтервалу *Q–T*:
- вроджений;
- набутий;

I49.5 – синдром слабкості синусного вузла (СССВ);
I46.9 – синдром Морганьї – Адамса – Стокса;
I49.8 – аритмогенна дисплазія правого шлуночка (ПШ);
I49.8 – синдром Бругада;
I49.0 – синдром Фредеріка.

I46.1 – раптова природна смерть, що, ймовірно, спричинена серцевими захворюваннями, і настає протягом 1 год після появи симптомів у випадках, коли

були свідки, і протягом 24 год після останнього факту прижиттєвої візуалізації особи, за відсутності свідків. Раптова серцева смерть (РСС) у випадках автопсії визначається як природна раптова смерть невідомої або серцевої причини.

- 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, зокрема синдром тахі/бради;

• порушення АВ-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 клінічного діагнозу

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

• Синдром WPW, пароксизмальна передсердно-шлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія. СН стадія А, ХСН 0.

• Міокардіофіброз. Персистентна 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 АВ-блокада від 26.05.2016. Синкопе від 26.05.2016. Імплантація ШВРС (26.05.2016) типу DDD. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (52 %), ХСН I.

• ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01.1998). СССВ. Синусова брадикардія. Еквіваленти синкопе. Імплантація ШВРС (26.05.2016) типу AAIR. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (51 %), ХСН IIA.

• ДКМП. Інтермітивна АВ-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. 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.

Розділ 8. 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. 8.1)*

Таблиця 8.1. Стадії серцевої недостатності

Стадія A: Ризик СН	Є підвищений ризик розвитку СН, але відсутні симптоми структурної хвороби серця та підвищення кардіальних біомаркерів. Це пацієнти з АГ, атеросклеротичними ССЗ, ЦД, метаболічним синдромом і ожирінням, генетично зумовленою кардіоміопатією або випадками кардіоміопатії в родині, а також пацієнти під впливом кардіотоксичних агентів
Стадія B: Доклінічна СН	Немає симптомів і ознак 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 C: 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. 8.2)*

Таблиця 8.2. 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. 8.3)*

Таблиця 8.3. 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 8.4 Приклади формулювання діагнозу

Приклади формулювання діагнозу	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 ГЛШ). 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, 12.02.2018). Стентування ОГ ЛКА (12.02.2018). СН стадія В, ХСН 0	
5. ГХ III стадії, 3-й ступінь, ризик IV (дуже високий). Гіпертензивне серце (концентрична ГЛШ). Персистуюча форма ФП, CHA_2DS_2-VA 4 бали, HAS-BLED 2 бали. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), NYHA III, ХСН IIA	Стадія С: кодування СН обов'язкове. Також треба зазначати клінічну стадію СН за критеріями Стражеска – Василенка
6. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньоперегородкового відділу ЛШ, 15.12.2022). СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (35 %), NYHA II, ХСН IIБ	
7. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий коронаросклероз (коронаровентрикулографія (КВГ) 04.10.2019). АКШ (04.10.2019). ГХ III стадії, 2-й ступінь, ризик IV (дуже високий). Гіпертензивне серце (ексцентрична ГЛШ). 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 IIA	

9. Хронічна ревматична хвороба серця: комбінована мітральна вада з переважанням стенозу III ст. Постійна форма ФП, CHA_2DS_2-VA 3 бали, HAS-BLED 1 бал. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (56 %), NYHA III, ХСН IIБ	Якщо в діагнозі є ФК стенокардії за Канадською класифікацією, клас за NYHA не зазначається Стадія D: кодування СН обов'язкове. Також треба зазначати клінічну стадію СН за критеріями Стражеска – Василенка
10. ГХ III стадії, 3-й ступінь, ризик IV (дуже високий). Гіпертензивне серце (ексцентрична ГЛШ). Персистентна форма ФП, CHA_2DS_2-VA 5 балів, HAS-BLED 3 бали. СН стадія С з покращеною ФВ ЛШ (44 % порівняно з 32 %, 11–04.2024). NYHA II. ХСН IIA	
11. ДКМП. Постійна форма ФП, CHA_2DS_2-VA 4 бали, HAS-BLED 2 бали. Нестійка шлуночкова тахікардія (за даними холтерівського моніторування, 15.02.2023). СН стадія D зі зниженою ФВ ЛШ (20 %), NYHA III–IV, ХСН III	

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

Розділ 9. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГКС БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА *ST* (ІНФАРКТ МІОКАРДА 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 (кінцеві 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 (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. Постійне моніторування ЕКГ, артеріального тиску, spO_2 протягом перших 24–48 годин після госпіталізації.
6. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові і сечі, тропонін Т або І в динаміці 2 рази (за відсутності МВ-фракція КФК), АлАТ, калій, натрій, креатинін, ХС загальний, ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності, тригліцериди, глюкоза крові).
7. ЕхоКГ. У разі розвитку ускладнень (гостра СН, новий шум при аускультації, ін.) – в динаміці спостереження.
8. Коронароангіографія. Строки проведення залежать від рівня ризику (див. нижче) – від ургентної (протягом перших 2 годин) до планової – протягом госпітального періоду лікування.

Додаткові дослідження

1. Активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) при лікуванні нефракціонованим гепарином або МНВ у разі застосування антагоністів вітаміну К (АВК).
2. Рентгенографія органів грудної клітки.
3. Навантажувальний тест (велоергометрія або бігова доріжка (тредміл)) при стабілізації стану і за відсутності протипоказань (іноді для проведення диференційної діагностики).
4. Ультразвукове дослідження легень – у разі розвитку гострої СН / синдрому задишки для проведення оцінки вираженості застійних явищ у легенях та виявлення рідини у плевральних порожнинах.
5. Мультиспіральна КТ із контрастуванням при необхідності проведення диференційної діагностики ТЕЛА або розшарування аорти.
6. МРТ серця при необхідності проведення диференційної діагностики з гострим міокардитом.

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

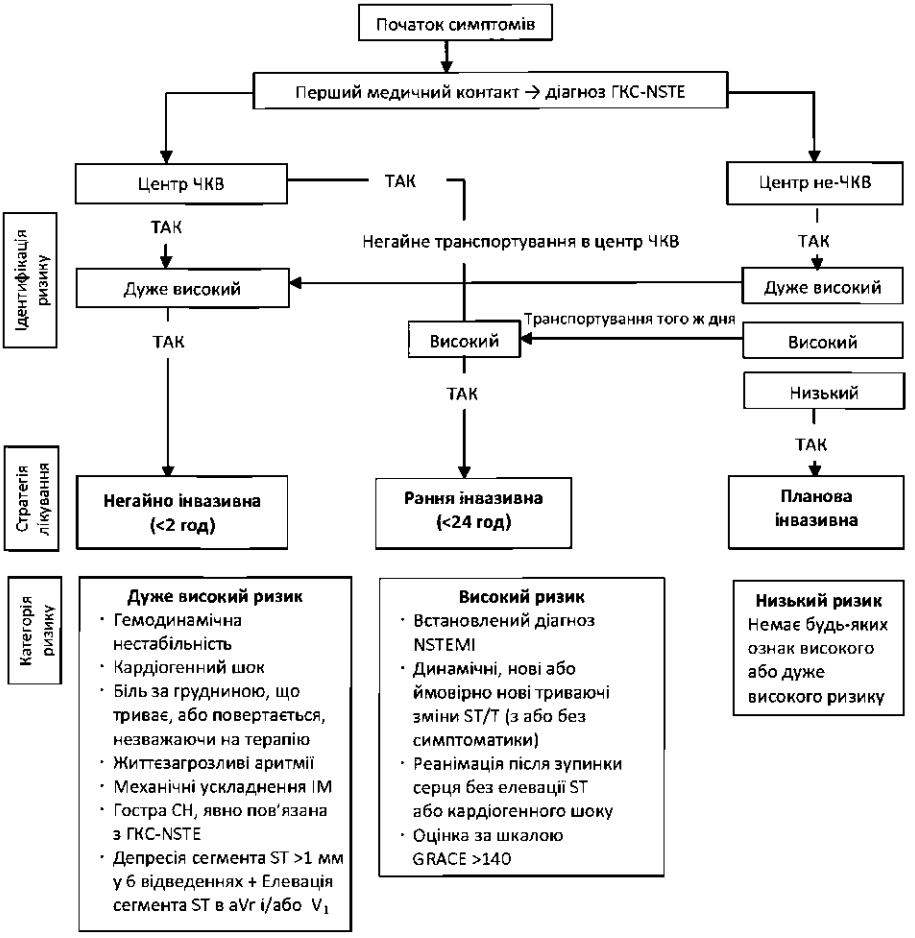


Схема 9.1. Вибір стратегії та термінів лікування пацієнтів з ГКС-NSTE відповідно до початкової стратифікації ризику

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 *(схема 9.1)*. Від цього залежать насамперед строки надання допомоги шляхом інвазивних втручань на КА.

Дуже важливе значення для подальших дій має визначення у хворого ризику смерті та розвитку гострого ІМ за шкалою GRACE *(табл. 9.1)*.

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

Таблиця 9.1. 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.

– 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 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:

– позитивний тропонін;
– зміни сегмента *ST* або зубця *T*;
– 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 потріб-

но 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 тикагрелор або прасугрель (у разі неможливості призначення останніх призначають клопідогрель). Прасугрель застосовують лише у пацієнтів з відомою коронарною анатомією (проведена КВГ та 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. Пацієнтам, які потребують тривалої антикоагулянтної терапії (фібриляція передсердь, протезовані клапани тощо) протягом першого тижня (при дуже високому тромботичному ризику – протягом першого місяця) після реваскуляризації призначають потрійну антитромботичну терапію – АСК, клопідогрель та оральний антикоагулянт (ПОАК або АВК). Після цього відміняють АСК та лишають на прийомі подвійної антитромботичної терапії протягом першого року після ГКС (за відсутності ускладнень чи протипоказань). У деяких випадках можна застосовувати комбінацію тикагрелору або прасугрелю з оральними антикоагулянтами (у таких пацієнтів додаткове призначення АСК протипоказане).

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

6. 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.

7. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) усім хворим, у разі їх непереносимості – блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА).

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

9. 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 антигіпертензив-

ного й додаткового антиангінального ефектів тільки разом з ББ. Дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані.

10. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (еплеренон) – пацієнтам з ГКС із ФВ ЛШ ≤40 % та СН або діабетом.

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

Вторинна профілактика найефективніше забезпечується шляхом кардіологічної реабілітації (КР). Усі пацієнти з ГКС мають брати участь у комплексній програмі КР, яку слід розпочинати якомога раніше після події ГКС. Комплексна КР – це багатопрофільне втручання, яке контролюється та виконується командою і зазвичай координується кардіологом. Основні компоненти КР охоплюють оцінку стану пацієнта, управління та контроль факторів ризику ССЗ, консультування щодо фізичної активності, призначення фізичних вправ, дієтичні рекомендації, консультування щодо вживання тютюну, навчання пацієнтів, психосоціальне ведення та професійну підтримку.

Система реабілітації в Україні регламентується Законом України «Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я» № 1962-IX від 15.12.2021 р. та Наказом МОЗ України № 2083 від 16.11.2022 р. про «Порядок організації надання реабілітаційної допомоги на реабілітаційних маршрутах». Цим законом та Наказом МОЗ України запроваджується функціонування сучасної системи «реабілітації у сфері охорони здоров'я» (health-related rehabilitation), тобто надання якісної реабілітаційної допомоги безпосередньо в закладах охорони здоров'я із самого початку захворювання. В Програмі медичних гарантій Національної служби здоров'я України на 2023–2025 рр. до пріоритетних напрямків належить і «Кардіо-респіраторна реабілітація». Стан після гострого ІМ внесений у перелік станів, які містяться в Програмі медичних гарантій у рубриці «Кардіо-респіраторна реабілітація».

Кардіо-респіраторна реабілітація проводиться мультидисциплінарною командою, яку очолює лікар ФРМ (фізичної та реабілітаційної медицини) і до якої входить фізичний терапевт, ерготерапевт, психолог та інші. Формою роботи мультидисциплінарної реабілітаційної команди є збори, на яких за результатами реабілітаційного обстеження розробляється індивідуальний реабілітаційний план, розглядаються результати моніторингу та оцінки виконання плану і здійснюється його коригування.

На стаціонарному етапі гострого ІМ під час гострого реабілітаційного періоду (це період реабілітації, який починається з моменту виникнення та/або виявлення обмеження повсякденного функціонування внаслідок розвитку гострого стану здоров'я) надається реабілітаційна допомога низького рівня (1 година). Реабілітація розпочинається з проведення реабілітаційного обстеження, визначення наявності або ризику виникнення обмеження повсякденного функціонування, кількісної їх оцінки та створення індивідуального реабілітаційного плану. На

етапі гострого реабілітаційного періоду проводиться обговорення стану здоров'я пацієнта, визначають цілі реабілітації, надається інформація про відновлення та обговорення факторів ризику ССЗ. Проводиться розширення рухового режиму (ходьба, фізичні вправи) до рівня самообслуговування.

Після виписки зі стаціонару після гострого ІМ пацієнтам з обмеженням функціонування надається реабілітаційна допомога в амбулаторних умовах в реабілітаційних закладах, відділеннях, підрозділах, згідно з Пакетом медичних гарантій «Реабілітаційна допомога дорослим та дітям в амбулаторних умовах». Під час підгострого реабілітаційного періоду проводять агресивну модифікацію факторів ризику, навчальні заняття та фізичні (терапевтичні) вправи на основі доказової медицини і включають аеробні фізичні тренування на велоергометрі чи біговій доріжці, силові вправи та вправи на опір в амбулаторних реабілітаційних закладах, відділеннях чи підрозділах.

Довготривалий реабілітаційний період починається при виявленні обмеження повсякденного функціонування або стійкого обмеження життєдіяльності, або при хронічному перебігу хвороби, що прогресує та потребує реабілітації, для досягнення та підтримки оптимального функціонування особи і надається мультидисциплінарними реабілітаційними командами, які працюють в амбулаторних реабілітаційних закладах, відділеннях, підрозділах. Реабілітаційна допомога високого обсягу має надаватися періодично з метою підтримки оптимального функціонування особи.

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 надають:

- 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 – сімейні лікарі, лікарі інших спеціальностей (у разі виявлення такого пацієнта в 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. Поінформувати спеціалізований стаціонар про наявність хворого з ГКС.

На догоспітальному етапі (бригада швидкої медичної допомоги):

1. Верифікація діагнозу ГКС без елевації сегмента *ST*.
2. Застосувати АСК 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 (АСК + 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 (АСК 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 АСК, 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) можуть 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 зокрема за допомогою внутрішньосудинних методів дослідження FFR, IVUS).

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

Шкала SYNTAX Score II є важливим інструментом для оцінки ризику та підтримки прийняття рішень щодо вибору стратегії реваскуляризації: ЧКВ або АКШ у пацієнтів зі складним ураженням коронарних артерій. Вона поєднує анатомічні та клінічні змінні для прогнозування довгострокової (зазвичай 4-річної) смертності.

Алгоритм використання шкали SYNTAX Score II:

1. Визначення придатності пацієнта:

SYNTAX Score II в першу чергу застосовується для пацієнтів з багатосудинним ураженням коронарних артерій (3-судинне захворювання) та/або ураженням стовбура ЛКА.

Важливо, щоб оцінка проводилася мультидисциплінарною кардіологічною командою (Heart Team), до складу якої входять інтервенційний кардіолог та кардіохірург.

2. Збір необхідних даних:

Для розрахунку SYNTAX Score II потрібні як анатомічні, так і клінічні параметри.

Анатомічна SYNTAX Score (SYNTAX Score I):

Це основна складова, яка оцінює складність коронарного ураження на основі ангіограми. Вона враховує:

- Кількість уражених сегментів.
- Характеристики уражень (наприклад, тотальні оклюзії, біфуркації, трифуркації, дифузне ураження, кальцифікація, довжина ураження, наявність тромба тощо).

Цю частину потрібно розраховувати за допомогою офіційного онлайн-калькулятора SYNTAX Score (https://syntaxscore.org/calculator/start.htm).

Клінічні змінні:

- Вік: (років)
- Кліренс креатиніну (мл/хв) – оцінює функцію нирок.
- ФВ ЛШ (%).
- Наявність захворювання стовбура ЛКА: Так/Ні.
- Стать: Жіноча/Чоловіча.
- ХОЗЛ: Так/Ні.
- Захворювання периферійних судин: Так/Ні.

3. Розрахунок SYNTAX Score II:

Необхідно ввести всі зібрані анатомічні (SYNTAX Score I) та клінічні дані у відповідні поля калькулятора.

Калькулятор автоматично розраховує SYNTAX Score II для ЧКВ та для АКШ, а також прогнозовану 4-річну смертність для обох методів реваскуляризації.

4. Інтерпретація результатів:

Калькулятор SYNTAX Score II надає два основні результати:

- Прогнозована 4-річна смертність для ЧКВ.
- Прогнозована 4-річна смертність для АКШ.

Основна мета SYNTAX Score II – допомогти Heart Team зробити індивідуалізовану рекомендацію щодо реваскуляризації, порівнюючи прогнозовану смертність для ЧКВ та АКШ для конкретного пацієнта.

Ключові принципи інтерпретації:

Рівновага (Equipoise): Якщо прогнозована 4-річна смертність для ЧКВ та АКШ є схожою (наприклад, різниця менша ніж певний порогу, який може бути визначений клінічними рекомендаціями або внутрішніми протоколами клініки), це може вказувати на те, що обидва методи є прийнятними варіантами, і остаточне рішення може залежати від інших факторів (переваги пацієнта, локальний досвід, наявність конкретних ускладнень тощо).

Перевага одного методу: Якщо прогнозована 4-річна смертність значно нижча для одного з методів, це вказує на перевагу цієї стратегії реваскуляризації. Наприклад, якщо SYNTAX Score II для АКШ значно нижча, ніж для ЧКВ, це свідчить на користь АКШ.

Обговорення з пацієнтом: Результати SYNTAX Score II мають обговорюватися з пацієнтом, пояснюючи прогнозовані ризики та переваги кожного підходу. Це допомагає прийняти спільне, інформоване рішення.

5. Прийняття рішення Heart Team:

SYNTAX Score II є інструментом підтримки прийняття рішень, а не єдиним критерієм.

Heart Team має розглянути результати SYNTAX Score II у поєднанні з:

- Коморбідними станами пацієнта.
- Клінічною картиною та симптомами.
- Анатомічними особливостями, які можуть бути не повністю відображені в SYNTAX Score (наприклад, особливості дистального русла).
- Потенційними ризиками та перевагами кожного втручання.
- Досвідом центру.
- Побажаннями пацієнта та його цілями.

Важливі зауваження:

Точність вхідних даних: Точність розрахунку SYNTAX Score II безпосередньо залежить від точності введених анатомічних та клінічних даних. Будь-які помилки у введенні даних призведуть до неправильних прогнозів.

Навчання: Для правильного використання SYNTAX Score I (анатомічної частини) треба обов'язково пройти офіційний онлайн-курс та тестові випадки на сайті https://syntaxscore.org/calculator/start.htm.

Динамічна оцінка: Стан пацієнта та характеристики захворювання можуть змінюватися з часом. У деяких випадках може знадобитися повторна оцінка.

Обмеження: Хоча SYNTAX Score II є потужним інструментом, він не враховує всі можливі фактори. Завжди потрібна клінічна оцінка та мультидисциплінарний підхід.

Дотримання цього алгоритму допомагає стандартизувати процес прийняття рішень та оптимізувати вибір стратегії реваскуляризації для пацієнтів з комплексним ураженням коронарних артерій.

Таблиця 9.2. 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

Розділ 10. 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.

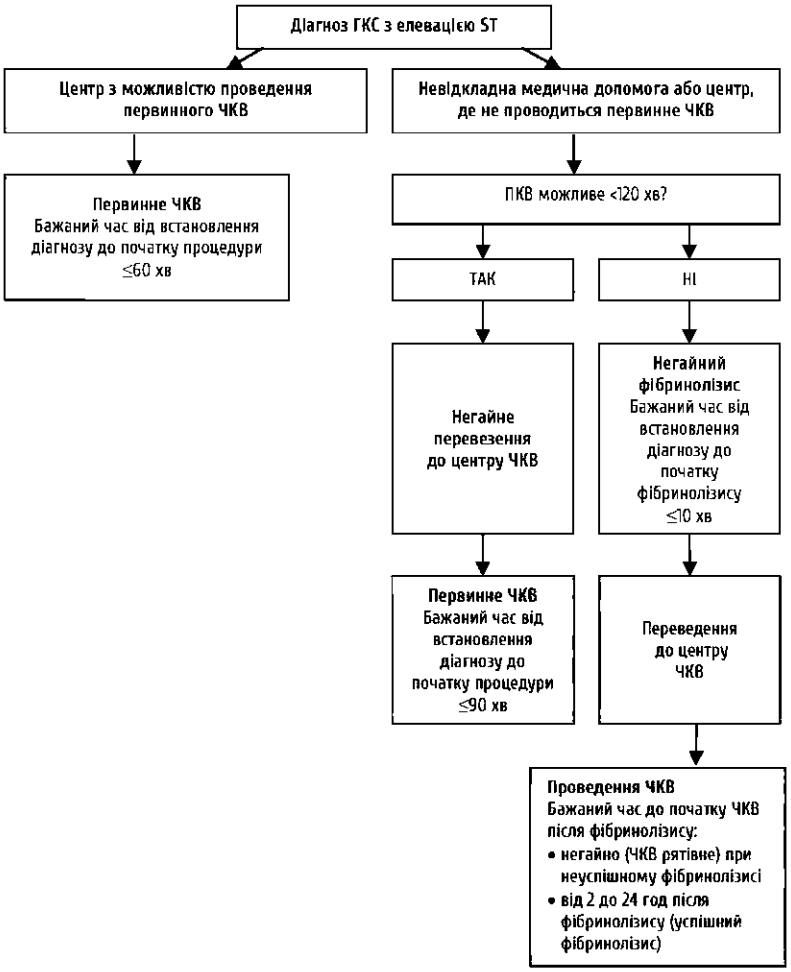
У складних діагностичних випадках допоміжним методом верифікації діагнозу може бути ЕхоКГ.

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. Постійне моніторування ЕКГ, артеріального тиску, spO_2 протягом перших 24–48 годин після госпіталізації.

6. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові і сечі, тропонін Т або І в динаміці 2 рази (за відсутності МВ-фракція КФК), АлАТ, калій, натрій, креатинін, ХС загальний, ХС ЛПВЩ та ХСЛПНЩ, тригліцериди, глюкоза крові).

7. ЕхоКГ. У разі розвитку ускладнень (гостра СН, новий шум при аускультації, ін.), а також у пацієнтів з передньою локалізацією ураження – в динаміці спостереження.

8. КВГ – обов'язково за давності ГКС до 24 год. Пацієнтам, які мають ознаки активної ішемії міокарда, аритмічні ускладнення, що загрожують життю, або ознаки гострої СН, пов'язаної з гострою ішемією.

Додаткові дослідження:

1. КВГ – всім іншим категоріям пацієнтів (окрім описаних вище) протягом госпітального періоду захворювання.

2. АЧТЧ (при лікуванні нефракціонованим гепарином) або МНВ у разі застосування АВК.

3. Рентгенографія органів грудної клітки.

4. Ультразвукове дослідження легень – у разі розвитку гострої СН / синдрому задишки для проведення оцінки вираженості застійних явищ у легенях та виявлення рідини у плевральних порожнинах.

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. 10.1)*.

Таблиця 10.1. 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

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 ≤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 активної ішемії, реперфузійна терапія (бажано ЧКВ) може проводитися, навіть коли симптоми тривають понад 24 год або зміни на ЕКГ були транзиторними.

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 антикоагулянтиої 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. 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 персистентна 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, АВ-блокади) краще починати з внутрішньовенного введення ББ.

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

11. 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. Дигідропіридинові антагоністи кальцію тривалої дії можна застосовувати з метою антигіпертензивного і додаткового антиангінального ефектів тільки з ББ.

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

4.4. За наявності тромбоутворення в порожнині ЛШ 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 АВ-блокад.

Критерії якості лікування

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

Можливі побічні дії та ускладнення

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

Вторинна профілактика найефективніше забезпечується шляхом кардіологічної реабілітації (КР). Усі пацієнти з ГКС мають брати участь у комплексній програмі КР, яку слід розпочинати якомога раніше після події ГКС. Комплексна КР – це багатопрофільне втручання, яке контролюється та виконується командою та зазвичай координується кардіологом. Основні компоненти КР охоплюють оцінку стану пацієнта, управління та контроль факторів ризику ССЗ, консультування щодо фізичної активності, призначення фізичних вправ, дієтичні рекомендації, консультування щодо вживання тютюну, навчання пацієнтів, психосоціальне ведення та професійну підтримку.

Система реабілітації в Україні регламентується Законом України «Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я» № 1962-IX від 15.12.2021 р. та Наказом МОЗ України № 2083 від 16.11.2022 р. про «Порядок організації надання реабілітаційної допомоги на реабілітаційних маршрутах». Цим законом та Наказом МОЗ України запроваджується функціонування сучасної системи «реабілітації у сфері охорони здоров'я» (health-related rehabilitation), тобто надання якісної реабілітаційної допомоги безпосередньо в закладах охорони здоров'я із самого початку захворювання. В Програмі медичних гарантій Національної служби здоров'я України на 2023–2025 рр. до пріоритетних напрямків входить і «Кардіо-респіраторна реабілітація». Стан після гострого ІМ входить у перелік станів, які містяться в Програмі медичних гарантій у рубриці «Кардіо-респіраторна реабілітація».

Кардіо-респіраторна реабілітація проводиться мультидисциплінарною командою, яку очолює лікар ФРМ (фізичної та реабілітаційної медицини) і до

якої входить фізичний терапевт, ерготерапевт, психолог та інші. Формою роботи мультидисциплінарної реабілітаційної команди є збори, на яких за результатами реабілітаційного обстеження розробляється індивідуальний реабілітаційний план, розглядаються результати моніторингу та оцінки виконання плану і здійснюється його коригування.

На стаціонарному етапі гострого інфаркту міокарда під час гострого реабілітаційного періоду (це період реабілітації, який починається з моменту виникнення та/або виявлення обмеження повсякденного функціонування внаслідок розвитку гострого стану здоров'я) надається реабілітаційна допомога низького рівня (1 година). Реабілітація розпочинається з проведення реабілітаційного обстеження, визначення наявності або ризику виникнення обмеження повсякденного функціонування, кількісної їх оцінки та створення індивідуального реабілітаційного плану. На етапі гострого реабілітаційного періоду проводиться обговорення стану здоров'я пацієнта, визначають цілі реабілітації, надається інформація про відновлення та обговорення факторів ризику ССЗ. Проводиться розширення рухового режиму (ходьба, фізичні вправи) до рівня самообслуговування.

Після виписки зі стаціонару після гострого ІМ пацієнтам з обмеженням функціонування надається реабілітаційна допомога в амбулаторних умовах у реабілітаційних закладах, відділеннях, підрозділах, згідно з Пакетом медичних гарантій «Реабілітаційна допомога дорослим та дітям у амбулаторних умовах». Під час підгострого реабілітаційного періоду проводять агресивну модифікацію факторів ризику, навчальні заняття та фізичні (терапевтичні) вправи на основі доказової медицини і включають аеробні фізичні тренування на велоергометрі чи біговій доріжці, силові вправи та вправи на опір в амбулаторних реабілітаційних закладах, відділеннях чи підрозділах.

Довготривалий реабілітаційний період починається при виявленні обмеження повсякденного функціонування або стійкого обмеження життєдіяльності, або при хронічному перебігу хвороби, що прогресує та потребує реабілітації, для досягнення та підтримки оптимального функціонування особи і надається мультидисциплінарними реабілітаційними командами, які працюють в амбулаторних реабілітаційних закладах, відділеннях, підрозділах. Реабілітаційна допомога високого обсягу має надаватися періодично з метою підтримки оптимального функціонування особи.

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 у 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 провести невідкладні коронарні втручання.

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 надають:

• 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 – сімейні лікарі, лікарі інших спеціальностей (у разі виявлення такого пацієнта в 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 (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 ангіографії – 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 матеріалів 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. 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 *(табл. 9.2)*.

Розділ 11. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Рубрика за МКХ-10: I20.8

Ішемічна хвороба серця – хронічне захворювання, яке має різні фази перебігу – відносно стабільну, нестабільну та гостру (інфаркт міокарда). Результати 10-річного дослідження STICHES показали, що навіть під час клінічно стабільної фази захворювання продовжується прогресування коронарного атеросклерозу, що впливає на виживання пацієнтів.

З огляду на цю обставину у 2019 році в рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (ESC) для позначення групи пацієнтів зі стабільною ІХС (рекомендації ESC, 2013) було введено новий термін – **хронічний коронарний синдром** з метою підкреслити, що захворювання не є стабільним і має різні механізми формування ішемії міокарда. Оскільки в рекомендаціях 2019 року не було чітко визначено новий термін (ХКС), а ІХС є не синдромом, а захворюванням, ми дотримувалися до 2024 року (Українська настанова, 2021 р.) терміна **стабільна ІХС.**

У липні 2023 року опубліковано нові американські рекомендації (AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA) щодо ведення пацієнтів із **хронічною коронарною хворобою**, які об'єднали нові дані і докази, що з'явилися після публікації «Керівництва ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS 2012 року щодо діагностики та лікування пацієнтів «... **зі стабільною ішемічною хворобою серця»**. Зовсім недавно, зважаючи на різний патогенез міокардіальної ішемії, у статті впливових авторів W.E. Boden et al. (Circulation 2024; 150:1631-1637) з'явився ще один новий термін цієї патології – гострий і «негострий» міокардіальний ішемічний синдром. Зазначені термінологічні відмінності щодо формулювання остаточного діагнозу не зрозумілі для практикуючих лікарів, патологоанатомів і медичних статистів. На сьогодні ми вважаємо терміни **«хронічна ішемічна хвороба серця»** і **«хронічна коронарна хвороба»** синонімами, що є найбільш вдалими для формулювання діагнозу в пацієнтів таких категорій:

– Стрес-індукована стенокардія або її еквівалент, з обструктивною ІХС.

– Стабілізована фаза ІХС після ГКС, черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) або АКШ.

– Безсимптомний перебіг з аномальними результатами коронарних анатомічних або функціональних досліджень.

– Стенокардія або еквівалент без обструктивної ІХС (ANOCA/INOCA).

– Дисфункція ЛШ або СН ішемічного походження.

Запит до штучного інтелекту (Gemini, 2025) щодо термінології відповідає нашим поглядам – «Хронічна ішемічна хвороба серця (ХІХС) – термін найдокладніше описує суть захворювання: хронічне порушення кровопостачання серця (ішемія), що призводить до його ушкодження». Терміни «хронічна ІХС»,

«хронічна коронарна хвороба серця» і «хронічний коронарний синдром» стосуються одного й того ж захворювання серця і є синонімами. **В Україні рекомендуємо застосовувати термін ХІХС, який відповідає клінічній класифікації захворювань МКХ-10 і паталогоанатомічному діагнозу.**

Представлені рекомендації Асоціації кардіологів України, розроблені робочою групою з проблем діагностики та лікування ХІХС, є стислою адаптованою версією для практикуючих лікарів (кардіологів, сімейних лікарів) нашої країни. Вони базуються на відповідних Американських (2023 р.) та Європейських (2024 р.) настановах. Клас рекомендацій і ступінь доказовості щодо наведених методів діагностики й лікування ХІХС відповідають вказаним міжнародним рекомендаціям.

Класичним проявом ХІХС є стенокардія напруження, яка характеризується розвитком епізодів ішемії внаслідок дисбалансу між потребою в 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. 11.1*) визначається за мінімальним рівнем фізичного навантаження, який викликає ішемію.

Таблиця 11.1. 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 ходьбою 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 більше 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* рівною поверхнею або 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.

Останні роки стабільна стенокардія напруження трапляється рідше, а клінічні прояви ХІХС є більш різноманітними. 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.

Основні патогенетичні механізми, що відповідають за виникнення ішемії та клінічну картину ХІХС, представлені в *табл. 11.2.*

Таблиця 11.2. Основні механізми ішемії міокарда при хронічній ІХС

Механізм	Структурний	Функціональний
Епікардіальний	• Атеросклероз (вогнищевий або дифузний) • Стабілізована інтрамуральна гематома • Міокардіальний місток • Коронарна аневризма	• Епікардіальний вазоспазм • Ендотеліальна дисфункція та/або гіперреактивність гладком'язових клітин судин • Вегетативна дисрегуляція
Мікросудинний	• Ремоделювання внутрішніх артеріол • Розрідження капілярів • Внутрішньосудинна закупорка • Періваскулярний фіброз або інфільтрація • Екстрамуральна компресія (гіпертрофія міокарда, підвищення кінцеводіастолічного тиску в ЛШ)	• Порушення вазодилатації • Ендотеліальна дисфункція та/або гіперреактивність гладком'язових клітин судин • Вегетативна дисрегуляція • Посилене звуження судин

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 мають амбулаторно обстежуватися та лікуватися 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, диспансерах, 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. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне обстеження.

Первинне

- аналіз крові: ліпідний профіль, у тому числі ХС ЛПНЩ (клас і рівень доказовості ІА), загальний аналіз крові (перш за все гемоглобін) (ІВ), креатинін з оцінкою функції нирок (ІВ), глікемічний статус з HbA1c та/або рівнем глюкози в плазмі крові натще (ІВ); у пацієнтів з підозрою на ІХС рекомендується щонайменше один раз оцінити функцію щитоподібної залози (ІВ).

Додатково за показаннями

- рівень hs-CRP та/або фібриногену в плазмі крові (ІІа В);
- при підозрі на клінічну нестабільність/ГКС – визначення рівня тропоніну;
- 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;
- рівень натрійуретичного пептиду (НУП) типу В при підозрі на СН.

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

5. ЕКГ у 12 відведеннях – під час кожного планового візиту до лікаря.

6. ЕхоКГ – під час щорічного диспансерного обстеження. Безсимптомним стабільним хворим – кожні 2–3 роки. 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.

7. У пацієнтів, які потребують встановлення діагнозу, – оцінка передтестової ймовірності ІХС, що базується на основних факторах ризику ІХС (сімейний анамнез, паління, дисліпідемія, АГ, ЦД) та оцінці клінічних симптомів, перш за все – больового синдрому *(табл. 11.3)*.

Таблиця 11.3. Оцінка клінічних симптомів

Характеристика болю в грудях		Оцінка симптому
Тип і локалізація	Стискаючий дискомфорт, локалізований ретростернально або в шиї, щелепі, плечі чи руці (1 бал)	Провідний симптом або Біль у грудях (0–3 бали) або Задишка (2 бали)
Посилюється через	Фізичний або емоційний стрес (1 бал)	
Полегшується внаслідок	Відпочинок або прийом нітратів, протягом 5 хв (1 бал)	
Характеристика задишки		
Задишка та/або утруднене дихання, що посилюється при фізичному навантаженні (2 бали)		

Оцінка симптомів замінює попередню, потенційно оманливу термінологію, яка визначала наявність трьох ознак болю в грудях як «типову» стенокардію (тут і далі = 3 бали), двох із трьох ознак як «атипову» стенокардію (тут і далі = 2 бали), а відсутність або одну ознаку як «некардіальну/нестенокардитичну» (тут і далі = 0-1 бал). Сімейний анамнез ІХС визначається як наявність 1 або більше родичів першого ступеня спорідненості з ранніми ознаками ІХС (чоловіки <55 років і жінки <65 років); куріння, як зараз, так і у минулому; дисліпідемія, АГ і діабет, наявні на момент встановлення діагнозу. Значення в нижній панелі – це оцінки клінічної ймовірності, виражені у %.

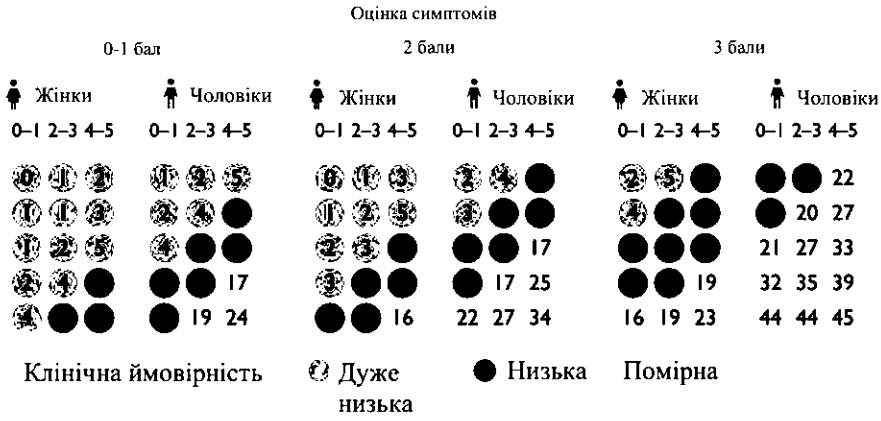


Рис. 11.1. Оцінка клінічної ймовірності обструктивної ІХС за факторами ризику

Визначення показника передтестової ймовірності *(рис. 11.1)* базується на дослідженнях щодо поширеності ІХС у популяції. Цей показник пропонується як стартовий крок для діагностики захворювання.

У Настановах ESC 2019 року з діагностики та лікування ХКС введено концепцію клінічної ймовірності як більш комплексну та індивідуалізовану оцінку дотестової ймовірності (PTP) обструктивної ІХС. Порівняно з базовою дотестовою моделлю ймовірності (на основі віку, статі та симптомів) включення факторів ризику призводить до покращеного розпізнавання обструктивної ІХС, дає змогу класифікувати більшу кількість осіб як таких, що мають дуже низьку та низьку ймовірність захворювання, і має високу точність оцінки.

В осіб з початково низькою (>5–15 %) ймовірністю обструктивної ІХС для коригування дотестової оцінки ймовірності можна розглядати можливість проведення ЕКГ з фізичним навантаженням та виявлення атеросклеротичного захворювання некоронарних артерій (IIb C).

На наш погляд, у таблицях (ESC, 2024), що визначають передтестову ймовірність, фігурує дуже занижена вірогідність ІХС з посиланням на типову стенокардію й трьох інформативних додаткових показників. Власна клінічна практика свідчить, що ретельний збір скарг і анамнезу із залученням даних, що зазначені в таблицях ESC, з високою вірогідністю діагностує ІХС. Однак ми наводимо дані останніх популяційних досліджень, про які йдеться в європейських рекомендаціях 2024 року. Слід зазначити, що наведена таблиця оцінки клінічної ймовірності обструктивної ІХС має нижчі відсотки, ніж у попередніх дослідженнях, тому що вона розроблена не на вибіркових групах пацієнтів з підозрою на ІХС, а в загальній популяції.

Після оцінки дотестової ймовірності обструктивної епікардіальної ІХС подальше діагностичне обстеження залежить від клінічного сценарію, загального стану, наявності супутніх захворювань, місцевої доступності та досвіду застосування різних методів діагностики, а також, що важливо, очікувань та уподобань пацієнта *(табл. 11.4)*.

Таблиця 11.4. Обстеження першої лінії у пацієнтів, що мають симптоми та підозру на ХІХС

Клінічна ймовірність обструктивної ІХС, зважена за факторами ризику	Обстеження першої лінії при підозрі на ХКС
Дуже висока >85 %	Інвазивна коронарна ангіографія
Висока >50–85 %	Функціональна візуалізація ПЕТ/ОФЕКТ/МРТ/Стрес-ЕхоКГ
Помірна >15–50 %	КТ-коронарографія або функціональна візуалізація ПЕТ/ОФЕКТ/МРТ/стрес-ЕхоКГ
Низька >5–15 %	Коригування клінічної ймовірності або КТ-коронарографія
Дуже низька ≤5 %	Відтермінуйте подальше обстеження

8. Тест із ДФН: велоергометрія або тредміл. Для визначення ішемічних змін на ЕКГ при діагностиці, толерантності до фізичного навантаження, функціонального стану, а також для оцінки залишкової ішемії – після процедури реваскуляризації. Кожні 2 роки у стабільних симптомних пацієнтів за умови ефективної антиангінальної терапії. Кожні 2–3 роки – 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.

10. Неінвазивні методи дослідження анатомії коронарних артерій: зазвичай рекомендована КТ-коронарографія; 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. Можливе проведення коронарографії з використанням МРТ (МРТ-коронарографія).

11. 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 нездатні пройти стрес-тести з ДФН/візуалізацією міокарда, мають неінформативні результати щодо зазначених тестів, а також знижену ФВ ЛШ <40 % у поєднанні з типовою стенокардією;
- інвазивна КАГ з функціональною оцінкою коронарного кровоплину при введенні ацетилхоліну чи аденозину показана для визначення патоге-

нетичних механізмів, що обумовлюють мікроваскулярну дисфункцію судин, проводиться пацієнтам з підозрою на мікроваскулярну стенокардію з метою оцінки ендотипу форми захворювання;

- рекомендована особам з особливими професіями, пов'язаними із громадською безпекою (водії громадського транспорту, військові, авіапілоти та ін. з підозрою на ІХС);
- **рекомендована всім військовослужбовцям і військовозобов'язаним з підозрою на ІХС, незважаючи на дотестову 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 (краще тривало – до кількох діб) чи за наявності симптомів, зумовлених порушеннями серцевого ритму, а також за необхідності – для оцінки ефективності терапії.

Зважаючи на те, що при діагностиці хронічної ІХС такі методи візуалізації міокарда, як ОФЕКТ/ПЕТ-МРТ зазвичай в Україні не проводяться, ми не розглядаємо докладно їх у цьому виданні й відсилаємо фахівців до Європейських рекомендацій 2024 року, покетбук яких представлений у перекладі українською мовою на сайті нашої установи (розділ «фахівцям» – методичні рекомендації).

В Україні існують певні проблеми з практичним використанням КТ-ангіографії (кількість і якість обладнання та недостатня кількість фахівців). Зважаючи на особливі умови – воєнний стан, коли для багатьох категорій пацієнтів (військовослужбовці, військовозобов'язані) треба здійснити швидку якісну діагностику ІХС, слід віддавати перевагу інвазивній КАГ як доступному, провідному і економічно обґрунтованому методу діагностики ІХС.

Методи обстеження, що застосовуються для діагностики ІХС (клас і рівень рекомендацій)

Функціональні методи

Ехокардіографія в стані спокою

ЕхоКГ-дослідження надасть важливу інформацію про функцію та анатомію серця. Пацієнти з ІХС часто мають збережену ФВ ЛШ. Зниження функції ЛШ та/або регіональні порушення руху стінок можуть підвищити підозру на ішемічне ураження міокарда, а сегмент дисфункції ЛШ, що повторює анатомічну перфузійну зону коронарних артерій, є типовим для пацієнтів, які вже перенесли ІМ. Рекомендується трансторакальна ЕхоКГ у стані спокою: для вимірювання ФВ ЛШ, об'ємів та діастолічної функції; для виявлення регіональних порушень руху стінок (ІВ).

ЕКГ з фізичним навантаженням

В Європейських рекомендаціях, на наш погляд, недооцінена інформативність проб з фізичним навантаженням: «ЕКГ з фізичним навантаженням (чутливість

58 % і специфічність 62 %) – має низьку діагностичну ефективність для виявлення обструктивної ІХС і насамперед має використовуватися для стратифікації ризику». Але ЕКГ з навантаженням допомагає об'єктивізувати симптоми і виявити ішемію міокарда, навіть якщо обструктивна епікардіальна ІХС відсутня. Тому ЕКГ-обстеження з фізичним навантаженням залишається цінним клінічним інструментом, особливо коли неінвазивні візуалізаційні обстеження недоступні *(табл. 11.5)*.

Таблиця 11.5. Рекомендації щодо проведення ЕКГ-обстеження з фізичним навантаженням при первинній діагностиці для осіб з підозрою на ІХС

Рекомендації	Клас	Рівень
ЕКГ з фізичним навантаженням рекомендується проводити пацієнтам для оцінки переносимості фізичного навантаження, симптомів, аритмій, реакції АТ та ризику розвитку подій	I	C
ЕКГ з фізичним навантаженням може розглядатися як альтернативне обстеження для виявлення та виключення обструктивної ІХС, коли неінвазивні візуалізаційні обстеження не доступні	IIb	B
ЕКГ з фізичним навантаженням може розглядатися для уточнення стратифікації ризику та корекції лікування	IIb	B
В осіб з низькою (>5–15 %) дотестовою ймовірністю обструктивної ІХС можна розглянути можливість проведення ЕКГ з фізичним навантаженням для виявлення пацієнтів, у яких подальше обстеження можна відтермінувати	IIb	C

Амбулаторний ЕКГ-моніторинг

Амбулаторний ЕКГ-моніторинг може допомогти в оцінці пацієнтів з болем у грудях та відчуттям серцебиття. Такий моніторинг також може допомогти виявити та оцінити «тиху (німу)» ішемію міокарда, а також запідозрити вазоспастичну стенокардію (ВСА) *(табл. 11.6)*.

Таблиця 11.6. Рекомендації щодо амбулаторного ЕКГ-моніторингу при первинній діагностиці для осіб з підозрою на ІХС

Рекомендації	Клас	Рівень
Амбулаторний ЕКГ-моніторинг рекомендується пацієнтам з болем у грудях та підозрою на аритмію	I	C
Можливість проведення амбулаторного ЕКГ-моніторингу слід розглянути у пацієнтів з підозрою на вазоспастичну стенокардію	IIa	B

Методи візуалізації

Коронарна комп'ютерна томографія-ангіографія

Завдяки внутрішньовенному введенню контрастної речовини, ССТА дає змогу отримати пряму анатомічну візуалізацію просвіту та стінки коронарної артерії. ССТА є практичним, неінвазивним методом обстеження з доведеною діагностичною ефективністю для виявлення та виключення обструктивної ІХС (слід зважати на роздільну здатність установки і фаховість оцінки даних) *(табл. 11.7)*.

Таблиця 11.7. Рекомендації щодо неінвазивних анатомічних візуалізаційних обстежень при первинній діагностиці для осіб з підозрою на ІХС – ССТА, якщо вона доступна та має підтримку в місцевих експертів

Рекомендації	Клас	Рівень
В осіб з підозрою на ІХС і низькою або помірною (>5–50 %) дотестовою ймовірністю обструктивної ІХС рекомендується проведення ССТА для діагностики обструктивної ІХС та оцінки ризику МАСЕ	I	A
КТ-ангіографія рекомендується пацієнтам з низькою або помірною (>5–50 %) дотестовою ймовірністю обструктивної ІХС для уточнення діагнозу, якщо інший неінвазивний метод обстеження є діагностично неспроможним	I	B
КТ-ангіографія не рекомендується пацієнтам з тяжкою нирковою недостатністю (рШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2), декомпенсованою СН, значним кальцинозом коронарних судин, швидким нерегулярним серцевим ритмом, тяжким ожирінням, нездатністю виконувати команди затримки дихання або будь-якими іншими станами, які можуть призвести до того, що отримання належної якості зображень буде малоймовірним	III	C

Стрес-ехокардіографія

Стрес-ЕхоКГ з фізичним навантаженням виявляє ішемію міокарда, оцінюючи регіональні аномалії систолічного потовщення стінки (RWTA) під час фізичного навантаження. Також стрес-ЕхоКГ може бути проведена з добутаміном *(табл. 11.8)*.

Таблиця 11.8. Рекомендації щодо неінвазивних анатомічних візуалізаційних обстежень при первинній діагностиці для осіб з підозрою на ІХС – стрес-ехокардіографія з фізичним навантаженням чи добутаміном

Рекомендації	Клас	Рівень
В осіб з підозрою на ІХС та помірною або високою (>15–85 %) дотестовою ймовірністю обструктивної ІХС рекомендується проведення стрес-ЕхоКГ для діагностики ішемії міокарда та оцінки ризику МАСЕ	I	B
Під час стрес-ЕхоКГ рекомендується проводити перфузію міокарда з використанням комерційно доступних внутрішньовенних УЗ-контрастних речовин (мікробульбашкових) для підвищення точності діагностики та уточнення стратифікації ризику поза рухом стінок	I	B

Магнітно-резонансна томографія

Окрім забезпечення високоточної та відтворюваної оцінки загальної анатомії серця, серцевих об'ємів, функції та характеристик тканин, МРТ також дає можливість оцінити первинну перфузію міокарда з використанням контрастних речовин (гадоліній) *(табл. 11.9)*.

Таблиця 11.9. Рекомендації щодо неінвазивної функціональної візуалізації міокарда при первинній діагностиці для осіб з підозрою на хронічний коронарний синдром – ОФЕКТ/ПЕТ-МРТ-візуалізація у стані спокою та при фізичному навантаженні, якщо вона доступна і має підтримку в місцевих експертів

Рекомендації	Клас	Рівень
В осіб з підозрою на ГКС і помірною або високою (>15–85 %) дотестовою ймовірністю обструктивної ІХС рекомендується проведення ОФЕКТ або, бажано, ПЕТ-перфузійної візуалізації міокарда: для діагностики та кількісної оцінки ішемії міокарда та/або рубця; для оцінки ризику МАСЕ; для кількісного визначення кровотоку міокарда (ПЕТ)	I	B

Функціональну візуалізацію слід вибирати як обстеження першої лінії, якщо потрібна інформація про ішемію міокарда, життєздатність або мікросудинне ураження. Обстеження на виявлення ішемії мають велику точність порівняно з ССТА, тому їх слід вибирати, якщо ймовірність вища. Мало того, вони долають обмеження ССТА у певних груп пацієнтів, уникаючи впливу іонізуючого випромінювання на молодих пацієнтів та пацієнтів з підозрою на ANOCA/INOCA *(табл. 11.10)*.

Таблиця 11.10. Огляд неінвазивних методів, які використовуються для обстеження першої лінії в пацієнтів із підозрою на ІХС

	Основні цілі візуалізації при ІХС	Вимоги	Обмеження
Анатомічна візуалізація			
КТ-ангіографія	Атеросклероз (обструктивний і необструктивний) епікардіальних коронарних артерій	Йодовмісний контраст Випромінювання Премедикація: – ББ або івабрадин для контролю ЧСС – Нітрогліцерин для адекватного розширення судин	Виражене порушення функції нирок Документально підтверджена алергія на йодовмісний контраст Рефрактерна до бета-блокади тахіаритмія Опромінення (особливо молоді жінки)
ОФЕКТ / КТ ПЕТ / КТ	Кальцієвий індекс атеросклерозу коронарних артерій	Випромінювання	Опромінення (особливо молоді жінки)
Функціональна візуалізація			
Стрес-ЕхоКГ	ФВ ЛШ та об'єми		Слабке еховікно
	Аномалії руху стінки Перфузія міокарда Резерв коронарного кровотоку	Виконується з фізичними вправами, добутаміном і вазодилататорами Ехоконтраст для покращення якості зображення та оцінки перфузії	Слабке еховікно Протипоказання до стресорів
МРТ	ФВ ЛШ та об'єми		Металеві пристрої, не сумісні з МРТ Виражена клаустрофобія
	ІМ (рубець)	Парамагнітний контраст	Металеві пристрої, не сумісні з МРТ Виражена клаустрофобія Гемодіаліз
	Ішемія/кровоплин	Вазодилататорний стрес + парамагнітний контраст	Металеві пристрої, не сумісні з МРТ Виражена клаустрофобія Протипоказання до стресорів Гемодіаліз
	Аномалії руху стінки	Інотропний стрес (добутамін)	Металеві пристрої, не сумісні з МРТ Виражена клаустрофобія Протипоказання до стресорів

ОФЕКТ	ФВ ЛШ та об'єми Ішемія/ життєздатність	Стрес, індукований вазодилататорами або фізичним навантаженням Радіоактивний слід	Протипоказання до стресорів Опромінення (особливо молоді жінки)
ПЕТ	ФВ ЛШ та об'єми Ішемія/кровоплин Життєздатність	Стрес, індукований вазодилататорами Радіоактивний слід (^{13}N-аміак, ^{15}O-вода, ^{82}Rb)	Протипоказання до стресорів Опромінення (особливо молоді жінки)

Інвазивні методи

Інвазивна коронарна ангіографія

Інвазивна коронарна ангіографія (ІКА) є доступним методом оцінки коронарного ураження й показана пацієнтам з дуже високою (>85 %) клінічною ймовірністю обструктивної ІХС, зокрема, з вираженими симптомами, рефрактерними до антиангінальної терапії, характерною стенокардією або задишкою при низькому рівні фізичного навантаження або дисфункцією ЛШ, що вказує на виражену обструктивну ІХС *(табл. 11.11)*.

Таблиця 11.11. Рекомендації щодо інвазивної коронарної ангіографії при діагностиці для осіб з підозрою на ІХС

Рекомендації	Клас	Рівень
ІКА рекомендується для діагностики обструктивної ІХС у осіб з дуже високою (>85 %) клінічною ймовірністю захворювання, тяжкими симптомами, що не піддаються медикаментозній терапії за настановами, стенокардією при низькому рівні фізичного навантаження та/або високим ризиком подій	I	C
В осіб з симптомами *de novo*, що з високою вірогідністю вказують на обструктивну ІХС і виникають при низькому рівні фізичного навантаження, ІКА з метою реваскуляризації рекомендується як перше діагностичне обстеження після клінічної оцінки кардіологом	I	C
За наявності показань до ІКА слід розглянути можливість вимірювання FFR/iFR для оцінки функціональної тяжкості проміжних стенозів стовбура лівої коронарної артерії а перед реваскуляризацією	IIa	A

Коли неінвазивні стрес-тести є непереконливими або не проводяться, ідентифікація артерії, відповідальної за ішемію під час ІКА, може бути складним завданням, особливо у випадках з багатосудинною ІХС або коронарними стенозами середнього ступеня тяжкості. У таких випадках рекомендується реєструвати внутрішньокоронарний тиск інвазивним методом під час максимальної гіперемії для розрахунку FFR або у стані спокою для вимірювання iFR, щоб оптимізувати оцінку ризику та прийняття клінічних рішень, а також зменшити кількість клінічних подій.

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. 11.12)*.

Таблиця 11.12. 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 ЛШН. **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. 11.13*.

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 погіршання 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. 11.14)*. Особам з високою передтестовою ймовірністю ІХС, які не потребують подальших діагностичних заходів, доцільно пройти стрес-тестування з метою стратифікації ризику *(табл. 11.15)*.

Таблиця 11.13. Оцінка кардіоваскулярного ризику залежно від методу дослідження

ЕКГ проби зДФН (Індекс Duke)	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Смертність >3 % Смертність >1–<3 % Смертність <1 %
Методи візуалізації ішемії	Високий 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)
	Середній ризик	Ділянка ішемії 1–10 % чи будь-яка ішемія меншого обсягу, ніж при високому ризику (МРТ, стрес-ЕхоКГ)
	Низький ризик	Ішемія відсутня

КТ коронарографія або інвазивна КАГ	Високий ризик	Значні ушкодження категорії високого ризику (3-судинне ураження з проксимальними стенозами, стенозом стовбура ЛКА, проксимальним стенозом передньої низхідної міжшлуночкової артерії)
	Середній ризик	Інвазивні функціональні тести: FFR <0,8 iwFR <0,89
	Низький ризик	Значні ушкодження в проксимальних сегментах головних артерій (за винятком тих, які входять у категорію високого ризику) Нормальні або мало змінені КА

Таблиця 11.14. Визначення високого ризику за даними різних методів обстеження в 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 11.15. Визначення кардіоваскулярного ризику під час диспансерного спостереження пацієнтів зі стабільною ІХС*

Рекомендації	Клас	Рівень
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
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	IIb	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	IIb	B

* Модифіковано за ESC Guidelines 2013, 2019.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік та обсяг обов'язкових медичних послуг

Рекомендації щодо модифікації способу життя і контролю факторів ризику представлені у *табл. 11.16.* Вони стосуються відмови від куріння, дотримання здорового харчування *(табл. 11.17)*, адекватної фізичної активності (аеробні вправи 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 %).

Таблиця 11.16. Рекомендації щодо здорового способу життя для пацієнтів з хронічною ІХС*

Характеристики здорового способу життя	Рекомендації
Відмова від куріння	Використання фармакологічних та поведінкових стратегій, щоб допомогти пацієнтам кинути палити. Уникати пасивного куріння
Здорова дієта *(табл. 11.17)*	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 11.17. 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

Фармакотерапія пацієнтів з хронічною ІХС

Препарати, що впливають на якість життя пацієнтів з ІХС

Рекомендації щодо антиангінальної фармакотерапії пацієнтів з хронічною ІХС та препаратів, що впливають на прогноз, представлені у *табл. 11.18–11.24.* В теперішній час антиангінальна терапія не призначається «покроково», як це було вказано в рекомендаціях ESC 2019 р., бо немає доказових даних щодо оцінки переважної ефективності деяких антиангінальних препаратів та їх комбінацій (ББ, антагоністи кальцію, нітрати й інші). Сучасним підходом для вибору стартової терапії (монотерапія чи комбінація) є індивідуальний (персоніфікований) підхід до лікування пацієнта з урахуванням патогенетичної форми захворювання, ефективності, побічних дій та сумісності препаратів.

Таблиця 11.18. Рекомендації для пацієнтів з хронічною 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	IIb	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	IIb	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

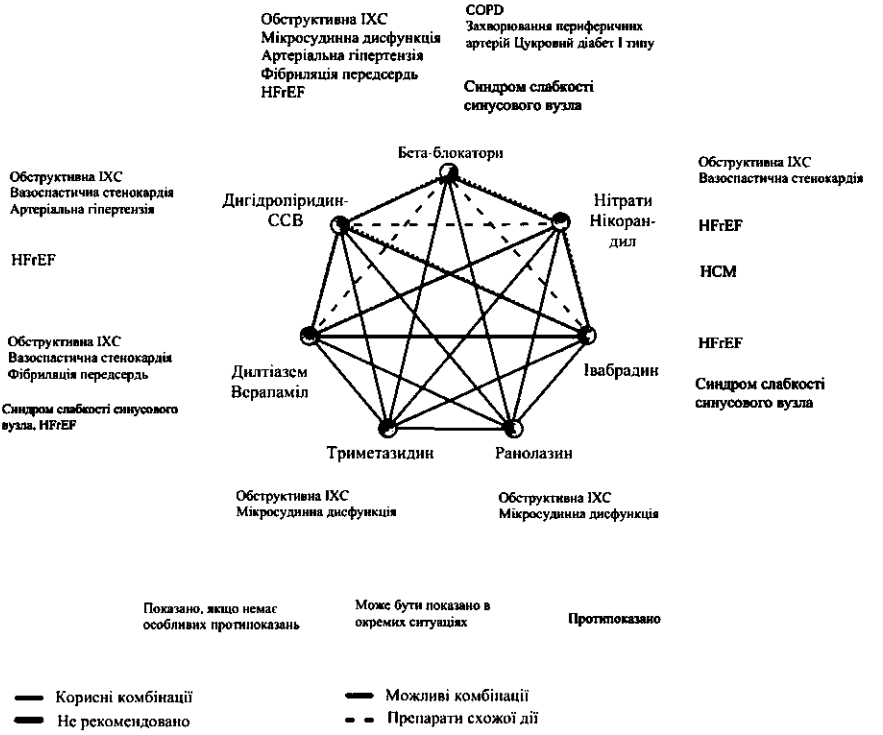


Рис. 11.2. Схема комбінованої антиангінальної терапії. HFrEF – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Комбіновану антиангінальну терапію слід призначати з урахуванням клінічного перебігу, тяжкості захворювання та взаємодії препаратів (потенційної дії та сумісності) при різних формах ІХС *(рис. 11.2)*.

Препарати, що впливають на прогноз ХІХС

Всім пацієнтам з ХІХС, що не мають протипоказань, призначаються статини для зниження ХС ЛПНЩ до цільового рівня (1,4 ммоль/л) чи на 50 % від початкового рівня. При недосягненні цільового рівня показане призначення комбінованої гіполіпідемічної терапії з додаванням езетимібу, PCSK9, бемпедоєвої кислоти *(табл. 11.19)*.

Таблиця 11.19. Рекомендації для пацієнтів з хронічною ІХС стосовно засобів профілактики кардіоваскулярних ускладнень: гіполіпідемічна терапія

Гіполіпідемічні препарати	Клас	Рівень
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 з дуже високим ризиком, які не досягли цільових значень ХС ЛПНЩ з максимальною переносимою дозою статину та езетимібу, рекомендується комбінація статину з інгібітором PCSK9	I	A

Таблиця 11.20. Рекомендації для пацієнтів з хронічною ІХС стосовно засобів профілактики кардіоваскулярних ускладнень: ІАПФ

Інгібітори ренін-ангіотензинової системи	Клас	Рівень
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

Таблиця 11.21. Рекомендації для пацієнтів з хронічною ІХС стосовно засобів профілактики кардіоваскулярних ускладнень: бета-блокатори

Бета-блокатори	Клас	Рівень
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

Антитромботичні й антитромбоцитарні препарати

Таблиця 11.22. Рекомендації для пацієнтів з хронічною ІХС стосовно засобів профілактики кардіоваскулярних ускладнень: антитромботична терапія

Рекомендації	Клас	Рівень
Антитромботична терапія в пацієнтів з хронічною ІХС та синусовим ритмом		
АСК 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
Клопідогрель у дозі 75 мг може розглядатися замість АСК у симптомних або безсимптомних пацієнтів із ЗПА, ішемічним інсультом або ТІА в анамнезі	IIb	B
АСК у дозі 75–100 мг/добу показана всім пацієнтам з підтвердженим діагнозом ІХС	IIb	C
Додавання другого антитромботичного препарату до АСК для довготривалої вторинної профілактики варто розглядати у пацієнтів з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень*, але без високого ризику кровотечі**	IIa	A
Антитромботична терапія в пацієнтів з ІХС та синусовим ритмом після ЧКВ		
АСК 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 АСК 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 АСК 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 АСК 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 АСК	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
АСК 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
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 монотерапії 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 монотерапії 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 АСК	IIa	B
Якщо ризик тромбозу стента**** переважає ризик кровотечі, варто розглянути можливість потрійної терапії АСК, 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 АСК 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 АСК 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 АСК та НПА	III	C
Застосування інгібіторів протонної помпи		
Пацієнтам, які отримують монотерапію АСК, 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 м² 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 ЯКА, проксимального відділу ПМШГ ЯКА 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 11.23. Тривала подвійна антитромбоцитарна терапія з ацетилсаліциловою кислотою (75–100 мг/добу) у пацієнтів з хронічною ІХС з високим [a] чи помірним [b] ризиком кардіоваскулярних ускладнень, без високого ризику кровотеч [c]

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.

[a] 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 м².

[b] 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 м².

[c] 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 м², потреба в діалізі.

Інші препарати, що впливають на прогноз

Таблиця 11.24. Рекомендації для пацієнтів із хронічною ІХС стосовно засобів із доведеною користю для серцево-судинної системи – інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу, агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, колхіцину (2023 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Chronic Coronary Disease)

Препарати	Клас	Рівень
ІНЗКТГ2 та АРГГП-1		
У пацієнтів із хронічною ІХС, які мають ЦД 2-го типу, для зниження ризику розвитку МАСЕ рекомендується застосування ІНЗКТГ2 або АРГГП-1	I	A
У пацієнтів із хронічною ІХС та ЦД 2-го типу додавання АРГГП-1 матиме перевагу порівняно зі стандартною медичною допомогою*	Собівартість: висока вартість*	B-NR
У пацієнтів із хронічною ІХС та ЦД 2-го типу додавання ІНЗКТГ2 матиме проміжне значення порівняно зі стандартним лікуванням*	Собівартість: проміжна вартість*	B-NR

У пацієнтів із хронічною ІХС та СН з ФВ ЛШ <40 % рекомендується використання ІНЗКТГ2 для зниження ризику серцево-судинної смерті та госпіталізації через СН, а також для покращення якості життя незалежно від статусу діабету	I	A
У пацієнтів із хронічною ІХС та СН з ФВ ЛШ <40 % додавання ІНЗКТГ2 до стандартної доказової терапії (GDMT – guideline-directed management and therapy) незалежно від статусу діабету матиме проміжне значення*	Собівартість: проміжна вартість*	B-NR
У пацієнтів із хронічною ІХС та СН з ФВ ЛШ >40 % використання ІНЗКТГ2 може бути корисним для зменшення частоти госпіталізацій через СН та покращення якості життя незалежно від статусу діабету	IIa	B-R
У пацієнтів із хронічною ІХС та СН з ФВ ЛШ >40 % додавання ІНЗКТГ2 до стандартної доказової терапії (GDMT) незалежно від статусу діабету матиме невизначену цінність*	Собівартість: проміжна вартість*	B-NR
Колхіцин		
У пацієнтів із хронічною ІХС можна розглянути можливість додавання колхіцину для вторинної профілактики для зменшення рецидивів АССЗ	IIb	B-R

* Економічна доцільність застосування препаратів та методів лікування доведена за цінами в США. ІНЗКТГ2 – інгібітори натрійзалежного котранспортеру глюкози 2-го типу; АРГГП-1 – агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1; R – рандомізовані дослідження; NR – нерандомізовані дослідження.

Для комплексного лікування ІХС, її ускладнень (СН, аритмії), супутніх проявів периферійного атеросклерозу (дисциркуляторна енцефалопатія, переміжна кульгавість) та коморбідних станів (АГ, ЦД тощо) можуть бути застосовані ін'єкційні та таблетовані препарати з антигіпоксичною, мембраностабілізуючою, цитопротекторною та антиоксидантною активністю (аргінін гідрохлорид, кверцетин, мельдоній, тіотріазолін, цитиколін, альфа-ліпоєва кислота, вінпоцетин та інші).

Наразі лікування особливих форм стенокардії проводиться тими ж препаратами, що й при стабільній стенокардії (антиангінальні, статини) з урахуванням специфічних механізмів їх дії *(табл. 11.25)*.

Таблиця 11.25. Лікування особливих форм стенокардії (мікроваскулярна, вазоспастична)

Діагноз	Лікування	Механізм дії
Мікроваскулярна стенокардія	ББ (небіволол 2,5–10 мг на день)	– ↓ Споживання кисню міокардом – Антиоксидантні властивості
	БКК (амлодипін 10 мг на день)	– Релаксація гладких м'язів судин – ↓ Споживання кисню міокардом
	Ранолазин (375–750 мг двічі на день або 500 мг–1 г двічі на день у США)	– Покращує індекс резерву мікросудинної перфузії у пацієнтів з міокардіальною артерією судини та зниженою серцево-судинною рефракцією (CFR)
	Триметазидин (35 мг двічі на день)	– Підвищує толерантність клітин до ішемії шляхом підтримки клітинного гомеостазу
	ІАПФ (раміприл 2,5–10 мг), БРА	– Покращення CFR – ↓ Робоче навантаження – Може покращити ремоделювання дрібних судин

Вазоспастична стенокардія	БКК (амлодипін 10 мг або верапаміл 240 мг SR) або дилтіазем 90 мг двічі на день або 120–360 мг одноразово або розділені дози	– ↓ Спонтанний та індукований коронарний спазм через релаксацію гладких м'язів судин – ↓ Потреба в кисні
	Нітрати (ізосорбіду мононітрат XL 30 мг)	– ↓ Спонтанний та індукований коронарний спазм через велику епікардіальну вазодилатацію – ↓ Потреба в кисні
	Нікорандил (10–20 мг двічі на день)	– Активатор калієвих каналів з коронарним мікросудинним розширювальним ефектом
	Статини (розувастатин 10–20 мг)	– Покращення функції коронарного ендотелію – Плейотропні ефекти, зокрема зменшення судинного запалення

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 – 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 КФК). Призначення інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу та стимуляторів розчинної гуанілатцикла-

зи (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. 11.26.*

Таблиця 11.26. 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 з 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 фактору «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;
- тяжкі порушення серцевого ритму (АВ-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;
- ІД 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) – *табл. 11.18–11.24.* 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 – *табл. 11.26, 11.27.*

10. Скринінг ознак/симптомів депресії в пацієнтів із діагнозом ІХС та відповідна корекція зазначеного патологічного стану.

Таблиця 11.27. 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

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. Для верифікації діагнозу та подальшої стратифікації ризику – проби з ДФН (тредміл-тест, велоергометрія).

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

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

7. Стратифікація ризику за клінічними показниками та результатами діагностичних досліджень.

8. 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.

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

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

11. Навчання пацієнта – див. вище.

12. Диспансерний нагляд – див. вище.

13. Скринінг ознак/симптомів депресії у пацієнтів із встановленим діагнозом ІХС та відповідна корекція зазначеного патологічного стану, якщо це не було проведено на попередньому етапі.

14. Направлення пацієнтів до інших спеціалістів для лікування супутньої патології – за показаннями.

Перелік фармакологічних препаратів, які показані для лікування пацієнтів з хронічною ІХС *(табл. 11.28)*

Таблиця 11.28. 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		
Органічні нітрати	• Нітрогліцерин • Ізосорбіду динітрат • Ізосорбіду мононітрат	• 0,3–0,5 мг в 1 дозі • 1,25 мг в 1 дозі (спрей) 5 мг в 1 дозі (таблетки сублінгвальні) • 20–120 мг/добу (таблетки *per os*, пролонгованої дії) 40–160 мг/добу
ББ		
Селективні Неселективні Комбіновані блокатори α- і β-адренорецепторів	• Бісопролол • Метопролол • Бетаксолол • Карведилол	• 5–10 мг/добу (максимальна добова доза – 20 мг) • 50–200 мг/добу • 10–20 мг/добу (максимальна добова доза – 40 мг) • 25–50 мг/добу
Блокатори кальцієвих каналів		
Недигідропіридинові похідні фенілалкіламіну похідні бензодіазепіну похідні дигідропіридину	• Верапаміл • Дилтіазем • Амлодипін • Ніфедипін	• 80–480 мг/добу • 120–480 мг/добу • 5–10 мг/добу • 40–120 мг/добу
Антитромбоцитарні препарати		
Препарати АСК	• АСК	• 75–150 мг/добу
Антагоністи P_2Y_{12}-рецепторів	• Клопідогрель • Прасугрель • Тикагрелор	• 75 мг/добу • 10 мг х 1 раз/добу чи 5 мг х 1 раз/добу, якщо маса тіла <60 кг чи вік >75 років • 90/60 мг х 2 рази/добу
Прямі інгібітори фактора Ха	• Ривароксабан	• 2,5 мг х 2 рази/добу
Гіполіпідемічні засоби		
Інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктази (статини)	• Аторвастатин • Пітавастатин • Розувастатин • Симвастатин	• 10–80 мг/добу • 2–4 мг/добу • 10–40 мг/добу • 20–40 мг/добу
Селективний інгібітор абсорбції ХС в кишківнику	• Езетиміб	• 10 мг/добу
Інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізин/кексин типу 9 (PCSK9)	• Алірокумаб • Евалокумаб • Інклісіран натрію	• 75 мг підшкірно х 1 раз на 2 тиж (у шприц-ручці) • 420 мг 1 раз на 1 міс чи на 2 тиж (у шприц-ручках по 140 мг в 1 мл) • 284 мг у вигляді одноразової підшкірної ін'єкції на початку лікування, потім через 3 міс, після чого кожні 6 міс

Похідні фіброової кислоти	• Фенофібрат	• 145 мг/добу або 200 мг/добу
Інші кардіологічні засоби		
Селективний блокатор If-каналів	• Івабрадин	• 10 мг/добу
Інгібітор пізнього потоку іонів натрію в кардіоміоцити	• Ранолазин	• 1000–2000 мг/добу
Похідні нікотинаміду	• Нікорандил	• 20–40 мг/добу
Інгібітор 3-кетоацил-КоА-тіолази	• Триметазидин	• 60/70 мг/добу

Важливі нові положення рекомендацій

- Симптоми ішемії міокарда, спричиненої обструктивною атеросклеротичною ІХС, збігаються із симптомами коронарної мікроваскулярної дисфункції або вазоспазму.
- Включення факторів ризику до класичних моделей дотестової ймовірності обструктивної атеросклеротичної ІХС покращує виявлення пацієнтів з дуже низькою (≤5 %) дотестовою ймовірністю обструктивної ІХС, у яких слід розглянути можливість відстрочення діагностичного обстеження.
- ККІ (коронарний кальцієвий індекс) – це надійний «простий» метод для модифікації дотестової ймовірності атеросклеротичної обструктивної ІХС.
- Діагностичне обстеження при підозрі на ІХС слід проводити за допомогою неінвазивної анатомічної чи функціональної візуалізації.
- Вибір початкового методу неінвазивного діагностичного обстеження повинен ґрунтуватися на дотестовій ймовірності обструктивної ІХС, інших характеристиках пацієнта, які впливають на ефективність неінвазивних методів, а також на **місцевому досвіді та доступності.**
- Функціональна візуалізація є методом виявлення співвідношення наявних у клінічних пацієнтів симптомів з ішемією міокарда, оцінки життєздатності міокарда та прийняття рішень про коронарну реваскуляризацію.
- ІКА рекомендується для діагностики обструктивної ІХС у осіб з високою до- або післятестовою ймовірністю захворювання, тяжкими симптомами, рефрактерними до медикаментозної терапії за настановами, стенокардією при низькому рівні фізичного навантаження та/або високим ризиком виникнення патологічних подій.
- Через те, що дані накопичувалися з плином часу, немає чітких доказів існування антиангінальної терапії першої та другої лінії. Незрозуміло, чи нітрати тривалої дії, ранолазин, нікорандил, івабрадин, триметазидин або будь-які їх комбінації покращують ангінозні симптоми більше, ніж бета-блокатори або блокатори кальцієвих каналів.
- Залишається нез'ясованою довгострокова користь від терапії бета-блокаторами у пацієнтів після ІМ без зниження ФВ.
- З **огляду на особливі умови – воєнний стан в Україні, коли для багатьох категорій пацієнтів (військовослужбовці, військовозобов'язані) треба здійснити**

швидку якісну діагностику ІХС, слід віддавати перевагу інвазивній КАГ, незалежно від дотестової оцінки стану пацієнта, як доступному, провідному і економічно обґрунтованому методу діагностики ІХС.

- Для пацієнтів з ХКС з високим ризиком тромбозу доцільна тривала терапія двома антитромботичними засобами, якщо ризик кровотечі невисокий.
- У пацієнтів з ІХС та функціонально значущою багатосудинною ІХС сучасні дані вказують на перевагу реваскуляризації міокарда порівняно із застосуванням лише медикаментозної терапії за настановами з огляду на покращення симптомів, профілактику спонтанного інфаркту міокарда та зниження серцево-судинної смертності.
- Відносно висока поширеність ANOCA/INOCA* та пов'язана з ними частота MACE** потребують оптимізації діагностичних та лікувальних підходів для пацієнтів із цим захворюванням.
- Характеризація ендотипів є важливою для визначення відповідної медикаментозної терапії для пацієнтів з ANOCA/INOCA.
- На сьогодні діагноз ANOCA/INOCA та її різних ендотипів в основному визначається за допомогою інвазивного коронарного функціонального дослідження.

* ANOCA/INOCA – стенокардія/ішемія без обструктивних уражень коронарних артерій
** MACE (major cardiovascular events) – великі серцево-судинні події

ІНТЕРВЕНЦІЙНІ ТА ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Показання до реваскуляризації для пацієнтів зі стабільною ІХС

Інвазивне лікування ІХС за допомогою АКШ або ЧКВ історично описується терміном реваскуляризація. Хоча обидві процедури збільшують коронарний кровотік і запобігають ішемії міокарда під час фізичних навантажень або емоційного стресу, вони не лікують коронарний атеросклероз. Реваскуляризація обома методами покращує стан здоров'я, пов'язаний зі стенокардією.

Рандомізовані дослідження та метааналізи підтверджують **перевагу АКШ щодо виживаності** над медикаментозною терапією у пацієнтів з ураженням стовбура лівої коронарної артерії, а також трисудинним ураженням, особливо у пацієнтів із дисфункцією ЛШ. Більшість цих даних було отримано до впровадження хворобо-модифікуючих препаратів, таких як ІАПФ/БРА та статини. Дані метааналізів свідчать про **потенційну користь ЧКВ для серцево-судинної виживаності**, що, подібно до АКШ, пов'язано із запобіганням інфаркту міокарда.

Загалом, у пацієнтів із багатосудинним ураженням, стан яких дозволяє провести їм хірургічне втручання, **АКШ перевершує ЧКВ та медикаментозну терапію**, особливо у пацієнтів із цукровим діабетом та складнішою анатомією коронарних артерій.

Водночас, досягнення в інтервенційних технологіях та медикаментозному лікуванні розширили можливості застосування ЧКВ до більш складних форм ІХС.

Повне відновлення кровопостачання (реваскуляризація) шляхом лікування всіх судин та уражень, що спричиняють ішемію, є кращим за неповну реваскуляризацію. Однак різні фактори можуть впливати на проведення повної реваскуляризації, зокрема клінічні умови, супутні захворювання, анатомічні та процедурні особливості, похилий вік або вразливість пацієнта.

Якщо показана інвазивна коронарна ангіографія, променевий артеріальний доступ рекомендовано як краще місце доступу (ІА). Рекомендовано мати доступ до оцінки коронарного тиску та використовувати її для визначення функціональної тяжкості проміжних стенозів коронарних артерій перед реваскуляризацією (ІА).

Під час інвазивної коронарної ангіографії (ІКА) для керівництва рішенням про реваскуляризацію рекомендується вибіркова оцінка функціональної тяжкості стенозів середнього діаметра за допомогою таких інструментів:

- FFR*/iFR# (значуще при ≤0,8 або ≤0,89 відповідно) (ІА);
- QFR** (значуще при ≤0,8) (ІВ).

---

* FFR (Fractional Flow Reserve): Фракційний резерв кровотоку. Показник, що визначає, наскільки звуження судини обмежує максимальний кровотік до серцевого м'яза. Значення ≤0,8 зазвичай вважається значущим.

iFR (Instantaneous Wave-free Ratio): Безхвильовий миттєвий показник. Схожий на FFR, але вимірюється без індукції гіперемії (максимального розширення судин). Значення ≤0,89 зазвичай вважається значущим.

** QFR (Quantitative Flow Ratio): Кількісний показник кровотоку. Неінвазивний метод оцінки функціональної значущості стенозу, який базується на аналізі зображень коронарної ангіографії без використання провідника тиску. Значення ≤0,8 вважається значущим.

Таблиця 11.29. 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).

• Систематична та рутинна оцінка коронарного тиску всіх коронарних судин за допомогою провідника не рекомендується (IIA).

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. 11.29)*.

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 *(табл. 11.22–11.24)*, за потреби – антиангінальних препаратів, кардіореабілітаційні заходи (зокрема санаторний етап) та диспансерний нагляд *(табл. 11.26)*. 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.

Розділ 12. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ДИСЛІПІДЕМІЯМИ

Умови надання медичної допомоги

Усі пацієнти з виявленими дисліпідеміями, зокрема хворі з ІХС та еквівалентами ІХС (з периферійним атеросклерозом, атеросклерозом мозкових артерій, аневризмою аорти, ЦД), а також безсимптомні пацієнти з дисліпідеміями мають проходити обстеження та лікування за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а в разі необхідності додаткових обстежень – за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. Пацієнти із сімейними гіперхолестеринеміями, а особливо з гомозиготними сімейними гіперхолестеринеміями, як хворі з орфанними захворюваннями, мають перебувати на обліку в спеціалізованих обласних ліпідних центрах, а за відсутності останніх – у Центрі сімейних дисліпідемій при ДУ «ННЦ "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. 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. Зібрати скарги та анамнез.

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 генезу 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 вищий 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 кілька факторів ризику, які в комбінації можуть зумовити високий загальний серцево-судинний ризик.

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 для жінок, для літніх осіб цей показник може бути дещо нижчим.

Загалом графіки системи SCORE у 2019 році дещо відрізняються від графіків системи SCORE у 2016 році *(рис. 12.1)*:

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 в літніх людей у вихідних таблицях SCORE.

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

Клініцисти часто потребують встановлення порогових значень для застосовувань певних втручань. Це проблематично, оскільки ризик є континуумом, і немає порогового значення, за якого, 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 із високим рівнем факторів ризику; низький абсолютний ризик може приховувати дуже високий відносний ризик, що потребує принаймні порад щодо інтенсивної модифікації спо-

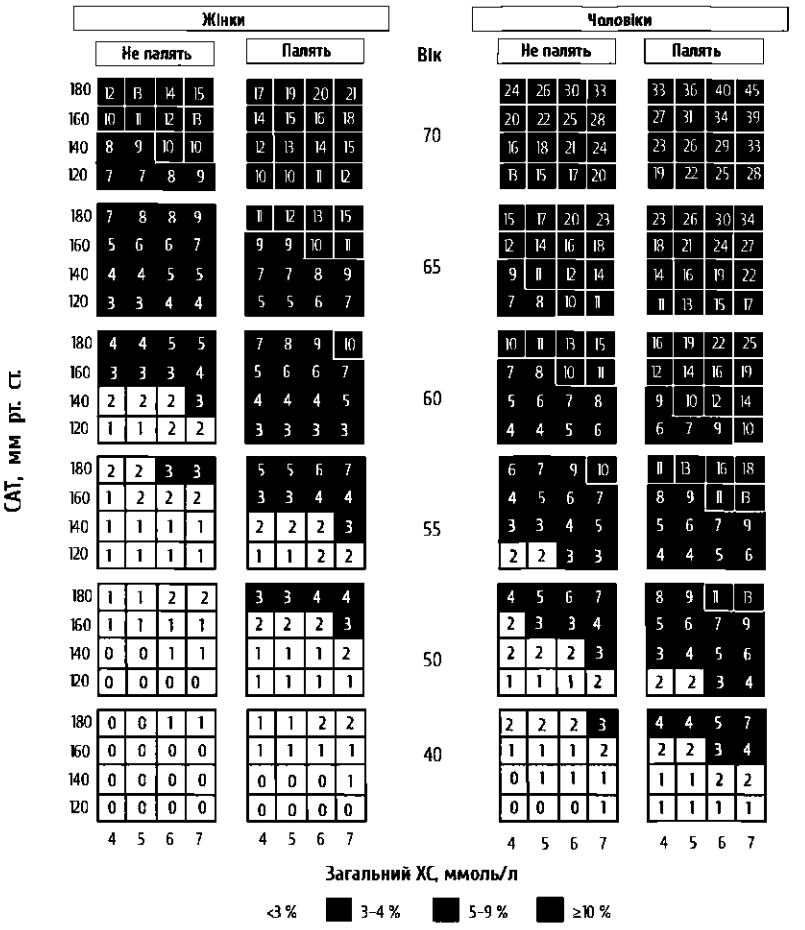


Рис. 12.1. 10-річний ризик фатальних серцево-судинних захворювань у європейських регіонах високого ризику з урахуванням статі, віку, САТ, рівня загального ХС і паління. Щоб обчислити загальний серцево-судинний ризик серцево-судинних захворювань (фатальних + нефатальних), результат треба помножити на 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.

собу 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



Рис. 12.2. 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.

декількома факторами ризику серцево-судинних захворювань – це вік людини з таким же рівнем ризику, але з ідеальним профілем факторів ризику. Отже, 40-річний чоловік із групи високого ризику матиме такий ризик серцево-судинних захворювань, як у людини ≥65 років. Рівень «ризику відносного віку» може оцінюватися 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 особи, слід знайти в таблиці його/її стать, статус куріння та вік. У таблиці зна-

йти найближчу клітинку до АТ та ХС особи. Оцінку ризику потрібно буде скоригувати вгору, якщо особа 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 особи на антигіпертензивному лікуванні, в якої попередній АТ невідомий і загальний ризик становить 6 %, загальний ризик серцево-судинних захворювань до лікування може бути 9 %.

Особам із низьким ризиком слід радити зберігати свій статус 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 в 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, вирахуване за допомогою відповідно ІМТ та окружності талії.

Низька фізична активність.

Психосоціальний стрес, у тому числі життєве виснаження (професійне вигорання).

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

Хронічний імунноопосередкований 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, зокрема 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 допомогти уникнути як недостатнього, так і надмірного лікування.

Деякі особи стверджують, 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 із сімейною гіперхолестеринемією, хронічним захворюванням нирок, наявністю атеросклеротичних бляшок у 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 ССЗ • Сімейну гіперхолестеринемію з атеросклеротичним ССЗ 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 ССЗ

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 ССЗ
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

Неінвазивні методи візуалізації можуть виявити наявність атеросклеротичного ураження судин, оцінити його ступінь і клінічні наслідки. Виявлення кальцифікації КА при неконтрастній комп'ютерній томографії (КТ) дає хорошу оцінку атеросклеротичного 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. 12.1* запропоновано стратегію втручання як функції загального ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) та рівня ХС ЛПНЩ. Цей градуйований підхід базується на даних багаторазового метааналізу та індивідуальних рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), які демонструють послідовне та поступове зниження ризику атеросклеротичних ССЗ у відповідь на зниження рівня загального ХС та ХС ЛПНЩ. Ці дані показують, що відносне зниження ризику пропорційне абсолютному зниженню рівня ЛПНЩ, а абсолютне зниження рівня ЛПНЩ внаслідок прийому препаратів залежить лише від вихідного рівня ЛПНЩ, і чим вищий базальний рівень ЛПНЩ, тим більше абсолютне зниження ризику ССЗ.

ПРОГРАМА ЛІКУВАННЯ

Перелік обов'язкових медичних послуг

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

Таблиця 12.1. 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 високий ризик	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 або siRNA (інклісіран);

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 або siRNA (інклісіран);

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, рівень ХС ЛПНЩ використовувався як індикатор відповіді на лікування. Таким чином, рівень ХС ЛПНЩ залишається основною мішенню терапії дисліпідемій *(табл. 12.2)*.

Таблиця 12.2. 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
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 як первинне вимірювання для скринінгу, діагностики та лікування і 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. 12.3)*.

Таблиця 12.3. 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. Розвиток 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.

siRNA – мала інтерферуюча РНК (інклісіран). Інклісіран – це дволанцюжкова мала інтерферуюча рибонуклеїнова кислота (siРНК), що знижує рівень ХС, кон'югована на кодуючому ланцюзі з тріантенним N-ацетилгалактозаміном (GalNAc) для полегшення поглинання гепатоцитами. Єдиними побічними реакціями, пов'язаними з інклісіраном, у всіх дослідженнях, як рандомізованих, так і відкритих, були побічні реакції у місці введення (до 8,2 %).

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 перебувати 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. Рівень печінкових ферментів (АлАТ) у пацієнтів, що отримують ліпідознижувальну терапію, слід контро-

лювати перед лікуванням, через 8 тиж після його початку або після підвищення дози препарату, 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 перевищений у 5 разів, терапію статинами не починати, повторити аналізи. Якщо на фоні ліпідознижувальної терапії зростання КФК становить 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 внаслідок м'язових вправ. Якщо зростання менше ніж у 5 разів і немає симптомів з боку м'язів, продовжити прийом статинів (пацієнти мають 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 *(табл. 12.4)*

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 12.4. 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.

siRNA – мала інтерферуюча РНК (інклісіран). Інклісіран – це дволанцюжкова мала інтерферуюча рибонуклеїнова кислота (siРНК), що знижує рівень ХС, кон'югована на кодуючому ланцюзі з тріантенним N-ацетилгалактозаміном

(GalNAc) для полегшення поглинання гепатоцитами. У гепатоцитах інклісіран використовує механізм РНК-інтерференції та направляє каталітичний розпад мРНК на пропротеїнову конвертазу субтилізин-кексину типу 9. Це збільшує рециркуляцію та експресію рецепторів до ХС ЛПНЩ (LDL-C) на поверхні клітин гепатоцитів, що збільшує поглинання ХС ЛПНЩ та знижує його рівень у кровообігу.

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 ліпідів і ліпопротеїнів. Взаємодіючи з PPAR-α, фібрати впливають на різні кофактори й регулюють експресію генів. У підсумку фібрати ефективно знижують рівень ТГ в крові натще, а також постпрандіальний рівень ТГ і концентрацію 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. 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 в тяжких випадках для швидкого зниження рівня ТГ можна використовувати плазмаферез.

Розділ 13. УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ ПЕРВИННОЇ ТА СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ «ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА» (АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ)

Затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я України № 1581 від 12.09.2024 р.

Представлена інформація є скороченою версією Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба» (артеріальна гіпертензія)» (УКПМД). З повною версією УКПМД і Настанови, заснованій на доказах, «Гіпертонічна хвороба» (артеріальна гіпертензія)», можна ознайомитися на сайті Державного Експертного Центру МОЗ України за посиланням https://www.dec.gov.ua/mtd/arterialna-gipertenziya-2/

І. ПЕРВИННА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

ДІАГНОСТИКА

Діагностичні заходи спрямовані на виявлення підвищеного АТ, ідентифікацію можливих причин високого АТ (діагностику вторинної АГ), виявлення факторів ризику (ФР), ураження органів-мішеней, супутніх захворювань з негативним впливом на перебіг АГ, ускладнень АГ і передбачають клінічний огляд пацієнта, застосування лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Визначення ступеня і стадії АГ, стратифікація загального серцево-судинного ризику проводиться з метою вибору оптимальної тактики лікування АГ та запобігання розвитку ускладнень.

Верифікація діагнозу АГ та своєчасне лікування з урахуванням загального серцево-судинного ризику дає змогу усунути або зменшити симптоми захворювання та відстрочити розвиток ускладнень.

Необхідні дії

Обов'язкові

Клінічний огляд пацієнта охоплює:

- збір скарг та анамнезу, в тому числі у разі неконтрольованої АГ оцінку прихильності поточної фармакотерапії за допомогою анкети Моріскі – Гріна, наведеної у додатку 4 до УКПМД;
- вимірювання АТ при кожному зверненні; при первинній оцінці рівня АТ вимірювання проводять на обох руках, в подальшому – вимірювання проводиться на руці з вищим рівнем АТ;
- антропометричні вимірювання (маса тіла, зріст, окружність талії) з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ);
- фізикальне обстеження;
- оцінку неврологічного статусу; в осіб віком 65 років і більше та/або за наявності скарг на погіршення пам'яті провести оцінку когнітивної функції

за допомогою короткої скринінгової шкали MMSE, наведеної у додатку 3 до УКПМД.

Лабораторні обстеження включають визначення: рівня глюкози натще у венозній крові; загальний холестерин (ЗХС); тригліцериди (ТГ); креатинін; розрахунок ШКФ за формулою CKD-EPI, наведеної у таблиці 4 розділу IV цього УКПМД; загальний аналіз крові (ЗАК) і загальний аналіз сечі (ЗАС) при первинному зверненні.

Інструментальні обстеження охоплюють: ЕКГ у 12 відведеннях; фундоскопію пацієнтам з офтальмологічною та неврологічною симптоматикою.

Визначення ФР та стратифікація загального ризику ССЗ у пацієнтів з АГ здійснюється відповідно до пункту 1 розділу III.

Категорії пацієнтів, які у процесі діагностики мають бути направлені до ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу: пацієнти, які потребують поглибленої оцінки стану органів-мішеней, що не може бути здійснена у ЗОЗ первинної медичної допомоги, пацієнти віком до 40 років з АГ 2-3-го ступеня, пацієнти з підозрою на вторинну АГ; пацієнти з резистентною АГ.

При виявленні АГ у період вагітності медична допомога надається згідно з чинними галузевими стандартами медичної допомоги при гіпертензивних розладах у вагітних.

Бажані

За наявності показань на етапі діагностики або для оцінки ефективності лікування здійснюється амбулаторне вимірювання АТ: домашнє моніторування АТ (ДМАТ), 24-годинне амбулаторне моніторування АТ (АМАТ), відповідно до пункту 1 розділу III.

Лабораторні обстеження:

- у венозній крові – HbA1C, ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ, сечова кислота; ТТГ при підозрі на дисфункцію щитоподібної залози, білірубін, АЛТ при первинному призначенні статинотерапії; NT-proBNP при підозрі на СН зі збереженою ФВ;
- у сечі – співвідношення альбумін/креатинін (САК).

Інструментальні обстеження: УЗД серця (ЕхоКГ, допплер-КГ); дуплексне сканування судин голови та шиї; УЗД нирок; гомілково-плечовий індекс.

Первинний скринінг на наявність тривоги/депресії проводиться за допомогою Госпітальної шкали тривоги і депресії HADS, наведеної у додатку 5 до УКПМД. У разі підозри щодо наявності тривожного розладу, ПТСР, депресивного розладу медична допомога надається згідно з відповідними чинними галузевими стандартами медичної допомоги.

ЛІКУВАННЯ

Лікування пацієнта з АГ передбачає застосування немедикаментозних та медикаментозних методів з метою досягнення максимального зниження сумарного ризику розвитку серцево-судинних ускладнень шляхом досягнення та підтримання цільового рівня АТ, модифікації ФР, ефективного лікування супутніх клінічних станів.

Своєчасне призначення комплексної немедикаментозної і медикаментозної терапії пацієнтам з АГ знижує темпи прогресування захворювання, ризик розвитку ускладнень і смертність. Досягнення цільового АТ доведено знижує ризик розвитку серцево-судинних та ниркових ускладнень АГ.

Необхідні дії

Обов'язкові

Навчання пацієнта

Консультувати пацієнта щодо особливостей перебігу захворювання, необхідності чіткого дотримання призначеного лікування, щодо потенційних побічних дій призначених препаратів та можливих взаємодій лікарських засобів.

Ознайомити з правилами вимірювання АТ та навчити самостійно вимірювати АТ, роз'яснити важливість контролю АТ в домашніх умовах.

Скласти план лікувально-профілактичних заходів для пацієнта та узгодити його з пацієнтом.

Немедикаментозні методи лікування

Всім пацієнтам з АГ надаються рекомендації щодо немедикаментозної корекції наявних ФР і модифікації способу життя відповідно до пункту 2 розділу III.

Заохочувати пацієнтів до самоконтролю АТ та інших ФР, підтримувати стратегію, направлену на підвищення прихильності до виконання рекомендацій лікаря.

Медикаментозні методи лікування

Первинною метою лікування для більшості пацієнтів з АГ є досягнення АТ <140/80 мм рт. ст. (у пацієнтів з ЦД, ХХН цільовий АТ становить 130/80 мм рт. ст.); при хорошій переносимості рекомендована інтенсифікація терапії з досягненням САТ/ДАТ в діапазоні 120–130/70–80 мм рт. ст. Вибір інтенсивності контролю АТ визначається індивідуально відповідно до алгоритму, наведеному у пункті 2 розділу III.

Зниження АТ має бути пріоритетнішим, ніж вибір конкретних класів антигіпертензивних препаратів, оскільки користь лікування значною мірою зумовлена зниженням АТ. Лікування АГ здійснюється із застосуванням антигіпертензивних препаратів I ряду (тіазидні/тіазидоподібні діуретики, ІАПФ, БРА, БКК, ББ) як монотерапії, так і в комбінаціях відповідно до алгоритму, наведеному у пункті 2 розділу IV цього УКПМД.

Негайно медикаментозне лікування АГ розпочинають у пацієнтів з наявним ураженням органів-мішеней, з ХХН, ССЗ, незалежно від ступеня АГ.

Для більшості пацієнтів рекомендовано починати лікування з подвійної комбінації у складі ІАПФ/БРА + БКК або тіазидний/тіазидоподібний діуретик. Якщо цільовий АТ не досягнуто при застосуванні подвійної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах відповідних компонентів, призначити потрійну комбінацію у складі ІАПФ/БРА + БКК або + тіазидний/тіазидоподібний діуретик відповідно до пункту 2 розділу III.

Якщо цільовий АТ не досягнуто при застосуванні потрійної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах, необхідно виключити можливі причини псевдорезистентності і направити пацієнта до ЗОЗ, що надає спеціалізовану медичну допомогу.

Лікування пацієнтів з істинною РАГ здійснюється залежно від наявності та стадії ХХН; особливості лікування АГ у пацієнтів з ХХН та показання для направлення до нефролога здійснюється відповідно до пункту 3 розділу IV цього УКПМД.

Пацієнтам із високим/дуже високим ризиком показане призначення статинів, пацієнтам із помірним ризиком варто розглянути призначення статинів з досягненням цільового рівня ХС ЛПНЩ, який визначається категорією серцево-судинного ризику відповідно до пункту 3 розділу III.

Пацієнтам з діагностованим ССЗ призначається ацетилсаліцилова кислота (АСК) 75–100 мг/добу при досягненні ефективного контролю АТ (див. 4.3.2) або інша антитромботична терапія за показаннями згідно з чинними галузевими стандартами медичної допомоги пацієнтам з ІХС.

Пацієнтам з ФП за показаннями (CHA_2DS_2-VASc ≥2 балів) при досягненні ефективного контролю АТ призначаються пероральні антикоагулянти (перевага надається прямим пероральним антикоагулянтам). За наявності особливих показань (зокрема, протезований штучний клапан серця) чи неможливості призначення прямих оральних антикоагулянтів (ПОАК) використовують антагоністи вітаміну К (АВК) з обов'язковим моніторингом показника міжнародного нормалізованого співвідношення (МНВ) на рівні 2,0–2,5, з часом у терапевтичному діапазоні >70 % та інші заходи згідно з чинними галузевими стандартами з надання медичної допомоги пацієнтам з ФП.

Медикаментозне лікування супутніх та коморбідних захворювань (ІХС, СН, ЦД тощо) проводиться згідно з відповідними чинними галузевими стандартами з надання медичної допомоги.

Лікування неускладнених гіпертензивних кризів проводиться в амбулаторних умовах відповідно до пункту 4 розділу IV цього УКПМД. За неможливості моніторингу стану пацієнта або підозри щодо розвитку ускладнень пацієнт госпіталізується до ЗОЗ, які надають спеціалізовану медичну допомогу; ускладнений гіпертензивний криз є показанням до екстреної госпіталізації.

Бажані

Надати пацієнту роздрукований «Інформаційний лист для пацієнта з артеріальною гіпертензією», наведений у додатку 6 до УКПМД.

Залучати пацієнта до участі в програмах немедикаментозної корекції факторів ризику: школи здоров'я, програми відмови від тютюнокуріння, програми психологічної підтримки та реабілітації тощо.

З метою підвищення ефективності терапії та прихильності до лікування використовувати фіксовані комбінації на всіх етапах лікування.

Проведення 24-годинного АМАТ у разі неефективності комбінованої медикаментозної терапії з метою виключення ефекту «білого халата», маскованої АГ та за іншими показаннями.

Подальше спостереження

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.

Досягнення і підтримка цільового рівня АТ вимагає тривалого лікарського спостереження з регулярним контролем виконання пацієнтом рекомендацій щодо зміни способу життя і дотримання режиму прийому призначених антигіпертензивних засобів, а також корекції терапії залежно від ефективності, безпеки і переносимості лікування.

Важливе значення має корекція та моніторинг ФР і супутніх клінічних станів: гіперхолестеринемії, ЦД тощо.

Необхідні дії

Обов'язкові

Впродовж 3 місяців від призначення антигіпертензивної терапії планові візити до лікаря (з можливістю віддаленого візиту) проводяться з інтервалом 4 тижні з метою оцінки ефективності, переносимості та безпеки лікування. Надалі, після досягнення цільового рівня АТ, спостереження проводиться відповідно до плану спостереження.

Контроль ефективності ліпідзнижувальної терапії за показниками ХС ЛПНЩ або ЗХС (за неможливості визначення ХС ЛПНЩ) через 1 місяць від початку лікування. Якщо цільовий рівень досягнутий, наступний аналіз проводиться через 1 рік, у разі зміни дози статину – контроль досягнутого рівня ЛПНЩ здійснити через 1 місяць.

За наявності супутніх захворювань (ІХС, СН, ФП, ЦД тощо) та ускладнень спостереження пацієнтів проводиться згідно з відповідними чинними галузевими стандартами з надання медичної допомоги.

На всіх етапах спостереження необхідно підтримувати мотивацію пацієнтів у дотриманні заходів з модифікації способу життя та рекомендацій щодо режиму та постійності медикаментозної терапії; за необхідності проводити корекцію призначень.

II. СПЕЦІАЛІЗОВАНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

ДІАГНОСТИКА

У ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, діагностичні заходи проводяться з метою визначення: можливих причин підвищення АТ (в тому числі вторинної гіпертензії); стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень та смерті (оцінка ступеня АГ, виявлення ФР, виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг АГ (ІХС, СН, ЦД, ХХН), виявлення ураження органів-мішеней, виявлення серцево-судинних та інших ускладнень АГ).

Заходи з діагностики пацієнтам, госпіталізованим за екстреними (невідкладними) показаннями, проводяться одночасно із заходами інтенсивної терапії.

Уточнення діагнозу АГ, діагностика вторинної АГ, верифікація та виявлення причин резистентної АГ та/або злоякісної АГ, виявлення коморбідної патології, що негативно впливає на перебіг АГ (ІХС, СН, ЦД, ХХН та інші) визначають вибір оптимального лікування задля зниження ризику розвитку серцево-судинних і ниркових ускладнень та смертності пацієнтів з АГ.

Необхідні дії

Обов'язкові

Аналіз результатів діагностичних досліджень, запроваджених у ЗОЗ і ФОП, які надають первинну медичну допомогу.

Діагностичні заходи передбачають:

- збір скарг та анамнезу, в тому числі щодо поточної фармакотерапії з оцінкою прихильності до лікування у разі неконтрольованої АГ відповідно до пункту 1 розділу ІІІ;
- антропометрію (маса тіла, зріст, окружність талії) з розрахунком ІМТ;
- вимірювання АТ на обох руках; вимірювання АТ на ногах (за показаннями, наведеними у пункті 1 розділу ІІІ;
- фізикальне обстеження.

Пацієнтам, у яких не вдалось досягти цільового АТ при застосуванні потрійної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах, необхідно відкинути можливі причини псевдорезистентності, з наступним виключенням вторинної АГ для діагностики істинної резистентної АГ.

Оцінка неврологічного статусу проводиться в осіб віком понад 65 років та/або за наявності скарг на погіршення пам'яті за допомогою шкали MMSE або MoCA, наведеними у додатку 3 до УКПМД.

Консультації фахівців призначаються відповідно до профілю ускладнень АГ, наявних факторів ризику та коморбідних/супутніх захворювань.

Первинний скринінг на наявність тривоги/депресії проводиться за допомогою Госпітальної шкали тривоги і депресії HADS, наведеної у додатку 5 до УКПМД. У разі підозри щодо наявності тривожного розладу, ПТСР, депресивного розладу медична допомога надається відповідно до чинних галузевих стандартів медичної допомоги.

Лабораторні обстеження: ЗАК, рівень глюкози натще, калій, натрій, загальний ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ, білірубін, АЛТ, креатинін; рШКФ за формулою CKD-EPI; ЗАС; САК у пацієнтів з ЦД та/або у пацієнтів з резистентною АГ.

За наявності показань призначаються додаткові лабораторні дослідження:

- коагулограма: МНВ (ініціація, моніторинг препаратів АВК), тромбіновий час;
- ТТГ, трийодтиронін та тироксин (якщо ТТГ поза межами норми);
- NT-proBNP (підозра на СН зі збереженою ФВ);

- HbA1C, глюкозотолерантний тест, глікемічний профіль (діагностика та моніторинг лікування ЦД);
- метанефрини у сечі (діагностика феохромоцитоми);
- альдостерон-ренінове співвідношення (діагностика первинного альдостеронізму);
- кортизол у крові або сечі (діагностика гіперкортицизму);
- кальцій, паратгормон (діагностика гіперпаратиреозу);
- аналіз сечі методом Нечипоренка.

Інструментальні обстеження:

- ЕКГ у 12 відведеннях;
- допплер-ЕхоКГ;
- УЗД нирок;
- кісточково-плечовий індекс;
- ДМАТ; допплерографія судин голови та шиї.

За наявності показань призначаються додаткові інструментальні дослідження:

- фундоскопія (при підозрі на злоякісну АГ, пацієнтам з офтальмологічною та неврологічною симптоматикою);
- допплерографія ниркових артерій (при підозрі на реноваскулярну АГ);
- МРТ головного мозку (при підозрі на наявність структурних змін);
- КТ головного мозку, в тому числі з контрастним підсиленням;
- КТ надниркових з контрастним підсиленням (за наявності протипоказань альтернативою є МРТ) (діагностика вторинної АГ).

Бажані

- САК для всіх пацієнтів.
- 24-годинне АМАТ.
- Полісомнографія.
- Швидкість поширення пульсової хвилі.

ЛІКУВАННЯ

Лікувальні заходи, які проводяться у ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу в умовах стаціонару, охоплюють усі обов'язкові та бажані заходи, передбачені на амбулаторному етапі спеціалізованої медичної допомоги.

Госпіталізація у ЗОЗ, що надають спеціалізовану допомогу

Показаннями до екстреної госпіталізації є:

- неускладнений гіпертензивний криз за неможливості моніторингу стану пацієнта у закладах, які надають первинну медичну допомогу;
- ускладнений гіпертензивний криз – екстрена госпіталізація здійснюється у ЗОЗ, що надає відповідну до характеру ускладнення спеціалізовану медичну допомогу.

Надання медичної допомоги при гіпертензивному кризі здійснюється відповідно до пункту 4 розділу III.

Показаннями до планової госпіталізації є:

- за необхідності проведення обстеження, яке неможливо забезпечити амбулаторно (при підозрі на вторинну АГ; при підозрі на резистентну АГ; з ускладненою АГ за потреби поглибленого обстеження ураження органів-мішеней);
- при загостренні супутніх хронічних захворювань, станів, що ускладнюють перебіг АГ;
- для надання комплексної медичної допомоги пацієнтам з резистентною АГ;
- для проведення комплексного лікування, у тому числі хірургічних втручань.

За наявності показань до хірургічного лікування вторинної АГ пацієнта слід направити до фахівця відповідного до основного захворювання профілю.

III. ОПИС ЕТАПІВ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

1. ДІАГНОСТИКА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

1) Вимірювання артеріального тиску

Офісний та домашній АТ найкраще вимірювати з використанням *сертифікованого автоматичного електронного пристрою*. Альтернативою, у разі недоступності електронного приладу, може бути механічний сфігмоманометр. Вимірювання АТ має проводитись за стандартних умов, в певному положенні та відповідно до стандартних правил *(рис. 13.1)*.

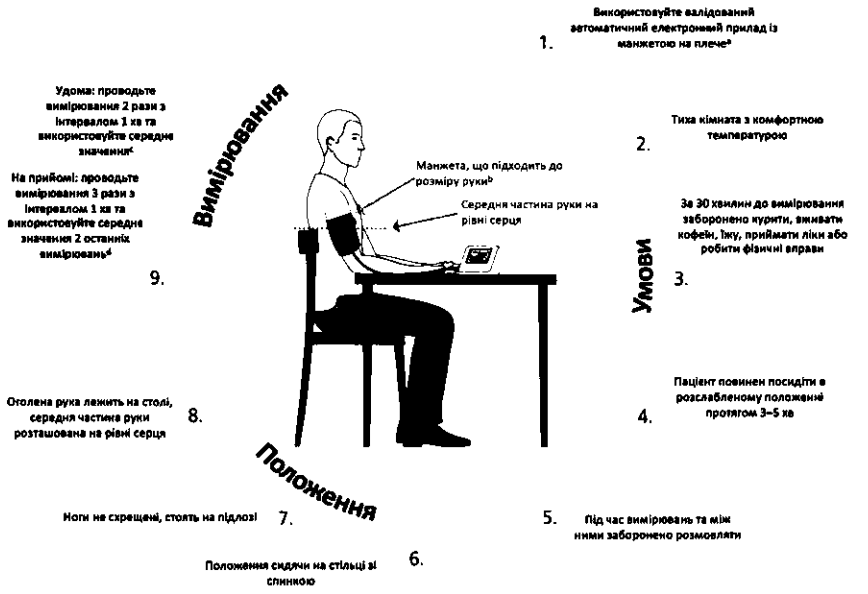


Рис. 13.1. Правила вимірювання артеріального тиску

Амбулаторне вимірювання АТ виконується за допомогою 24-годинного АМАТ або ДМАТ, за наявності показань, наведених у *табл. 13.1.*

Таблиця 13.1. Показання для проведення добового або домашнього моніторування АТ

Ситуації, за яких найбільш розповсюджена гіпертензія білого халата: • АГ I ступеня при офісних вимірюваннях • Значно підвищений офісний АТ за відсутності зумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней
Ситуації, за яких найбільш розповсюджена маскована АГ: • Високий-нормальний офісний АТ • Нормальний офісний АТ за наявності зумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней або в исокий загальний серцево-судинний ризик
У пацієнтів, які лікуються: • Підтвердження неконтрольованої або істинної резистентної АГ • Оцінка контролю АТ впродовж 24 год (особливо в пацієнтів із високим ризиком) • Оцінка симптомів, які вказують на гіпотензію (особливо в пацієнтів старшого віку)
Підозра на постуральну та постпрандіальну гіпотензію у пацієнтів
Виражена гіпертензивна реакція на фізичне навантаження
Підозра на значну варіабельність офісного АТ
Особливі показання для проведення саме добового, а не домашнього моніторування АТ • Оцінка нічного АТ і зниження АТ в нічні години (у разі підозри на нічну гіпертензію у пацієнтів з апное сну, ХХН, ЦД, ендокринною АГ або автономною дисфункцією) • Пацієнти, які не спроможні або не зацікавлені у проведенні домашнього моніторування АТ або стурбовані самостійним вимірюванням АТ • Вагітність
Особливі показання для проведення домашнього, а не добового моніторування АТ: • Для покращення прихильності і контролю АТ у пацієнтів, які лікуються в процесі спостереження • Пацієнти, які не бажають проходити процедуру 24-годинного моніторування АТ або відчувають значний дискомфорт при 24-годинному АМАТ
Показання для повторного амбулаторного моніторування АТ: • Підтвердження гіпертензії білого халата або маскованої АГ у пацієнтів, які не лікуються, або пацієнтів, які лікуються

2) Визначення факторів ризику та стратифікація загального ризику ССЗ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією *(табл. 13.2)*

Таблиця 13.2. Фактори, що впливають на серцево-судинний ризик у пацієнтів з АГ

Параметри стратифікації ризику, охоплювані шкалами SCORE2 та SCORE2-OP
• Стать (чоловіки > жінки)
• Вік
• Рівень САТ
• Куріння – на поточному етапі життя або в анамнезі
• Холестерин не-ЛПВЩ
Встановлені та запропоновані нові фактори
• Ранній розвиток АГ в сімейному анамнезі чи в анамнезі батьків
• Злоякісна АГ в особистому анамнезі
• Передчасний розвиток ССЗ у сімейному анамнезі (у чоловіків віком <55 років, у жінок віком <65 років)
• Частота серцевих скорочень (>80 уд./хв у стані спокою)
• Низька маса тіла при народженні
• Малорухливий спосіб життя
• Надмірна маса тіла або ожиріння
• Цукровий діабет
• Сечова кислота
• Ліпопротеїн (а)
• Несприятливі наслідки вагітності (повторювані викидні, передчасні пологи, гіпертензивні розлади, гестаційний діабет)
• Рання менопауза
• Старечa немічність
• Психологічні та соціально-економічні фактори
• Міграція
• Вплив забруднення повітря чи шуму
Додаткові клінічні стани чи супутні захворювання
• Істинна резистентна АГ
• Розлади сну (зокрема, синдром обструктивного апное сну (СОАС)
• ХОЗЛ
• Подагра
• Хронічні запальні захворювання
• Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП)
• Хронічні інфекції (зокрема тривалий перебіг COVID-19)
• Мігрень
• Депресивні синдроми
• Еректильна дисфункція
Зумовлене гіпертензією ураження органів-мішеней (ГУОМ)
• Підвищення ригідності (жорсткості) великих артерій: – Пульсовий тиск (у людей похилого віку) ≥60 мм рт. ст. – Каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) >10 м/с (за наявності даних)
• Виявлення під час візуалізаційних досліджень атероматозних бляшок (стенозу <50 %), які не мають гемодинамічної значущості
• Виявлення ГЛШ на ЕКГ: індекс Соколова – Лайона >35 мм або R в aVL ≥11 мм; добуток вольтажу та тривалості Корнелла (+6 мм у жінок) >2440 мм × мс або вольтажний індекс Корнелла >28 мм у чоловіків або >20 мм у жінок
• ГЛШ за даними ЕхоКГ (індекс маси ЛШ: >50 г/м^{2,7} у чоловіків; >47 г/м^{2,7} у жінок (зріст у метрах); у пацієнтів із нормальною масою тіла можна використовувати індексацію з розрахунку на площу поверхні тіла (ППТ): >115 г/м^2 у чоловіків і >95 г/м^2 у жінок
• Помірне підвищення альбумінурії до 30–300 мг/добу або підвищення співвідношення альбумін/креатинін (САК) до 30–300 мг/г
• 3-тя стадія ХХН із рШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м^2
• Кісточково-плечовий індекс <0,9
• Важка ретинопатія: крововиливи або ексудати, папілоедема

Діагностовані ССЗ та захворювання нирок
- Цереброваскулярні захворювання: ішемічний інсульт, внутрішньомозковий крововилив, транзиторна ішемічна атака (ТІА)
- ІХС: інфаркт міокарда, стенокардія, реваскуляризація міокарда
- Виявлення під час візуалізаційних досліджень гемодинамічно значущих атероматозних бляшок (стенозу >50 %)
- СН, зокрема СН зі збереженою фракцією викиду
- Захворювання периферійних артерій (клінічно маніфестоване захворювання артерій кінцівок)
- Фібриляція передсердь
- Тяжка альбумінурія: >300 мг/добу або САК (бажано вимірювати в ранковій порції сечі) >300 мг/г
- 4-та й 5-та стадії ХХН, рШКФ <30 мл/хв/1,73 м²

ШКФ розраховують (рШКФ) за формулою CKD-EPI (електронний калькулятор для розрахунку ШКФ за формулою CKD-EPI на сайті www.kidney.org/ professionals/kdoqi/gfr_calculator або відповідні додатки для смартфона).

Стадія ХХН визначається за значенням рШКФ, категорія альбумінурії – значенням показника САК або рівнем екскреції альбуміну із сечею.

Таблиця 13.3. Класифікація ХХН за стадіями

Категорія ШКФ	Термін	ШКФ (мл/хв/1,73 м²)
G1	Нормальна або висока	≥90
G2	Незначно знижена	60–89
G3a	Незначно або помірно знижена	45–59
G3b	Помірно або виразно знижена	30–44
G4	Виразно знижена	15–29
G5	Ниркова недостатність	<15

Таблиця 13.4. Категорії альбумінурії

Категорія	РЕА (мг/24 год)	САК		Терміни
		мг/ммоль	мг/г	
A1	<30	<3	<30	Нормальна або незначно підвищена
A2	30–300	3–30	30–300	Помірно підвищена
A3	>300	>30	>300	Виразно підвищена

РЕА – рівень екскреції альбуміну.

Оцінка загального серцево-судинного ризику рекомендована для всіх пацієнтів з АГ. Для прийняття рішень щодо стратегії профілактики ССЗ пацієнтам з АГ рекомендовано застосовувати стратифікацію загального серцево-судинного ризику за системою SCORE2 та SCORE2-OP, наведеною у додатку 2 до цього УКПМД. Система SCORE2 дає можливість оцінити індивідуальний 10-річний ризик фатальних і нефатальних серцево-судинних подій (інфаркт міокарда, інсульт, серцево-судинна смерть) в осіб віком 40–69 років, для літніх осіб (вік 70–89 років) призначений алгоритм SCORE2-OP. *За неможливості визначення показника ХС не-ЛПВЩ, визначення загального серцево-судинного ризику може проводитися за системою SCORE, в якій використовується показник загального ХС.*

Визначення ризику за системою SCORE2 та SCORE2-OP застосовується для пацієнтів, які ще не мають високого або дуже високого ризику через встановлені ССЗ або ХХН, тривалий або ускладнений ЦД, значуще асимптомне ураження органів-мішеней (наприклад, ГЛШ) або суттєво підвищений показ-

ник одиночного фактора ризику (наприклад, холестерин, альбумінурія). Стратифікація серцево-судинного ризику у цих категорій пацієнтів грунтується на таких критеріях:

1. *Пацієнти з ЦД 2-го типу та пацієнти з ЦД 1-го типу* віком понад 40 років мають помірний ризик у разі гарно контрольованого діабету тривалістю <10 років без ознак ураження органів-мішеней та додаткових факторів серцево-судинного ризику; високий – за відсутності атеросклеротичного ССЗ та/або за наявності значущого ураження органів-мішеней та у разі невідповідності критеріям помірного ризику; дуже високий – за наявності атеросклеротичного ССЗ та/або ураження органів-мішеней: рШКФ <45 мл/хв/1,73 м^2 незалежно від наявності альбумінурії; рШКФ 45–59 мл/хв/1,73 м^2 і мікроальбумінурії (САК 30–300 мг/г); макроальбумінурія (протеїнурія) (САК >300 мг/г); наявність мікроваскулярного ураження мінімум 3 різних локалізацій (наприклад, мікроальбумінурія + ретинопатія + нейропатія).

2. *Пацієнти із сімейною гіперхолестеринемією* мають високий ризик розвитку ССЗ захворювань.

3. *Пацієнти з ХХН без ЦД* мають високий ризик за наявності помірно вираженої ХХН (рШКФ 30–44 мл/хв/1,73 м^2 і САК <30 мг/г; або рШКФ 45–59 мл/хв/1,73 м^2 і САК 30–300 мг/г; або рШКФ > 60 мл/хв/1,73 м^2 і САК >300 мг/г), дуже високий – за наявності важкої ХХН (рШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2; або рШКФ 30–44 мл/хв/1,73м^2 і САК >30 мг/г).

4. *Пацієнти із встановленим атеросклеротичним ССЗ*, клінічно значущим або наявним за даними візуалізації, мають дуже високий ризик розвитку ССЗ. Клінічно документовані атеросклеротичні ССЗ включають: інфаркт міокарда, гострий коронарний синдром, реваскуляризацію коронарних артерій та/або інших артерій; інсульт, транзиторну ішемічну атаку, аневризму аорти, захворювання периферійних артерій. Документований наявний атеросклероз за даними візуалізації включає атеросклеротичні бляшки за даними коронарної ангіографії або УЗД сонних артерій, або КТ.

Визначений за шкалою SCORE-2 і зазначеними критеріями ризик розвитку ССЗ лежить в основі визначення цільового рівня ХС ЛПНЩ у пацієнтів та рішення щодо призначення статинотерапії.

Система стратифікації серцево-судинного ризику в пацієнтів з АГ, яка містить не тільки фактори ризику, а й зумовлене гіпертензією ураження органів-мішеней, представлена в *табл. 13.5.*

3) Діагностика вторинної артеріальної гіпертензії

Скринінгу для виявлення можливих причин високого АТ мають пройти пацієнти, що мають певні клінічні ознаки, за яких варто запідозрити вторинну АГ *(табл 13.6)*.

Таблиця 13.5. Стратифікація серцево-судинного ризику залежно від ступеня і стадії АГ

Стадії артеріальної гіпертензії	Інші фактори ризику, ГУОМ, ССЗ або ХХН	Класифікація за рівнем АТ (мм рт. ст.)			
		Високий нормальний АТ САТ 130–139 ДАТ 85–89	1 ступінь САТ 140–159 ДАТ 90–99	2 ступінь САТ 160–179 ДАТ 100–109	3 ступінь САТ > 180 ДАТ > 110
1 стадія	Інші фактори ризику відсутні*	Низький ризик	Низький ризик	Помірний ризик	
	1 або 2 фактори ризику	Низький ризик	Помірний ризик		
	≥ 3 фактори ризику				
2 стадія	ГУОМ, ХХН III ступеня або цукровий діабет				Дуже високий ризик
3 стадія	Діагностовані ССЗ або ХХН > IV ступеня	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

< 50 років	60-69 років	70 років	
<2,5 %	<5 %	<7,5 %	Додаткове оцінювання ризику на 1-й стадії АГ з використанням шкал SCORE2/SCORE2-OP
від 2,5 до <7,5 %	від 5 до <10 %	від 7,5 до <15 %	
≥7,5 %	≥10 %	≥15 %	

Таблиця 13.6. Клінічні ознаки, які повинні викликати підозру щодо наявності вторинної АГ

Молоді пацієнти (<40 років) з АГ 2-го або 3-го ступеня або АГ будь-якого ступеня в дитинстві
Раптовий початок АГ в осіб з раніше документованою нормотензією
Раптове погіршання контролю АТ у пацієнтів з попереднім хорошим контролем АТ на тлі лікування
Істинна резистентна АГ
Розвиток невідкладного стану в пацієнта з АГ
Тяжка (3-й ступінь) або злоякісна АГ
Наявність виражених обумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, особливо якщо вони непропорційні тривалості та тяжкості підвищення АТ
Клінічні або біохімічні ознаки, що вказують на ендокринні причини АГ
Клінічні ознаки, що вказують на атеросклеротичне реноваскулярне захворювання або фібромускулярну дисплазію
Клінічні ознаки, що вказують на СОАС
Важка АГ під час вагітності (>160/110 мм рт. ст.) або гостре погіршання контролю АТ у вагітних жінок з наявною АГ

Основні, найчастіші, причини вторинних АГ та процедури їх скринінгу представлені в *табл. 13.7.*

Таблиця 13.7. Типові причини вторинної АГ

Причина/ поширеність	Можливі симптоми, ознаки, знахідки	Скринінгові дослідження
Синдром обструктивного апное сну / 5–10 %	Хропіння, ожиріння (може бути також в осіб з нормальним ІМТ); ранковий головний біль; денна сонливість	**На першому етапі:** шкала Епворта **Подальше обстеження:** амбулаторна полісомнографія

Атеросклеротичне реноваскулярне захворювання / 6–14 %	Резистентна АГ; рецидиви флеш-набряку легень; швидке зниження функції нирок; гостре погіршання функції нирок на тлі використання ІАПФ або БРА; генералізований атеросклероз	**На першому етапі:** дуплексне допплерівське УЗД або КТ-ангіографія чи МРТ-ангіографія **Подальше обстеження:** КТ-ангіографія чи МРТ-ангіографія; інвазивна катетерна ангіографія
Фібромускулярна дисплазія / 1–6 %	Ранній початок, тяжка АГ; мігрень; пульсуючий шум у вухах	
Первинний альдостеронізм / 6–20 %	Резистентна АГ; АГ 2-го або 3-го ступеня; гіпокаліємія/калій крові в межах низьких-нормальних значень; ФП; обструктивне апное сну; інцидиталома надниркових залоз; сімейний анамнез первинного альдостеронізму; ранній інсульт	**На першому етапі:** альдостерон-ренінове співвідношення у плазмі **Подальше обстеження:** КТ надниркових з контрастним підсиленням; внутрішньовенний тест з навантаженням фізіологічним розчином; супресивний тест з флудрокортизоном; оральне навантаження натрієм; тест з каптоприлом; забір крові з надниркових вен; генетичне тестування в деяких випадках
Феохромоцитома та параганглюма / <1 %	Епізодичні симптоми: головний біль, потіння, тремтіння, серцебиття; велика варіабельність АТ; маніфестація із серцево-судинних ускладнень (ІМ, аритмії, кардіоміопатія Такоцубо)	**На першому етапі:** вільні метанефрини в плазмі або сечі **Подальше обстеження:** КТ або МРТ з контрастуванням; функціональна візуалізація; генетичне тестування
Синдром Кушинга / 2–5 %	Резистентна АГ; легке утворення синців, гіперемія обличчя, місяцеподібне обличчя, атрофія шкіри; проксимальна міопатія; центральне ожиріння, ЦД	**На першому етапі:** нічний супресивний тест з 1 мг дексаметазону; вільний кортизол у 24-годинній порції сечі; пізня вечірня концентрація кортизолу в слині **Подальше обстеження:** рівень АКТГ вранці в плазмі; стимуляційний тест із кортикотропонін-рилізинг гормоном або десмопресином; КТ надниркових з контрастним підсиленням
Хвороби щитоподібної залози (гіпер- та гіпотиреоз) / 1–2 %	Симптоми гіпер- або гіпотиреозу	Вміст у крові тиреоїдних гормонів
Гіперпаратиреоз / <1 %	Гіперкальціємія, гіпофосфатемія	Паратиреоїдний гормон, кальцій крові
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 або лівою руками; низький КПІ; шум між лопатками; дефекти нижніх країв ребер при рентген-дослідженні грудної клітки	Ехокардіографія

2. ЛІКУВАННЯ

1) Немедикаментозне лікування артеріальної гіпертензії

Дотримання здорового способу життя є принципово важливим підходом для запобігання або затримки початку АГ, зниження підвищеного рівня АТ та зменшення пов'язаного з цим серцево-судинного ризику. Модифікація способу життя посилює ефективність антигіпертензивних препаратів та дає можливість зменшити їх дози або кількість без втрати ефективності лікування. Рекомендації щодо дотримання здорового способу життя наведені в *табл. 13.8.*

Таблиця 13.8. Рекомендації щодо дотримання здорового способу життя

Для пацієнтів з підвищеним АТ, які мають надлишкову масу тіла або ожиріння, рекомендовано зменшення маси тіла для зниження рівня АТ і покращання серцево-судинного прогнозу
У щоденному раціоні рекомендовано надавати перевагу овочам, фруктам, бобовим, горіхам, насінню, рослинним оліям, м'ясу риби та птиці. Обмежити споживання жирного червоного м'яса, жирних молочних продуктів, цукру, солодких напоїв та солодощів. Загалом, здорові схеми харчування містять більшу кількість рослинної їжі та меншу кількість їжі тваринного походження
Для пацієнтів з АГ, що дотримуються дієти з високим вмістом натрію (більшість європейців), для зниження рівня АТ та ризику ССЗ рекомендовано вживати замінники солі, в яких частину NaCl заміщують на KCl
Обмеження харчової солі до <5 г (відповідно ~2 г натрію) на день рекомендовано усім пацієнтам з АГ для зниження рівня АТ
Збільшення споживання калію, переважно шляхом модифікації харчового раціону, рекомендовано пацієнтам з підвищеним рівнем АТ, за винятком пацієнтів з прогресуючою ХХН
Рекомендовано робити щоденні фізичні навантаження та структуровані вправи, принаймні 150–300 хв на тиждень аеробних навантажень помірної інтенсивності або 75–150 хв на тиждень аеробних вправ високої інтенсивності або еквівалентну комбінацію. Скоротити малорухливий спосіб життя та доповнити динамічними фізичними вправами (2–3 рази на тиждень)
Пацієнтів з підвищеним рівнем АТ, які вживають алкоголь (≥3 доз/день*), поінформувати про необхідність зменшення споживання алкоголю, навіть до повної відмови, що буде сприяти зниженню рівня АТ
Алкоголь не слід рекомендувати для профілактики ССЗ. Дослідження, які пов'язують помірне споживання алкоголю з низьким серцево-судинним ризиком, є неуточненими
Рекомендовано уникати запійного пияцтва з метою зниження рівня АТ і ризику геморагічного інсульту та передчасної смерті
Відмова від куріння, підтримувальна терапія та скерування до програм відмови від куріння рекомендовано для всіх курців для уникнення підвищення амбулаторного АТ, зниження ризику маскованої АГ та покращання серцево-судинного прогнозу
Для управління стресом рекомендовано виконувати контрольовані дихальні вправи, медитацію

* 1 доза алкогольного напою становить у перерахунку 10 мл чистого етанолу.

Одним з варіантів здорового харчування є DASH дієта, компоненти якої наведені у додатку 6 до цього УКПМД.

2) Медикаментозне лікування артеріальної гіпертензії

Медикаментозне лікування у поєднанні зі зміною способу життя рекомендовано пацієнтам з АГ незалежно від категорії серцево-судинного ризику.

Алгоритм початку медикаментозної терапії АГ представлено на *рис. 13.2.*

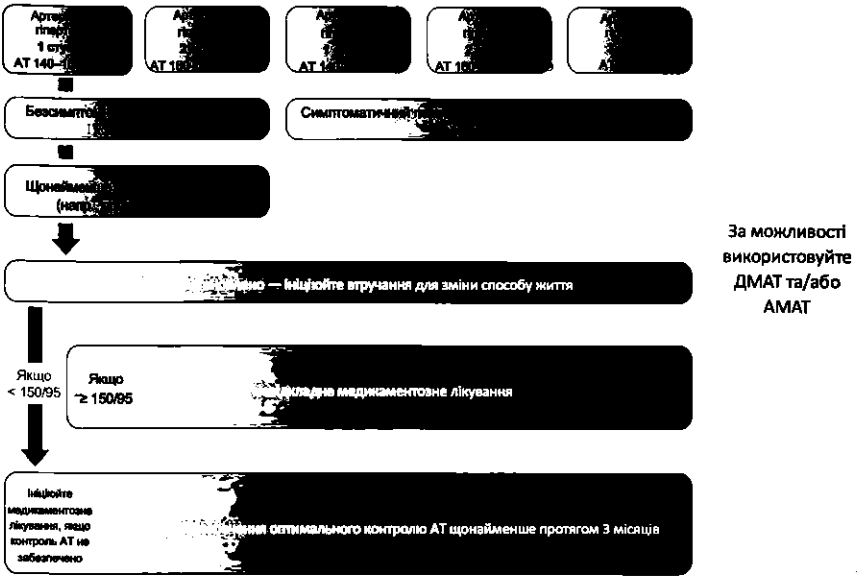


Рис. 13.2. Ініціація медикаментозного лікування залежно від рівня офісного АТ

У пацієнтів з АГ 1-го ступеня у нижньому її діапазоні (САТ ближче до 140 мм рт. ст.) за відсутності зумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней та низьким серцево-судинним ризиком можна почати лікування лише зі зміни способу життя. Якщо контроль АТ не буде досягнутий протягом 3 місяців, необхідно призначити медикаментозне лікування. В пацієнтів з АГ віком 18–79 років поріг офісного САТ/ДАТ для початку медикаментозного лікування становить 140 та/або 90 мм рт. ст. Для пацієнтів віком 80 років і старше медикаментозне лікування рекомендовано починати, якщо рівень офісного САТ ≥160 мм рт. ст., хоча можливо розглядати й САТ в межах 140–160 мм рт. ст. У «крихких» пацієнтів пороговий рівень АТ для початку антигіпертензивного лікування визначається індивідуально.

Медикаментозне лікування АГ у пацієнтів із ССЗ в анамнезі, переважно ІХС, слід розпочинати у високо-нормальному діапазоні АТ (САТ ≥130 або ДАТ ≥80 мм рт. ст.).

3) Цільовий рівень артеріального тиску

Первинною метою лікування для більшості пацієнтів з АГ є досягнення АТ <140/80 мм рт. ст. При хорошій переносимості рекомендована інтенсифікація терапії з досягненням САТ/ДАТ в діапазоні 120–130/70–80 мм рт. ст. Вибір на користь більш інтенсивного або менш інтенсивного контролю АТ залежить від віку, фенотипу АГ та ступеня немічності (крихкості) пацієнта. У *табл. 13.9.* представлено цільовий АТ у пацієнтів різного віку залежно від фенотипу АГ.

Таблиця 13.9. Цільовий АТ для різних категорій пацієнтів

Вік	Цільовий АТ
18–64 років	<130/80 мм рт. ст., але не <120/70 мм рт. ст.
65–79 років	<130/80 мм рт. ст. може бути розглянуто, якщо добре переноситься
≥80 років або	САТ 140–150 мм рт. ст., ДАТ <80 мм рт. ст., можна зменшити САТ до 130–139 мм рт. ст., якщо переноситься
>65 років з ІСГ	САТ 140–150 мм рт. ст., подальше зниження САТ до 130–139 мм рт. ст. може бути розглянуто, але із пересторогою, якщо ДАТ вже <70 мм рт. ст.

Цільовий рівень у немічних пацієнтів визначається індивідуально з огляду на ступінь їх функціональної спроможності відповідно до критеріїв, наведених у *табл. 13.10.*

Таблиця 13.10. Визначення ступеня немічності пацієнтів віком понад 80 років

Характеристика	Повністю незалежні	Незалежні у більшості активностей	Практично повністю залежні
Діагноз	Індекс АПЖ (Katz)1 ≥5/6 та відсутність клінічно значущої деменції (MMSE ≤20/30) та рутинна рухова активність	Стан між групою 1 і групою 2	Індекс АПЖ (Katz) ≤2/6 або тяжка деменція або хронічний постільний режим або термінальний стан
Терапевтична стратегія	• Розпочати медикаментозне лікування при САТ ≥160 мм рт. ст.; • можна розглядати й при САТ 140–159 мм рт. ст. • САТ знижувати до 140–150 мм рт. ст.; можна знижувати до 139 мм рт. ст., якщо переноситься, але з пересторогою, якщо ДАТ вже <70 мм рт. ст. • Розглянути можливість починати з монотерапії	• Розпочати медикаментозне лікування при САТ ≥160 мм рт. ст.; можна розглядати й при САТ 140–159 мм рт. ст.; • САТ знижувати до 140–150 мм рт. ст.; можна знижувати до 139 мм рт. ст., якщо переноситься, але з пересторогою, якщо ДАТ вже <70 мм рт. ст. • Розглянути можливість починати з монотерапії та титрувати антигіпертензивні препарати з обережністю • Розглянути можливість деескалації лікування, якщо САТ <120 мм рт. ст. або у пацієнтів з ортостатичною гіпотензією • Детальніша оцінка функціонального стану: рухливості, м'язової сили, депресії, статусу харчування	• Обрати терапевтичну стратегію відповідно до коморбідностей з урахуванням поліфармації • Розглянути медикаментозне лікування при САТ ≥160 мм рт. ст. • Цільовий рівень САТ – 140–150 мм рт. ст. • Деескалація лікування, якщо офісний САТ <120 мм рт. ст. або у пацієнтів з ортостатичною гіпотензією • Корекція інших факторів та препаратів, що знижують АТ

АПЖ – активність у повсякденному житті. Ця шкала містить у собі 6 основних щоденних обов'язків: миття, одягання, відвідування туалету, пересування, харчування та контроль тазових функцій. Для кожного пункту «0» означає, що особа не може виконати його без допомоги, «0,5» – потребує певної допомоги, «1» – не потребує жодної допомоги.

4) Лікарські засоби для лікування артеріальної гіпертензії

Основні класи антигіпертензивних препаратів першої лінії:

– інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ);
– блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА);
– тіазидні та тіазидоподібні діуретики;
– блокатори кальцієвих каналів (БКК);
– блокатори бета-адренорецепторів (ББ).

Особливості застосування препаратів першої лінії наведено в *табл. 13.11.*

Препарати другої лінії:

– петльові діуретики;
– антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР);
– блокатори альфа-адренорецепторів (БАР);
– препарати центральної дії, вазодилататори.

Препарати другої лінії використовуються переважно у пацієнтів з резистентною АГ як 4-й і більше компонент терапії для зниження АТ, а також мають показання до застосування у деяких особливих ситуаціях (наприклад, для лікування АГ у вагітних використовується метилдопа, у пацієнтів з тяжкою ХХН – петльові діуретики тощо).

Таблиця 13.11. Протипоказання та стани, що вимагають обережного застосування антигіпертензивних препаратів першої лінії

Клас препаратів	Протипоказання	Обережне використання
ІАПФ та БРА	• Вагітність Жінки, які планують вагітність • Ангіоневротичний набряк в анамнезі • Тяжка гіперкаліємія (калій у крові >5,5 ммоль/л) • Двобічний стеноз ниркової артерії або стеноз єдиної (функціональної) нирки	• Жінки дітородного віку без надійної контрацепції
Бета-адреноблокатори	• Важка астма • Будь-яка синоатріальна або АВ-блокада високого ступеня • Брадикардія (ЧСС <60 уд./хв)	• Астма • Порушення толерантності до вуглеводів • Спортсмени та фізично активні пацієнти
Дигідропіридинові БКК		• Тахіаритмія СН зі зниженою ФВ (клас III або IV) • Виражений набряк ніг
Недигідропіридинові БКК (верапаміл, дилтіазем)	• Будь-яка синоатріальна або АВ-блокада високого ступеня • Тяжка дисфункція ЛШ (ФВ ЛШ <40 %), СН зі зниженою ФВ ЛШ • Брадикардія (ЧСС <60 уд./хв) • Супутні препарати, які метаболізуються через P-gp або CYP3A4	• Закреп

Тіазидні/ тіазидоподібні діуретики	• Гіпонатріємія • ХХН внаслідок обструктивної уропатії • Алергія на сульфаніламіди	• Подагра • Порушення толерантності до вуглеводів • Вагітність • Гіперкальціємія • Гіпокаліємія • Онкологічні пацієнти з метастазами в кістки
АМР	• Важка гіперкаліємія (калій >5,5 ммоль/л) • рШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2	• Супутні препарати, які метаболізуються через Р-gp або CYP3A4 – для еплеренону

5) Стратегія медикаментозного лікування артеріальної гіпертензії

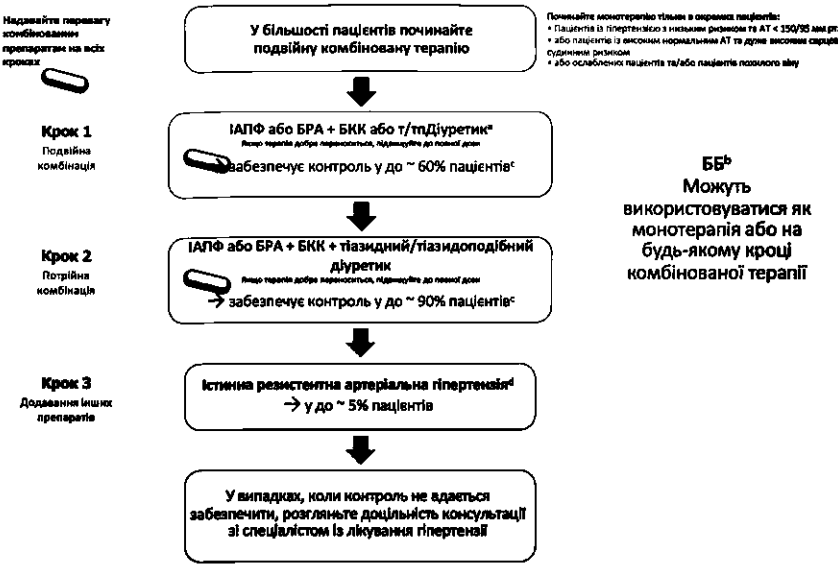


Рис. 13.3. Стратегія лікування АГ.

[a] Використання діуретиків:

— Розглядайте доцільність переходу на петльовий діуретик, якщо рШКФ становить від 30 до 45 мл/хв/1,73 м^2.

— Якщо рШКФ становить <30 мл/хв/1,73 м^2, призначайте петльовий діуретик.

[b] ББ потрібно застосовувати як МТВН або розглядати доцільність їх застосування за деяких інших станів (табл. 13.12).

[c] Контроль на рівні менше ніж 140/90 мм рт. ст.

[d] Якщо САТ становить 140 мм рт. ст. або ДАТ становить 90 мм рт. ст., за умови, що:

— використовувалися максимальні рекомендовані та переносимі дози потрійної комбінації, що містила блокатор РАС (ІАПФ або БРА), БКК і тіазидний/тіазидоподібний діуретик;

— належний контроль АТ підтверджений АМАТ або ДМАТ, якщо АМАТ провести не можна;

— виключені різні причини псевдорезистентної гіпертензії (особливо низька прихильність до лікування) та вторинної артеріальної гіпертензії (див. розділ 12).

Таблиця 13.12. Захворювання та стани, за яких показане застосування бета-блокаторів у пацієнтів з АГ

Показання для застосування бета-блокаторів:
• ІХС: антиішемічна терапія
• Стан після ІМ: аритмії, стенокардія, неповна реваскуляризація, СН
• Гострий коронарний синдром
• СНзнФВ
• СНзбФВ у разі супутньої ІХС (антишемічна терапія), аритмії, тахікардії
• ФП: попередження, контроль ритму, контроль ЧСС
• Жінки дітородного віку/які планують вагітність
• Гіпертензія у вагітних
Інші стани, за яких застосування бета-блокаторів може бути доцільним:
• АГ з підвищеною ЧСС у спокої >80 уд./хв
• Невідкладні стани, парентеральне введення
• Періопераційна АГ
• Великі некардіальні хірургічні втручання
• Надмірна пресорна відповідь на фізичні або емоційні навантаження
• Гіперкінетичний серцевий синдром
• Синдром постуральної ортостатичної тахікардії
• Ортостатична гіпотензія
• СОАС
• Захворювання периферійних артерій з переміжною кульгавістю
• ХОЗЛ
• Портальна гіпертензія, розширення вен стравоходу внаслідок цирозу та кровотечі з розширених вен стравоходу
• Глаукома
• Тиреотоксикоз, гіпертиреоїдизм
• Гіперпаратиреоз при уремії
• Мігрень
• Есенційний тремор
• Тривога та тривожні розлади
• Психіатричні розлади (ПТСР)

Алгоритм вибору стратегії лікування представлений на *рис. 13.3*. Для більшості пацієнтів з АГ лікування потрібно починати з комбінації двох антигіпертензивних препаратів. Якщо цільовий АТ не досягнуто на максимально переносимій дозі подвійної комбінації, одним із варіантів може бути використання іншої комбінації з двох препаратів, проте у більшості випадків такі пацієнти потребують застосування комбінації з трьох препаратів. Вона зазвичай складається з блокатора РАС, БКК та тіазидного/тіазидоподібного діуретика. Використання трикомпонентної терапії дає змогу контролювати АТ приблизно у 90 % пацієнтів. Оптимальним є поєднанням препаратів в одній таблетці.

Не рекомендовано починати лікування комбінацією трьох препаратів через ризик занадто швидкого або надмірного зниження АТ, особливо в пацієнтів похилого віку.

Вибір комбінацій для початку лікування:

1. У більшості пацієнтів лікування слід починати з подвійної фіксованої комбінації з для покращення швидкості, ефективності та передбачуваності досягнення контролю АТ.



Рис. 13.4. Алгоритм діагностики резистентної АГ

2. У більшості випадків лікування слід розпочинати з комбінації у складі блокатора РАС в поєднанні з БКК або тіазидним/тіазидоподібним діуретиком. Хоча інші комбінації також можуть застосовуватись.

3. ББ може бути застосований на будь-якому етапі лікування у комбінації з будь-яким препаратом 1-ї лінії, якщо є показання до його застосування або його застосування може бути доцільним.

4. Початкова монотерапія рекомендована:
   – пацієнтам із дуже високим серцево-судинним ризиком та високим-нормальним АТ;
   – пацієнтам дуже похилого віку та слабким пацієнтам з міркувань безпеки;
   – може розглядатися у пацієнтів з низьким серцево-судинним ризиком із АГ 1-го ступеня, у яких САД <150 мм рт. ст.

5. Якщо подвійна комбінація у максимально переносимих дозах не забезпечує ефективний контроль АТ і не показане застосування ББ, слід призначити потрійну фіксовану комбінацію у складі блокатор РАС + БКК + тіазидний/тіазидоподібний діуретик.

6. Незалежно від початкового вибору лікування, в кінцевому підсумку більшість пацієнтів має переходити на фіксовані комбінації, якщо такі є можливими.

Скринінг на недотримання антигіпертензивного лікування має бути частиною рутинної оцінки ефективності препаратів для зниження АТ і повинен проводитись під час кожного візиту пацієнта до лікаря, особливо в таких ситуаціях:
   – перед посиленням антигіпертензивної терапії;
   – перед скринінгом на вторинну АГ;
   – при підозрі на резистентну АГ.

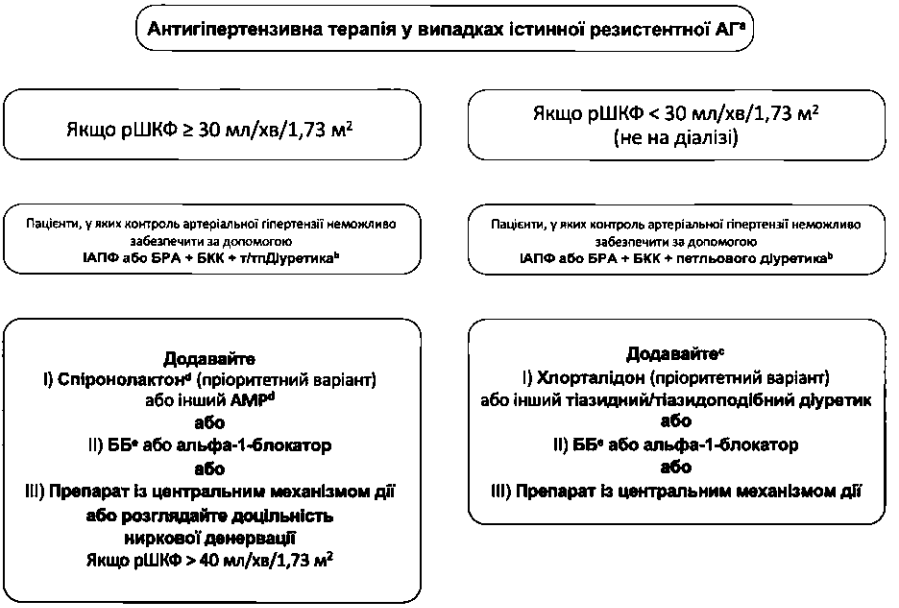


Рис. 13.5. Стратегія лікування пацієнтів з РАГ. [a] У разі САТ 140 мм рт. ст. або ДАТ 90 мм рт. ст. за умови, що: застосовувалися максимальні рекомендовані та переносимі дози потрійної комбінації, що містить блокатор РАС (ІАПФ або БРА), БКК та тіазидний/тіазидоподібний діуретик, належний контроль АТ підтверджений АМАТ або ДМАТ, якщо АМАТ провести неможливо, виключені різні причини псевдорезистентної артеріальної гіпертензії (особливо низька прихильність до лікування) та вторинної артеріальної гіпертензії (див. розділ 12). [b] Використання діуретиків: використовуйте тіазидний / тіазидоподібний діуретик, якщо рШКФ >45 мл/хв/1,73 м². Розглядайте доцільність переходу на петльовий діуретик, якщо рШКФ становить від 30 до 45 мл/хв/1,73 м². Використовуйте петльовий діуретик, якщо рШКФ <30 мл/хв/1,73 м². [c] АМР протипоказаний. [d] Потрібно застосовувати з обережністю, якщо рШКФ <45 мл/хв/1,73 м² або рівень калію в сироватці крові >4,5 ммоль/л.

Для оцінки може бути використаний опитувальник Моріскі – Грін, наведений у додатку 4 до УКПМД. Альтернативним методом оцінки неприхильності може бути 24-годинне АМАТ після прийому препаратів у присутності медичного персоналу.

б) Лікування пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією

Резистентною вважається АГ, при якій на тлі модифікації способу життя та застосуванні трьох або більше антигіпертензивних препаратів в оптимальних дозах (блокатори РАС, БКК та тіазидні/тіазидоподібні діуретики) не вдається знизити офісний АТ <140/90 мм рт. ст. і неадекватний контроль АТ підтверджено результатами 24-годинного АМАТ (середньодобові показники САТ ≥130 мм рт. ст. та/або ДАТ ≥80 мм рт. ст.), або за даними ДМАТ (середній САТ ≥135 мм рт. ст. та/або ДАТ ≥85 мм рт. ст.), а також виключені причини псевдорезистентної та

вторинної АГ. Пацієнтів з підозрою на резистентну АГ слід направити до відповідного ЗОЗ. Алгоритм діагностики резистентної АГ представлений на *рис. 13.4.*

При виявленні причин псевдорезистентності необхідно виключити вплив лікарських засобів та інших речовин, які призводять до підвищення АТ.

Цільовий рівень АТ у пацієнтів з резистентною АГ становить <140/90 мм рт. ст., бажаним є АТ <130/80 мм рт. ст., якщо добре переноситься. Лікування поєднує в собі обов'язкові зміни способу життя та багатокомпонентну медикаментозну терапію. Стратегія лікування пацієнтів з РАГ на етапі вибору 4-го антигіпертензивного препарату визначається за наявністю та стадією ХХН *(рис. 13.5).*

У пацієнтів зі ШКФ ≥30 мл/хв/1,73 м^2 додатково до потрійної комбінації (перевага надається фіксованій комбінації (ФК) в максимально переносимих дозах) рекомендовано в першу чергу розглянути використання спіронолактону (25–50 мг/добу) (або іншого АМР, наприклад, еплеренону – менш ефективного) або ББ (бісопролол 5–10 мг/добу) або БАР (доксазозин, краще пролонгованого вивільнення, 4–8 мг/добу), або препаратів центральної дії (клонідин 0,1–0,3 мг двічі/добу, моксонідин 0,4–0,6 мг/добу).

У пацієнтів зі ШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2 додатково до потрійної комбінації (перевага надається ФК в максимально переносимих дозах) рекомендовано хлорталідон (доза від 12,5 до 25 мг/добу), який призначається з або без петльового діуретика. Ризик гіперкаліємії, пов'язаний з призначенням АМР, високий у пацієнтів з ХХН, що потребує моніторингу калію крові та ШКФ після початку лікування. Залежно від індивідуального ризику та стадії ХХН рекомендовано його проводити щонайменше 1 раз на рік або з інтервалом від трьох до шести місяців.

Пацієнти з резистентною АГ є групою підвищеного серцево-судинного ризику, тому потребують особливого спостереження, що включає періодичне АМАТ, оцінку ураження органів-мішеней та прихильності до лікування.

7) Лікування артеріальної гіпертензії у пацієнтів з ХХН

Ефективне лікування АГ за наявності ХХН уповільнює зниження функції нирок, зменшує ризик розвитку термінальної стадії ниркової недостатності та серцево-судинних ускладнень.

Для всіх пацієнтів з ХХН первинний цільовий АТ <140/90 мм рт. ст. Для більшості пацієнтів з ХХН (молоді пацієнти, пацієнти зі САК ≥300 мг/г, пацієнти з високим серцево-судинним ризиком) рекомендовано зниження АТ до <130/80 мм рт. ст., якщо добре переноситься, але не нижче 120/70 мм рт. ст. Для пацієнтів з АГ після трансплантації нирки цільовий АТ <130/80 мм рт. ст.

У пацієнтів з ХНН 1–3 стадії застосовуються загальні принципи антигіпертензивної терапії з використанням подвійних або потрійних комбінацій у максимально переносимих дозах бажано в одній таблетці. У пацієнтів з ХХН 4–5-ї стадії (не на діалізі) у складі подвійної або потрійної комбінації надається перевага не петльовому діуретику *(рис. 13.6).*

ІНЗКТГ2 рекомендовані пацієнтам з діабетичною та недіабетичною ХХН, якщо ШКФ не нижче 20 або 25 мл/хв/1,73 м^2. Нестероїдний АМР фінеренон ре-

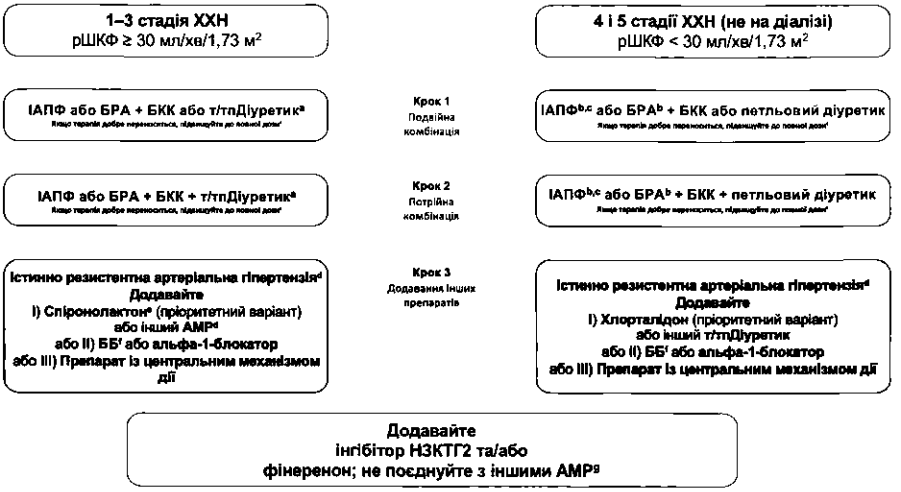


Рис. 13.6. Алгоритм лікування АГ у пацієнтів з ХХН

комендовано для пацієнтів з ХХН та альбумінурією, пов'язаною з ЦД 2-го типу при ШКФ >25 мл/хв/1,73 м², якщо сироватковий калій крові <5,0 ммоль/л.

Пацієнт з ХХН має бути направлений до нефролога у разі:

– ХХН 4–5-ї стадії (ШКФ <30 мл/хв/1,73 м²);
– ХХН 3 стадії з рівнем екскреції альбуміну в межах 30–300 мг/добу або САК 30–300 мг/г;
– рівень екскреції альбуміну в межах >300 мг/добу або САК >300 мг/г.

3. СУПУТНЄ ЛІКУВАННЯ ФАКТОРІВ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

1) Ліпідзнижувальна терапія

Стратегія ліпідзнижувальної терапії у пацієнтів з АГ визначається за результатами стратифікації серцево-судинного ризику. Пацієнтам з низьким-помірним ризиком медикаментозна терапія не показана, їм рекомендовано дотримуватись заходів модифікації способу життя. У пацієнтів з високим або дуже високим серцево-судинним ризиком на тлі модифікації способу життя показана до застосування медикаментозна терапія з досягненням цільових рівнів ХС ЛПНЩ, які визначаються за наявністю (вторинна профілактика) чи відсутністю (первинна профілактика) ССЗ та ступенем серцево-судинного ризику. У первинній профілактиці початковою метою є зниження ХС ЛПНЩ <2,6 ммоль/л, подальша інтенсифікація терапії визначається ризиком ССЗ: для пацієнтів із високим ризиком бажаним є ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л, із дуже високим ризиком може розглядатися ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л. У вторинній профілактиці первинна мета – ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л з подальшою інтенсифікацією терапії та бажаним цільовим рівнем ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л. Препаратами 1-го вибору для зниження ХС ЛПНЩ є статини.

Якщо цільовий рівень не вдалося досягти, застосовуючи максимально переносимі дози статинів, може бути доданий езетиміб. Інгібітори PCSK9 або siRNA можуть бути розглянуті у пацієнтів з дуже високим серцево-судинним ризиком для досягнення цільових значень ХС ЛПНЩ.

Статини також є препаратами 1-го вибору при лікуванні ізольованої гіпертригліцеридемії. Їх призначення може бути розглянуто, якщо рівень тригліцеридів становить >2,3 ммоль/л, особливо у пацієнтів з ЦД.

2) Антитромбоцитарна терапія

Рішення щодо призначення антитромбоцитарної терапії пацієнтам з АГ, так само, як і нормотензивним пацієнтам, має базуватися на індивідуальному серцево-судинному ризику відповідно до стратегії первинної чи вторинної профілактики, з урахуванням потенційного ризику кровотечі. Антитромбоцитарна терапія (зазвичай АСК у низькій дозі) однозначно показана у вторинній профілактиці, оскільки у пацієнтів із встановленим ССЗ низькі дози АСК доведено знижують ризик серцево-судинних ускладнень.

Для первинної профілактики пацієнтам з АГ не показано застосування АСК. Індивідуалізований підхід у розгляді питання призначення АСК з метою первинної профілактики може бути у пацієнтів з ЦД високого серцево-судинного ризику за умови відсутності високого ризику кровотеч.

4. ГІПЕРТЕНЗИВНІ КРИЗИ

Головним завданням при огляді пацієнтів з гіпертензивним кризом є ідентифікація пацієнтів з ознаками гострих серцево-судинних або ниркових ускладнень, які потребують невідкладного обстеження та лікування.

Діагностичні заходи у пацієнтів з гіпертензивним кризом включають такі дослідження:

– фундоскопія;
– ЕКГ у 12 відведеннях;
– ЗАК (гемоглобін, тромбоцити, клітини крові);
– креатинін, рШКФ, електроліти, ХС ЛПНЩ;
– ЗАС, САК.

За підозри щодо ускладнення призначаються специфічні дослідження:

– тропонін (підозра на ГКС та/або СН), NT-proBNP;
– рентгенографія органів грудної порожнини або УЗД легень (набряк легень і перенавантаження рідиною);
– ЕхоКГ (СН, ГКС, підозра на розшарування аорти);
– КТ-ангіографія грудної та/або абдомінальної ділянки (підозра на розшарування аорти);
– КТ або МРТ головного мозку (підозра на ГПМК);
– УЗД нирок (ураження нирок або підозра на стеноз ниркових артерій);
– аналіз сечі (підозра на вживання кокаїну або метамфетаміну).

1) Ускладнений гіпертензивний криз

Гіпертензивний екстрений стан – це стани, при яких високий АТ супроводжується гострою симптоматикою ураження органів-мішеней, наведений у *табл. 13.13.* Вони становлять загрозу життю та потребують негайного лікування з метою зниження АТ, зазвичай за допомогою внутрішньовенної терапії. Поряд з абсолютним рівнем АТ, не менш важливим чинником, який визначає тяжкість пацієнта та ступінь ушкодження органів-мішеней, може бути швидкість зростання АТ. До гіпертензивних екстрених станів належать:

– гіпертензивний криз, ускладнений гострим інсультом (геморагічний або ішемічний/тромбоемболічний); аневризмою або розшаруванням аорти; гострою СН; ГКС; нирковою недостатністю. *Ці екстрені стани можуть виникати як при значному, так і при помірному підвищенні АТ, якого достатньо для того, щоб спровокувати розвиток ураження органів-мішеней;*

– гіпертензивний криз, спричинений феохромоцитомою або зовнішніми симпатоміметичними речовинами. Вживання симпатоміметичних препаратів, таких як метамфетамін або кокаїн, може спричинити гостре, значне підвищення АТ, яке може призвести до розвитку гострого пошкодження органів-мішеней;

– прееклампсія/еклампсія з HELLP синдромом;

– злоякісна АГ – це стан, який характеризується фібриноїдним некрозом дрібних артерій нирок, сітківки та мозку. Можуть спостерігатися крововиливи в сітківку та набряк диску зорового нерва, гостра ниркова недостатність, мікроангіопатія, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові, енцефалопатія (у 15 % випадків) або гостра СН.

Таблиця 13.13. Гіпертензивні невідкладні стани, які потребують негайного зниження АТ із застосуванням в/в препаратів

Клінічна картина	Цільовий АТ/ час досягнення	Препарати 1-го вибору	Альтернатива
Злоякісна гіпертензія з або без гострої ниркової недостатності	Зниження середнього АТ на 20–25 % / Впродовж кількох годин	Нікардипін	Урапідил
Гіпертензивна енцефалопатія	Зниження середнього АТ на 20–25 % / Негайно	Нікардипін	
Гострий коронарний синдром	Зниження САТ до <140 мм рт. ст. / Негайно	Нітрогліцерин	Урапідил
Гострий кардіогенний набряк легень	Зниження САТ до <140 мм рт. ст. / Негайно	Нітрогліцерин (з петльовим діуретиком)	Урапідил (з петльовим діуретиком)
Дисекція аорти	Зниження САТ до <120 мм рт. ст. та ЧСС до <60 уд./хв / Негайно	Есмолол	Метопролол
Еклампсія та важка прееклампсія/HELLP	Негайно зниження ДАТ до <160 мм рт. ст. Врахувати можливість госпіталізації та ДАТ до <105 мм рт. ст.	Нікардипін та магнію сульфат	Розглянути пологи

2) Неускладнений гіпертензивний криз

Гіпертензивний невідкладний стан – це стан значного підвищення АТ за відсутності доказів гострого ураження органів-мішеней. Завданням лікаря є оцінка клінічного стану з визначенням причини підвищення АТ. Частою причиною неускладнених гіпертензивних кризів є тривожний синдром, при якому панічні атаки супроводжуються раптовим, значним підвищенням АТ. Діагностика тривоги та її лікування паралельно з оптимізацією антигіпертензивної терапії є запорукою досягнення ефективного та стабільного контролю АТ.

Пацієнтам з неускладненим гіпертензивним кризом для зниження АТ застосовують пероральні антигіпертензивні препарати для поступового зниження АТ протягом 24–48 годин. Терапія неускладненого гіпертензивного кризу може включати відновлення або посилення попереднього лікування або призначення іншої терапії. Слід уникати сублінгвального застосування швидко діючих препаратів, оскільки неможливо передбачити ступінь зниження АТ, яке в частині випадків може бути занадто швидким або занадто потужним. Вибір препарату (чи комбінації) має враховувати вік, рівень АТ, ЧСС, наявність вегетативних розладів та супутньої патології пацієнта, а також попереднього досвіду антигіпертензивної терапії.

Таблиця 13.14. Лікарські засоби для лікування неускладнених гіпертензивних кризів

Лікарський засіб	Доза та спосіб введення	Побічні ефекти
Каптоприл	25 мг перорально, за необхідності – повторити через 90–120 хв	Гіпотензія у пацієнтів з ренін-залежною гіпертензією
Фіксована комбінація каптоприл/гідрохлоротіазид	25/12,5–50/25 мг перорально	Гіпотензія у пацієнтів з ренін-залежною гіпертензією
Ніфедипін	5–10 мг перорально	Головний біль, тахікардія, почервоніння обличчя
Клонідин	0,075–0,3 мг перорально	Сухість у роті, сонливість Протипоказаний при АВ-блокаді
Моксонідин	0,2–0,6 мг перорально	Сухість у роті, сонливість (виражені менше порівняно з клонідином)
Пропранолол	20–40 мг перорально	Брадикардія, бронхообструкція
Метопролол	25–50 мг перорально	Брадикардія, бронхообструкція
Фуросемід	20–40 мг перорально	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10–20 мг перорально	Ортостатична гіпотензія, слабкість

З метою уникнення надмірного зниження АТ рекомендується починати з низьких доз антигіпертензивних препаратів, за необхідності – повторити їх прийом через 1–2 години. Особливо обережно потрібно підходити до зниження АТ у пацієнтів з ознаками вираженого атеросклерозу, зокрема, пацієнтів старших вікових груп. У цієї категорії пацієнтів призначення БКК короткої дії (ніфедипін) може призвести до швидкого зниження АТ та розвитку гіпоперфузійних ускладнень серця або мозку.

Важливо узгодити з пацієнтом дозу і час наступного прийому планових антигіпертензивних препаратів, щоб попередити підвищення АТ. У разі необхідності провести корекцію планової терапії.

При неможливості забезпечення моніторингу АТ та клінічних симптомів, пацієнт з гіпертензивним кризом підлягає госпіталізації.

5. СПОСТЕРЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

На етапі підбору антигіпертензивної терапії частота візитів визначається індивідуально з урахуванням початкового рівня АТ, відповіді на лікування, тяжкості перебігу АГ (наявність ураження органів-мішеней, ССЗ, ХХН), а також супутніх захворювань. Протягом перших двох тижнів варто очікувати зниження АТ при призначенні подвійної комбінації, подальше менше прогресивне зниження АТ може спостерігатися протягом ще кількох тижнів. Натомість, з монотерапією зниження АТ, як правило, відбувається повільніше. Тому доцільним є контроль ефективності призначеної терапії в інтервалі 2–4 тижнів від її ініціації.

Після досягнення цільового АТ для більшості пацієнтів з АГ доречним є проведення візитів 2 або 4 рази на рік протягом першого року від початку лікування. Після першого року раціональною частотою можуть бути 1–2 візити на рік, якщо стан пацієнта стабільний, рівень АТ залишається в межах цільового діапазону за даними домашнього моніторування АТ (якщо його здійснення можливо) і пацієнти не мають проблем, пов'язаних із лікуванням.

Основні заходи під час візитів при спостереженні пацієнтів з АГ представлено в *табл. 13.15.*

Таблиця 13.15. Спостереження пацієнтів з АГ

Діагностика АГ
• Збір анамнезу пацієнта, фізикальний огляд
• Вимірювання офісного АТ, яке за можливості доповнюється 24-годинним АМАТ/ДМАТ
• Базові/розширені лабораторні дослідження
• ЕКГ
• Оцінка серцево-судинного ризику і ГУОМ
• Ініціація: МСЖ, медикаментозного лікування
Початковий етап – досягнення оптимального контролю АТ
• Впродовж перших 3 міс повторний візит для вимірювання АТ, можливо проведення візиту віддалено
• Перевірка прихильності до лікування, в тому числі немедикаментозного
• Вибрані лабораторні тести, ЕКГ за необхідності
• Корекція антигіпертензивної терапії за необхідності
• Мета: досягнення цільового АТ протягом 3 міс
Річне спостереження – утримання оптимального контролю АТ
• За відсутності проблем із контролем АТ у пацієнтів низького серцево-судинного ризику повторний візит через 1 рік
• За наявності проблем з контролем АТ, а також за високого серцево-судинного ризику повторний візит <1 року
• Програма повторного візиту:
• Оцінка даних ДМАТ, прихильності та МСЖ
• Фізикальний огляд
• Вимірювання офісного АТ
• Базові/розширені лабораторні дослідження
• ЕКГ
• Повторна оцінка серцево-судинного ризику і ГУОМ

Тривале спостереження – після 1-го року утримання оптимального контролю АТ

- За відсутності проблем із контролем АТ у пацієнта низького серцево-судинного ризику щорічні візити, які передбачають базове обстеження; розширене обстеження (оцінка ГУОМ) кожні 3 роки
- Для пацієнта з недостатнім контролем АТ або з високим серцево-судинним ризиком або з лікованою вторинною АГ рекомендований індивідуалізований підхід з більшою частиною візитів

АМАТ – 24-годинне амбулаторне моніторування АТ; ДМАТ – домашнє моніторування АТ; ГУОМ – обумовлене гіпертензією ураження-органів-мішеней; МСЖ – модифікація способу життя.

Пацієнти мають бути поінформовані про те, що показники АТ можуть бути дещо нижчими влітку порівняно із зимовими місяцями через різницю в температурі у приміщенні та на вулиці, а також інші фактори. Крім того, варто пам'ятати, що АТ зростає в умовах гіпобаричної гіпоксії через низку факторів, зокрема активацію симпатичної системи. Пацієнтам з АГ 2-го та 3-го ступенів з неконтрольованим АТ необхідно уникати перебування на висотах понад 2500 м над рівнем моря. Перебування на нижчих висотах, як правило, не чинить негативного впливу на рівень АТ у гіпертензивних осіб, проте контроль АТ під час перебування на висоті може бути доцільним. Можливі порушення оксигенації крові та інші проблеми можуть збільшити ризик гіпобаричної гіпоксії на нижчих висотних рівнях у пацієнтів похилого віку або пацієнтів із захворюваннями дихальної або серцево-судинної системи.

Таблиця 13.16. Перелік препаратів, зареєстрованих в Україні згідно з Державним реєстром лікарських засобів України, та рекомендації щодо їхнього застосування

Клас	Препарат	Дозування
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
	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
	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 визначаються лікарем індивідуально
	Гідрохлоротіазид	Табл. по 25 мг у блістері. Доза препарату та тривалість лікування встановлюються лікарем індивідуально
ББ	Хлорталідон	Табл. у бліст. по 25 мг, призначаються в дозах, що потрібні для забезпечення адекватного контролю АТ
	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

ББ	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
	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
	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
	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
	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
	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

ББ	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
	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
БКК (антагоністи кальцію)	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
	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; пелети з пролонгованим вивільненням (субстанція) у двошарових поліетиленових пакетах для фармацевтичного застосування 180 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
	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
	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
	Нітрендипін	1 таблетка нітрендипіну 10 мг призначається два рази на добу (вранці та ввечері). 1 таблетка нітрендипіну 20 мг призначається один раз на добу (вранці). Максимальна добова доза – 40 мг
	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
	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

ІАПФ	Еналаприл	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
	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
	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
	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
	Лізиноприл	Табл. у бліст. по 2,5 мг, 5 мг, 10 мг, 20 мг. Призначається по 10–20 мг 1 раз на добу
	Периндоприл	Табл. у бліст. по 2 мг, 4 мг та 8 мг містять периндоприлу терт-бутиламіну; 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 терт-бутиламін. 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
	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
БРА	Кандесартан	Табл. у бліст. по 4 мг, 8 мг, 16 мг та 32 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	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
	Олмесартан	Табл., вкриті п/о, у бліст.10 мг, 20 мг, 40 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	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
	Епросартан	Табл. п/о у бліст. по 600 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	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 у дозах, необхідних для контролю АТ
	Телмісартан	Табл. у бліст. по 40 мг, 80 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	Азилсартан	Табл. у бліст. містять 20 мг, 40 мг або 80 мг азилсартану медоксомілу. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
Антигіпертензивні лікарські засоби центральної дії	Гуанфацин*	Табл. у бліст. містить 1 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	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
	Метилдопа	Табл. по 250 мг у фл. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	Моксонідин	Табл. п/о у бліст. по 0,2 мг, 0,3 мг, 0,4 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ

	Раунатин	Табл. в/о у бліст. по 2 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
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
	Еплеренон	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 25 мг, 50 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
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
	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
Комбіновані антигіпертензивні препарати та «полігіли»	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
	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
	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
	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
	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
	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
	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
	Амлодипін + периндоприл	Табл. у бліст. містить амлодипіну 5 мг/периндоприлу терт-бутиламіду 8 мг, амлодипіну 10 мг/периндоприлу терт-бутиламіду 4 мг, амлодипіну 5 мг/ периндоприлу терт-бутиламіду 4 мг, амлодипіну 10 мг/периндоприлу терт-бутиламіду 8 мг. Табл. у конт. містить периндоприлу аргініну 7 мг/амлодипіну 5 мг. периндоприлу аргініну 3,5 мг/амлодипіну 2,5 мг, периндоприлу аргініну 14 мг/амлодипіну 10 мг. 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
	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

Комбіновані антигіпертензивні препарати та «поліпіли»	Амлодипін + раміприл + гідрохлоротіазид	10 мг раміприлу, 13,868 мг амлодипіну бесилату еквівалентно 10 мг амлодипіну вільної основи та 25 мг гідрохлоротіазиду, 10 мг раміприлу, 6,934 мг амлодипіну бесилату еквівалентно 5 мг амлодипіну вільної основи та 25 мг гідрохлоротіазиду, 5 мг раміприлу, 6,934 мг амлодипіну бесилату еквівалентно 5 мг амлодипіну вільної основи та 12,5 мг гідрохлоротіазиду
	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
	Атенолол + хлорталідон + ніфедипін	Табл. п/о по 100 мг/10 мг/25 мг. Дозу препарату та тривалість лікування лікар визначає індивідуально. Середня доза для дорослих становить 1–2 таблетки на добу
	Бісопролол + амлодипін	Табл. у бліст. містить бісопрололу 5 мг/амлодипіну 5 мг або бісопрололу 5 мг/амлодипіну 10 мг або бісопрололу 10 мг/ амлодипіну 5 мг або бісопрололу 10 мг/амлодипіну10 мг. Призначають у дозах, необхідних для забезпечення адекватного контролю АТ
	Бісопролол + периндоприл	Табл. п/о у контейнерах містять бісопрололу фумарату та периндоприлу аргініну у відповідних дозуваннях 10 мг/10 мг або 5 мг/5 мг або 10 мг/5 мг або 5 мг/10 мг. Табл. п/о містять бісопролол фумарат та периндоприл терт-бутиламін у дозуваннях 5/4 мг, 5/8 мг та 10/8 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	Валсартан + сакубітрил	Табл., вкриті п/о, по 100 мг: сакубітрил 48,6 мг/валсартан 51,4 мг, або 50 мг: сакубітрил/валсартан 24,3 мг/25,7 мг, або 200 мг: сакубітрил/валсартан 97,2 мг/102,8 мг. Призначають індивідуально
	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
	Гідрохлоротіазид + спіронолактон*	Табл., вкриті п/о, у бліст. по 50/50 мг та 25/25 мг. Дозу препарату та тривалість лікування лікар визначає індивідуально
	Еналаприл + нітрендипін	Табл. у бліст. містить еналаприлу 10 мг/нітрендипіну 20 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	Зофеноприл + гідрохлоротіазид	Табл. п/о у бліст. містить зофеноприлу кальцію 30 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг. Дозу слід підбирати відповідно до терапевтичної реакції пацієнта
	Ірбесартан + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. містять ірбесартану 150 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг, ірбесартану 300 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг. табл. п/о у бліст. містять ірбесартану 300 мг/ гідрохлоротіазиду 12,5 мг або ірбесартану 150 мг/ гідрохлоротіазиду 12,5 мг, ірбесартану 300 мг/гідрохлоротіазиду 25 мг, табл. в/о у бліст. ірбесартану 300 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг, ірбесартану 300 мг/гідрохлоротіазиду 25 мг, ірбесартану 150 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ

Комбіновані антигіпертензивні препарати та «полігіпи»	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
	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
	Квінаприл + гідрохлоротіазид*	Табл. п/о у бліст. містить квінаприлу 20 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг або квінаприлу 10 мг/гідрохлоротіазиду 12,5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	АСК + аторвастатин + раміприл	Капс. тверді містять АСК 100 мг/аторвастатин 20 мг/раміприл 5 мг, АСК100 мг/аторвастатин 20 мг/раміприл 2,5 мг або АСК 100 мг/аторвастатин 20 мг/раміприл 10 мг, АСК 100 мг/аторвастатин 40 мг/раміприл 2,5 мг, АСК 100 мг/аторвастатин 40 мг/раміприл 5 мг, АСК 100 мг/аторвастатин 40 мг/раміприл 10 мг
	Клопамід + дигідроергокристин + резерпін	1 таблетка містить клопаміду 5 мг, дигідроергокристину 0,5 мг (у вигляді дигідроергокристину мезилату – 0,58 мг), резерпіну 0,1 мг
	Лерканідипін + еналаприл	1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить лерканідипіну гідрохлориду 10 мг або 20 мг, що еквівалентно лерканідипіну 9,44 мг або 18,88, та еналаприлу малеату 10 або 20 мг, що еквівалентно еналаприлу 7,64 або 15,29 мг
	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
	Лізиноприл + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. по 10 мг/12,5 мг; 20 мг/12,5 мг. Призначають в дозах, необхідних для контролю АТ
	Небіволол + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. по 5 мг/12,5 мг. Призначають 1 табл. на добу. Режим дозування індивідуальний
	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
	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
	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

Комбіновані антигіпертензивні препарати та «поліпіли»	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
	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
	Резерпін + раувольфія	Табл. у бліст. (резерпін 32 мг, рауфольфія 32 мг). Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	Розувастатин + амлодипін + периндоприл*	20 мг розувастатину, 10 мг амлодипіну та 8 мг периндоприлу у вигляді периндоприлу терт-бутиламіну або 20 мг розувастатину, 5 мг амлодипіну та 8 мг периндоприлу у вигляді периндоприлу терт-бутиламіну; або 20 мг розувастатину, 5 мг амлодипіну та 4 мг периндоприлу у вигляді периндоприлу терт-бутиламіну; або 10 мг розувастатину, 10 мг амлодипіну та 8 мг периндоприлу у вигляді периндоприлу терт-бутиламіну; або 10 мг розувастатину, 5 мг амлодипіну та 8 мг периндоприлу у вигляді периндоприлу терт-бутиламіну; або 10 мг розувастатину, 5 мг амлодипіну та 4 мг периндоприлу у вигляді периндоприлу терт-бутиламіну. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ та рівня ліпідів
	Розувастатин + периндоприл + індапамід	1 таблетка містить 10 мг розувастатину, 4 мг периндоприлу терт-бутиламіну та 1,25 мг індапаміду або 20 мг розувастатину 4 мг периндоприлу терт-бутиламіну та 1,25 мг індапаміду, або 10 мг розувастатину, 8 мг периндоприлу терт-бутиламіну та 2,5 мг індапаміду, або 20 мг розувастатину, 8 мг периндоприлу терт-бутиламіну та 2,5 мг індапаміду. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ та рівня ліпідів
	Телмісартан + гідрохлоротіазид	Табл. у бліст. по 40 мг/12,5 мг та 80 мг/12,5 мг. Призначають у дозах, необхідних для контролю АТ
	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
	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

* відсутній на ринку України на момент публікації

В *табл. 13.17* наведено перелік препаратів, зареєстрованих в Україні згідно з Державним реєстром лікарських засобів України та рекомендованих до застосування при гіпертонічному кризі.

Таблиця 13.17. Перелік препаратів та рекомендації щодо їх застосування при гіпертонічному кризі згідно з Державним реєстром лікарських засобів України

Клас	Препарат	Дозування
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 СН чи нирковою недостатністю. При неускладнених кризах по 40–120 мг *per os* або в/м, початок дії препарату через 5–30 хв
	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 СН чи нирковою недостатністю. При неускладнених кризах по 10–100 мг *per os* або в/м, початок дії препарату через 5–30 хв
Бета-блокатори	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
	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
	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
	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
БКК (антагоністи кальцію)	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
	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 має 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

БКК (антагоністи кальцію)	Нікардипін	1 мл р-ну містить 1 мг нікардипіну гідрохлориду; 1 ампула об'ємом 10 мл містить 10 мг нікардипіну гідрохлориду Нікардипін слід вводити тільки шляхом безперервної в/в інфузії тільки фахівцями в добре контрольованих медичних умовах, таких як лікарні та відділення інтенсивної терапії, при постійному моніторингу АТ. Швидкість введення слід точно контролювати за допомогою електронного шприцевого інфузійного або об'ємного насоса. АТ і ЧСС слід контролювати принаймні кожні 5 хвилин під час інфузії, потім до стабілізації життєво важливих показників і щонайменше через 12 год після закінчення введення нікардипіну
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
	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
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
Периферійні 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
	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
	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
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
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

* Препарат на момент публікації втратив реєстрацію в Україні

Розділ 14. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ 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. 14.1*, обов'язково для хворих 1-ї та 4-ї груп);
- 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. 14.1*. Кожному критерію призначаються умовні бали 1, 2 або 3 відповідно до ступеня ризику (1 – низький ризик, 2 –

Таблиця 14.1. 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
Синкопе	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.

проміжний ризик та 3 – високий ризик) і середня величина округлюється до більшого значення. При повторних візитах використовується 4-категоріальна спрощена схема визначення ризику 1-річної смерті при ЛАГ *(табл. 14.2)*.

Таблиця 14.2. 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 14.1* та *14.2.* Лікування невідкладних станів проводиться відповідно до алгоритму, наведеного в *табл. 14.3.* 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.

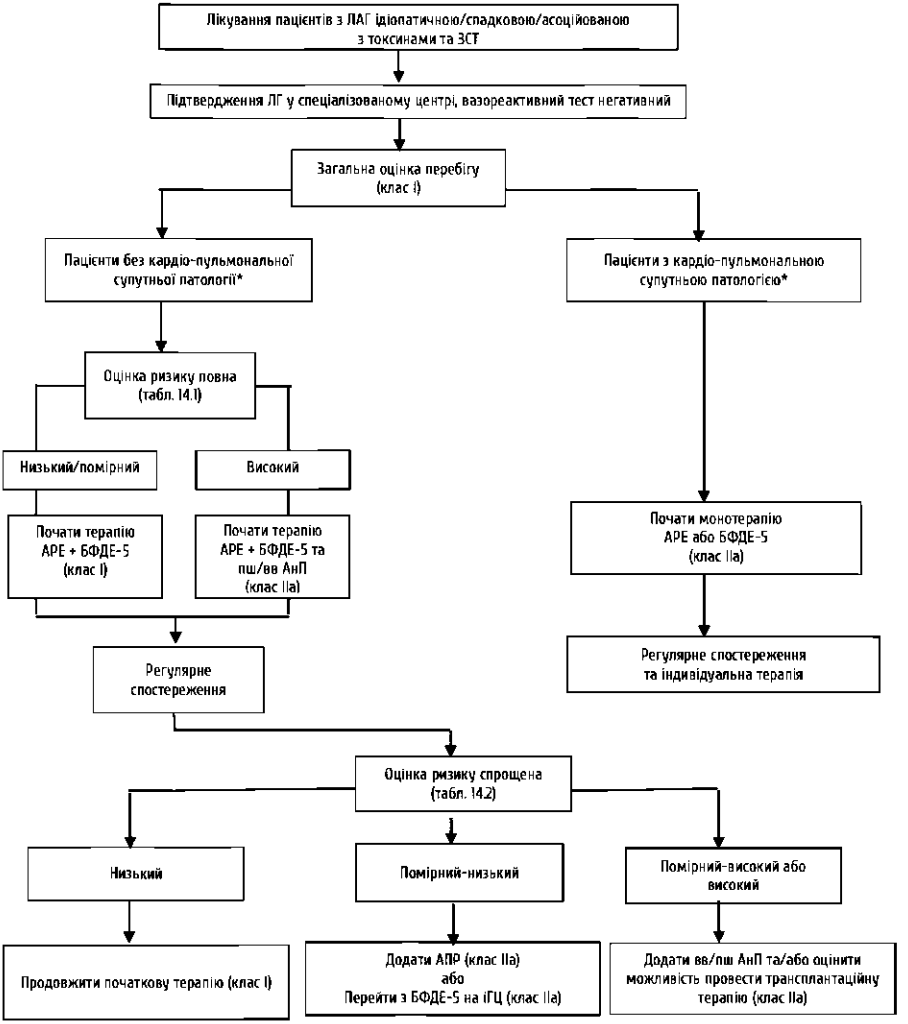
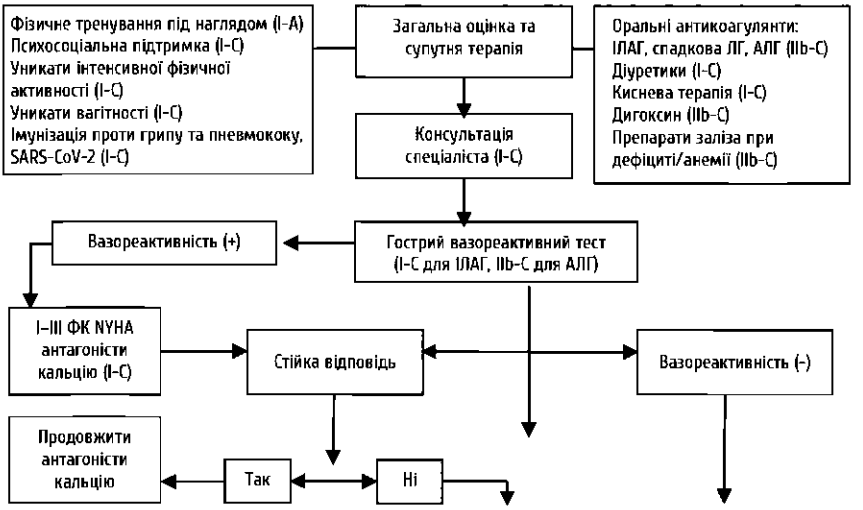


Схема 14.1. Алгоритм лікування пацієнтів із ЛГ

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 14.2. Алгоритм лікування пацієнтів із ЛГ

АнП – аналоги простациклінів (в Україні зареєстровано тільки інгаляційний та внутрішньовенний ілопрост); 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). * Селексипаг належить до групи агоністів рецепторів простацикліну, та він не зареєстрований в Україні

Таблиця 14.3. 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 14.1 та 14.2)*. Монотерапія у таких пацієнтів практично не застосовується. У пацієнтів із супутньою кардіопульмональною 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 14.1 та 14.2*. 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 правильного дихання, 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 погіршання 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

Покращання загального стану пацієнтів, збільшення дистанції при проведенні 6-хвилинного тесту на 15 %, зниження ФК, низький ризик 1-річної смерті. Покращання 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, ви-

никає на пізніх етапах захворювання, екстрасистолія, синоатріальна блокада, міграція водія ритму по передсердях відзначаються досить часто); кровохаркання; механічні 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;
- визначення рівня BNP або NT-proBNP (кожні 3–6 міс, через 3–6 міс після початку або зміни терапії, у разі клінічного погіршання).

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

Рекомендується широко залучати пацієнтів із ЛГ до шкіл здоров'я, програм спеціалізованого медсестринського патронату. За наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Реабілітаційні заходи

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації представлено у *табл. 14.4.*

Таблиця 14.4. 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, COVID-19 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 14.3.*

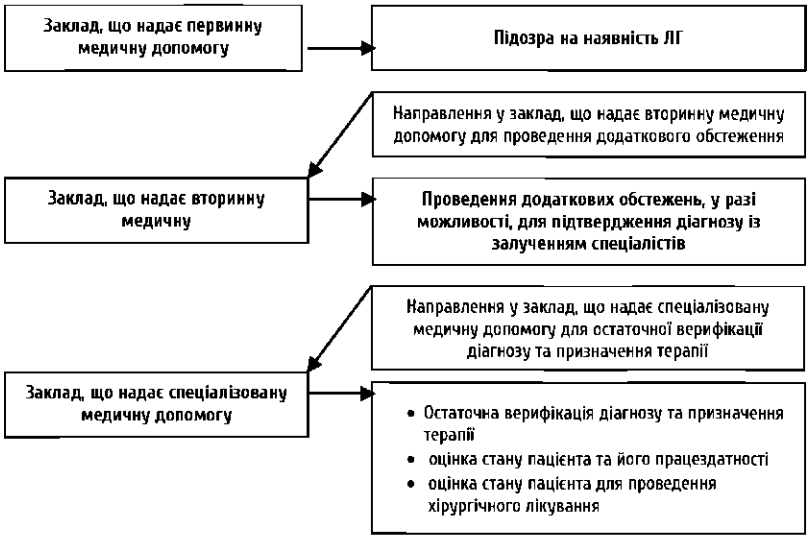


Схема 14.3. Етапність надання медичної допомоги

Показання для направлення на консультацію до спеціалістів відповідного профілю/госпіталізація *(табл. 14.5)*

Таблиця 14.5. 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) Погіршання функціонального стану пацієнта з ЛГ Виникнення загрози життю матері або плода при вагітності	Госпіталізація, бажано у спеціалізоване відділення
Виникнення підозри на можливе підвищення тиску в 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. 14.6* представлено перелік лікарських засобів, показаних при ЛГ та зареєстрованих в Україні, за міжнародними непатентованими найменуваннями, а також їхні дози та спосіб застосування.

Таблиця 14.6. 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 скеровують 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.

Обґрунтування

Хірургічне лікування проводиться деяким 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.

Розділ 15. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

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.

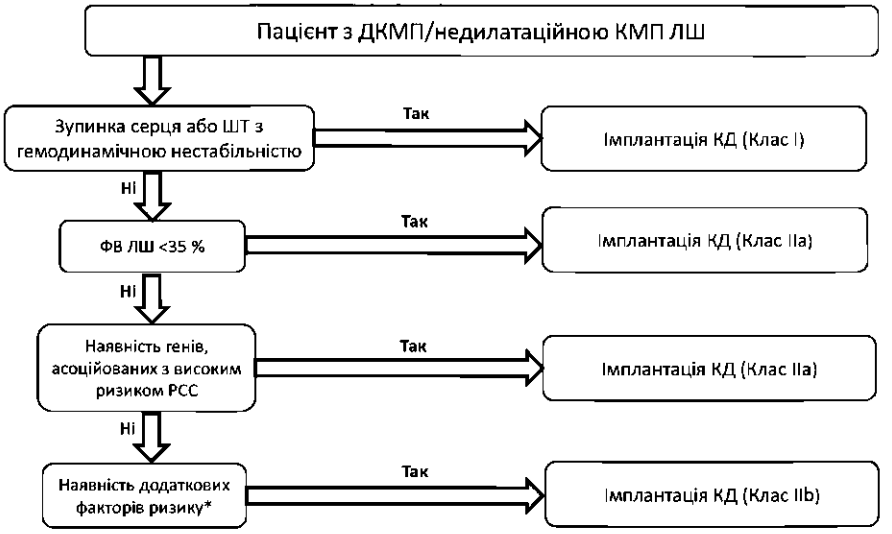


Рис. 15.1. Дорожня карта імплантації кардіовертера-дефібрилятора (КД) хворим із ДКМП і недилатаційною КМП ЛШ

* Додаткові фактори ризику: синкопальні стани, відстрочене контрастування на МРТ серця.

Розділ 16. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГІПЕРТРОФІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

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. Невазодилатуючі 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. Інгібітор міозину дорослим пацієнтам з обструктивною ГКМП, які мають стійкі симптоми, пов'язані з обструкцією виносного тракту ЛШ, незважаючи на ББ або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів. У пацієнтів із

ГКМП, у яких розвивається стійка систолічна дисфункція (ФВЛШ <50 %), інгібітори серцевого міозину слід припинити (Рекомендації AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR з менеджменту ГКМП 2024).

2. ІАПФ (за наявності супутньої АГ).

3. Оперативне лікування, міектомія або абляція за наявності показань.

4. 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.

Таблиця 16.1. Клінічні особливості, асоційовані з підвищеним ризиком РСС у хворих із ГКМП

Фактор ризику	Вплив на ризик раптової серцевої смерті
Вік	• Вплив віку на частоту РСС було доведено в декількох дослідженнях: встановлено асоціацію РСС з молодшим віком і наявністю пароксизмів НШТ, вираженої гіпертрофії ЛШ та синкопальними станами невстановленого генезу
Нестійка шлуночкова тахікардія (НШТ)	• НШТ (визначають як ≥3 послідовних скорочень шлуночків із ЧСС ≥120 уд./хв тривалістю до 30 с) виявляють у 20–30 % хворих з ГКМП, НШТ є незалежним предиктором РСС • Донині немає даних щодо впливу частоти пароксизмів НШТ і їх тривалості та величини ЧСС при НШТ на ризик розвитку РСС • НШТ, що розвивається на фоні фізичного навантаження або одразу після нього, асоціюється з частішим розвитком РСС
Максимальна товщина стінки ЛШ	• Вираженість та протяжність гіпертрофії ЛШ, виміряні за допомогою трансторакальної ЕхоКГ, мають прямий асоціативний зв'язок з ризиком РСС • У декількох дослідженнях показано вищий ризик РСС при гіпертрофії стінок ≥30 мм або екстремальній гіпертрофії (≥30 мм)
Родинний анамнез РСС в молодому віці	• Родинний анамнез РСС вважається обтяженим у разі ≥1 випадку РСС у родичів у віці до 40 років з діагнозом ГКМП або без такого, а також у разі РСС в анамнезі у родичів 1-ї лінії з діагнозом ГКМП
Синкопальні стани	• Синкопальні стани є типовими для хворих з ГКМП, але не завжди вдається встановити їх зв'язок із клінічними проявами власне самого захворювання • Синкопальні стани нез'ясованого генезу (на відміну від нейрогенних) частіше асоціюються з розвитком РСС • Наявність синкопальних станів протягом останніх 6 міс до обстеження хворого асоціюється з вищим ризиком РСС
Діаметр ЛП	• У декількох дослідженнях показано асоціацію між діаметром ЛП та ризиком РСС, однак такого зв'язку не встановлено для об'єму ЛП. Вимірювання діаметра ЛП є також важливим для оцінки ризику розвитку ФП
Обструкція виносного тракту (ОВТ) ЛШ	• Пряму асоціацію між наявністю ОВТ ЛШ і підвищеним ризиком РСС доведено в багатьох дослідженнях. Залишаються нез'ясованими питання щодо впливу медикаментозної та інвазивної корекції ОВТ ЛШ на РСС

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 серцевої смерті

Вірогідність раптової серцевої смерті (РСС) протягом наступних 5 років оцінюється за формулою:

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

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

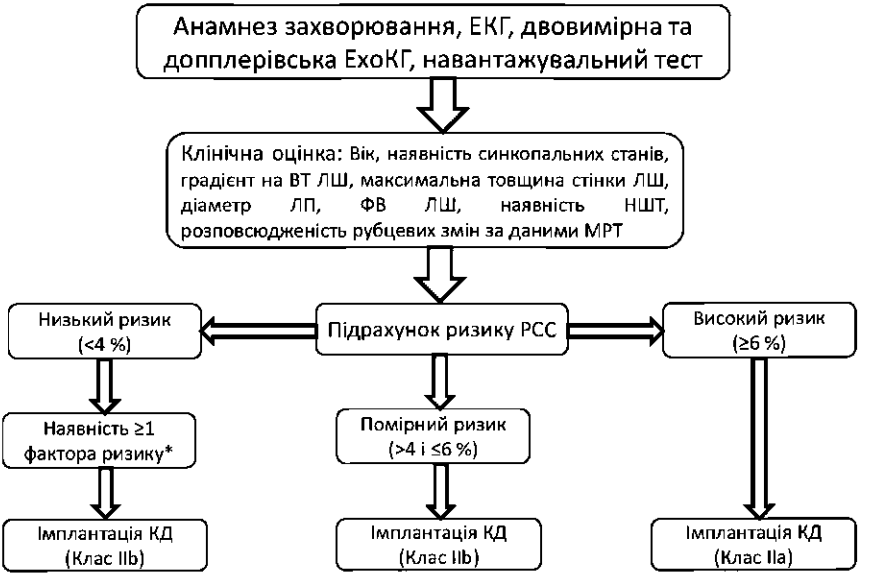


Рис. 16.1. Первинна профілактика РСС у хворих з ГКМП

* – фактори ризику: ФВ ЛШ <50 %; ураження ≥15 % міокарда фібротичними змінами при МРТ серця. ВТ ЛШ – виносний тракт лівого шлуночка; КД – кардіовертер-дефібрилятор

При 5-річному ризику РСС <4 % ІКД не показана, при ризику РСС ≥4 і <6 % питання про ІКД може бути розглянуто, при ризику РСС ≥6 % ІКД рекомендована.

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

Вторинна профілактика РСС у хворих з ГКМП включає необхідність імплантації кардіовертера-дефібрилятора (Клас I) в разі наявності в анамнезі: зупинки серця через шлуночкову тахікардію/фібриляцію шлуночків або стійку шлуночкову тахікардію, що супроводжується синкопальними станами або нестабільною гемодинамікою в разі очікуваної тривалості життя пацієнта ≥1 року.

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.



Рис. 16.2. Протокол клінічної оцінки та лікування обструкції виносного тракту (ВТ) ЛШ у хворих із ГКМП

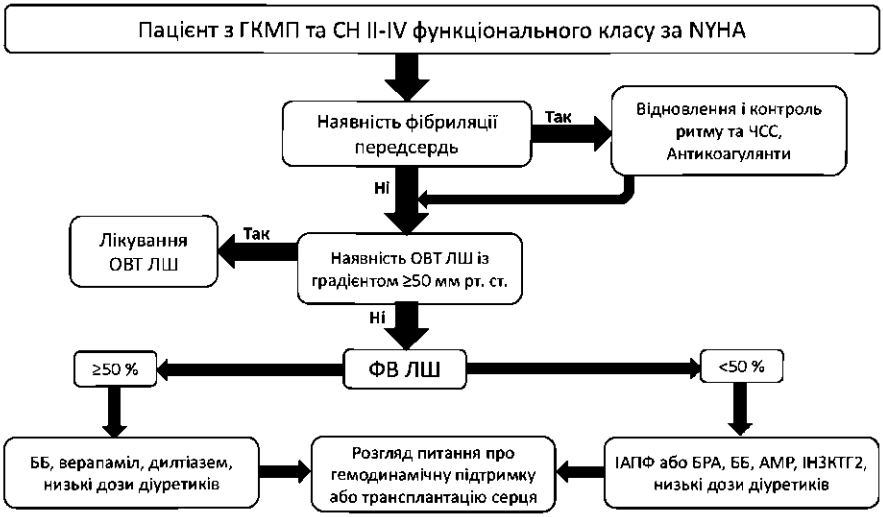


Рис. 16.3. Алгоритм лікування СН при ГКМП. ОВТ – обструкція виносного тракту

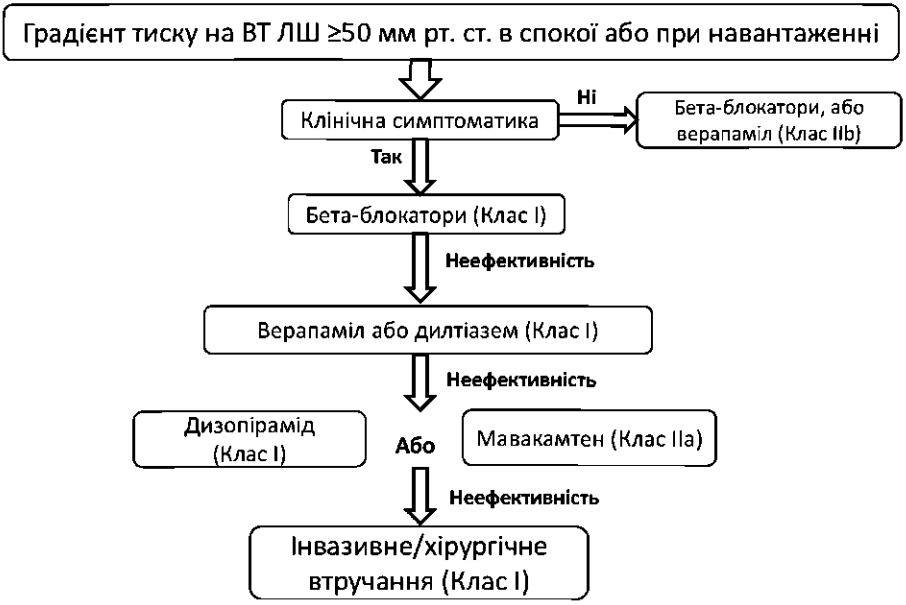


Рис. 16.4. Алгоритм ведення хворого з ГКМП із обструкцією виносного тракту (ВТ) ЛШ

Розділ 17. СТАНДАРТИ НАДАННЯ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З АРИТМОГЕННОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА

Рубрика за МКХ-10: I42.8

Умови надання медичної допомоги

Діагностика і надання медичної допомоги здійснюється в міських кардіологічних диспансерах і спеціалізованих діагностичних центрах. За наявності показань хворі мають скеровуватися до відповідних спеціалізованих установ для корекції тактики лікування порушень серцевого ритму.

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. Магнітно-резонансна томографія серця з контрастуванням.

Додаткові дослідження

1. Електрофізіологічне дослідження серця.
2. КВГ.
3. Генетичне тестування.

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

1. Блокатори β-адренорецепторів.
2. Антиаритмічна терапія (аміодарон, флекаїнід).

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. Катетерна абляція за наявності показань.
2. Імплантація кардіостимулятора, а за наявності показань – кардіовертера-дефібрилятора.

Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Поліпшення клінічного стану, підвищення толерантності до фізичного навантаження.

Таблиця 17.1. Профілактика РСС у хворих з аритмогенною кардіоміопатією ПШ (рекомендації ESC 2023 р.)

Рекомендації	Клас	Рівень
Вторинна профілактика		
Пацієнтам з АКПШ, які пережили зупинку серця або мали в анамнезі шлуночкові порушення ритму із гемодинамічною нестабільністю, рекомендована імплантація КД для зниження ризику РСС та смерті від усіх причин	I	A
Пацієнтам з АКПШ, які мали в анамнезі гемодинамічно стабільну ШТ, має бути розглянуто питання щодо імплантації КД	IIa	B
Первинна профілактика		
При прийнятті індивідуального рішення щодо імплантації КД у хворого з АКПШ мають бути враховані фактори ризику	IIa	B
При прийнятті індивідуального рішення щодо імплантації КД у хворого з АКПШ має використовуватись спеціальний калькулятор ризику (оновлений у 2019 р.)	IIa	B

АКПШ – аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка; КД – кардіовертер-дефібрилятор.

Тривалість лікування

Строки стаціонарного лікування визначаються індивідуально.

Критерії якості лікування

1. Поліпшення клінічного стану.
2. Підвищення толерантності до фізичного навантаження.
3. Зниження частоти госпіталізацій.
4. Усунення загрозливих для життя аритмій.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей.



Рис. 17.1. Алгоритм прийняття рішення щодо імплантації кардіовертера-дефібрилятора (КД) у хворого з аритмогенною кардіоміопатією ПШ

Розділ 18. СТАНДАРТИ НАДАННЯ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ РЕСТРИКТИВНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

Рубрика за МКХ-10: І42.3–42.5

Умови надання медичної допомоги

Хворі з РКМП мають проходити амбулаторне обстеження і лікування за місцем проживання. Первина діагностика РКМП і призначення лікування здійснюється у спеціалізованих 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. Визначення лямбда- та каппа-ланцюгів у сироватці крові при підозрі на амілоїдоз серця.
4. Електрофорез з імунофіксацією білків сироватки та сечі при підозрі на амілоїдоз серця.
5. Добовий моніторинг ЕКГ.
6. Тест із 6-хвилинною ходьбою.
7. Спекл-трекінг ЕхоКГ.
8. Проведення сцинтиграфії з радіоізотопами технецію (DPD, HMDP, PYP) при підозрі на амілоїдоз серця.
9. Біопсія слизової щоки або підшкірно-жирової клітковини зі специфічним фарбуванням, мікроскопією в поляризаційному світлі та імунофлуоресцентною мікроскопією при підозрі на амілоїдоз серця.
10. Генетичні дослідження.
11. Ендоміокардіальна біопсія.

12. Консультації суміжних спеціалістів у випадку виявлення хвороб накопичення (невролог, гематолог, нефролог, ревматолог та інші).

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; для пацієнтів з амілоїдозом серця препаратами першої лінії є петльові діуретики;
- івабрадину – пацієнтам із II–III ФК з ФВ ЛШ <35 % та синусовим ритмом з частотою >70/хв, які отримують стандартну (див. вище) фармакотерапію при хронічній СН, з метою зниження ризику смерті та госпіталізацій, зумовлених СН;
- дигоксину за наявності тахі- і нормосистолічного варіантів ФП (нетривало). Пацієнтам з амілоїдозом серця застосування дигоксину протипоказане.

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 в пацієнтів із постійною формою ФП, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, за наявності тромбів у порожнинах серця. Пацієнтам з амілоїдозом серця призначення антикоагулянтів може розглядатись також і в умовах синусового ритму без ФП в анамнезі.

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

6. Кардіоресинхронізувальна терапія за наявності показань.
7. Трансплантація серця.

Характеристика остаточного очікуваного результату лікування

Відсутність прогресування СН, збільшення тривалості життя.

Тривалість лікування

Хворі мають потребу в щоденному застосуванні препаратів протягом невизначено тривалого періоду. Термін стаціонарного лікування визначається стадією 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.

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 потреба зумовлена клінічною ситуацією.

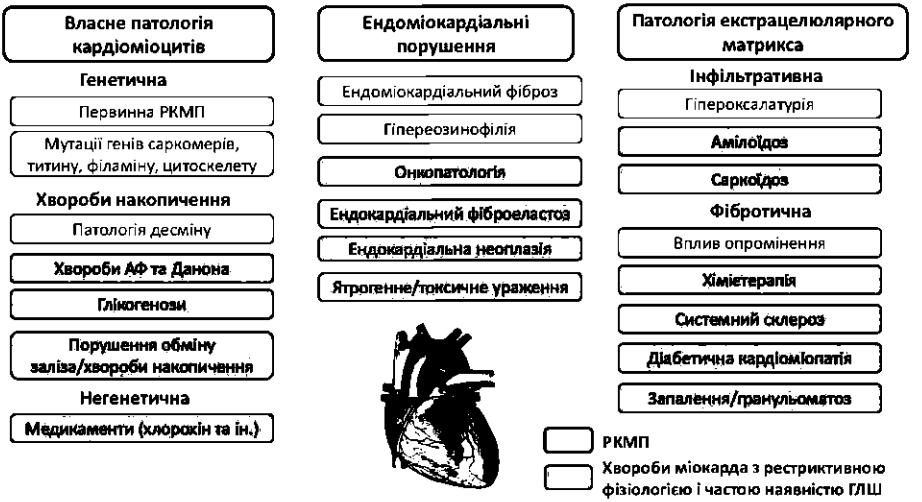


Рис. 18.1. Кардіологічна патологія, яка може проявлятись фенотипом рестриктивної кардіоміопатії

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 скерування на медико-соціальну експертну комісію у зв'язку зі стійкою втратою працездатності, зумовленої СН.

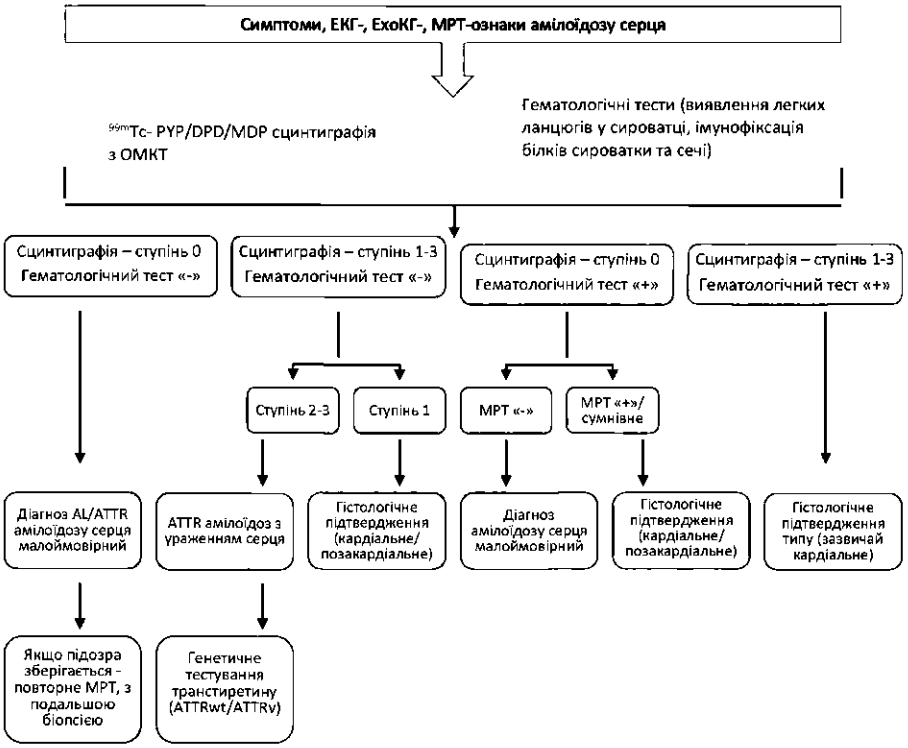


Рис. 18.2. Діагностичний алгоритм РКМП, асоційованої з амілоїдозом серця

ATTR – транстиретиновий амілоїдоз; ATTRv – варіантний (сенільний) транстиретиновий амілоїдоз; ATTRwt – транстиретиновий амілоїдоз дикий тип; DPD – 3,3-дифосфоно-1,2-пропанодикарбоксильна кислота; HMDP – гідрометилен дефосфонат; PYP – пірофосфат



Товщина стінки ЛШ ≥12 мм + ≥1 із списку

- Серцева недостатність у віці ≥65 років
- Аортальний стеноз у віці ≥65 років
- Гіпотензія, або нормотензія, якщо раніше спостерігалась гіпертонія
- Порушення чутливості, автономної нервової системи
- Периферійна полінейропатія
- Протеїнурія
- Синці
- Розрив зв'язки біцепса
- Двосторонній синдром карпального каналу
- Субендокардіальне, трансмуральне ПНГ, збільшення ECV
- Зниження поздовжнього стрейну, базально-апікальне співвідношення
- Зниження вольтажу QRS щодо маси міокарда
- Псевдозубець Q на ЕКГ
- Порушення АВ провідності
- Можлива сімейна історія ATTR
- Тривале підвищення тропоніну
- Діагноз множинної мієломи або MGUS

Рис. 18.3. Скринінг пацієнта щодо наявності амілоїдозу серця

ПНГ – пізнє накопичення гадолінію; ATTR – транстиретиновий амілоїдоз; MGUS – моноклональна гаммапатія невизначеного значення

Таблиця 18.1. Неінвазивна діагностика амілоїдозу серця за допомогою ЕхоКГ та МРТ

ЕхоКГ	МРТ
Потовщення стінки ЛШ ≥1,2 см неясного генезу плюс 1 або 2 1. Наявні ознаки ≥2 (а, б, в): а. Дастолічна дисфункція 2, або більше стадії б. Зниження показників тканинного допплеру s`, e` та швидкості хвилі a` (<5 см/с) с. Зниження глобального поздовжнього стрейну ЛШ (абсолютне значення <-15 %) 2. Мультипараметрична шкала (≥8 балів): а. Відносна товщина стінок ЛШ (МШП+ТЗС)/КДР ЛШ >0,6 (3 бали) б. Допплер E/e` швидкості хвиль >11 (1 бал) в. СЕКТК ≤19 мм (2 бали) г. Абсолютне значення глобального поздовжнього стрейну ≤-13 % (1 бал) д. Систолічне співвідношення поздовжнього апікально/базального стрейну >2,9 (3 бали)	МРТ-ознака (а та б присутні): а. Дифузне субендокардіальне, або трансмуральне накопичення контрасту б. Аномальна кінетика гадолінію с. ФПО ≥0,40 % (високо вірогідно, але не діагностично)

ФПО – фракція позаклітинного об'єму, extracellular volume; МШП – міжшлуночкова перегородка; ЛШ – лівий шлуночок; КДР ЛШ – кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка; ТЗС – товщина задньої стінки; СЕКТК– систолічна екскурсія кільця трикуспідального клапана

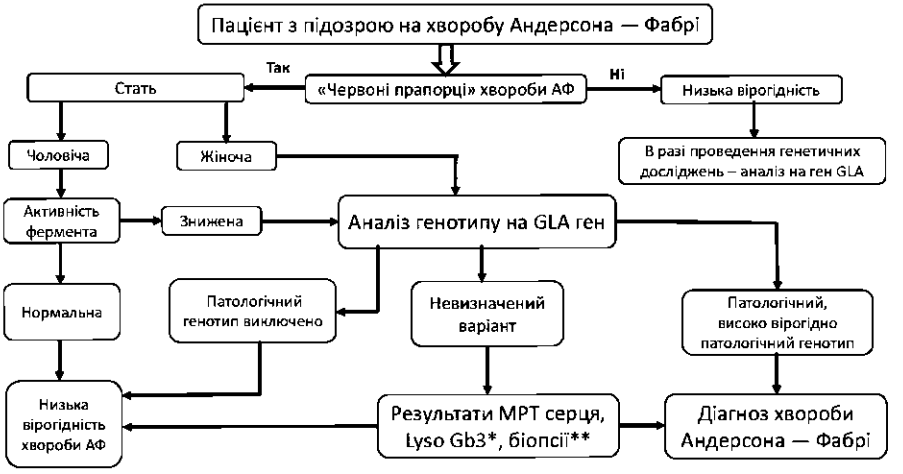


Рис. 18.4. Алгоритм діагностики хвороби Андерсона – Фабрі.

* Підвищення рівня Gb3 (глоботріазилсфінгозину) та його аналогів або зниження активності α-галактозидази А в плазмі крові або в сечі є додатковим маркером хвороби Андерсона – Фабрі. ** ЕМБ рекомендується, однак може проводитись біопсія інших уражених органів (нирки, шкіра). Результати ЕМБ мають бути оцінені досвідченими патоморфологами і мають включати електронну мікроскопію з метою виявлення ламелярних частинок та внутрішньоклітинних включень

Розділ 19. 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;
- імуноадсорбції.

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 таких клінічних проявів (необхідна наявність не менше ніж 4 умови з нижчеперелічених):
- зниження систолічного АТ ≤90 мм рт. ст.;
- індекс кінцеводіастолічного об'єму ЛШ ≥95 мл/м² 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 (зокрема відстрочене контрастування);
- наявність епізодів нестійкої та/або стійкої шлуночкової тахікардії, ФП, АВ-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.

Розділ 20. 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.

Розділ 21. 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.

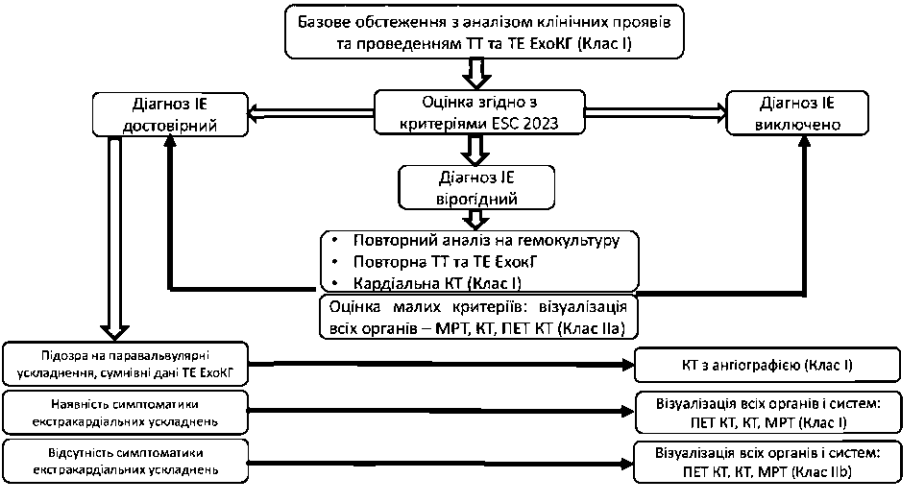


Рис. 21.1. Алгоритм діагностики при підозрі на ендокардит нативних клапанів



Рис. 21.2. Алгоритм діагностики при підозрі на ендокардит внаслідок імплантації внутрішньосерцевих пристроїв

Розділ 22. 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 у 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. 22.1-22.5)*

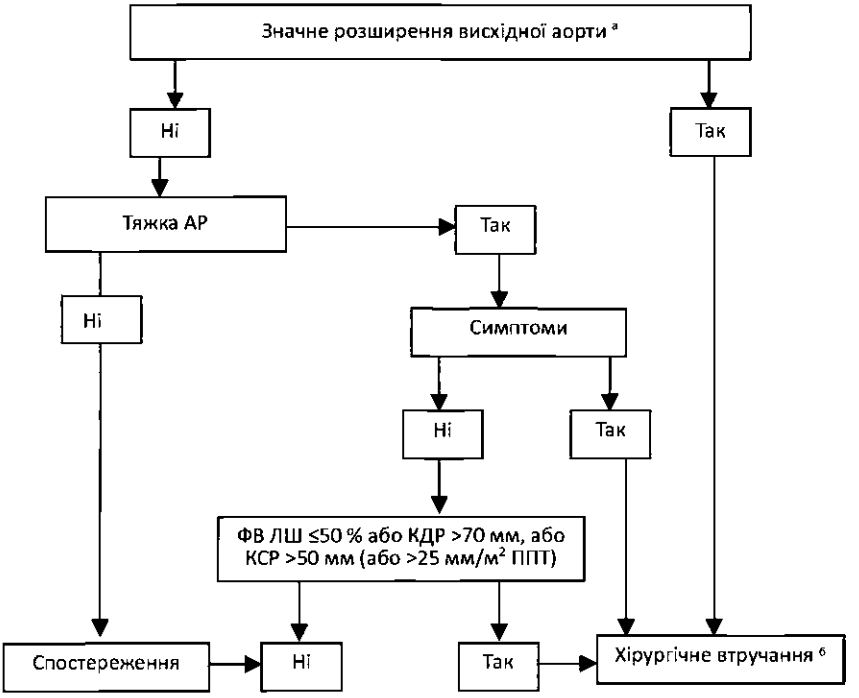


Рис. 22.1. Алгоритм ведення хворих з аортальною регургітацією

АР – аортальна регургітація; КДР – кінцеводіастолічний розмір; КСР – кінцевосистолічний розмір; ППТ – площа поверхні тіла. [а] Див. рекомендації щодо показань до хірургічного втручання при тяжкій аортальній регургітації та патології аорти. [б] Питання оперативного втручання необхідно розглядати при появі в період спостереження значущої динаміки розмірів ЛШ.

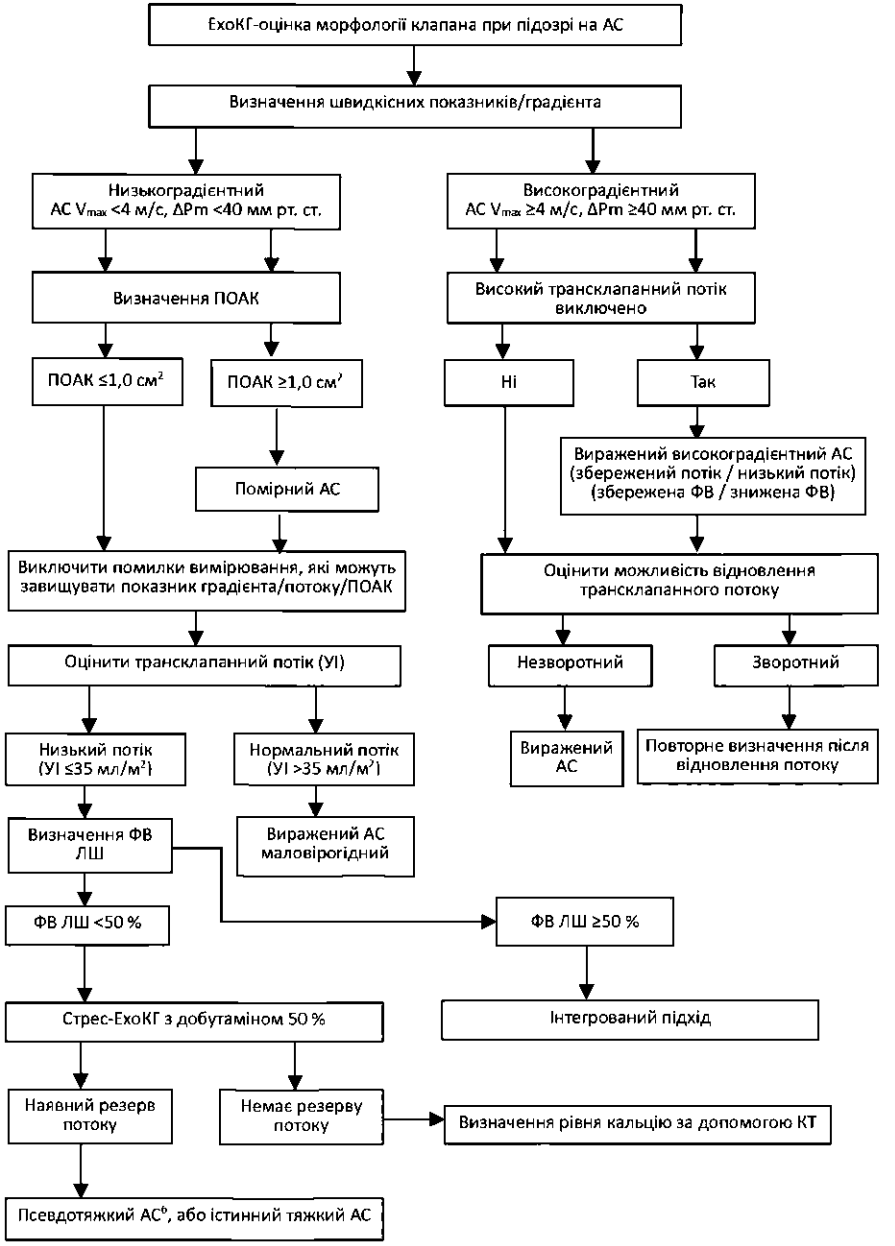


Рис. 22.2. Покроковий інтегративний підхід до оцінки вираженості аортального стенозу (модифіковано за Baumgartner et al.)

ΔPm — усереднений трансклапанний градієнт тиску; V_{max} — пікова систолічна швидкість; АС — аортальний стеноз; ПОАК — площа отвору аортального клапана; УІ — ударний індекс. [а] Викид може бути зворотним в умовах анемії, артеріовенозних шунтів, гіпертирозу. [б] Псевдотяжкий АС визначається при збільшенні ПОАК >1 см² та нормалізації серцевого викиду (Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging (2017) 18: 257–275).

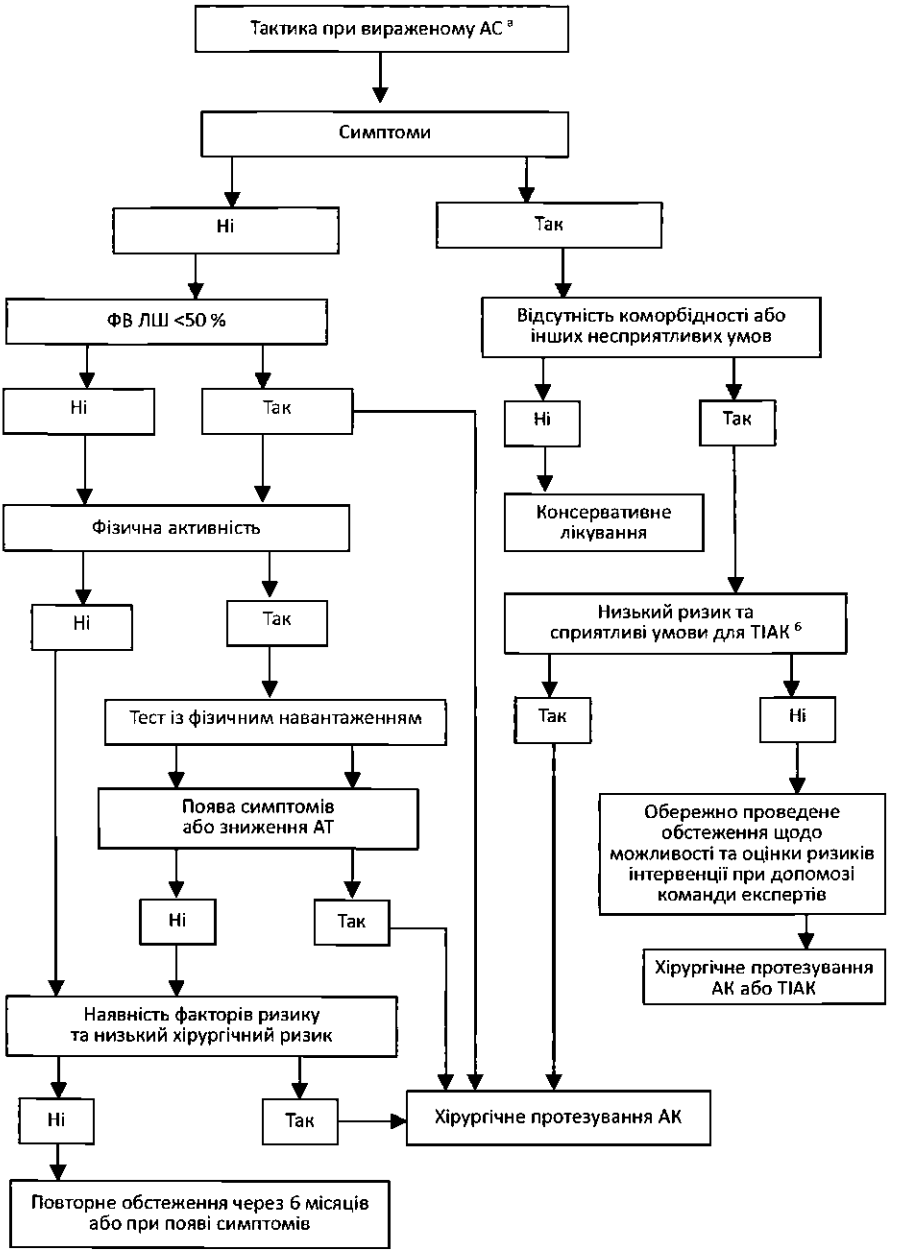


Рис. 22.3. Тактика при вираженому аортальному стенозі

ТІАК – транскатетерна імплантація аортального клапана; АК – аортальний клапан; АС – аортальний стеноз. [а] Для визначення вираженого АС *див. рис. 22.2*; [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.).

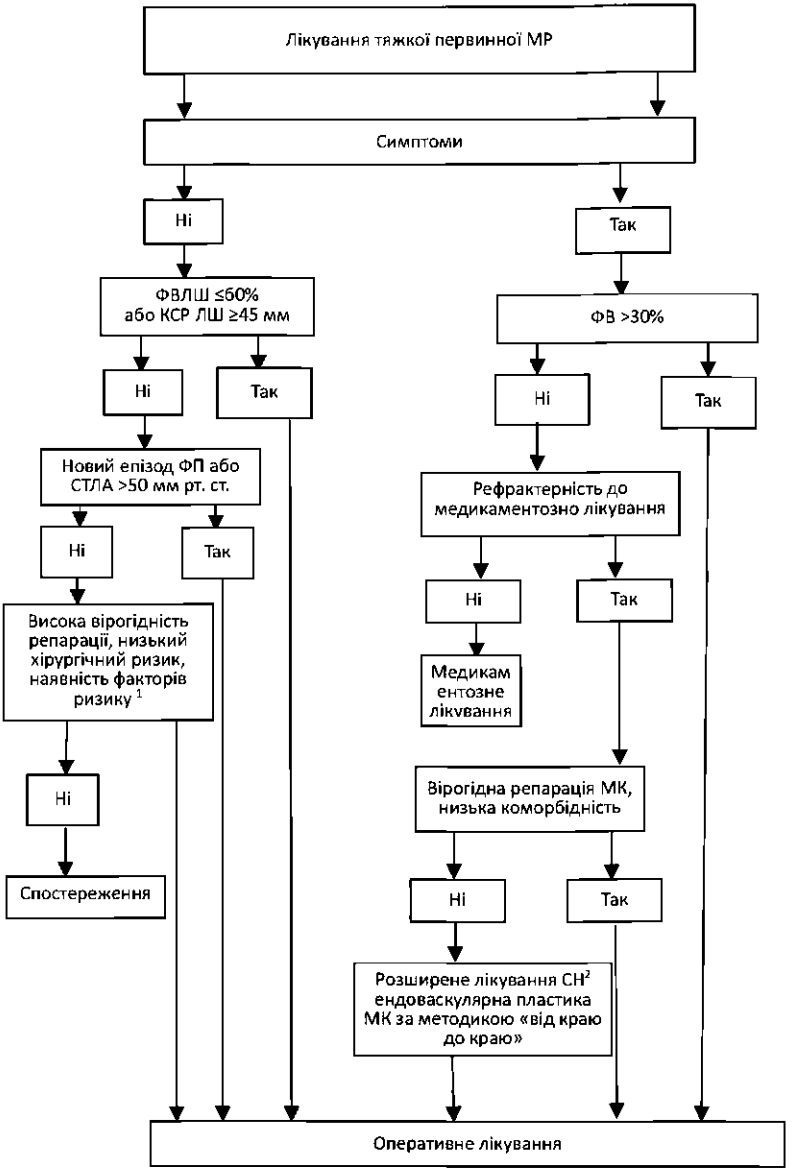


Рис. 22.4. Алгоритм ведення хворих із тяжкою мітральною регургітацією

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/м² при синусному ритмі. [2] Розширене лікування при СН включає ресинхронізувальну терапію, імплантовані постійні пристрої допомоги ЛШ, трансплантацію серця.

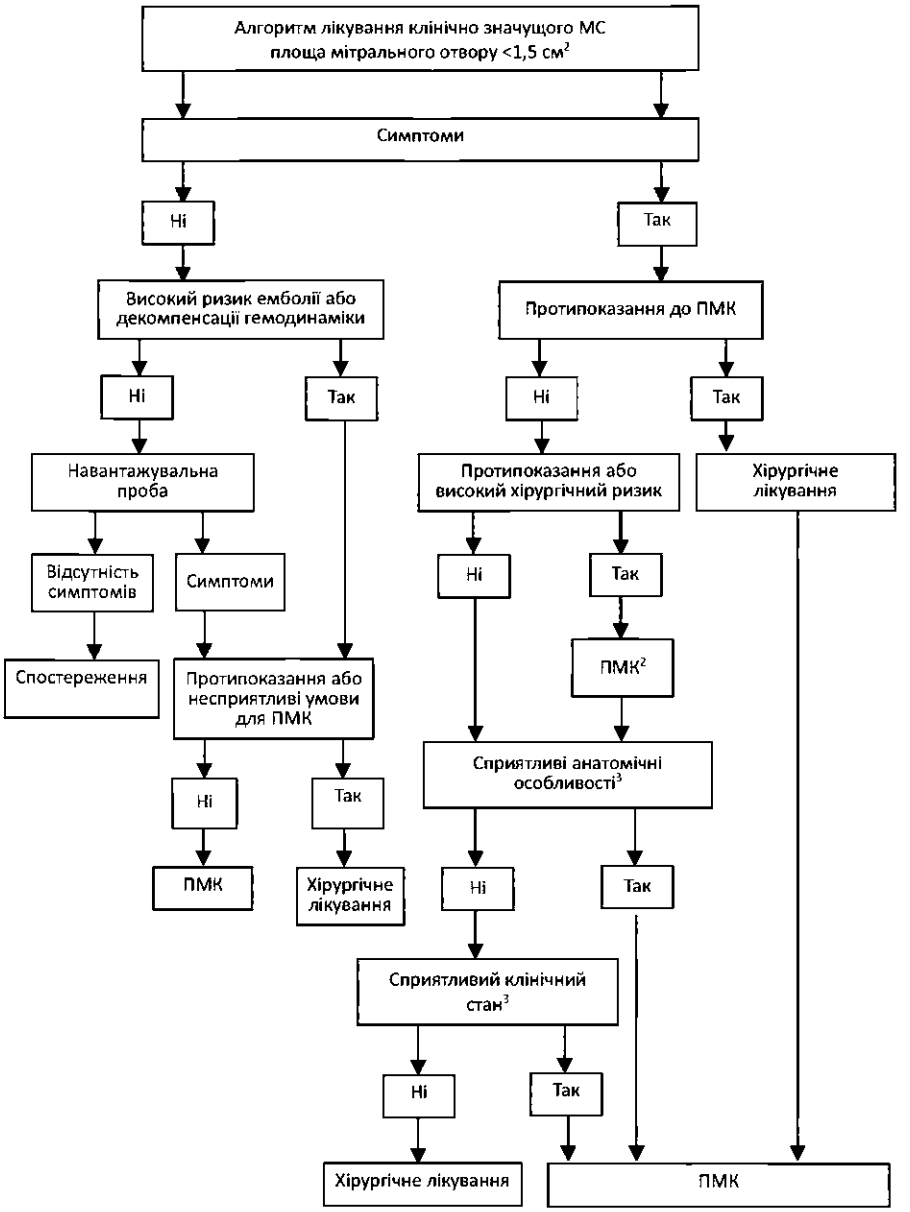


Рис. 22.5. Алгоритм ведення хворих з клінічно значущим мітральним стенозом

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

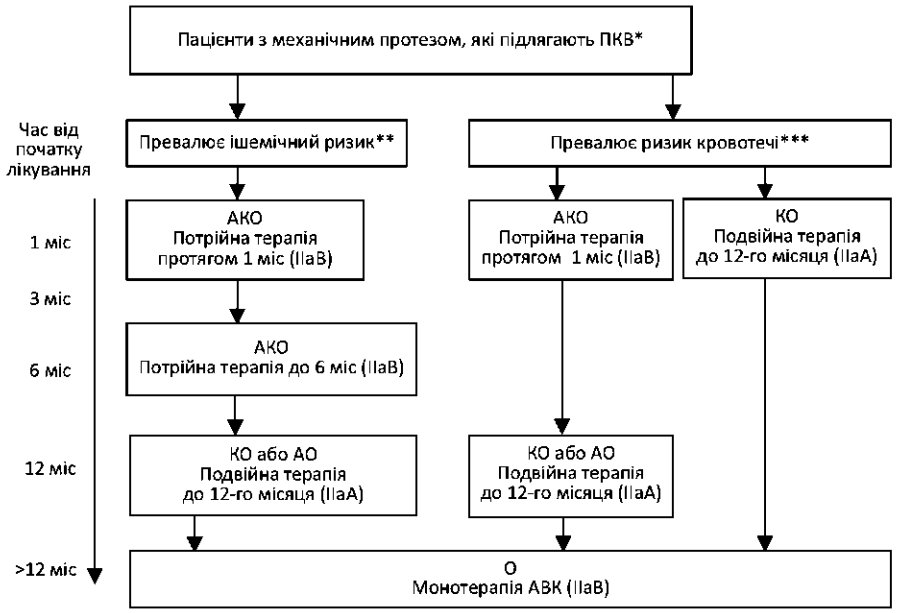


Рис. 22.6. Антитромботична терапія у пацієнтів з механічними протезами, яким проведено ЧКВ

* 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.

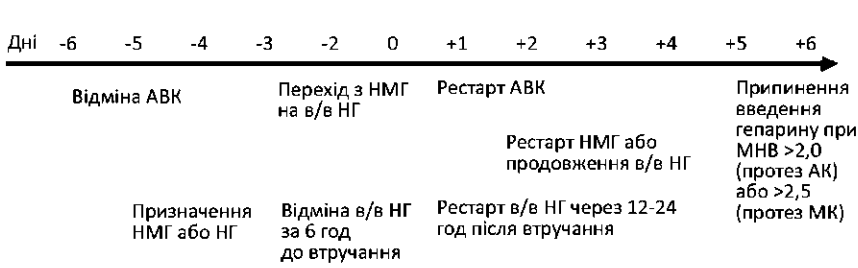


Рис. 22.7. Основні позиції щодо переривання прийому пероральних коагулянтів у хворих з механічними протезами, яким планується хірургічне втручання

АК – аортальний клапан; НГ – нефракціонований гепарин; НМГ – низькомолекулярний гепарин.

Таблиця 22.1. 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 %.

Розділ 23. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

НАДШЛУНОЧКОВІ ТАХІКАРДІЇ

Код МКХ-10: І47.1 – Надшлуночкові тахікардії

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. Більшість 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 посідають проміжне місце між потенційно летальними аритміями і доброякісними порушеннями серцевого ритму.

Надшлуночкові тахікардії (НШТ) – узагальнювальний 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), АВ 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 АВ-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 ДІАГНОЗУ

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). Серцева недостатність (СН) стадія А, ХСН 0.

2. Синдром WPW. Пароксизмальна передсердно-шлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія. Радіочастотна катетерна абляція ДШП від 01.02.2023 р. лівої латеральної локалізації. СН стадія А, ХСН 0.

ПЕРВИННА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

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.

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 ХСН).

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 *T*).

Показання до госпіталізації

1. Вперше виявлена НШТ.
2. Пароксизмальна НШТ, коли немає ефекту від препаратів, застосованих для відновлення ритму.
3. Пароксизмальна НШТ, що супроводжувалася розладами гемодинаміки або ішемією міокарда, яку вдалося усунути медикаментозно або за допомогою електричної кардіоверсії (КВ).
4. У разі виникнення ускладнень антиаритмічної терапії.
5. При хронічних формах НШТ госпіталізація показана при значній тахісистолії, збільшенні вираженості СН (для корекції медикаментозної терапії).

ДІАГНОСТИКА НШТ

Ознаки та критерії діагностики захворювання

1. Пароксизмальний характер, раптовий початок і кінець.
2. У більшості випадків регулярний ритм з незначними коливаннями частоти.
3. ЧСС 100–250 уд./хв, зазвичай 140–220 уд./хв.
4. ЧШС відповідає частоті скорочень передсердь або менше за наявності АВ-блокади.
5. Комплекси *QRS* вузькі, але при аберантному проведенні можуть бути широкими. Головні механізми тахікардії такі: рі-ентрі (re-entry), ектопічний автоматизм та тригерна активність.

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 (T_3, T_4), 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 АВ-вузол – пучок Гіса (тахікардія АВ-з'єднання), а також у результаті re-entry, що виникає в АВ-вузлі або в перехідній зоні по периметру АВ-вузла – АВ-вузлова реципрокна тахікардія або re-entry, при якому АВ-вузол і пучок Гіса утворюють шлях антероградної АВ-провідності, а додатковий АВ-шлях забезпечує ретроградне проведення – ортодромна АВ-реципрокна тахікардія (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 достатньо для встановлення діагнозу WPW-синдрому і немає потреби в реєстрації спонтанних епізодів тахікардії для призначення терапії.

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

При вузьких комплексах *QRS* (<120 мс) тахікардія майже завжди є надшлуночковою. Якщо відсутні зубці *P* або є явні ознаки передсердної активності, а інтервали *R–R* однакові, то найімовірніше це АВ-вузлова реципрокна тахікардія. Зубець *P'* при АВ-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 АВ-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 ***АВ-вузлові реципрокні тахікардії***. Електрофізіологічною основою пароксизмальної АВ-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 АВ-вузлової тахікардії імпульс проводиться повільним шляхом до шлуночків і повертається до передсердь швидким шляхом. Через те що збудження шлуночків і передсердь під час пароксизму тахікардії настає майже одночасно, на ЕКГ рідко вдається зареєструвати зубці *P*. Вони, як правило, зливаються зі шлуночковими комплексами.

Пароксизмальна 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 *P*, що вказує на ретроградну активацію передсердь.

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

Уточнення діагнозу «пароксизмальна АВ-вузлова тахікардія», як правило, вимагає застосування методу клінічного ЕФД. Найбільш корисна інформація при диференціації АВ-вузлової тахікардії та реципрокної тахікардії за участю ДІПП може бути отримана на черезстравохідній електрограмі при пароксизмі тахікардії. Величина інтервалу *V–A* за даними стравохідного відведення <100 мс у 90 % випадків вказує на АВ-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 має в собі 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, отриманих за допомогою неінвазивних досліджень: 1) персистентна 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 *P* 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 *P* і комплексів *QRS* на ЕКГ свідчить на користь діагнозу шлуночкової тахікардії. Зв'язок 1:1 між зубцями *P* 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 дає змогу 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 посідає важливе місце в клінічній діагностиці в пацієнтів, що мають тахікардії з широкими комплексами. Програмоване внутрішньосерцеве ЕФД – еталонний метод діагностики шлуночкової тахікардії в пацієнтів із 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 із тахікардіями з широкими комплексами може виявляти 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 із фоновою блокадою ніжки пучка Гіса (БНПГ) будь-яка суправентрикулярна тахікардія може призвести до тахікардії з широкими комплексами *QRS*. Водночас частотозалежна 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. 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 АВ-вузол, іноді – інший ДПШ. Оскільки ДПШ з'єднує міокард передсердя і шлуночка на рівні АВ-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. АВ-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 АВ-дисоціації можна відмічати зливні скорочення, які є наслідком одночасного збудження передсердь і шлуночків. Надійними ознаками шлуночкової тахікардії є «захоплення», але їх виявляють 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* насамперед рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР – ІВ) та/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – ІВ) *(рис. 23.1)*. 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). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (КР – ІВ).

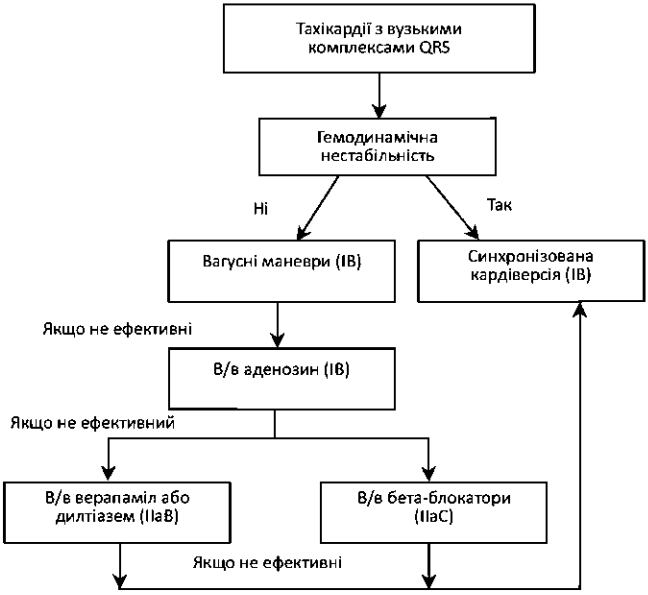


Рис. 23.1. Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу. Синхронізована КВ показана при гемодинамічно значущих тахікардіях (КР – IB) *(рис. 23.2)*. 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).

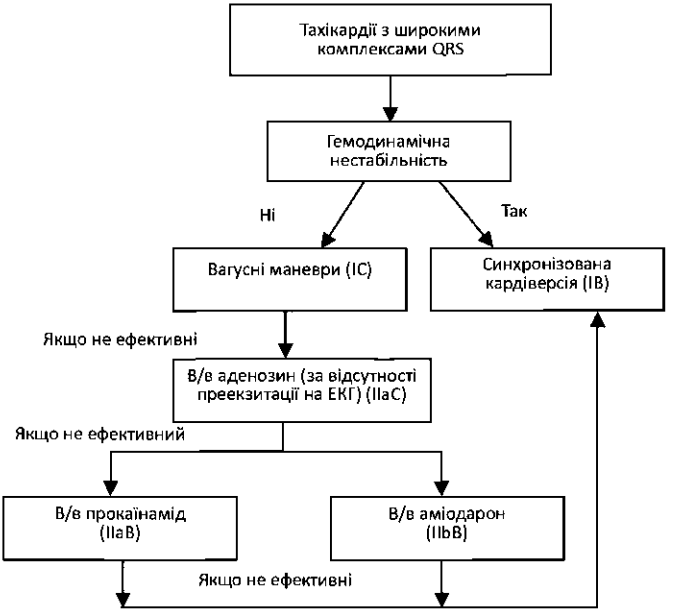


Рис. 23.2. Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

СПЕЦІАЛІЗОВАНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

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 в 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.

Рекомендації з діагностики та початкового ведення НШТ.

ДІАГНОСТИКА

Програма діагностики НШТ

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторні дослідження:
   - загальний аналіз крові;
   - загальний аналіз сечі;
   - АлАТ;
   - АсАТ;
   - білірубін;
   - креатинін;
   - 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

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 становить більше ніж 100 уд./хв, а середня добова ЧСС – більше ніж 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 ортоста-

тичної тахікардії та інших форм тахікардії, зокрема передсердної і синусової вузлової рі-ентрі тахікардії.

У разі підозри на неадекватну синусову тахікардію слід провести ретельне обстеження пацієнта для виявлення і лікування зворотних причин порушення ритму (КР – ІС) *(рис. 23.3)*. 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).

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

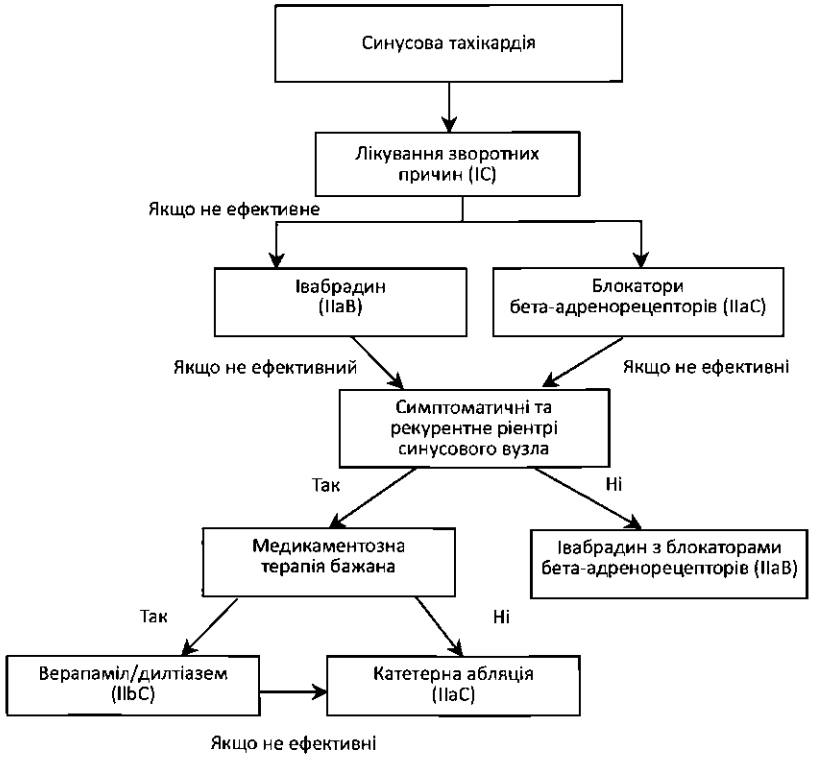


Рис. 23.3. Лікування неадекватної синусової тахікардії

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. 23.4)* (КР – ІІаВ). У разі гемодинамічно нестабільного стану пацієнта з фокальною передсердною тахікардією у гострих ситуаціях рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР – ІВ). При гемодинамічно стабільному стані пацієнта як невідкладна терапія показане внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (КР – ІІаС) чи ББ (КР – ІІаС), при неефективності яких може бути доцільним внутрішньовенне введення ібутиліду, флекаїніду, пропафенону й аміодарону (КР – ІІbС).

У пацієнтів з рецидивною безперервною фокальною передсердною тахікардією як підтримувальну терапію використовують ББ, верапаміл або дилтіазем, пропафенон або флекаїнід (КР – ІІаС), а також івабрадин з ББ (КР – ІІbС) або аміодарон (КР – ІІbС). Як альтернатива фармакотерапії пацієнтам із симптомною фокальною передсердною тахікардією рекомендована катетерна абляція (КР – ІВ).

Лікування тріпотіння передсердь/макрорі-ентрі передсердної тахікардії. Надання невідкладної допомоги при ТП залежить від стану гемодинаміки пацієнта й обраної стратегії лікування *(рис. 23.5)*. Хворим із нестабільною ге-

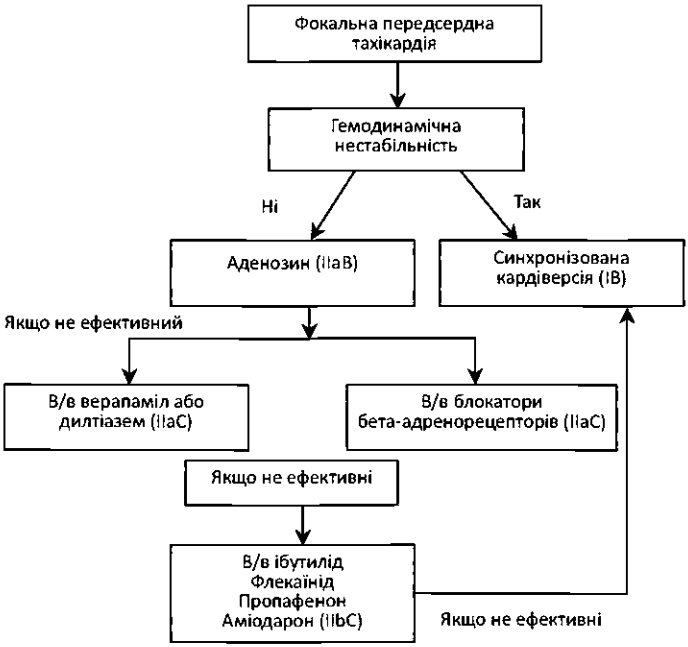


Рис. 23.4. Лікування фокальної передсердної тахікардії

модинамікою при виборі стратегії контролю ритму показано проведення синхронізованої КВ (КР – ІВ), при цьому рекомендується призначення антитромботичної терапії, як при ФП (КР – ІІа). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно ББ або дилтіазем чи верапаміл (КР – ІІаВ). Таким пацієнтам може бути проведена низькоенергетична синхронізована КВ (КР – ІВ) або високочастотна передсердна стимуляція (за наявності імплантованого водія ритму/кардіовертера-дефібрилятора). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно ібутилід або дофетилід внутрішньовенно чи перорально (КР – ІВ). При їхній неефективності або за наявності протипоказань – внутрішньовенно аміодарон (КР – ІІbС).

Тріпотіння передсердь/макрорі-ентрі передсердна терапія. При симптомній та рекурентній аритмії для істмусзалежного ТП рекомендовано проведення катетерної абляції (КР – ІА). Для контролю ритму можуть бути призначені ББ або дилтіазем чи верапаміл (КР – ІІаВ); при їх неефективності – аміодарон (КР – ІІbС). Важливо пам'ятати, що кардіоверсія повинна проводитись лише після виключення наявності тромбів у лівому передсерді (за даними трансезофагальної ЕхоКГ) і призначення адекватної антитромботичної терапії.

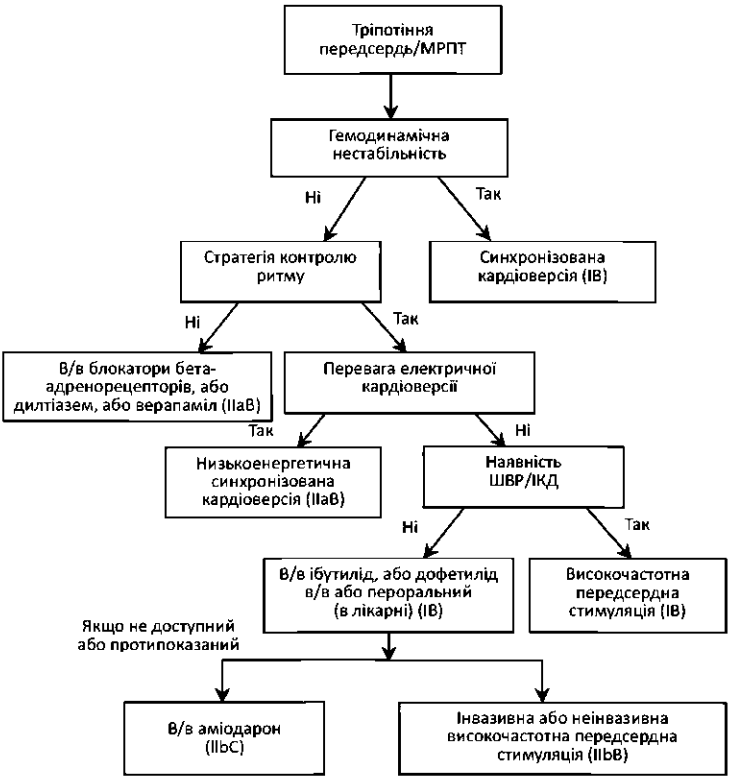


Рис. 23.5. Лікування тріпотіння передсердь/макрорі-ентрі тахікардії

Лікування атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії (АВВРТ). АВВРТ є найбільш поширеною суправентрикулярною тахікардією, найчастіше виявляють у молодих людей без структурної патології серця. Анатомічним субстратом цієї тахікардії є поділ АВ-вузла на два ЕФД-канали: швидкий і повільний. При типовій АВВРТ хвиля збудження проводиться антероградно повільним шляхом і ретроградно – швидким («повільний – швидкий» або «slow – fast» тип АВВРТ). При атиповому варіанті тахікардії швидкий канал служить антероградним шляхом проведення, а повільний – ретроградним («швидкий – повільний» – «fast – slow» тип АВВРТ), або антероградне і ретроградне проведення відбувається повільними каналами АВ-вузла («повільний – повільний» – «slow – slow» тип АВВРТ).

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з АВВРТ у першу чергу рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР – ІВ) та/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – ІВ) *(рис. 23.6)*. Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану КВ (КР – ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (КР – ІІаВ) чи ББ (КР – ІІаС). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (КР – ІВ).

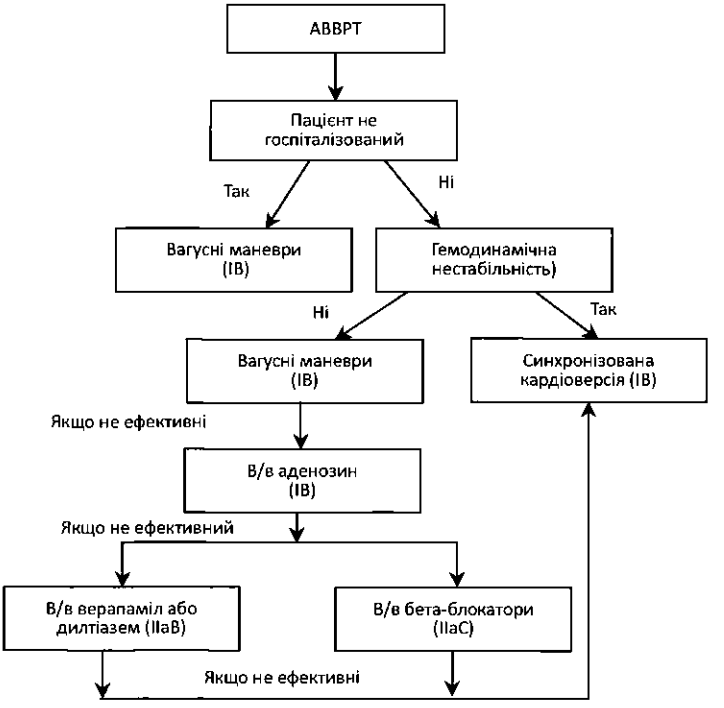


Рис. 23.6. Лікування атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії

Надалі хворим з АВВРТ рекомендована катетерна абляція повільного шляху (КР – ІВ), яка вважається лікуванням 1-ї лінії при симптомній аритмії. Якщо пацієнт не є кандидатом для проведення катетерної абляції або вважає за краще відмовитися від процедури, йому показаний профілактичний прийом дилтіазему або верапамілу чи ББ, або дилтіазему з ББ (КР – ІІаВ).

Тахікардії, викликані додатковими провідними шляхами. ДПШ є екстранодальними АВ-шляхами, що з'єднують міокард передсердь і шлуночків. Маніфестними є ДПШ, якими збудження проводиться антероградно, що призводить до передчасного збудження шлуночків на ЕКГ. Прихованими шляхами проведення імпульсу здійснюється лише ретроградно, і зміни на ЕКГ будуть відсутні. Найбільш поширеною тахікардією, зумовленої наявністю ДПШ, вважається ортодромна АВ-реципрокна тахікардія (АВРТ), за якої імпульс проводиться антероградно АВ-вузлом, а ретроградно – по ДПШ. При антидромній АВРТ імпульс циркулює в протилежному напрямку: антероградно – аномальним ДПШ, ретроградно – АВ-вузлом, рідше – іншим ДПШ. У пацієнтів із ДПШ може виникати і ФП, при якій підвищується ризик фібриляції шлуночків і РС.

Синдром передчасного збудження шлуночків – це ЕКГ-феномен, що відображає наявність маніфестного ДПШ, який з'єднує передсердя і шлуночки. Асимптомне передзбудження характеризується наявністю змін на ЕКГ за відсутності документованої суправентрикулярної тахікардії. У пацієнтів з ознаками синдрому передзбудження шлуночків на тлі синусового ритму, що мають документовану суправентрикулярну тахікардію або асоційовані з нею симптоми, діагностується синдром WPW). Першим проявом цього синдрому може бути РС, ризик якої особливо зростає за наявності кількох ДПШ.

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з ортодромною АВРТ у першу чергу рекомендується виконання вагусних проб – Вальсальви, масажу каротидного синуса (КР – ІВ) та/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – ІВ) *(рис. 23.7)*. Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, слід виконати синхронізовану КВ (КР – ІВ). У пацієнтів з ортодромною АВРТ і відсутністю ознак передзбудження на тлі синусового ритму за даними ЕКГ як невідкладна терапія може бути ефективним внутрішньовенне введення верапамілу, дилтіазему (КР – ІІаВ) або ББ (КР – ІІаС). Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду, чи пропафенону або флекаїніду (КР – ІІаВ). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, хворим з АВРТ рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР – ІІаВ).

Надалі під час спостереження пацієнтів з АВРТ першочерговим методом лікування є катетерна абляція ДПШ (КР – ІВ). Тривалу фармакотерапію рекомендують у тих пацієнтів, які відмовляються від катетерної абляції, коли вона не ефективна або пов'язана з високим ризиком ускладнень. Пацієнтам з ортодромною АВРТ без ознак передзбудження на ЕКГ спокою показаний пероральний прийом дилтіазему або верапамілу чи ББ (КР – ІІаВ). Пропафенон або флекаїнід доцільно призначати перорально як підтримувальну терапію пацієн-

там, які не є кандидатами для проведення катетерної абляції або схиляються до відмови від цієї процедури (КР – IIbB).

Невідкладна допомога пацієнтам з ФП і синдромом передзбудження полягає у проведенні синхронізованої КВ при нестабільній гемодинаміці (КР – IB) *(рис. 23.8)*. Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду (КР – IIaB), а також використовувати парентеральні форми пропафенону і флекаїніду (КР – IIbB). Для таких пацієнтів потенційно небезпечним вважається внутрішньовенне введення дигоксину, аміодарону, внутрішньовенне або пероральне призначення ББ, дилтіазему і верапамілу (КР – III: шкода).

За відсутності симптомів у пацієнтів з передчасним збудженням шлуночків *(рис. 23.9)* тактика ведення залежить від ризику розвитку життєво небезпечних аритмій, для оцінювання якого доцільно проведення ЕФД (КР – IIa). Якщо ри-

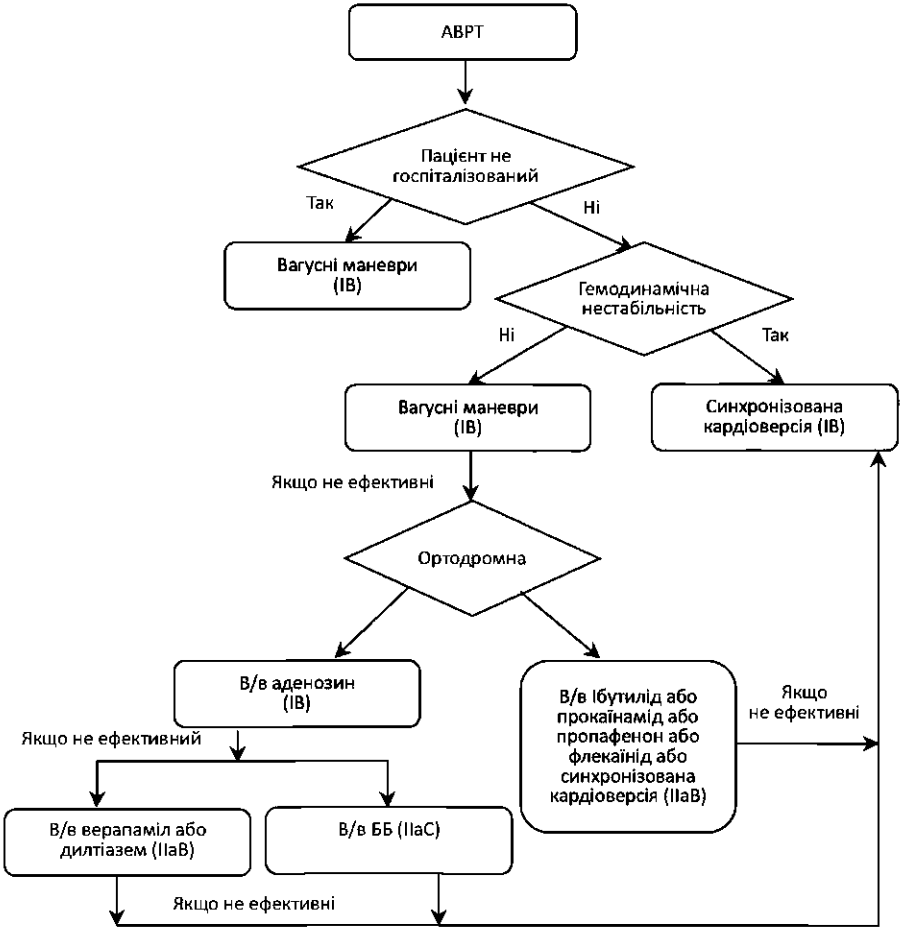


Рис. 23.7. Лікування атріовентрикулярної реципрокної тахікардії

зик високий, може бути виконана катетерна абляція ДПШ (КР – ІВ). Її проведення вважається обґрунтованим і у безсимптомних пацієнтів, коли наявність передзбудження виключає можливість певної діяльності (наприклад роботу пі-

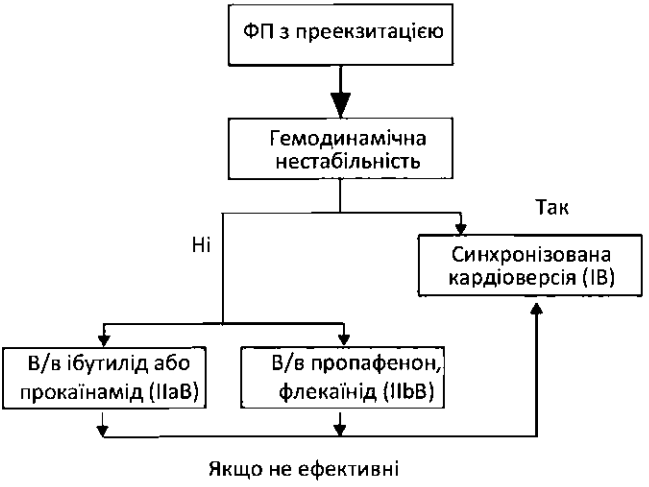


Рис. 23.8. Лікування ФП з преекзитацією

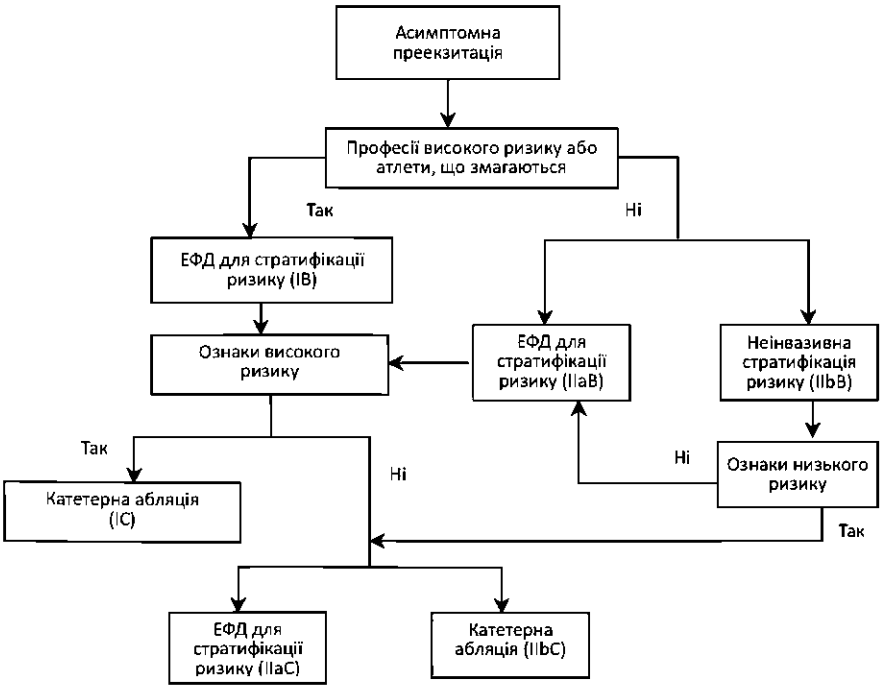


Рис. 23.9. Ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією

лотом) (КР – ІВ). Як у симптомних пацієнтів, так і в безсимптомних осіб виявлення припинення проведення імпульсу маніфестним ДПШ під час фізичного навантаження або інтермітуюче зникнення ознак збудження при реєстрації ЕКГ свідчать про низький ризик швидкого проведення через ДПШ (КР – IIb).

Перелік медичних послуг додаткового асортименту

У хворих старшого віку з ознаками ІХС при проведенні проби з дозованим фізичним навантаженням рекомендована КВГ.

Імплантація КС у відповідному режимі за наявності супутніх порушень АВ-провідності та при СССВ.

Катетерне лікування при:

- неефективності медикаментозної терапії, що проводиться в адекватних дозах;
- аритмогенної дії антиаритмічних препаратів;
- нападах НШТ з погіршанням гемодинаміки;
- поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;
- необхідності адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитоподібної залози та ЦД.

ВИСОКОСПЕЦІАЛІЗОВАНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

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 ЦД або АГ), яких раніше не було?
- Чи зменшується вираженість симптоматики у пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід визначити доцільність застосування іншої стратегії лікування?
- Чи є будь-які ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то слід знизити дозу протиаритмічного засобу чи перейти до іншої стратегії лікування?
- Чи ефективний застосовуваний підхід контролю ЧСС?

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

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

Рекомендації з діагностики та початкового ведення пацієнтів із НШТ

ДІАГНОСТИКА

Програма діагностики НШТ

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторні дослідження:
- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- АлАТ;
- АсАТ;
- білірубін;
- креатинін;
- 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

Хворі повинні отримувати комплексну терапію *(табл. 23.1)* із застосуванням антиаритмічних препаратів, препаратів для профілактики ремоделювання серця (ІАПФ/БРА).

Радіочастотна катетерна абляція. За наявності пацієнти потребують адекватного лікування супутніх хвороб (ІХС, АГ, уражень щитоподібної залози, ЦД або інших соматичних захворювань).

Імплантація КС у відповідному режимі за наявності супутніх порушень АВ-провідності та СССВ.

Радіочастотна катетерна абляція

Частота випадків раптової смерті серед пацієнтів із WPW-синдромом коливається в межах 0,15–0,39 % протягом періоду динамічного спостереження 3–10 років. Майже в половині випадків зупинка серця у пацієнтів із синдромом WPW є першим проявом АВ-реципрокної тахікардії. З метою запобігання розвитку ФП у пацієнтів із синдромом WPW і ризиком раптової смерті в результаті ФП має значення проведення катетерної абляції. У дослідженнях пацієнтів

Таблиця 23.1. Антиаритмічні лікарські засоби для лікування НШТ

ААП (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Прокаїнамід* (IA)	1000–2000	Висип, міалгія, васкуліт, гіпотензія, вовчак, агранулоцитоз, брадикардія, подовження інтервалу *Q–T*, TdP	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ (додаткові передсердно-шлуночкові з'єднання)	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада
Дизопірамід* (IA)	250–750	Негативний інотропний ефект, подовження *QRS*, АВ-блокада, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP), антихолінергічний ефект	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія
Хінідин* (IA)	600–800	Нудота, діарея, порушення слуху та зору, сплутаність свідомості, гіпотензія, тромбоцитопенія, гемолітична анемія, анафілаксія, подовження комплексу *QRS* та інтервалу *Q–T*, TdP	АВ-вузлова реципрокна тахікардія	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*
Флекаїнід (IC)	200–300	Негативний інотропний ефект, розширення комплексу *QRS*, АВ-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP)	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева АВ-вузлова тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Дисфункція синусового вузла (крім наявності ШВРС); ФП/ТП (без одночасного застосування ББ); тяжке порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності); перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*

Таблиця 23.1. Продовження

ААП (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Пропафенон (IC)	450–900	Негативний інотропний ефект, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, подовження комплексу *QRS*, АВ-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP)	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева АВ-вузлова тахікардія, АВРТ (додаткові передсердно-шлуночкові з'єднання)	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); ФП/ТП (без одночасного застосування ББ); тяжке порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності); ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада; спадковий *LQTS*; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*
ББ (II)	Різна	Бронхоспазм, гіпотензія, синусова брадикардія, АВ-блокада, депресія, сексуальні розлади	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева АВ-вузлова тахікардія, непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); гостра фаза ІМ (уникати при брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); декомпенсована СН
Аміодарон (III)	200–400	Легеневий фіброз, гіпертиреоз та гіпотиреоз, нефропатія, відкладення на рогівці, фоточутливість, знебарвлення шкіри, гепатотоксичність, синусова брадикардія, подовження інтервалу *Q–T* та періодична TdP	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева АВ-вузлова тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Захворювання та одночасне лікування, пов'язане з подовженням інтервалу *Q–T*; спадковий LQTS; синусова брадикардія (крім випадків зупинки серця); СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); декомпенсована СН або кардіоміопатія
Соталол (III)	160–320	Як і для інших ББ, а також при TdP	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева АВ-вузлова тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); тяжка СН; спадковий *LQTS*; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*
Дофетилід* (III)	1000 мкг/добу	Подовження інтервалу *Q–T* та періодична TdP	АВ-вузлова реципрокна тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); тяжка СН; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*

ААП (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Верапаміл (IV)	240–480	Негативний інотропний ефект (у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ), гіпотензія, синусова брадикардія, АВ-блокада, висип, порушення з боку ШКТ	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева АВ-вузлова тахікардія, непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); ІМ у гострій фазі (за винятком брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); СН; знижена ФВ ЛШ; ТП/ФП, пов'язані з ДШП
Дилтіазем (IV)	180–360	Гіпотензія, синусова брадикардія, АВ-блокада, негативний інотропний ефект	АВ-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева АВ-вузлова тахікардія, непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення АВ-провідності (крім наявності ШВРС); ІМ у гострій фазі (за винятком брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); СН; знижена ФВ ЛШ; ТП/ФП, пов'язані з ДШП

* У разі реєстрації препарату в Україні. [1] У таблиці зазначено дозування для дорослих. ААП – антиаритмічний препарат; LQTS – синдром подовженого інтервалу *Q–T*; TdP – torsades de pointes (веретеноподібна ШТ).

із синдромом WPW, що перенесли зупинку серця, ретроспективно визначили низку критеріїв, за допомогою яких можна виявити пацієнтів з підвищеним ризиком раптової смерті. До них належать: 1) скорочений $R–R$ <250 мс при передзбудженні шлуночків під час спонтанної чи індукованої ФП; 2) симптоматична тахікардія в анамнезі; 3) множинні додаткові шляхи; 4) аномалія Ебштейна.

У 2019 р. опубліковані рекомендації Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями (ESC, 2019). Оновлений документ висвітлює нові переглянуті концепції та дає рекомендації щодо способів лікування пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями.

І. Нові переглянуті концепції:

- Медикаментозна терапія неадекватної синусової та фокальної передсердної тахікардії.
- Терапевтичні можливості для невідкладної конверсії та антикоагуляції ТП.
- Терапія АВВРТ.
- Терапія антидромної тахікардії та ФП з преекзитацією.
- Ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією.
- Діагноз та терапія тахікардіоміопатії (ТКМ).

II. Рекомендації *(табл. 23.2)*

Таблиця 23.2

Рекомендації з ведення АВВРТ	**Клас**	**Рівень**
Довготривала терапія		
Катетерна абляція рекомендована для симптомної, рекурентної АВВРТ	I	B
Призначення дилтіазему або верапамілу у пацієнтів без ХСН із зниженою ФВ ЛШ, або ББ повинно бути розглянуто, якщо абляція небажана або неможлива	IIa	B
Можливість утримання від терапії повинна розглядатися у мінімально симптомних пацієнтів з дуже рідкісними, короткочасними епізодами тахікардії	IIa	B
Рекомендації з ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією	**Клас**	**Рівень**
Виконання ЕФД з використанням ізопреналіну рекомендоване для стратифікації ризику осіб з асимптомною преекзитацією, які мають пов'язані з високим ризиком професії/хобі та ті, що беруть участь у змагальних видах спорту	I	B
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну були ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований *RR*-інтервал під час ФП ≤250 мс, ЕРП ДПШ ≤250 мс та можливість індукції опосередкованої ДПШ тахікардії	I	B
Катетерна абляція рекомендована симптомним жінкам з рекурентною суправентрикулярною тахікардією, які планують вагітність	I	C
Невідкладна терапія		
Невідкладна електрична кардіоверсія рекомендована для будь-якої тахікардії з гемодинамічною нестабільністю	I	C
Вагусні маневри та, у випадку невдачі, аденозин, рекомендовані для гострої конверсії суправентрикулярної тахікардії	I	C
Катетерна абляція рекомендована при тахікардіоміопатії через суправентрикулярну тахікардію	I	B
ББ (з переліку з доведеними перевагами у смертності та захворюваності в пацієнтів з ХСН) рекомендовані для лікування тахікардіоміопатії через суправентрикулярну тахікардію при невдачі катетерної абляції або якщо її застосування неможливе	I	A
Наявність тахікардіоміопатії рекомендовано розглянути в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ та підвищеним серцебиттям (>100 уд./хв)	I	B

III. Повідомлення «Що робити?» *(табл. 23.3–23.8)*

Таблиця 23.3

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з вузькими комплексами *QRS* за відсутності встановленого діагнозу	**Клас**	**Рівень**
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагусних маневрів у положенні лежачи з піднятими ногами	I	B
У випадку неефективності вагусних маневрів рекомендований аденозин (6–8 мг в/в болюсно)	I	B
Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами *QRS* за відсутності встановленого діагнозу	**Клас**	**Рівень**
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагусних маневрів	I	C

Таблиця 23.4

Рекомендації для терапії фокальної передсердної тахікардії	**Клас**	**Рівень**
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при рекурентній фокальній передсердній тахікардії, особливо безперервній або такій, що призводить до тахікардіоміопатії	I	B
Рекомендації щодо терапії макрорі-ентрі передсердної тахікардії (МРПТ)		
Пацієнтам з тріпотінням та супутньою ФП рекомендована антикоагулянтна терапія, як при ФП	I	B
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при симптомних, рекурентних епізодах КТІ-залежного тріпотіння	I	A
Катетерна абляція рекомендована пацієнтам з персистентним ТП або наявністю зниженої систолічної функції ЛШ через тахікардіоміопатію	I	B

Таблиця 23.5

Рекомендації з ведення АВВРТ	**Клас**	**Рівень**
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВВРТ	I	B
Призначення дилтіазему або верапамілу в пацієнтів без ХСН із зниженою ФВ ЛШ, або ББ повинно бути розглянуто, якщо абляція небажана або неможлива	IIa	B
Можливість утримання від терапії повинна розглядатися у мінімально симптомних пацієнтів з дуже рідкісними, короткочасними епізодами тахікардії	IIa	B

Таблиця 23.6

Рекомендації щодо терапії АВРТ, зумовленої маніфестними або прихованими ДШП	**Клас**	**Рівень**
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВРТ	I	B
Рекомендації щодо невідкладної терапії ФП з преекзитацією		
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендовано виконання синхронізованої електричної кардіоверсії при невдачі медикаментозної терапії у конверсії ритму або контролі тахікардії	I	B
Рекомендації щодо ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією		
Виконання ЕФД з використанням ізопреналіну рекомендовано для стратифікації ризику осіб з асимптомною преекзитацією, які мають пов'язані з високим ризиком професії/хобі та ті, що беруть участь у змагальних видах спорту	I	B
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований *RR*-інтервал під час ФП ≤250 мс, ЕРП ДШП ≤250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШП тахікардії	I	B

Таблиця 23.7

Рекомендації з терапії суправентрикулярної тахікардії у вагітних	**Клас**	**Рівень**
Катетерна абляція рекомендована симптомним жінкам з рекурентною суправентрикулярною тахікардією, які планують вагітність	I	C
Хронічна терапія		
У I триместрі вагітності рекомендовано при можливості уникати застосування всіх антиаритмічних засобів	I	C
Невідкладна терапія		
Невідкладна електрична кардіоверсія рекомендована для будь-якої тахікардії з гемодинамічною нестабільністю	I	C
Вагусні маневри та, у випадку неуспішності, аденозин рекомендовані для гострої конверсії суправентрикулярної тахікардії	I	C

Таблиця 23.8

Рекомендації з терапії суправентрикулярної тахікардії при підозрі або встановленій СН, зумовленій тахікардіоміопатією	**Клас**	**Рівень**
Катетерна абляція рекомендована при тахікардіоміопатії через суправентрикулярну тахікардію	I	B
ББ (з переліку з доведеними перевагами у смертності та захворюваності в пацієнтів з ХСН) рекомендовані для лікування тахікардіоміопатії через суправентрикулярну тахікардію у разі неуспішної катетерної абляції або якщо її застосувати неможливо	I	A
Наявність тахікардіоміопатії рекомендовано розглянути в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ та підвищеною ЧСС (>100 уд./хв)	I	B
Абляція АВ-вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною тахікардіоміопатії, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I	C

IV. Повідомлення «Що не робити?» *(табл. 23.9–23.11)*

Таблиця 23.9

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами *QRS* за відсутності встановленого діагнозу	**Клас**	**Рівень**
Верапаміл не рекомендований при тахікардії з широкими комплексами *QRS* невстановленого походження	III	B
Рекомендації з невідкладної терапії МРПТ		
Пропафенон та флекаїнід не рекомендовані для конверсії МРПТ в синусовий ритм	III	B

Таблиця 23.10

Рекомендації щодо терапії АВРТ, зумовленої маніфестними або прихованими ДШП	**Клас**	**Рівень**
Хронічна терапія		
Дигоксин, ББ, дилтіазем, верапаміл та аміодарон не рекомендовані та потенційно шкідливі для пацієнтів з ФП з преекзитацією	III	B
Рекомендації щодо невідкладної терапії ФП з преекзитацією		
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Аміодарон (в/в) не рекомендований	III	B

Таблиця 23.11

Рекомендації з терапії суправентрикулярної тахікардії в дорослих пацієнтів з вродженими вадами серця	**Клас**	**Рівень**
Хронічна терапія		
Соталол не рекомендований як антиаритмічний препарат 1-ї лінії, оскільки пов'язаний із підвищеним ризиком проаритмії та смертності	III	C
Рекомендації щодо терапії суправентрикулярної тахікардії у вагітних		
Хронічна терапія		
Аміодарон не рекомендований вагітним	III	B

V. Зміни, які відбулися в рекомендаціях щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями *(табл. 23.12–23.17)*

Таблиця 23.12

Рекомендації	**2003**	**2019**
Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами *QRS*		
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
ББ	IIb	IIa
Аміодарон та дигоксин не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами *QRS*		
Прокаїнамід	I	IIa
Аденозин	IIb	IIa
Аміодарон	I	IIb
Соталол та лідокаїн не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 23.13

Рекомендації	**2003**	**2019**
Терапія неадекватної синусової тахікардії		
ББ	I	IIa
Верапаміл і дилтіазем та катетерна абляція не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Терапія синдрому постуральної ортостатичної тахікардії		
Споживання солі та рідини	IIa	IIb
Сон з піднятою вгору головою, компресійні панчохи, селективні ББ, флудокортизон, клонідин, метилфенідат, флуоксетин, еритропоетин, верготамін/октреотид та фенобарбітон не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 23.14

Рекомендації	2003	2019
Терапія фокальної передсердної тахікардії		
Невідкладна		
Флекаїнід/пропафенон	IIa	IIb
ББ	I	IIa
Аміодарон	IIa	IIb
Прокаїнамід, соталол та дигоксин не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Хронічна		
ББ	I	IIa
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
Аміодарон, соталол та дизопірамід не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 23.15

Рекомендації	2003	2019
Терапія тріпотіння передсердь		
Невідкладна		
Передсердна або черезстравохідна стимуляція	I	IIb
Ібутилід	IIa	I
Флекаїнід/пропафенон	IIb	III
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
ББ	I	IIa
Дигіталіс не згадується в рекомендаціях 2019 р.		
Хронічна		
Дофетилід, соталол, флекаїнід, пропафенон, прокаїнамід, хінідин та дизопірамід не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 23.16

Рекомендації	2003	2019
Терапія АВВРТ		
Невідкладна		
Аміодарон, соталол, флекаїнід, пропафенон і «таблетка в кишені» не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Хронічна		
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
ББ	I	IIa
Аміодарон, соталол, флекаїнід, пропафенон і «таблетка в кишені» не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 23.17

Рекомендації	**2003**	**2019**
Терапія АВРТ		
Флекаїнід/пропафенон	IIa	IIb
ББ	IIb	IIa
Аміодарон, соталол та «таблетка в кишені» не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Суправентрикулярна тахікардія у вагітних		
Верапаміл	IIb	IIa
Катетерна абляція*	IIb	IIa
Соталол, пропафенон, хінідин та прокаїнамід не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
*Якщо доступна абляція без застосування рентгенвипромінювання		

VI. Що нового в рекомендаціях 2019 р. *(табл. 23.18–23.20)*

Таблиця 23.18

Івабрадин один або в комбінації з ББ повинен бути розглянутим у симптомних пацієнтів з неадекватною синусовою тахікардією	IIa
Ібутилід (в/в) може розглядатися для невідкладної терапії фокальної передсердної тахікардії	IIb
Івабрадин може розглядатися для хронічної терапії постуральної ортостатичної тахікардії та івабрадин з ББ можуть розглядатися для хронічної терапії фокальної передсердної тахікардії	IIb
Пацієнтам з ТП без ФП необхідно розглянути антикоагулянтну терапію, проте поріг для ініціації не встановлений	IIa
Ібутилід (в/в) або в/в або пероральний (стаціонарно) дофетилід рекомендовані для конверсії ТП	I
Високочастотна передсердна стимуляція рекомендована для припинення ТП за наявності імплантованого пейсмекера або дефібрилятора	I

Таблиця 23.19

В/в аміодарон не рекомендований для терапії ФП з преекзитацією	III
Виконання ЕФД повинно розглядатися для стратифікації осіб з асимптомною преекзитацією	IIa
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований *RR*-інтервал під час ФП ≤250 мс, ЕРП ДШП ≤250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШП тахікардії	I
Неінвазивна оцінка властивостей проведення ДШП може бути розглянута в осіб з асимптомною преекзитацією	IIb
Катетерна абляція може бути розглянута в пацієнтів з асимптомною преекзитацією та властивостями низького ризику ДШП, виявленими під час його інвазивної та неінвазивної оцінки	IIb

Таблиця 23.20

Катетерна абляція може бути розглянута в пацієнтів з асимптомною преекзитацією та дисфункцією ЛШ через електричну дисинхронію	I
Абляція АВ-вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною тахікардіоміопатії, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I
У вагітних для профілактики суправентрикулярної тахікардії за відсутності синдрому WPW залежно від уподобань повинне бути розглянутим призначення селективних ББ (за винятком атенололу) або верапамілу	IIa
У вагітних без ішемічної або структурної патології серця для профілактики суправентрикулярної тахікардії за наявності синдрому WPW повинне бути розглянуто призначення флекаїніду або пропафенону	IIa

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Відсутність нападів аритмії, що супроводжуються зниженням гемодинаміки, зменшення кількості та тривалості пароксизмів. Зниження ЧШС під час тахікардії.

Тривалість лікування

При нападах показана терапія для відновлення синусового ритму. При нападах, що супроводжуються зниженням гемодинаміки, хворим показано хірургічне лікування аритмії. При неефективному хірургічному лікуванні показаний постійний прийом препаратів. Хворі після хірургічного лікування не потребують антиаритмічної терапії.

Критерії якості лікування

Відсутність або суттєве зменшення кількості та тривалості пароксизмів тахікардії, повна відсутність нападів аритмії, що супроводжуються зниженням гемодинаміки. Зниження ЧШС під час тахікардії. Нормальна толерантність до буденних фізичних навантажень.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії й ускладнення внаслідок прийому препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями. Після хірургічного лікування не виключені рецидиви аритмії, які потребують повторних втручань та порушення провідності.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

Хворі, що отримують медикаментозну терапію, повинні знаходитися на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Обов'язкові щорічне обстеження та корекція терапії. Після катетерних абляцій хворі повторно обстежуються через 3 міс.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні дотримуватися дієти з обмеженням солі у разі схильності до гіпертензії, при підвищеному рівні ХС обмежується споживання продуктів з високим вмістом тваринних жирів. При надмірній масі тіла обмежується калорійна цінність їжі. Обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

За наявності частих пароксизмів та гемодинамічно значущих пароксизмів хворі потребують направлення на медико-соціальну експертну комісію для вирішення питання про можливість продовжувати професійну діяльність.

ШЛУНОЧКОВІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

Діагноз шлуночкова аритмія (ША) не є самостійним, він має бути включений в основний клінічний діагноз серцево-судинного захворювання. Для застосування в клінічному діагнозі пропонують використовувати варіанти клінічної класифікації порушень ритму та провідності серця Всеукраїнської асоціації кардіологів.

ВИЗНАЧЕННЯ

Підтипи шлуночкової аритмії

Шлуночкова екстрасистолія: передчасне виникнення патологічного комплексу *QRS* (тривалістю ≥120 мс, з відповідним зубцем *T*, як правило, широким і в протилежному напрямку від комплексу *QRS* без попередньої *P*-хвилі).

Уніфокальна або мономорфна шлуночкова екстрасистолія: шлуночкова екстрасистолія з однаковою морфологією *QRS*.

Мультифокальна, мультиформна або поліморфна шлуночкова екстрасистолія: шлуночкова екстрасистолія з різною морфологією *QRS*.

Короткі куплети шлуночкової екстрасистолії: шлуночкова екстрасистолія, яка перериває Т-хвилю попереднього проведеного ритму.

Шлуночкова тахікардія: 3 та більше послідовних шлуночкових комплексів з частотою більше 100 уд./хв, незалежно від передсердної та АВ-провідності.

Нестійка шлуночкова тахікардія: послідовні шлуночкові скорочення, що зберігаються тривалістю до 30 секунд.

Мономорфна шлуночкова тахікардія (МШТ): з однорідною ЕКГ-морфологією комплексу *QRS* від скорочення до скорочення.

Поліморфна шлуночкова тахікардія (ПШТ): постійно змінна морфологія комплексу *QRS*.

Стійка мономорфна/поліморфна шлуночкова тахікардія: безперервна шлуночкова тахікардія протягом щонайменше 30 с або яка вимагає втручання для припинення.

Таблиця 23.21. Клінічна систематизація шлуночкових порушень ритму

Критерії систематизації	Систематизація
I. Кількість, морфологія і градація шлуночкової екстрасистолії [Lown B., 1971]	I – поодинокі шлуночкові екстрасистолії (<30/год) II – часті мономорфні шлуночкові екстрасистоли (>30/год) III – поліморфні шлуночкові екстрасистоли IVa – парні шлуночкові екстрасистоли IVb – нестійка шлуночкова тахікардія V – ранні («R на T») шлуночкові екстрасистолії
II. Прогностичне значення ША	Доброякісні Потенційно злоякісні Злоякісні

Двоспрямована шлуночкова тахікардія: шлуночкова тахікардія з відхиленням при скороченнях осі комплексу *QRS* у фронтальній площині (наприклад, при катехоламінергічній поліморфній шлуночковій тахікардії (КПШТ), Andersen-Tawil, при дигіталісній інтоксикації, гострому міокардиті).

Пірует-тахікардія: підтип поліморфної шлуночкової тахікардії в контексті пролонгації *Q–T* з постійно мінливими комплексами *QRS*, які обертаються по спіралі навколо ізоелектричної лінії ЕКГ за синусоїдальним малюнком.

ФШ: хаотичний хвилястий ритм, який є нерегулярним за часом і морфологією, без дискретних *QRS* – комплексів на поверхневій ЕКГ.

Електричний шторм: шлуночкова аритмія, яка відбувається три або більше разів протягом 24 годин (розділена принаймні на 5 хвилин), кожна з епізодів якої вимагає втручання для припинення.

Безперервна шлуночкова тахікардія: безперервна стійка шлуночкова тахікардія, яка швидко повторюється, незважаючи на повторне втручання для припинення протягом декількох годин.

Раптова серцева смерть

Раптова зупинка серця (РЗС): раптове припинення нормальної серцевої активності з гемодинамічним колапсом.

Раптова серцева смерть (РСС): раптова природна смерть, що, ймовірно, спричинена серцевими захворюваннями, і настає протягом 1 години після появи симптомів у випадках, коли були свідки, і протягом 24 годин після останнього факту прижиттєвої візуалізації особи за відсутності свідків. РСС у випадках автопсії визначається як природна раптова смерть невідомої або серцевої причини.

Раптова незрозуміла смерть: незрозуміла раптова смерть, що настає в особи старше 1 року.

Синдром раптової дитячої смерті: незрозуміла раптова смерть, що настає у особи молодше 1 року з негативною паталогоанатомічною та токсикологічною оцінкою та негативною судово-медичною експертизою обставин смерті.

Синдром раптової аритмічної смерті: незрозуміла раптова смерть, що настає в особи старше 1 року з негативною паталогоанатомічною та токсикологічною оцінкою. Примітка: синонім «розтин-негативна раптова незрозуміла смерть».

Синкопе

Незрозуміла непритомність (синкопе): транзиторна втрата свідомості внаслідок церебральної гіпоперфузії, що характеризується швидким початком, короткотривалістю та спонтанним повним відновленням, але є незрозумілою після звичайного обстеження.

Аритмічна непритомність: як зазначено вище, але дуже підозріла при інтермітуючій брадикардії, швидкій надшлуночковій тахікардії або шлуночковій аритмії.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Засоби діагностики

Анамнез та фізикальне обстеження

Збір анамнезу має зосереджуватися на «червоних прапорцях», у тому числі ознаках аритмічних синкопе, наприклад, відсутність вагусного продрому та сімейний анамнез передчасних або РСС, включаючи, наприклад, утоплення або автомобільну аварію при синдромі подовженого *Q–T* (LQTS) та КПШТ. Незначні ознаки, що вказують на спадкові причини, включають сімейний анамнез епілепсії, синдром раптової дитячої смерті, глухоту (LQTS), СН або імплантацію кардіостимулятора у віці менше ніж 50 років. Особливості захворювань, пов'язаних з проаритмічними станами, включають середньосистолічне клацання при пролапсі мітрального клапана та шум у вихідному тракті Вальсальви при ГКМП. Специфічні особливості шкіри можуть бути актуальними, наприклад, червоний вовчак, вузлувата еритема при саркоїдозі, ангіокератома при хворобі Фабрі, ксантелазма/ксантома та долонно-підошовному кератозі при АКПШ.

Лабораторні дослідження

НУП (b-тип натрійуретичного пептиду або N-кінцевий натрійуретичний пептид типу pro-b) можуть відігравати роль в ідентифікації осіб з підвищеним ризиком РСС у загальній популяції або у пацієнтів з ІХС. Немає достатніх доказів для використання b-тип НУП як методу для визначення потреби ІКД.

Неінвазивні та інвазивні тести

Електрокардіограма та амбулаторний електрокардіографічний моніторинг ЕКГ

ЕКГ та амбулаторний електрокардіографічний моніторинг ЕКГ в 12 відведеннях є важливим інструментом для діагностики основного захворювання для стратифікації ризику в окремих популяціях та для діагностики підтипу ША, якщо він виявлений. Документування аритмій, пов'язане із симптомами, має клінічне значення, але може бути складним при спорадичних подіях. Отже, тип пристрою для моніторингу ЕКГ та час запису повинні відповідати частоті клінічних подій. Моніторинг протягом 24–48 годин (зазвичай «холтерівський запис») підходить для щоденних аритмій, тоді як періодичному моніторингу протягом більш тривалого періоду за допомогою активованих пацієнтом реєстраторів ЕКГ (або мобільних пристроїв/смартфонів) слід віддавати перевагу для нечастих випадків. Імплантовані петльові реєстратори можуть бути корисними для діагностики аритмій у пацієнтів з потенційно небезпечними для життя симптомами, такими як незрозумілі епізоди втрати свідомості.

Сигнал-усереднена ЕКГ

ЕКГ з усередненим сигналом (СУ ЕКГ) може виявляти сигнали дуже низької амплітуди («пізні потенціали») в термінальному сегменті *QRS*, використовуючи три вимірювання часової області: тривалість *QRS*, тривалість сигналу низької амплітуди (менше 40 мкВ) та середню квадратичну напругу термінала