

Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб

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

Доповідь завідувача кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктора медичних наук, професора Олега Йосиповича Жарінова «Чи небезпечні електрокардіографічні синдроми і феномени?» була присвячена електричним хворобам серця, або каналопатіям, яким у більшості випадків властива відсутність структурного ураження міокарда, з одного боку, і підвищений ризик раптової серцевої смерті (РСС), — з іншого. До таких захворювань належать синдроми подовженого (LQT) та вкороченого інтервалу QT, Бругада, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW), ранньої реполяризації шлуночків (СРРШ).



Синдром LQT

Діагностичним критерієм LQT є тривалість коригованого інтервалу QT (QTc) >460 мс. Цей синдром може бути вродженим 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 3 типи LQT. Перший тип (LQT 1) характеризується широким зубцем Т на електрокардіограмі (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 відсутня будь-яка пауза, запускають стрес, плавання або пірнання, а по-друге, фізичне навантаження та мексипетин тривалості QTc не змінюють. В осіб з LQT 2 аритмію провокують стрес чи раптовий шум; на ЕКГ перед порушенням ритму виникає пауза; фізичне навантаження (на відміну від мексипетину) тривалість QTc нормалізує. Нарешті, при LQT 3 аритмії виникають у спокої, зокрема під час сну; фізичне навантаження (як і мексипетин) зменшує QTc, хоча й не нормалізує його повністю. Якщо при LQT 1 і 2 препаратами вибору є бета-адреноблокатори (БАБ), то у пацієнтів з LQT 3 — антиаритмічні засоби ІВ класу.

Особи з LQT мають різний ризик життєнебезпечних 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 у 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) БАБ — при QTc >460 мс у жінок і >440 мс у чоловіків (І) або при нормальній тривалості (на момент обстеження) QTc (Іа); ексквізитна значущість цих препаратів підкреслюється тим, що в деяких випадках для попередження вираженої брадикардії, спричиненої БАБ, останні не відмінюють, а встановлюють штучний водій ритму; 3) імплантацію автоматичного внутрішнього кардіовертера-дефібрилятора (АВКД) — після зупинки кровообігу (І), за наявності синкопе у пацієнтів, що отримують БАБ (Іа) як засіб первинної профілактики, в осіб з групи високого ризику (ІІб).

Синдром Бругада

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 молодого або середнього віку. Виділяють три типи синдрому Бругада — 1 (повний, з класичною графікою ЕКГ) та 2 і 3 (неповні, які мають діагностично невизначену графіку ЕКГ). На тлі застосування антиаритмічних засобів І класу (які призначають, наприклад, для лікування екстрасистолії або фібриляції передсердь — ФП) 2 і 3 типи синдрому Бругада можуть трансформуватися в 1 тип з відповідним підвищенням ризику. В осіб з характерною графікою ЕКГ, але без клінічних проявів (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 маніфестні, пацієнт потребує генетичного тестування з подальшим вирішенням питання про необхідність імплантації АВКД. Загалом синдром Бругада діагностують за ЕКГ-ознаками 1 типу у ≥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.



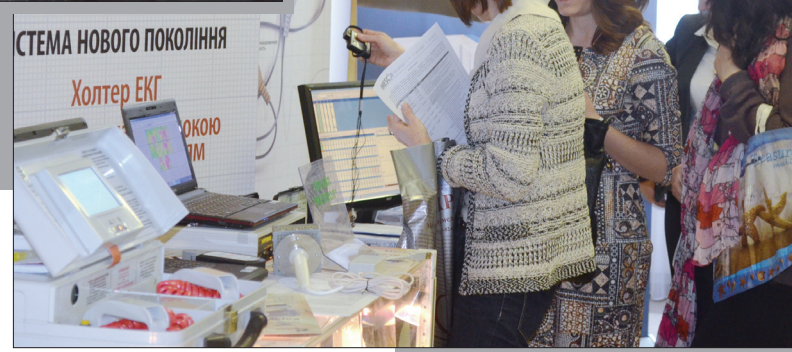
Синдром СРРШ

Вважають, що СРРШ у безсимптомних осіб, які не мають структурного ушкодження серця, прогноз не погіршує. Проте в останні роки деякі автори намагаються стратифікувати цей синдром за ступенем серцевого ризику. Так, M. Juntilla і співавт. (2012) запропонували таке ранжування СРРШ (послідовність відображає зростання ризику): 1) класичні нижньо-латеральні зміни (ІІ, ІІІ, aVF, V₅, V₆) — швидкозростаючий сегмент ST з вузьким зубцем R; 2) латеральні зміни (V₅, V₆) — горизонтальна/низхідна елевация сегмента ST на 0,1 мВ; 3) нижні зміни (ІІ, ІІІ, aVF) — горизонтальна/низхідна елевация сегмента ST на 0,1-0,2 мВ; 4) нижні зміни — горизонтальна/низхідна елевация 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 Ленегре, 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 Ленегре, 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.

Синдром WPW

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 з «шунтуванням» імпульсів через додаткові шляхи проведення (ДШП). Стратифікацію ризику при синдромі WPW здійснюють на підставі результатів інструментального обстеження. Зокрема, виявлення на ЕКГ інтермітуючої преекзитації свідчить про низький ризик, хоча специфічність цієї ознаки недостатня. Моніторування ЕКГ за Холтером (ХМ-ЕКГ) є низькочутливим методом, оскільки вірогідність виникнення ФП під час реєстрації ЕКГ невелика. Крім того, у 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 синдрому WPW залишається інвазивне електрофізіологічне дослідження, що індукує ФП. Особлива необхідність у його проведенні виникає у спортсменів та осіб, професійна діяльність яких пов'язана з безпекою руху (машиністи, пілоти та ін.). У таких пацієнтів відомі й деякі інші фактори ризику РСС: 1) молодий вік; 2) множинні ДШП; 3) зменшення під час ФП мінімальної тривалості інтервалу R-R 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 передбачає проведення катетерної абляції, при цьому слід враховувати такі рекомендації: 1) в осіб з високим ризиком ця процедура нерідко є доцільною (Іа-В); 2) у дітей віком >5 років — інколи є доцільною (ІІ-В); 3) у дітей віком <5 років — є недоцільною (ІІІ).



Окремою проблемою є ЕКГ-зміни 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 І ступеня, неповна блокада ПНПГ (або зазубрина на комплексі QRS у V₁), бругадоподібна реполяризація, ізолювані позитивні вольтажні критерії гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). Непоширеними змінами є патологічний зубець Q, інверсія зубця Т, 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 ЕКГ-зміни, потребують подальшого обстеження — проведення ехокардіографії, ХМ-ЕКГ, навантажувального тестування. Ці методи дозволяють виокремити осіб, яким протипоказані великі фізичні навантаження, тобто конкурентні змагання.

Частою причиною непоширених ЕКГ-змін 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 негайного виключення великих навантажень. Отже, на відміну від ГКМП при «спортивному серці», яке частіше формується у чоловіків, відсутні відповідний сімейний анамнез, незвичайний тип гіпертрофії ЛШ та порушення його наповнення, дилатація ЛП, незвичайна графіка ЕКГ. З іншого боку, в осіб із «спортивним серцем» кінцево-діастолічний розмір ЛШ становить >55 мм (при ГКМП — зазвичай <45 мм), а припинення навантажень сприяє зворотному розвитку гіпертрофії ЛШ.

Найефективнішим методом попередження РСС залишається імплантація АВКД, показаннями І класу до засосування якої є: 1) вторинна профілактика після РСС, синкопе нез'ясованого генезу, ФШ або стійкої ШТ; 2) високий ризик РСС унаслідок LQT, синдромів Бругада або WPW, ГКМП; 3) гострий інфаркт міокарда — ГІМ (через ≥ 40 діб) при фракції викиду (ФВ) ЛШ ≤ 30 –40% і серцевій недостатності (СН) II–III функціональних класів (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 БАБ. Якщо на тлі їх прийому спостерігається 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, у 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 радіокатетерну абляцію або (при нечастих рецидивах) додають антиаритмічний засіб І класу. Якщо аміодарон викликає побічні реакції, його замінюють на комбінацію антиаритмічного 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 Ташук 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 ГІМ (що розвивається) діагностують за наявності відповідної клінічної симптоматики і таких ЕКГ-змін: 1) елевачії сегмента ST у ≥ 2 суміжних відведеннях — на 0,2 мВ (для V_1 – V_3) 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 розвиток некрозу, а отже, про недостатню ефективність терапії. Окрім гострого коронарного синдрому, існують й інші стани, які також спричиняють елевачію або депресію сегмента ST. Зокрема, до елевачії ST призводять перикардит (необхідно враховувати депресію сегмента PQ!), синдром Бругада, повна блокада ЛНПГ, СРПШ. У свою чергу, депресія ST розвивається при перевантаженні ЛШ («strain», за термінологією K. Grauer) та дигіталісній інтоксикації («вуса Сальвадора Далі»). Американські автори значну увагу приділяють так званому синдрому Велленса, який формується на тлі критичного стенозу ($\geq 90\%$) проксимального відділу передньої міжшлуночкової артерії (артерії «раптової смерті»). Особливостями цього синдрому є: 1) типовий ангінозний біль; 2) двофазний зубець Т в V_1 – V_3 ; 3) відсутність патологічного зубця Q/елевачії сегмента ST, збереженість амплітуди зубця Т; 4) нормальні або мінімально підвищені кардіоспецифічні маркери. Таку клінічну картину зазвичай трактують як прояв нестабільної стенокардії, тому хворих лікують консервативно, при цьому високою є смертність таких пацієнтів після виписки із 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 йде одразу за комплексом QRS та супроводжується підняттям початкової частини сегмента ST («гачок для капелюха»). Цей феномен є специфічним для гіпотермії, але може зустрічатися і при інших станах — субарахноїдальних крововилинах, стенокардії, перикардиті, ідіопатичній ФШ та ін. Для діагностики ГІМ на тлі блокади ЛНПГ у зарубіжній практиці використовують критерії Старбосса 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 коронарних артерій, інвазивна коронарна ангіографія.

«Діагностичні пастки при аналізі ЕКГ» — доповідь із такою назвою представив **асистент кафедри променевої діагностики Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, кандидат медичних наук Михайло Степанович Сороківський**.



— Для первинного аналізу звичайної 12-канальної ЕКГ досвідченому лікарю-кардіологу потрібно не більше 10–15 секунд. Обов'язковому аналізу підлягають наявність зубців Р, морфологія комплексу QRS, розміщення сегмента ST відносно ізолінії, направленість 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 електрокардіограма ніколи не надає інформації про умови, у 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. Іншим важливим фактором є 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 кардіографа, який забезпечує сталу швидкість руху ЕКГ-стрічки. Трапляються випадки, коли медична сестра допомагає рукою під час роботи приладу, у 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 ХМ-КГ імовірність різноманітних похибок у записі ЕКГ значно збільшується. У цьому аспекті мають значення середовище, у якому перебуває пацієнт, різновид фізичної активності хворого, натяг дровів 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 віброуючими предметами.

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 пацієнту. У разі виникнення сумнівів щодо якості аналізованої кардіограми необхідно повторити запис ЕКГ. Найкраще направити пацієнта до кабінету, оснащеного приладом, у якому якого немає сумнівів, 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.



У доповіді **доцента кафедри внутрішньої медицини № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктора медичних наук Наталії Юрївни Осовської** «Діастолічна СН: механізми, діагностика, можливості фармакотерапії» було проаналізовано відмінності між термінами «СН зі збереженою ФВ ЛШ», «діастолічна СН», «діастолічна дис-

функція (ДД) ЛШ». Так, порівняно з терміном «діастолічна СН» термін «СН зі збереженою ФВ ЛШ» є більш широким, оскільки охоплює всі випадки СН з ФВ ЛШ $>45\%$. Водночас під діастолічною СН розуміють клінічно маніфестний синдром з інструментально верифікованою ДД ЛШ. Нарешті, останнє поняття відображає лише параклінічне явище, яке не завжди супроводжується клінічною картиною СН. У пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ смертність є відносно низькою 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 співставною. Загалом 5-річна виживаність при ДД ЛШ становить 50%. Етіологічними чинниками ДД ЛШ є артеріальна гіпертензія, у тому числі метаболічний синдром, ішемічна хвороба серця (ІХС), 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 кровотоку (у нормі $E/A >1$, DT 160–210 мс, IVRT 70–90 мс), кровотік у легеневих 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 (ІА); 2) «ажитована» протекція міокарда; 3) контроль частоти серцевих скорочень при синусовому ритмі (ІС); 4) його відновлення при ФП; 5) реvascularизація міокарда у пацієнтів з ІХС; 6) дренування 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, кандидат медичних наук Олег Ігорович Іркин 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 серед таких пацієнтів сягає 30%, тоді як своєчасна й адекватна терапія знижує цей показник до 5%. У хворих з СН ризик тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) збільшується зворотно пропорційно ФВ ЛШ: $>45\%$ — в 1,7 раза, 20–44% — у 2,8 раза, $<20\%$ — у 38,3 раза. ACCP (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 (ІА): 1) гепарин у низьких дозах (5000 ОД 2 рази на добу); 2) низькомолекулярні гепарини — еноксапарин (40 мг/добу) або дальтепарин; 3) фондапаринукс (2,5 мг/добу).

Підготував **Гліб Данін**

