

Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб

21 березня 2014 р. у м. Києві Національною медичною академією післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України та ДУ «Інститут серця МОЗ України» проведено II науково-практичну конференцію «Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб», на якій обговорювалися можливості сучасних методів функціональної діагностики в кардіології.

Доктор медичних наук, професор Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького Юрій Андрійович Іванів виступив з доповіддю «Вагітна з протезованим клапаном: принципи лікарського нагляду й особливості антикоагулянтної терапії»

– Серед пацієнтів з протезованими клапанами серця маємо значну частку дівчат і молодих жінок, яким довелося провести операцію заміни клапана через природжені чи набуті вади. З часом багато з них вирішують завагітніти і народити дитину. У цих випадках консультування до вагітності, нагляд за пацієнткою протягом вагітності й належне лікування – справжній виклик для лікаря. Сама по собі вагітність ставить підвищені вимоги до серця і всієї системи кровообігу. Особливостями гемодинаміки при вагітності є те, що поступово зростає об'єм крові, що циркулює, аж на 50 %, а серцевий викид – на 30–50 % (найбільше – між 5-м і 8-м місяцем). Одночасно збільшується частота скорочень серця, яка досягає максимальних значень на 32-му тижні: на 10–20 ударів за хвилину більше, ніж до вагітності. Ехокардіографічно визначені розміри камер серця поступово зростають на 2–5 мм. Одночасно зменшується системний судинний опір унаслідок дії гормонів і функціонування плаценти. Таким чином, серце вагітної жінки починає працювати в умовах підвищених вимог, тому під час вагітності може виявитися і почати прогресувати раніше не маніфестована серцево-судинна недостатність.

Крім того, під час вагітності відбуваються суттєві зміни в гемостазі, які сприяють коагуляції: посилюється адгезивність тромбоцитів; зростає концентрація фібриногену і коагуляційних факторів (інгібітор активації плазміногену, фактор VII, VIII і X); слабне фібриноліз. Усі ці процеси для пацієнтки зі штучним клапаном серця створюють загрозу його тромбування.

Кардіологічними протипоказаннями до вагітності є ті хвороби, за яких відзначаються значна материнська смертність і висока загроза загибелі плода. До них належать:

- легенева гіпертензія будь-якого походження;
- тяжка лівошлуночкова недостатність (фракція викиду < 30 %, III–IV функціональний клас (ФК) за NYHA);
- попередня перипартальна кардіоміопатія з будь-яким погіршенням функції лівого шлуночка;
- тяжкий мітральний стеноз або тяжкий симптомний аортальний стеноз;
- синдром Марфана з діаметром аорти понад 45 мм;
- розширення аорти понад 50 мм при двостулковому аортальному клапані;
- тяжка коарктація аорти.

Найчастішою причиною серцевих ускладнень під час вагітності в індустріалізованих країнах є природжені вади серця (70–80 %), а в країнах, що розвиваються, – набуті клапанні вади серця (50–90 %). Кардіоміопатії трапляються рідко, однак це особливо тяжкі випадки з дуже поганим прогнозом. У західному світі зростає частота ішемічної хвороби серця серед вагітних, насамперед через збільшення віку жінок, які вирішили стати матерями. Часто у вагітних виявляють артеріальну гіпертензію (6–8 %), однак тяжкі наслідки виникають надзвичайно рідко. У пацієнок зі структурною патологією серця трапляються аритмії, які переважно не вимагають лікування. Особливо загрозованим ускладненням є тромбоз глибоких вен і тромбоемболія легеневої артерії.

Антикоагулянтна терапія під час вагітності в жінки зі штучним клапаном серця – далеко не просте завдання, адже гіперкоагуляційний стан збільшує ризик тромбування механічних клапанних протезів, а досягти необхідного рівня гіпокоагуляції значно складніше. Зауважено, що ризик тромбозів механічних клапанних протезів нижчий у випадку застосування непрямих антикоагулянтів, ніж при призначенні гепарину, однак ризик для плода вищий.

Небезпека застосування похідних кумарину під час вагітності полягає в тому, що вони проходять через плаценту і блокують утворення білків, залежних від вітаміну К, а ці білки беруть участь у розвитку кісток, хрящів і нервової системи. Ембріопатія від застосування похідних кумари-

ну описана в 1965 р. Основні її вияви – черепна середньолицьова гіпоплазія і зернистість епіфізів кісток, яку виявляють на рентгенограмах. Також можуть виникнути різноманітні аномалії ЦНС: від гідроцефалії до атрофії зорових нервів. Тератогенність кумаринових похідних вивчали у багатьох дослідженнях. Огляд 17 досліджень за 1982–1999 рр. (D. van Drieli співавт., 2002) сумарно охопив аналіз 979 вагітностей у жінок з протезованими клапанами серця, 33 % з них приймали варфарин, а 46 % – аценокумарол. Частота скелетних аномалій при застосуванні кумаринових похідних становила 6 %, а при застосуванні гепарину як основного антикоагулянта з 6-го до 12-го тижня вагітності не зафіксовано жодного такого випадку. Частота аномалій ЦНС серед живих новонароджених становила 1 % (12 випадків), з них в 11 випадках жінки приймали непрямий антикоагулянт, а в одному випадку – гепарин. Спонтанні аборти сталися в 34 % випадках.

Зауважено, що тератогенний вплив непрямих антикоагулянтів є дозозалежним: застосування варфарину в дозі до 5 мг на добу або аценокумаролу до 2 мг на добу не загрожує виникненням аномалій розвитку плода.

Водночас застосування гепарину з метою антикоагуляції у вагітних з механічними клапанними протезами збільшує ризик тромбозу клапанів і тромбоемболічних ускладнень. Це переконливо показано в огляді публікацій, який сумарно охоплює аналіз перебігу 788 вагітностей у жінок з протезованими клапанами (W.S. Chan, 2000). Згідно з цими даними тромбоемболічні ускладнення виникли в 3,9 % жінок, які приймали пероральні антикоагулянти протягом усієї вагітності, а якщо в першому триместрі їх замінювали на нефракціонований гепарин – в 9,2 % випадків. Материнська смертність сталася переважно внаслідок тромбозу штучного клапана відповідно в 1,8 і 4,2 % випадків.

Намагання уникнути тератогенного впливу похідних кумарину у вагітних із протезованими клапанами привело до широкого застосування низькомолекулярних гепаринів (НМГ) у першому триместрі вагітності, адже ці препарати не проникають через плаценту і не викликають розладів ембріогенезу. На відміну від нефракціонованого гепарину, НМГ дають можливість досягти стабільнішої антикоагуляції і рідше викликають такі небажані ефекти, як тромбоцитопенія й остеопороз.

Заслужовує на увагу аналіз 81 випадку вагітності у 75 жінок з протезованими клапанами, зроблений В. Ogan та співавторами (2004). У 21 випадку застосували еноксапа-

рин лише під час першого триместру, в решті випадків – протягом усієї вагітності. У 51 випадку проводили корекцію дози, досягаючи терапевтичного рівня анти-Ха, а в 30 випадках застосовували фіксовану дозу еноксапарину. Тромбози і тромбоемболії сталися у 10 випадках, 9 з них – у групі з режимом фіксованої дози. Всі 7 тромбозів відбувалися у жінок з механічними мітральними двопелюстковими клапанами. В інших дослідженнях також зауважено, що тромбози клапанів настають переважно у випадках мітральних протезів і значно рідше у випадках аортальних протезів. Значно безпечніше можна застосовувати НМГ за умови корекції дози з урахуванням рівнів фактора анти-Ха.

Для забезпечення адекватної антикоагуляції під час вагітності переважно потрібні вищі, ніж звичайно, дози НМГ. Це пояснюють тим, що НМГ виводяться нирками, а під час вагітності зростає рівень гломерулярної фільтрації, а крім того, зростає загальний об'єм плазми. Часто НМГ доводиться застосовувати тричі, а не двічі на добу, щоб досягти і підтримувати терапевтичний рівень фактора анти-Ха протягом доби.

Захистити пацієнтку від ризику тромбування штучного клапана або тромбоемболій може допомогти ацетилсаліцилова кислота (АСК), призначена додатково як доповнення до основного антикоагулянтного препарату. Доведено, що малі дози АСК цілком безпечні під час вагітності. У хворих з механічними клапанами (не вагітних) при додаванні до варфарину малих доз АСК спостерігали зменшення вірогідності тромбоемболічних ускладнень. Тому у вагітних жінок з підвищеним ризиком тромбозу доцільно, крім кумаринових похідних, застосовувати АСК.

Схема антикоагулянтної терапії у вагітних з механічними клапанними протезами

До вагітності

Пояснити пацієнтці особливості антикоагулянтної терапії під час вагітності.

Приймати похідне кумарину, аж доки не настане вагітність.

Важливо якомога раніше розпізнати вагітність. Якщо менструація не настала в очікуваний день, слід проводити тест на вагітність кожні три дні, поки не буде позитивного результату або не розпочнеться менструація.

Визначити лікаря, відповідального за антикоагулянтну терапію під час вагітності.

Необхідні письмові (друковані) інструкції щодо застосування антикоагулянтів під час

вагітності, які треба надати як пацієнтці, так і її лікарю.

6–12-й тиждень вагітності

Якщо добова доза варфарину < 5 мг чи аценокумаролу < 2,0 мг, то таку терапію слід проводити далі протягом вагітності.

Якщо дози вищі, то треба замінити похідне кумарину на підшкірний НМГ двічі на добу.

Підібрати дозу НМГ так, щоб піковий рівень анти-Ха став від 0,7 до 1,2 Од/л через 4 год після введення препарату.

Якщо перед введенням чергової дози рівень анти-Ха недостатній, то треба призначити препарат тричі на добу.

Перевіряти рівень анти-Ха щотижня.

13–35-й тиждень вагітності

Перейти знову на прийом похідного кумарину.

Контроль міжнародного нормалізованого відношення кожні 2 тижні.

У пацієнок з підвищеним ризиком тромбозу призначити додатково АСК.

Якщо починаються пологи в той час, коли жінка приймає пероральний антикоагулянт, то треба провести кесарів розтин через ризик інтракраніального крововиливу в дитини у випадку вагінальних пологів, адже на дитину також діяв антикоагулянт.

36-й тиждень і далі

Замінити похідне кумарину на підшкірний еноксапарин двічі на добу.

Викликати пологи на 38-му тижні.

За 36 год до пологів припинити підшкірне введення еноксапарину.

За 24 год розпочати постійну інфузію гепарину.

З початком пологів припинити інфузію гепарину.

Через 6 год після пологів розпочати інфузію гепарину.

На другий день відновити прийом кумаринового антикоагулянта.

Тромбоз механічного клапана під час вагітності виявить себе виникненням раптової задишки або емболічної події. У такому випадку необхідно провести негайну трансторакальну ехокардіографію з оцінкою градієнтів тиску на протезі і розрахунку його площі отвору. Як звичайно, для верифікації діагнозу доводиться додатково проводити черезстравохідну ехокардіографію. Якщо це обстеження недостатньо однозначно підтверджує або заперечує діагноз, слід провести рентгеноскопію, яку можна розцінити як відносно безпечну процедуру, адже

доза опромінення для плода дуже обмежена і навряд чи матиме негативний вплив за умови екранування живота матері.

Європейські настанови з лікування серцево-судинних хвороб під час вагітності за 2011 р. налаштовують на лікування тромбозу механічного протеза у вагітної таким самим чином, як це радять робити, коли вагітності немає. Фібриноліз як метод лікування залишають для пацієнтів у тяжкому стані, або коли операція не доступна негайно, а також для хворих із високим хірургічним ризиком. В інших випадках операція є методом вибору. Однак окремі автори обґрунтовано розцінюють фібриноліз як перший вибір у лікуванні всіх пацієнтів з клапанним тромбозом. Починають лікування в некритичних випадках згідно з настановою Європейського товариства кардіологів із внутрішньовенного введення гепарину, особливо у хворих, які порушили режим антикоагулянтної терапії або мають необструктивний тромб. Якщо ж тромб під впливом лікування не зникає, потрібні інші способи (операція або фібриноліз). У вагітних жінок ризик хірургічної операції на серці порівняний з ризиком поза вагітністю. Однак є значний ризик втрати плоду (20–30 %), пов'язаний зі штучним кровообігом.

Завдяки тому, що фібринолітики не проникають через плаценту, тромболізіс можна успішно використовувати у вагітних зі штучним клапаном без негативних наслідків для плода. Стрептокіназу або урокіназу застосовують протягом щонайбільше 72 год з частим (кожні три години) визначенням доплерівських параметрів функціонування протезованого клапана трансторакальним методом. Коли ж такі необхідна операція, то треба уникати глибокої гіпотермії, через те що вона пов'язана з втратою плоду.

Іншою загрозою під час вагітності для пацієнтки з протезованим клапаном є виникнення і наростання виявів хронічної недостатності кровообігу, особливо у випадку вихідної зниженої скоротливої здатності серця, а також у випадку появи тахіаритмій. Крім того, через зміни умов гемодинаміки, пов'язаних з вагітністю, може виявитися невідповідність «пацієнт – протез» як мітрального, так і аортального клапана. Найчастішими ризиками для плода, крім виникнення аномалій розвитку, є недоношеність, мала маса тіла і підвищена смертність.

У випадку біопротезів серцевих клапанів материнська смертність значно нижча через відсутність ризику їх тромбування, а також менші загрози для плода. Однак ризик наростання хронічної недостатності кровообігу й аритмій такий же, як і при механічних протезах.

На мій погляд, навряд чи варто радити молодим жінкам протезувати клапани за допомогою біопротезів з огляду на можливу майбутню вагітність, адже молода жінка з біопротезом клапана неминуче буде потребувати його заміни (до 10 років – 60–80 %), а смертність у випадку повторних операцій досягає 4–9 % – це перевищує ризики, які виникають у вагітної з механічними протезами, що функціонують без проблем багато десятків років.

Висновки

1. У дівчат і молодих жінок з клапанними вадами серця, які у майбутньому плануватимуть вагітність, треба докладати всіх зусиль, щоб зберегти власні клапани. У цих випадках рекомендується:

- балонна вальвулопластика;
- хірургічна пластика;
- операція Росса;
- не спішити з заміною клапана у випадках регургітаційних уражень.

2. Пояснити жінці всі ризики вагітності у випадку механічного клапанного протеза.

3. Детально розповісти про особливості антикоагулянтної терапії під час вагітності.

4. Категорично не радити вагітність жінці з механічним протезом серцевого клапана.

5. Протягом вагітності мають тісно співпрацювати кардіолог, кардіохірург і акушер-гінеколог.

6. Варто, щоб пологи відбувалися в умовах кардіохірургічної клініки.

Завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олег Йосипович Жарінов представив доповідь «Чи небезпечні електрокардіографічні синдроми і феномени?», присвячену електричним хворобам серця, або каналопатіям.

– Каналопатіям у більшості випадків властива відсутність структурного ураження міокарда, з одного боку, і підвищений ризик раптової серцевої смерті (РСС), – з другого. До таких захворювань належать синдроми подовженого (LQT) та укороченого інтервалу QT, Бругада, Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPW), ранньої реполяризації шлуночків (СРРШ).

Діагностичним критерієм LQT є тривалість коригованого інтервалу QT (QTc) > 460 мс. Цей синдром може бути природженим або набути. Виділяють 4 категорії таких осіб: 1) із синкопе/зупинкою серця (та успішною реанімацією) на тлі подовження QTc; 2) із безсимптомним подовженням QTc; 3) які мають близьких родичів

із подовженим QTc (зазвичай маніфестним); 4) з минулим подовженням QTc. Залежно від виду іонних каналів, яким властива генетично зумовлена дисфункція, існує три типи LQT. Перший тип (LQT 1) характеризується широким зубцем Т на ЕКГ, другий тип (LQT 2) – низькоамплітудним і розщепленим зубцем Т, третій тип (LQT 3) – збільшенням тривалості ізоелектричного сегмента ST. Ці типи мають певні особливості. Так, по-перше, при LQT 1 аритмію, перед початком якої на ЕКГ немає ніякої паузи, запускають стрес, плавання або пірнання, а по-друге, фізичне навантаження та мексилетин тривалості QTc не змінюють. В осіб з LQT 2 аритмію провокують стрес або раптовий шум; на ЕКГ перед порушенням ритму виникає пауза; фізичне навантаження (на відміну від мексилетину) тривалість QTc нормалізує. Нарешті, при LQT 3 аритмії виникають у спокої, зокрема під час сну; фізичне навантаження (як і мексилетин) зменшує QTc, хоча й не нормалізує його повністю. Якщо при LQT 1 і 2 препаратами вибору є β-адреноблокатори (β-АБ), то у пацієнтів з LQT 3 – антиаритмічні засоби ІВ класу. Особи з LQT мають різний ризик розвитку небезпечних для життя аритмій. На високий ризик (≥ 50 %) вказує тривалість QTc ≥ 500 мс у всіх пацієнтів з LQT 1, 2 та у чоловіків з LQT 3. Проміжний ризик (30–49 %) констатують у разі тривалості QTc ≥ 500 мс у жінок з LQT 3 та < 500 мс у жінок з LQT 1, 2 і чоловіків з LQT 3. Низький ризик встановлюють, якщо в чоловіків з LQT 2 або у всіх пацієнтів з LQT 1 тривалість QTc дорівнює < 500 мс. Згідно з узгодженими рекомендаціями лікування LQT передбачає: 1) заборону участі у спортивних змаганнях – якщо відповідний діагноз отримав генетичну верифікацію (клас І); 2) призначення (за відсутності протипоказань) β-АБ – при QTc > 460 мс у жінок і > 440 мс у чоловіків (І) або при нормальній тривалості (на момент обстеження) QTc (Іа); особливе значення цих препаратів підкреслюється тим, що в деяких випадках для попередження вираженої брадикардії, спричиненої β-АБ, останні не відмінюють, а встановлюють штучний водій ритму; 3) імплантацію автоматичного внутрішнього кардіовертера-дефібрилятора (АВКД) – після зупинки кровообігу (І), за наявності синкопе в пацієнтів, що отримують β-АБ (Іа) як засіб первинної профілактики, в осіб з високим ризиком (ІІб).

Клініко-електрокардіографічний синдром Бругада характеризується блокадою правої ніжки пучка Гіса – ПНПГ (часто з атріовентрикулярною (АВ) блокадою І ступеня), стійким підйомом сегмента ST та РСС у чоловіків моло-

дого або середнього віку. Виділяють три типи синдрому Бругада – 1-й (повний, з класичною графікою ЕКГ) та 2-й і 3-й (неповні, які мають діагностично невизначену графіку ЕКГ). На тлі застосування антиаритмічних засобів I класу (які призначають, наприклад, для лікування екстрасистолії або фібриляції передсердь – ФП) 2-й і 3-й типи синдрому Бругада можуть трансформуватися в 1-й тип з відповідним підвищенням ризику. В осіб з характерною графікою ЕКГ, але без клінічних виявів (РСС, синкопе, шлуночкових тахікардій – ШТ) констатують «бругадоподібну реполяризацію». У таких випадках ані поглиблене обстеження, ані профілактичне призначення будь-яких препаратів не показані. Якщо ж зміни на ЕКГ клінічно виражені, пацієнт потребує генетичного тестування з подальшим вирішенням питання про необхідність імплантації АВКД. Загалом синдром Бругада діагностують за ЕКГ-ознаками 1-го типу в ≥ 2 відведеннях (V1–V3) за наявності інших критеріїв – документованих фібриляцій шлуночків (ФШ) або поліморфної ШТ; індукованої ШТ (під час електрофізіологічного дослідження); РСС у родича віком до 40 років; епізодів синкопе або нічного апное.

Вважають, що СРРШ у безсимптомних осіб, які не мають структурного ушкодження серця, прогноз не погіршує. Проте останніми роками деякі автори намагаються стратифікувати цей синдром за ступенем серцевого ризику. Так, М. Juntilla та співавтори (2012) запропонували таке ранжування СРРШ (послідовність відображає зростання ризику): 1) класичні нижньо-латеральні зміни (II, III, aVF, V5, V6) – швидкозростаючий сегмент ST з вузьким зубцем R; 2) латеральні зміни (V5, V6) – горизонтальна/низхідна елевація сегмента ST на 0,1 мВ; 3) нижні зміни (II, III, aVF) – горизонтальна/низхідна елевація сегмента ST на 0,1–0,2 мВ; 4) нижні зміни – горизонтальна/низхідна елевація сегмента ST на $> 0,2$ мВ; 5) первинна електрична хвороба серця – значне порушення процесів реполяризації.

На окрему увагу заслуговують брадиаритмії без структурних змін міокарда. До них, зокрема, належить хвороба Ленегра, тобто первинне склеродегенеративне ураження провідної системи без залучення серцевого м'яза. Маніфестує це захворювання двопучковою блокадою, найчастіше ПНПГ та передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ). Хворобу Ленегра, як правило, виявляють у чоловіків середнього віку, хоча іноді її діагностують у 20-річних юнаків. Такі особи потребують ретельного спостереження, оскільки дегенеративні процеси, а отже, і

внутрішньосерцеві блокади схильні до прогресування, і з часом виникає потреба в імплантації штучного водія ритму.

На особливу увагу внаслідок значної поширеності в популяції (0,3 %) заслуговує синдром WPW. Він характеризується підвищеним ризиком РСС (1 : 1000 пацієнто-років), причиною якої є індукована ортодромною тахікардією ФП із «шунтуванням» імпульсів через додаткові шляхи проведення (ДШП). Стратифікацію ризику при синдромі WPW здійснюють на підставі результатів інструментального обстеження. Зокрема, виявлення на ЕКГ інтермітивної пре-екзитації свідчить про низький ризик, хоча специфічність цієї ознаки недостатня. Холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ) – низькочутливий метод, оскільки вірогідність виникнення тахікардії під час реєстрації ЕКГ невелика. Крім того, в дітей інтерпретація результатів ХМ ЕКГ через невизначеність діагностичних критеріїв утруднена. Навантажувальне тестування у деяких випадках дозволяє зафіксувати раптову блокаду ДШП, яку розглядають як маркер низького ризику (щоправда, з невеликою негативною предиктивною цінністю). Безумовно, методом вибору для стратифікації ризику при синдромі WPW залишається інвазивне електрофізіологічне дослідження. Особлива необхідність у його проведенні виникає у спортсменів та осіб, професійна діяльність яких пов'язана з безпекою руху (машиністи, пілоти тощо). У цих пацієнтів встановлені такі фактори ризику РСС: 1) молодий вік; 2) множинні ДШП; 3) зменшення під час ФП мінімальної тривалості інтервалу RR до ≤ 260 мс (у дітей до ≤ 240 мс); 4) поєднання ортодромної тахікардії та ФП; 5) супутні міокардит та аномалія Ебштейна; 6) прийом дигоксину або верапамілу. Лікування синдрому WPW обов'язково передбачає проведення катетерної абляції, при цьому слід враховувати такі рекомендації: 1) в осіб з високим ризиком ця процедура нерідко доцільна (IIa, B); 2) у дітей віком > 5 років – інколи доцільна (II, B); 3) у дітей віком < 5 років – недоцільна (III).

Окрема проблема – зміни на ЕКГ у професійних спортсменів, які зазнають значних навантажень. Такі зміни класифікують на поширені (у > 80 % осіб) і непоширені (у < 5 % осіб). До поширених змін належать синусова брадикардія, АВ-блокада I ступеня, неповна блокада ПНПГ (або зазубрина на комплексі QRS у V1), бругадоподібна реполяризація, ізольовані позитивні вольтажні критерії гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). Непоширеними змінами є патологічний зубець Q, інверсія зубця T, депресія інтервалу ST, блокада передньої або

задньої гілок ЛНПГ, неповна блокада ЛНПГ, ознаки збільшення лівого передсердя (ЛП) або правого шлуночка, подовження або вкорочення QTc, шлуночкові аритмії. Спортсмени, у яких зареєстровано непоширені зміни на ЕКГ, потребують подальшого обстеження – проведення ехокардіографії, ХМ ЕКГ, навантажувального тестування. Ці методи дозволяють виокремити осіб, яким протипоказані великі фізичні навантаження, тобто участь у конкурентних змаганнях.

Частою причиною непоширених змін на ЕКГ є гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), що збільшує ризик РСС і призводить до необхідності припинення спортивної кар'єри. Тому особливого значення набуває диференційна діагностика ГКМП і «спортивного серця», яке не потребує негайної відмови від великих навантажень. Отже, на відміну від ГКМП при «спортивному серці», яке частіше формується в чоловіків, немає відповідного сімейного анамнезу, незвичайного типу гіпертрофії ЛШ та порушення його наповнення, дилатації ЛП, незвичайної графіки ЕКГ. З іншого боку, в осіб зі «спортивним серцем» кінцеводіастиольний розмір ЛШ становить > 55 мм (при ГКМП – зазвичай < 45 мм), а припинення навантажень сприяє зворотному розвитку гіпертрофії ЛШ.

Найнефективнішим методом запобігання РСС залишається імплантація АВКД, показаннями І класу до застосування якого є: 1) вторинна профілактика після РСС, синкопе нез'ясованого генезу, ФШ або стійка ШТ; 2) високий ризик РСС унаслідок LQT, синдромів Бругада або WPW, ГКМП; 3) гострий інфаркт міокарда – ІМ (через ≥ 40 діб) при фракції викиду (ФВ) ЛШ ≤ 30 –40 % і серцевій недостатності (СН) II–III ФК за NYHA; 4) дилатаційна кардіоміопатія при ФВ ЛШ ≤ 30 –40 % і СН II–III ФК. Проте, незважаючи на імплантацію АВКД, такі пацієнти мають отримувати антиаритмічну терапію, базисним засобом якої є β -АБ. Якщо на тлі їх прийому реєструють рецидив ФШ/ШТ, додають аміодарон (200 мг/добу). Щодо пацієнтів, у яких спостерігається стабільний перебіг захворювання упродовж 1 року, можна обговорити доцільність відміни аміодарону. Навпаки, в разі розвитку рецидиву ФШ/ШТ дозу аміодарону збільшують до 300–400 мг/добу, а при подальшій стабілізації (через 6 міс) повертаються до вихідної дози (200 мг/добу). Нарешті, за умови розвитку рецидиву ФШ/ШТ у хворих, які отримують високу дозу аміодарону, виконують радіочастотну катетерну абляцію або (при нечастих рецидивах) додають антиаритмічний засіб І класу. Якщо аміодарон викликає побічні реакції, його замінюють на комбінацію анти-

аритмічного препарату І класу з дофетилідом або соталолом.

Завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, доктор медичних наук, професор Віктор Корнійович Тащук виступив з доповіддю «Зміни ЕКГ та ведення хворих з гострими коронарними синдромами».

– Розпізнавання гострого коронарного синдрому має бути результатом спільних зусиль клініциста та лікаря функціональної діагностики. Так, згідно із сучасними рекомендаціями гострий інфаркт міокарда (ГІМ), що розвивається, діагностують за наявності відповідної клінічної симптоматики і таких змін на ЕКГ: 1) елевації сегмента ST у ≥ 2 суміжних відведеннях – на 0,2 мВ (для V1–V3) чи на 0,1 мВ (для інших відведень) або 2) депресії сегмента ST/аномалії зубця Т. Показово, що з переліку діагностичних критеріїв вилучено обов'язкову наявність патологічного зубця Q, оскільки його формування свідчить про формування некрозу, а отже, про недостатню ефективність терапії. Окрім гострого коронарного синдрому, існують й інші стани, які також спричиняють елевацію або депресію сегмента ST. Зокрема, до елевації сегмента ST призводять перикардит (необхідно враховувати депресію сегмента PQ!), синдром Бругада, повна блокада ЛНПГ, СРРШ. Своєю чергою, депресія ST розвивається при перевантаженні ЛШ (*strain*, за термінологією К. Grauer) та дигіталісній інтоксикації («вуса Сальвадора Далі»). Американські автори значну увагу приділяють так званому синдрому Велленса, який формується на тлі критичного стенозу (≥ 90 %) проксимального відділу передньої міжшлуночкової артерії (артерії «раптовий смерті»). Особливостями цього синдрому є: 1) типовий ангінозний біль; 2) двофазний зубець T в V1–V2; 3) відсутність патологічного зубця Q/елевації сегмента ST, збереженість амплітуди зубця T; 4) нормальні або мінімально підвищені кардіоспецифічні маркери. Таку клінічну картину зазвичай трактують як вияв нестабільної стенокардії, тому хворих лікують консервативно, при цьому високою є смертність таких пацієнтів після виписування зі стаціонару. Водночас, на думку американських дослідників, синдром Велленса потребує негайного перкутанного втручання. Також реєструють ЕКГ-феномен, який отримав назву зубця Осборна – добре виражений пізній позитивний зубець, що виникає одразу за комплексом QRS та супроводжується підняттям початкової частини сегмента ST («гачок для капелюха»). Цей феномен є

специфічним для гіпотермії, але може траплятися і при інших станах – субарахноїдальних крововиливах, стенокардії, перикардиті, ідіопатичній ФШ та ін. Для діагностики ГІМ на тлі блокади ЛНПГ у зарубіжній практиці використовують критерії Сгарбосса або Сміта. Проте через їх відносну складність у вітчизняній практиці не втрачає значущості правило дискордантності: за наявності ГІМ дискордантність напрямів основного зубця комплексу QRS і сегмента ST на 2–3-тю добу зникає, тоді як при блокаді ЛНПГ дискордантність зберігається. До сучасних методів, які дозволяють діагностувати ішемію міокарда, належать навантажувальна ехокардіографія, радіонуклідна та магнітно-резонансна стрес-візуалізація, визначення індексу коронарного кальцію, комп'ютерна томографія вінцевих артерій, інвазивна коронарна ангіографія.

Асистент кафедри променевої діагностики Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, кандидат медичних наук Михайло Степанович Сороківський представив доповідь «Діагностичні пастки при аналізі ЕКГ».

– Для первинного аналізу звичайної 12-канальної ЕКГ досвідченому лікарю-кардіологу потрібно не більше 10–15 с. Обов'язково аналізують наявність зубців Р, морфологію комплексу QRS, розміщення сегмента ST відносно ізолінії, спрямування зубця Т, співвідношення між зубцями, приблизна тривалість основних сегментів та інтервалів. Після такого короткого огляду перше враження про ЕКГ пацієнта практично сформоване. Але, на жаль, звичайна ЕКГ ніколи не надає інформації про умови, в яких здійснювався запис, технічну справність приладу для реєстрації ЕКГ, кваліфікацію медичної сестри, стан пацієнта під час запису. Власне, ці фактори можуть суттєво вплинути на правильність інтерпретації ЕКГ навіть дуже досвідченим лікарем.

Однією з найбільш поширених помилок під час запису ЕКГ є неправильне накладання електродів медичною сестрою. Найчастіше це може бути переплутування кольорів електродів, що накладаються на кінцівки, або грудних електродів між собою. Також може спостерігатися неправильне розташування грудних електродів. Інший важливий фактор – справність електрокардіографа. Іноді значні спотворення сигналу спричинені зніманням ЕКГ на «холодному» приладі, на апараті з несправним «заземленням», неправильно встановленим вольтажем. Певні спотворення ЕКГ можуть бути зумовлені несправністю механізму електрокардіографа,

який забезпечує сталу швидкість руху ЕКГ-стрічки. Трапляються випадки, коли медична сестра допомагає рукою під час роботи приладу, в якому стрічка паперу часто «заїдає». Швидкість запису за таких обставин може суттєво змінюватися протягом реєстрації однієї ЕКГ. Такі несправності приладу часто призводять до імітації різноманітних порушень ритму і провідності.

Багато помилок при інтерпретації ЕКГ зумовлені надмірно напруженим станом пацієнта або тремором кінцівок, спричиненим супутніми захворюваннями, наприклад паркінсонізмом.

Під час холтеровського моніторингу ЕКГ імовірність різноманітних похибок у записі ЕКГ значно збільшується. У цьому аспекті мають значення середовище, в якому перебуває пацієнт, різновид фізичної активності хворого, натяг дротів приладу, якість контакту електродів з тілом пацієнта. Наш досвід свідчить, що багато артефактів, які можуть симулювати ті чи інші порушення ритму, спостерігаються при певних видах фізичної активності пацієнта, контакті з різними предметами, які вібрують.

Таким чином, перш ніж розпочати аналіз будь-якої ЕКГ, слід обов'язково оцінити якість запису, з'ясувати, коли, де і за яких умов знімалася та чи інша ЕКГ, зрештою, переконатися, що ЕКГ належить саме цьому пацієнтові. У разі виникнення сумнівів щодо якості аналізованої кардіограми необхідно повторити запис ЕКГ. Найкраще скерувати пацієнта до кабінету, оснащеного приладом, у якості якого ви не сумніваєтеся, де працює досвідчена медична сестра, а за можливості бажано бути присутнім під час запису ЕКГ. За умови врахування всіх можливих обставин кількість похибок при інтерпретації ЕКГ може бути зведена до мінімуму, і, що найважливіше, це дасть змогу правильно визначити потребу в подальших діагностичних процедурах і тактику лікування.

Доцент кафедри внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктор медичних наук Наталія Юрїївна Осовська у доповіді «Діастолічна СН: механізми, діагностика, можливості фармакотерапії» проаналізувала відмінності між термінами «СН зі збереженою ФВ ЛШ», «діастолічна СН», «діастолічна дисфункція (ДД) ЛШ».

– Порівняно з терміном «діастолічна СН» термін «СН зі збереженою ФВ ЛШ» є ширшим, оскільки охоплює всі випадки СН з ФВ ЛШ > 45 %. Водночас під діастолічною СН розуміють клінічно маніфестний синдром з інструментально верифікованою ДД ЛШ. Нарешті, останнє понят-

тя відображає лише параклінічне явище, яке не завжди супроводжується клінічною картиною СН. У пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ смертність відносно низька лише в перші 15–20 міс від первинної госпіталізації, зумовленої декомпенсацією СН. Через 5–6 років від початку спостереження смертність хворих зі зниженою та збереженою ФВ ЛШ є порівнянною. Загалом 5-річна виживаність при ДД ЛШ становить 50 %. Етіологічними чинниками ДД ЛШ є артеріальна гіпертензія, у тому числі метаболічний синдром, ішемічна хвороба серця, ГКМП, мітральний і аортальний стеноз, тахіаритмії, перикардит. Клінічна оцінка ДД ЛШ базується на результатах основних і додаткових методів. До основних належать інвазивне дослідження релаксації, наповнення і жорсткості ЛШ, а також тканинна доплерографія ($E/E' > 15$). Додатковими методами користуються, якщо показник E/E' становить < 15 . Зокрема, оцінюють швидкість трансмітрального кровоплину (у нормі $E/A > 1$, DT 160–210 мс, IVRT 70–90 мс), кровоплин у легеневиких венах (PVs/PVd), об'єм ЛП (індекс ЛП > 40 мл/м²), а також індекс маси міокарда ЛШ (> 95 г/м² у жінок, > 115 г/м² у чоловіків). Головними принципами лікування діастолічної СН є: 1) контроль артеріального тиску (I, A); 2) «ажитована» протекція міокарда; 3) контроль частоти скорочень серця при синусовому ритмі (I, C); 4) його відновлення при ФП; 5) реваскуляризація міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця; 6) дренажування перикардіальної порожнини та протизапальна терапія; 7) хірургічна корекція серцевих вад.

Старший науковий співробітник відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України, доктор медичних наук Олег Ігорович Іркін презентував доповідь «Профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень у терапевтичній практиці».

– Реальна частота венозних тромбоемболій в Україні невідома, а розрахункова становить 50–100 тис. нових випадків цієї патології щороку. У разі відсутності лікування летальність таких пацієнтів сягає 30 %, тоді як своєчасна й адекватна терапія знижує цей показник до 5 %. У хворих із СН ризик тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) збільшується зворотно пропорційно ФВ ЛШ: > 45 % – в 1,7 разу, 20–44 % – у 2,8 разу, < 20 % – у 38,3 разу. Американська колегія торакальних лікарів (2008) та IUA (2006) рекомендують проводити профілактику тромбозів і емболій у таких категорій пацієнтів терапевтичного профілю: 1) госпіталізованих з приводу застійної СН або тяжкої пневмонії; 2) тих, які перебувають у стаціонарі на ліжковому режимі та мають ≥ 1 з додаткових чинників ризику – онкологічне захворювання, ТЕЛА або тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок в анамнезі, сепсис, гострий неврологічний стан, запальне ураження суглобів. При цьому для профілактики використовують один із таких засобів (I, A): 1) гепарин у низьких дозах (5000 ОД двічі на добу); 2) низькомолекулярні гепарини – еноксапарин (40 мг/добу) або дальтепарин; 3) фондапаринукс (2,5 мг на добу).

Підготував Гліб Данін

Редакція журналу «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія» щиро дякує газеті «Здоров'я України» та Глібу Даніну за сприяння у підготовці цього матеріалу.