

**СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ.
КЛАСИФІКАЦІЯ,
СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ**

**За редакцією проф. В.М. Коваленка
та проф. М.І. Лутая**

3-тє видання, доповнене

Київ
2004

ББК 54.10
СЗЗ

Автори-укладачі:

проф. Л.Г. Воронков, проф. М.Г. Ілляш, акад. АМН України Г.В. Книшов, проф. В.М. Коваленко, проф. М.І. Лутай, проф. О.М. Пархоменко, проф. С.П. Свіщенко, проф. О.С. Сичов, проф. Ю.М. Сіренко, проф. В.О. Шумаков

Рецензенти:

О.В. Коркушко, д-р мед. наук, проф., акад. АМН України, чл.-кор. НАН України та РАМН, керівник відділу клінічної фізіології та патології внутрішніх органів Інституту геронтології АМН України, м. Київ;

В.Г. Лизогуб, д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри факультетської терапії № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України

СЗЗ Серцево-судинні захворювання. Класифікація, схеми діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка та М.І. Лутая. — К.: Четверта хвиля, 2004. — с. 96
ISBN 966-529-078-9

Розглянуто класифікацію та номенклатуру основних серцево-судинних захворювань, що відповідають Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду, що набула чинності для статистичного кодування в Україні з 1999 р.

Класифікація деяких нозологічних форм серцево-судинних захворювань розроблялася відповідними робочими групами Українського товариства кардіологів та обговорювалася на об'єднаному пленумі кардіологів, ревматологів і кардіохірургів (6–8 жовтня, 1999, Київ). VI Національний конгрес кардіологів України (18–21 вересня, 2000, Київ) затвердив її.

Рекомендовані схеми діагностики включають обов'язкові і додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. У представлених схемах лікування враховані основні принципи медикаментозного лікування, критерії його ефективності, тактика ведення пацієнтів із хворобами системи кровообігу.

Призначено для використання у клінічній практиці, розраховано для лікарів різного медичного профілю.

ISBN 966-529-078-9 © В.М. Коваленко,
М.І. Лутай, 2004
© ЗАТ «Четверта хвиля, 2004

Розділ 1

**КЛАСИФІКАЦІЯ
ШЕМИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ**

Робоча група: проф. М.І. Лутай (модератор), акад. АМН України та РАМН Л.Т. Мала, акад. АМН України О.В. Коркушко, акад. АМН України Г.В. Книшов, акад. АМН України Е.М. Нейко, чл.-кор. АМН України К.М. Амосова, проф. В.З. Нетяженко, проф. О.М. Пархоменко, проф. Н.М. Середюк, проф. І.К. Следзевська, проф. Ю.М. Соколов, проф. М.К. Фуркало, проф. В.О. Шумаков.

1. Раптова коронарна смерть

- 1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією.
- 1.2. Раптова коронарна смерть (летальний кінець). У разі розвитку на тлі гострої коронарної недостатності або гострого інфаркту міокарда (*відповідає коду I24.8 або I22 за МКХ-10*).

2. Стенокардія

(*Відповідає коду I20 за МКХ-10*)

- 2.1.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I–IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів), у пацієнтів із IV ФК стенокардія малих напружень може клінічно проявлятися як стенокардія спокою (*відповідає коду I20.8 за МКХ-10*).
- 2.1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X) (*відповідає коду I20.8 за МКХ-10*).

2.2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала) (відповідає коду I20.1 за МКХ-10).

3. Нестабільна стенокардія

(Відповідає коду I20.0 за МКХ-10)

3.1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше у житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ у стані спокою до 28 діб).

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

3.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб).

4. Гострий інфаркт міокарда

(Відповідає коду I21 за МКХ-10)

Діагноз установлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, боковий, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка), первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (зазначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці).

4.1. Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий) (відповідає коду I21.0–I21.3 за МКХ-10).

4.2. Гострий ІМ без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий) (відповідає коду I21.4 за МКХ-10).

4.3. Гострий субендокардіальний ІМ (відповідає коду I21.4 за МКХ-10).

4.4. Гострий ІМ (невизначений) (відповідає коду I21.9 за МКХ-10).

4.5. Рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб) (відповідає коду I22 за МКХ-10).

4.6. Повторний ІМ (після 28 діб) (відповідає коду I22 за МКХ-10).

4.7. Гостра коронарна недостатність. Діагноз проміжний — елевація або депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (відповідає коду I24.8 за МКХ-10).

4.8. Деякі ускладнення гострого ІМ зазначаються за часом їх виникнення (відповідає коду I23 за МКХ-10):

— гостра серцева недостатність (I–IV класи за Кіліпом) (відповідає коду I50.1 за МКХ-10);

— порушення серцевого ритму та провідності (відповідає кодам I44, I49 за МКХ-10);

— розрив серця зовнішній (з гемоперикардом — відповідає коду I23.0 за МКХ-10;

без гемоперикарда — відповідає коду I23.3 за МКХ-10 і внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки — відповідає коду I23.1 за МКХ-10;

дефект міжшлуночкової перегородки — відповідає коду I23.2 за МКХ-10;

розрив сухожильної хорди — відповідає коду I23.4 за МКХ-10;

розрив папілярного м'яза — відповідає коду I23.5 за МКХ-10);

— тромбоемболії різної локалізації (відповідає коду I23.8 за МКХ-10);

— тромбоутворення в порожнинах серця (відповідає коду I23.6 за МКХ-10);

— гостра аневризма серця (відповідає коду I23.8 за МКХ-10);

— синдром Дресслера (відповідає коду I24.1 за МКХ-10);

— постінфарктна стенокардія (після 3 діб до 28 діб) (відповідає коду I20.0 за МКХ-10).

5. Кардіосклероз

5.1. Вогнищевий кардіосклероз.

5.1.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення (відповідає коду I25.2 за МКХ-10).

5.1.2. Аневризма серця хронічна (відповідає коду 25.3 за МКХ-10).

5.1.3. Вогнищевий кардіосклероз без зазначення в анамнезі перенесеного ІМ.

5.2. Кардіосклероз (дифузний) із зазначенням форми і стадії СН, порушення ритму та провідності.

6. Безбольова форма ішемічної хвороби серця

(Відповідає коду I25.6 за МКХ-10)

Діагноз базується на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, холтеровського моніторування ЕКГ з верифікацією за даними коронарографії, сцинтиграфії міокарда з ²⁰¹Tl, стрес-ехоКГ з добутаміном.

Примітки

— Синдром стенокардії може супроводжувати інші захворювання, які призводять до відносної коронарної недостатності, і тоді термін «стенокардія» можна включати в діагноз після зазначення основної патології (аортальний стеноз та інші вади серця, гіпертрофічна кардіоміопатія, пролапс мітрального клапана та ін.).

— Під терміном «ішемічна кардіоміопатія» слід розуміти ІХС із встановленими за допомогою методів коронаро- і вентрикулографії: дифузним ураженням коронарних артерій, вираженою дилатацією ЛШ, тотальним зниженням скоротності міокарда, які супроводжуються клінічними ознаками СН.

Термін по суті відповідає стану, який був описаний в українсько- та російськомовній спеціальній літературі як «ІХС з наявністю дифузного кардіосклерозу та серцевої недостатності», який звичайно спостерігається в осіб похилого віку. Проте діагноз «ішемічна кардіоміопатія» (відповідає коду I25.5 за МКХ-10) не слід використовувати без підтвердження спеціальними методами дослідження.

— За наявності різних ускладнень — як у разі гострих, так і хронічних форм ІХС (розрив серця, тромбоемболії, аритмії та ін.) — вони мають бути зазначені в діагнозі, але окремо не шифруються.

— У діагнозі зазначають лікарські втручання і час їх проведення: аортокоронарне шунтування із зазначенням числа шунтів; транслюмінальна ангіопластика і стентування із зазначенням судин, в яких проводилося втручання; балонна контрапульсація; електрофізіологічні втручання (тимчасова або постійна електрокардіостимуляція, абляція), дефібриляція.

— Розміщувати діагнози слід у такій послідовності: раптова коронарна смерть з оживленням, ІМ, ускладнення ІМ, стенокардія, різні форми кардіосклерозу, хронічна аневризма серця, порушення ритму серця і провідності, СН.

Приклади формулювання діагнозів

— ІХС. Стабільна стенокардія напруження, ІІ ФК. Атеросклероз ПМША та ПКА (коронарографія — 10.03.1999). Стентування ПМША (12.03.99). СН 0.

— ІХС. Стабільна стенокардія напруження ІV ФК та спокою. Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ — 23.05.1999). Хронічна аневризма ЛШ. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН ІІБ стадії.

— ІХС. Нестабільна стенокардія (прогресуюча). Постінфарктний кардіосклероз (дрібновогнищевий ІМ задньобочкової стінки ЛШ, 02.06.1998). Аортокоронарне шунтування (2 шунти — 12.02.1998). СН І стадії.

— ІХС. Безбольова форма. Шлуночкова екстра-систолічна аритмія (І клас за Лауном). Атеросклероз ПМША (коронарографія — 10.03.1999). СН 0.

— ІХС. Гострий трансмуральний ІМ передньоверхівкового відділу ЛШ (05.07.1999). Гостра аневризма серця. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (05.07.1999). Гостра лівошлуночкова недостатність ІІІ класу за Кілліпом (05.07.1999). СН І стадії.

— ІХС. Гострий повторний дрібновогнищевий ІМ діафрагмального відділу ЛШ (13.02.1999). Постінфарктний кардіосклероз (великовогнищевий ІМ передньої стінки ЛШ — 23.03.1997). Пароксизмальна форма фібриляції передсердь. СН ІІА стадії.

— ІХС. Гострий великовогнищевий ІМ задньобазального та діафрагмального відділів ЛШ (18.05.1999). Гостра АВ-блокада ІІ ступеня (18.05.1999). Синдром Дресслера (30.05.1999). Рецидивуючий ІМ (05.06.1999) у зоні ураження. АВ-блокада ІІІ ступеня (06.06.1999). Зупинка кровообігу (06.06.1999). Тимчасова ЕКС (06.06.1999 — 09.06.1999). СН ІІА стадії.

— ІХС. Гострий великовогнищевий ІМ передньобочкового відділу ЛШ (11.01.1999). Первинна транслюмінальна ангіопластика ПМША: прохідність ТІМІ-3 (11.01.1999). СН І стадії.

Розділ 2

КЛАСИФІКАЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Робоча група: проф. Є.П. Свіщенко (модератор), акад. АМН України Г.В. Дзяк, проф. В.М. Коваленко, докт. мед. наук С.М. Коваль, проф. Ю.М. Сіренко, проф. І.П. Смирнова.

Артеріальна гіпертензія, за визначенням Комітету експертів ВООЗ, — це постійно підвищений САТ та/чи ДАТ.

Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба) — це підвищений АТ за відсутності очевидної причини його підвищення.

Вторинна гіпертензія (симптоматична) — це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

Для встановлення стадії артеріальної гіпертензії застосовується класифікація, що базується на ураженні органів-мішеней (табл. 1). Ця класифікація прийнята в Україні у 1992 р. згідно з наказом МОЗ України № 206 від 30.12.1992 р. і рекомендована до подальшого застосування згідно з наказом № 247 від 01.08.1998 р. Дані рекомендації містять модифікацію класифікації, з якої вилучено: ультразвукові прояви атеросклерозу судин та фокальне звуження артерій сітківки як критерії ІІ стадії; стенокардію та оклюзивні захворювання артерій як критерії ІІІ стадії; доповнено: гостра та хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ стадії як критерії ІІІ стадії.

Таблиця 1.
Класифікація артеріальної гіпертензії
за ураженнями органів-мішеней

Артеріальна гіпертензія	Характеристика
Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних уражень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Наявні об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції: · гіпертрофія ЛШ (за даними ЕКГ, ехоКГ, рентгенографії) · генералізоване звуження артерій сітківки · мікроальбумінурія чи протеїнурія та/або невелике підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові (1,2–2 мг/дл, чи 177 мкмоль/л)
Стадія III	Наявні об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней з симптомами з їх боку та з порушеннями функції
Серце	ІМ СН ІА–ІІІ стадії
Головний мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ стадії Судинна демєнція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва чи без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі крові >2,0 мг/дл (>177 мкмоль/л)
Судини	Розшарувальна аневризма аорти

Діагноз «гіпертонічна хвороба ІІІ стадії» за наявності ІМ, інсульту чи інших ознак слід встановлювати лише у тому разі, якщо ці серцево-судинні ускладнення виникли на тлі тривалого перебігу гіпертонічної хвороби, що підтверджується наявністю об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (гіпертрофії ЛШ, генералізованого звуження артерій сітківки тощо).

Для статистичного кодування хвороб з 1999 р. в Україні набрала чинності МКХ 10-го перегляду (ВООЗ, Женева, 1995). Згідно з цією класифікацією для визначення есенціальної (первин-

ної) артеріальної гіпертензії (що є синонімом терміна «гіпертонічна хвороба») застосовуються коди І10–І13*, для визначення вторинної (симптоматичної) артеріальної гіпертензії — код І15.

При кодуванні діагнозу враховується наявність (або відсутність) гіпертензивного ураження серця з СН (І11.0) або без неї (І11.9), гіпертензивного ураження нирок (І12) з нирковою недостатністю (І12.0) або без неї (І12.9), комбінованого гіпертензивного ураження серця та нирок з або без серцевої та/або ниркової недостатності (І13, І13.0, І13.1, І13.2, І13.9). Всі ці стани мають окремі коди, зазначені вище.

Якщо гіпертонічна хвороба є супутнім захворюванням з ІХС (І20–І25), або цереброваскулярним захворюванням (І60–І69) — то кодується ІХС або цереброваскулярне захворювання та додається цифра 7 після крапки (п'ятим знаком коду). Наприклад, І25.2.7 або І69.4.7 тощо.

Якщо гіпертонічна хвороба є супутнім захворюванням з транзиторною ішемічною атакою або захворюваннями артерій чи артеріол, то заповнюються два статистичних талони: один — на транзиторну ішемічну атаку (G45) або захворювання артерій чи артеріол (І70–І79), другий — на гіпертонічну хворобу (І10–І13).

Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія завжди кодується окремим статистичним еталоном (І15.0–І15.9).

Нижче наведено приклади кодування діагнозів, у яких гіпертонічна хвороба, або есенціальна гіпертензія, є основним чи супутнім захворюванням (табл. 2).

Класифікація гіпертензивних кризів

Залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ вирізняють:

Ускладнені гіпертензивні кризи — характеризуються клінічними ознаками гострого або

* Тут і далі наведено коди за МКХ-10.

Таблиця 2.

Приклади формулювання та кодування діагнозів

Діагноз	Код МКХ-10
Гіпертонічна хвороба I стадії	I10
Гіпертонічна хвороба II стадії. Гіпертензивне серце (гіпертрофія ЛШ). СН I стадії	I11.9
Гіпертонічна хвороба II стадії. Гіпертензивна нефропатія (за наявності протеїнурії)	I12.9
Гіпертонічна хвороба III стадії, синдром злоякісного перебігу. Гіпертензивна нейроретинопатія (набряк диска зорового нерва)	I10
Гіпертонічна хвороба III стадії. Гіпертензивне серце. СН ІІА стадії	I11.0
Гіпертонічна хвороба III стадії. ІХС: постінфарктний (1985) кардіосклероз. СН I стадії	I25.8.7
Гіпертонічна хвороба III стадії. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК, постінфарктний (1995) кардіосклероз. СН I стадії	I20.8.7
Гіпертонічна хвороба III стадії. Транзиторні ішемічні атаки (вказати дати)	G45.8, I10
Гіпертонічна хвороба III стадії. Залишкові явища гострого порушення мозкового кровообігу (вказати дату)	I69.4.7
Гіпертензивна хвороба III стадії. Гіпертензивна нефропатія (або первинний нефросклероз). ХНН II стадії	I12.0
Альдостерома правої надниркової залози. Синдром Кона*. Вторинна артеріальна гіпертензія	I15.2
Хронічний пієлонефрит*. Вторинна артеріальна гіпертензія	I15.1
Коарктація аорти*. Вторинна артеріальна гіпертензія	I15.8
Гостре порушення мозкового кровообігу (вказати судинний басейн, вид інсульту). Гіпертонічна хвороба III стадії	I60.0.7- I64.9.7

Примітка. * Заповнюється статистичний талон на вторинну артеріальну гіпертензію, а також на пухлину надниркової залози, хронічний пієлонефрит і коарктацію аорти.

прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути органічним (ІМ, інсульт, розшарувальна аневризма аорти) або функціональним (нестабільна стенокардія, гостра недостатність ЛШ та ін.). Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони загрозливі для життя

хворого і потребують зниження АТ у проміжок часу від кількох хвилин до 1 год.

Лікування проводять в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів.

До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза для життя спричинена не ураженням органів-мішеней, а кровотечею, найчастіше — в післяопераційний період.

Гіпертензивні кризи вважають ускладненими за наявності:

1. ІМ.
2. Інсульту.
3. Гострої розшарувальної аневризми аорти.
4. Гострої недостатності ЛШ.
5. Нестабільної стенокардії.
6. Аритмій (пароксизмальної тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкової екстрасистолії високих градацій).
7. Транзиторної ішемічної атаки.
8. Екламписії.
9. Гострої гіпертензивної енцефалопатії.
10. Кровотечі.

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу для життя хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до виникнення ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болем у ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовипускання).

Залежно від того, ураження яких органів є джерелом симптомів, розрізняють церебральні та кардіальні неускладнені кризи. Гіпоталамічні пароксизми (за старою термінологією — дієнцефально-вегетативні кризи) є проявом церебраль-

ного кризу. Підвищення САТ до 240 мм рт. ст. або ДАТ до 140 мм рт. ст. слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ні, оскільки для кожного хворого такий стан є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення АТ у ранній післяопераційний період у зв'язку з ризиком кровотечі.

Усі ці клінічні прояви потребують зниження АТ протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування проводять із застосуванням антигіпертензивних препаратів перорально або внутрішньом'язово.

Розділ 3

КЛАСИФІКАЦІЯ КАРДІОМІОПАТІЙ, МІОКАРДИТІВ ТА ПЕРИКАРДИТІВ

Робоча група: проф. В.М. Коваленко (модератор), акад. АМН України проф. Є.М. Нейко, чл.-кор. АМН України К.М. Амосова, проф. І.М. Ганджа, проф. М.Г. Ілляш, проф. Г.І. Лисенко, проф. І.І. Рішко, проф. І.І. Сахарчук, проф. А.С. Свінціцький, проф. Г.В. Яновський.

Найменше визначена об'єднана група хвороб серця, які умовно відносять до некоронарогенних. Досі залишається неоднозначність у тлумаченні таких понять, як «міокардіодистрофія», «кардіосклероз міокардитичний», «нейроциркуляторна дистонія за кардіальним типом» тощо. Незважаючи на значну увагу ВООЗ та Міжнародного товариства і асоціації кардіологів до проблеми кардіоміопатій (Амосова Е.Н., 1997), останній варіант класифікації кардіоміопатій (ВОЗ, Женева, 1995) не дає відповіді на низку запитань (Кнышов Г.В., Бендет Я.А., 1994). Наприклад, у МКХ 10-го перегляду (ВОЗ, Женева, 1990), яка розроблена і рекомендована експертами ВООЗ, відсутні такі нозологічні терміни, як «вальвуляторна, запальна, метаболічна кардіоміопатія» тощо. Це ускладнює використання цих термінів у діагнозах та веденні статистичної звітності згідно з кодами МКХ-10. У табл. 3 та 4 наведена класифікація «некоронарогенних» хвороб серця згідно з МКХ-10.

Крім того, в МКХ-10 існують терміни «дегенерація міокарда» (I51.5) та «міокардіофіброз»

Таблиця 3.
Класифікація хвороб серця згідно з МКХ-10

Клас	Нозологічна форма	Код МКХ-10
IX Хвороби системи кровообігу	Гострий ревматизм (ревматична гарячка)	100–101
	Хронічні ревматичні хвороби серця	105–109
	Гострий перикардит	130
	Інші хвороби перикарда	131
	Перикардит при хворобах, класифікованих в інших рубриках	132
	Гострий та підгострий ендокардит	133
	Неревматичні ураження клапанів	134–137
	Ендокардит клапанний неурогенний	138
	Ендокардит та порушення клапанів серця при хворобах, класифікованих в інших рубриках	139
	Гострий міокардит	140
U Психічні розлади та розлади пов'язані	Міокардит при бактеріальних хворобах, класифікованих в інших рубриках	141
	Кардіоміопатія	142–143
	Міокардит неуточнений	151.4
	Дегенерація міокарда	151.5
	Соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи • кардіальний невроз • нейроциркуляторна астенія	F45.3

(I54.4) внаслідок міокардиту неуточненого. Прак-тичні лікарі широко вживають термін «міокардіодистрофія». Ураження серцево-судинної системи, зумовлені порушеннями вегетативного забезпечення (F45.3), поширені серед пацієнтів молодого та середнього віку.

Невизначеність терміна «вальвулярні кардіоміопатії» за наявності конкретних термінів «ревматичні вади серця» (I05–I09) та «неревматичні пролапси мітрального клапана» (I34.1) та кож об'єкту клінічне використання класифікації. Що стосується «ішемічної та гіпертензивної кардіоміопатії», то їх трактування наведене у відповідних проектах класифікації ІХС і артеріальної гіпертензії.

Таблиця 4.

Систематизація некоронарогенних хвороб та уражень серця за етіологічними та патогенетичними факторами

Групи хвороб та уражень серця			
Функціональні	Метаболічні та дегенеративні ** (диistroфічні)	Запальні (в тому числі інфекційні, паразитарні)	Морфологічні
<ul style="list-style-type: none"> • Функціональна кардіоміопатія* • Соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи (F45.3) • Кардіальний невроз • Нейроциркуляторна астенія (дистонія) 	<ul style="list-style-type: none"> • Кардіоміопатії при ендокринних хворобах, розлади харчування та метаболічні порушення (I43.1, I43.2) • Тиреотоксична хвороба серця (I43.8) • Подагричне серце (I43.8) • Міокардіофіброз*** (I51.4) • Амлілодоз серця тощо (I43.8) • Алкогольна кардіоміопатія (I42.6) • Кардіоміопатія, спричинена дією лікарських засобів та ін. зовнішніх чинників (I42.7) • Дегенерація міокарда*** (I51.5) • Інші (I42.8–I42.9) 	<ul style="list-style-type: none"> • Перикардит (I30–I32) • Ендокардит (I33, I39), у тому числі вальвуліт • Міокардит (I40, I41, I51.4) • Гострий ревматизм (ревматична гарячка) (I01) і хронічні ревматичні хвороби (вади клапанів) серця, в тому числі пролапси мітрального клапана (I05–I09) • Ревматоїдний артрит з ураженням інших органів і систем, системний червоний вовчак з ураженням інших органів і систем (M05.3, M32.1) • Міокардит при бактеріальних, вірусних та інших інфекційних і паразитарних хворобах, кардіоміопатія при хворобах, що класифіковані в інших рубриках (I41, I41.1, I41.2, I43) • Міокардит при інших хворобах, що класифіковані в інших рубриках (I41.8) 	<ul style="list-style-type: none"> • Неревматичні ураження мітрального клапана (I34), в тому числі пролапси мітрального клапана (I34.1) • Набуті вади серця, крім ревматичних (I34–I37, I51.1–I51.3) • Вроджені вади серця (Q20–Q25) • Кардіоміопатії (I42): дилатативна (I42.0), обструктивна та ін. гіпертрофічні кардіоміопатії (I42.1, I42.2), рестриктивна (I42.3–I42.5), аритмогенна дисплазія (кардіоміопатія) ПШ (I42.8) • Інші кардіоміопатії (I42.8, I42.9) • Пухлини серця (C38) • Травма серця (S26)

Примітки. * Пропонується як робочий термін у разі відсутності інших причин ураження серця, за винятком вегетативної дисфункції; ** в тому числі визначені ВООЗ та МКХ як кардіоміопатії; *** віднесені до ускладнень та неточно визначених хвороб серця.

Зазначені розбіжності у методології ВООЗ щодо класифікації некоронарогенних хвороб серця та реалії клінічної практики і медичного діловодства зумовлюють необхідність визначення у термінології та класифікації кардіоміопатій і специфічних уражень серця. Нами запропонована систематизація некоронарогенних хвороб серця на основі термінології та номенклатури МКХ 10-го перегляду як методологічна база для подальшої роботи з розроблення та впровадження класифікацій окремих хвороб (див. табл. 4).

Учасники об'єднаного пленуму кардіологів, ревматологів і кардіохірургів України (далі — Пленуму) з проблеми класифікації хвороб системи кровообігу прийняли нижчезазначені рішення. Згідно з МКХ-10 виділяти функціональні ураження серця (E45.3), які можуть визначатися як нейроциркуляторна дистонія з відповідними проявами (за кардіальним, гіпертензивним, гіпотензивним типом). Термін «міокардіодистрофія» можна замінити на термін «метаболічна кардіоміопатія». Враховуючи, що МКХ-10 передбачає виокремлення кардіоміопатії, спричиненої дією лікарських засобів та інших зовнішніх факторів, включаючи алергійні й токсичні реакції, доцільно виокремлювати алкогольну кардіоміопатію (I42.6) та токсичну кардіоміопатію (I42.7).

Визнано за доцільне обмежене вживання терміна «запальна кардіоміопатія», надаючи перевагу терміну «міокардит» (I40, I41, I54.4).

Узагальнений варіант клінічної класифікації кардіоміопатій наведено нижче.

Класифікація кардіоміопатій

I. Нозологічна форма

- Дилатаційна кардіоміопатія — I42.0
- Гіпертрофічна кардіоміопатія (обструктивна) — I42.1
- Рестриктивна кардіоміопатія — I42.3–I42.5
- Аритмогенна дисплазія (кардіоміопатія) ПШ — I42.8

- Алкогольна кардіоміопатія — I42.6
- Метаболічна кардіоміопатія* (при метаболічних порушеннях — I43.1, при розладах харчування — I43.2, I43.8)
- Токсична кардіоміопатія* (спричинена прийомом лікарських засобів та іншими зовнішніми факторами — I42.7)

II. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія тощо

III. СН 0–III стадії

Приклади формулювання діагнозів

- Дилатаційна кардіоміопатія: шлуночкова екстрасистолія, рецидивуюча тромбоемболія легених судин, СН ІІБ стадії, систолічний варіант, ІV ФК.
- Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма, СН ІА стадії, діастолічний варіант, ІІІ ФК.
- Дифузний токсичний зоб ІІ ступеня, метаболічна (тиреотоксична) кардіоміопатія, шлуночкова екстрасистолія, синусова тахікардія, СН ІА стадія, ІІІ ФК.
- Менопаузальний (клімактеричний) період, метаболічна кардіоміопатія, суправентрикулярна екстрасистолія, СН 0, І ФК.

Враховуючи велику кількість етіологічних факторів та патогенетичних механізмів у розвитку міокардитів, їх класифікація потребує особливого підходу. В останні роки найбільшого поширення набула класифікація міокардитів, запропонована М.Р. Палєєвим (1992). У класифі-

* Термін запропонований ВООЗ та Міжнародним товариством і асоціацією кардіологів (1995) для метаболічних і токсичних уражень міокарда. Може використовуватися як загальний термін або визначатися за нозологічним фактором, коли має місце прямий зв'язок з конкретним захворюванням чи екзогенною причиною тощо (тиреотоксична кардіоміопатія, медикаментозна (антрациклінова) кардіоміопатія). Шифрується за відповідним щодо основної нозології кодом МКХ-10.

кації використана термінологія, не передбачена МКХ-10.

Тому пропонуємо використовувати як базову МКХ-10, в основу якої закладений етіологічний принцип з доповненнями щодо клінічного використання, рекомендованими Пленумом.

Класифікація міокардитів

I. Гострий

- з установленною етіологією (I40, I41): інфекційні (I40), бактеріальні (I41.0), вірусні (I41.1), паразитарні (I41.2), при інших хворобах (I41.8)
- неуточнений (I40.9)

II. Хронічний неуточнений (I51.4)

III. Міокардіофіброз (I51.4)

IV. Поширеність

- ізольований (вогнищевий) — (I40.1)
- інший (дифузний) — (I40.8)

***V. Перебіг:* легкий, середній, тяжкий**

***VI. Клінічний варіант:* аритмія, порушення реполяризації, кардіалгія тощо**

VII. СН 0–III стадії

Приклади формулювання діагнозів

- Гострий вірусний (післягрипозний) міокардит, вогнищева форма, легкий перебіг, AV-блокада I ступеня, СН I стадії, I ФК.
- Хронічний міокардит неуточненої етіології, дифузна форма, легкий перебіг, шлуночкова екстрасистолія, СН I стадії, I ФК.
- Міокардіофіброз, ізольована форма, шлуночкова екстрасистолія, СН 0.

У МКХ-10 на відміну від попередніх досить чітко визначений термінологічний підхід до класифікації перикардитів, тому вона взята за основу проекту наведеної класифікації та доповнена

клінічними характеристиками і морфологічними варіантами захворювання.

Класифікація перикардитів

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 (I31.9)

II. Патогенетичні та морфологічні варіанти

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

***III. Перебіг:* гострий, хронічний, прогресуючий**

***IV. Оцінка ступеня вираженості перикардального випоту за даними ультразвукових та інших методів дослідження:* незначний, середній, великий**

V. СН 0–III стадії

Приклади формулювання діагнозів

- Бактеріальний (стафілококовий) перикардит, гострий перебіг, середній ступінь вираженості перикардального випоту, СН ІА стадії, діастолічний варіант, ІІІ ФК.
- Хронічний констриктивний (невизначеної етіології) перикардит, прогресуючий перебіг, незначний ступінь вираженості перикардального випоту, СН ІІВ стадії, діастолічний варіант, ІV ФК.

КЛАСИФІКАЦІЯ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ ТА ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ

Робоча група: акад. АМН України Г.В. Книшов (модератор), проф. Я.А. Бендет, акад. АМН України Г.В. Дзяк, проф. Л.Г. Воронков, д-р. мед. наук А.В. Руденко, проф. Н.М. Шуба.

Класифікація набутих вад серця

Єдиної класифікації набутих вад серця не існує. Доцільним є застосування для окремих вад найбільш поширених і обґрунтованих варіантів класифікації, які широко використовуються у літературі. Ці варіанти враховують особливості клінічного стану, ступінь гемодинамічних розладів і показання для хірургічного лікування, яке є найефективнішим засобом допомоги таким хворим.

Залежно від локалізації ураження відрізняють набути *мітральні, аортальні та трикуспідальні* вад серця. Незважаючи на рідкість набутих вад клапана легеневої артерії, вони відображені в МКХ-10 і включені у пропонувану клінічну класифікацію.

Вади вважають *комбінованими* за наявності стенозу та недостатності, які спостерігаються на одному клапані, *поєднаними* — за ураження кількох клапанів. Щодо клінічного перебігу та хірургічної тактики ураження кожного з клапанів доцільно розглядати залежно від переваги стенозу чи недостатності.

«Чистий» стеноз або комбінована вада з перевагою стенозу. Хірургічна тактика при них

однакова, а діагностика незначної супутньої недостатності клапана на фоні стенозу нерідко утруднена.

Комбіновані вади з невизначеною перевагою. В таких випадках за клініко-інструментальними даними визначаються як стеноз, так і недостатність клапана. Питання про показання до клапанозберігаючих операцій або протезування клапана вирішується індивідуально.

«Чиста» недостатність або комбінована вада з перевагою недостатності. За наявності показань до операції більшості хворим рекомендовано протезування клапана, а частині пацієнтів — різні варіанти пластичних операцій.

За ступенем вираженості вади поділяють на 5 стадій. Визначення стадії вади є дуже важливим, оскільки це дозволяє правильно вирішувати питання хірургічного лікування: визначити хворих, яким операція ще не показана; випадки абсолютних показань; операції, які ще можна здійснювати, але з менш вираженим ефектом та підвищеним ризиком; хворих, для яких хірургічне лікування вже безперспективне. Це сприяє забезпеченню своєчасного направлення хворих на хірургічне лікування та посиленню контролю за цим аспектом діяльності терапевтичної та кардіологічної служб.

Триступенева класифікація набутих вад серця з вирізненням *незначного, помірного та різко вираженого ступенів вади* (Н.М. Мухарлямов та співавт., 1978), з точки зору робочої групи, не є прийнятною для кардіохірургії у зв'язку з тим, що не визначає тактику лікування даної категорії хворих.

I. Етіологія: ревматична; неревматична (з уточненням).

II. Локалізація: (клапан) мітральний; аортальний; тристулковий; клапан легеневої артерії.

III. Характер ураження клапана: стеноз; недостатність; комбіновані вади клапана.

IV. Стадії: I, II, III, IV, V.

Мітральний стеноз

- ревматичний (I05.0)
 - неревматичний (I34.2) (з уточненням етіології)
- Стадії** за А.Н. Бакулевім та Є.А. Дамір, з уточненнями та доповненнями (Кнышов Г.В., Бендет Я.А., 1997):

I стадія — компенсації. Скарги відсутні, але виявляються ознаки мітрального стенозу при аускультатії, ФКГ- та ехоКГ. На ЕКГ — лише ознаки перевантаження лівого передсердя (P-mitrale); рентгенологічно — помірне збільшення лівого передсердя та легеневої артерії. При ехоКГ площа мітрального отвору більше за 2 см².

Хірургічне лікування не показане.

II стадія — легеневого застою. Скарги на задишку при фізичному навантаженні. З'являються ознаки гіпертензії у малому колі кровообігу. Нерідко розвиваються ускладнення — кровохаркання, напади задухи, набряку легенів. Працездатність обмежена. Правошлуночкова компенсація відсутня. При аускультатії, ФКГ — типові ознаки мітрального стенозу; акцент II тону на легеневій артерії. Рентгенологічно — збільшення лівого передсердя, легеневої артерії, легеневий застій. На ЕКГ — P-mitrale, у частини хворих — ознаки гіпертрофії ПШ. При ехоКГ — площа мітрального отвору 1,5–2 см², паралельний та П-подібний рух стулок мітрального клапана.

Хірургічне лікування показане.

III стадія — правошлуночкової недостатності. Характеризується стійкою гіпертензією у малому колі кровообігу з утворенням «другого бар'єра». В результаті перенавантаження ПШ розвивається його недостатність. Склерозування легневих судин, зниження частоти розвитку або зникнення нападів серцевої астми, набряків легенів. Попередні об'єктивні показники доповнюються більшою вираженістю задишки, блідістю шкіри, ціанозом, ознаками правошлуночкової декомпенсації, підвищенням венозного тиску.

Відмічають значне розширення порожнин ПШ та передсердя, ЕКГ-ознаки правошлуночкової гіпертрофії. При ехоКГ площа мітрального отвору звичайно становить 1–1,5 см².

Хірургічне лікування показане.

IV стадія — дистрофічна. Характеризується вираженими порушеннями кровообігу в малому та великому колі, вираженість яких до певної міри зменшується на короткий термін під впливом медикаментозного лікування. Прогресують склеротичні процеси в легневих судинах. Розширення ПШ призводить до дилатації фіброзного кільця тристулкового клапана з розвитком його відносної недостатності. Розлади периферичного кровообігу, гіпоксія зумовлюють порушення паренхіматозних органів.

Найважливішою ознакою цієї стадії є порушення серцевого ритму і в першу чергу виникнення фібриляції передсердь, яка спричиняє значне погіршення гемодинаміки. Клінічне, ФКГ-, ЕКГ-, ехоКГ- та рентгенологічне дослідження виявляють подальше прогресування патологічних змін, порушення функції печінки, нирок. У багатьох хворих ехоКГ виявляє кальциноз клапана, тромбоз лівого передсердя.

Хірургічне лікування можливе.

V стадія — термінальна. Характеризується необоротними розладами кровообігу, які відповідають III клінічній стадії СН. Характерні трофічні розлади, кардіомегалія, наявність шумів при аускультатії, зумовлені дилатацією фіброзних кілець, різні тяжкі порушення ритму. Хворі живуть нетривалий час.

Хірургічне лікування не показане.

Мітральна недостатність

- ревматична (I05.1)
 - неревматична (I34.0) (з уточненням етіології)
- Стадії:**

I стадія — компенсації. Мінімальна зворотна течія крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір. Порушень гемодинаміки практично

немає. Клінічно це проявляється лише невеликим систолічним шумом на верхівці серця, незначним збільшенням лівого передсердя. При ехоКГ — незначна (до +) регургітація на мітральному клапані.

Хірургічне лікування не показано.

II стадія — субкомпенсації. Спостерігається при більш значній недостатності, коли зворотна течія крові в ліве передсердя зростає. Порушення гемодинаміки призводить до дилатації лівого передсердя та гіпертрофії ЛШ. Компенсація порушень гемодинаміки, здійснювана ЛШ, є ефективною та зберігається тривалий час. На відміну від мітрального стенозу набряки легенів спостерігаються дуже рідко. Фізична активність хворих обмежена незначно, оскільки можливість збільшення хвилинного об'єму серця збережена і задишка виникає лише при значному фізичному навантаженні. Відзначається середньої інтенсивності систолічний шум на верхівці. Рентгенологічно чітко визначається збільшення та посилення пульсації лівих відділів серця. На ЕКГ виявляється відхилення електричної осі серця вліво, в деяких випадках — ознаки перевантаження ЛШ. При ехоКГ регургітація на мітральному клапані в межах 2+.

Хірургічне лікування не показано.

III стадія — правошлуночкової декомпенсації. Настає при значній регургітації крові в ліве передсердя. Перерозтягнення ЛШ призводить до його дилатації. Періодично настає декомпенсація серцевої діяльності, яку усувають за допомогою медикаментозної терапії. При фізичному навантаженні виникає задишка, менш виражена, ніж при стенозі. Грубий систолічний шум на верхівці іррадіює в аксилярну ділянку. Відзначається виражена пульсація грудної стінки в області серця. На ЕКГ — ознаки гіпертрофії ЛШ. Рентгенологічно — значне збільшення та пульсація лівих відділів серця. «Другий бар'єр», як правило, не виражений, внаслідок чого не відбувається значне збільшення легеневої артерії. При

ехоКГ регургітація на мітральному клапані більша за 2+.

Хірургічне лікування показано.

IV стадія — дистрофічна. Характеризується появою постійної правошлуночкової недостатності. При огляді спостерігається посилення верхівкового поштовху, пульсація венозних судин на шийі. Крім грубого систолічного шуму, зумовленого мітральною недостатністю, нерідко спостерігаються шуми, пов'язані з дилатацією фіброзних кілець та появою недостатності тристулкового клапана. На ЕКГ на фоні ознак гіпертрофії лівого або обох шлуночків — фібриляція передсердь та інші порушення ритму. Рентгенологічно — серце значно розширене; відзначається застій у малому колі кровообігу. Усі наведені порушення знаходять відображення при ехоКГ. Можуть спостерігатися різної вираженості порушення функції печінки та нирок.

Хірургічне лікування показано.

V стадія — термінальна. Відповідає III клінічній стадії СН.

Хірургічне лікування не показано.

Комбінована ревматична мітральна вада (ревматичний мітральний стеноз з недостатністю) (I05.2)

• ***з перевагою стенозу:*** стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким при мітральному стенозі;

• ***з перевагою недостатності:*** стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким при мітральній недостатності;

• ***без явної переваги:*** стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для мітральної недостатності.

Пролапс мітрального клапана (I34.1)

Аортальний стеноз

- ревматичний (I06.0)
- неревматичний (I35.0) (з уточненням етіології)

Стадії:

I стадія — повної компенсації. Скарги відсутні, вада проявляється лише аускультативною картиною, а на ехоКГ — невеликим градієнтом САТ на аортальному клапані в межах 26–30 мм рт. ст.

Хірургічне лікування не показано.

II стадія — прихованої СН. Інколи — скарги на підвищену втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, запаморочення. Окрім аускультативних даних, рентгенологічні та ЕКГ-дослідження виявляють ознаки збільшення та гіпертрофії ЛШ. При ехоКГ — помірний градієнт САТ на аортальному клапані (до 50 мм рт. ст.).

Хірургічне лікування показано.

III стадія — відносної коронарної недостатності. Скарги на біль стенокардичного характеру, прогресуючу задишку. Спостерігається збільшення розмірів серця, головним чином, за рахунок ЛШ. На ЕКГ — виражені ознаки гіпертрофії ЛШ, гіпоксії міокарда, пов'язані з відносною недостатністю коронарного кровообігу гіпертрофованого серцевого м'яза. При ехоКГ — градієнт САТ вищий за 50 мм рт. ст.

Хірургічне лікування показано.

IV стадія — вираженої лівошлуночкової недостатності. Характеризується подальшим прогресуванням симптомів, характерних для I–III стадії, можуть виникати запаморочення та втрата свідомості при фізичному навантаженні. Періодично спостерігаються напади пароксизмальної нічної задишки, серцевої астми, набряки легенів, збільшення печінки. Рентгенологічно — збільшення не тільки ЛШ, й інших відділів серця, а також застійні явища в легенях. За даними ЕКГ відзначаються глибокі порушення міокарда та коронарного кровообігу, часто — миготлива аритмія. На ехоКГ на фоні значного погіршення показників скоротливої функції ЛШ — значний градієнт САТ на аортальному клапані, часто — кальциноз клапана. Постільний режим та медикаментозна терапія у частини

хворих можуть сприяти тимчасовому поліпшенню клінічного стану.

Питання про хірургічне лікування вирішується індивідуально, з урахуванням ефективності передопераційної медикаментозної терапії.

V стадія — термінальна. Характеризується прогресуючою недостатністю ЛШ та ПШ. Різко виражені всі суб'єктивні та об'єктивні ознаки вади. Загальний клінічний стан дуже тяжкий, лікування практично безуспішне.

Хірургічне втручання не показано.

Аортальна недостатність

- ревматична (I06.1)
- неревматична (I35.1) (з уточненням етіології)

Стадії:

I стадія — повної компенсації. Характеризується початковими симптомами вади за відсутності скарг. При ехоКГ — незначна (в межах 1+) регургітація на аортальному клапані.

Хірургічне лікування не показано.

II стадія — прихованої СН. Проявляється помірним зниженням працездатності при значній вираженості вади, характерними фізикальними даними, підвищенням пульсового тиску, рентгенологічно — помірним збільшенням та посиленням пульсації ЛШ. На ЕКГ — ознаки помірної гіпертрофії ЛШ. На ехоКГ — регургітація на аортальному клапані в межах 2+.

Хірургічне лікування не показано.

III стадія — субкомпенсації. Характеризується значним зниженням фізичної активності, ангінозним болем. Посилена пульсація сонних артерій («танок каротид»), мінімальний АТ звичайно становить менше половини максимального. Рентгенологічно — дилатація та посилена пульсація ЛШ і аорти. Діастолічний шум. На ЕКГ — виражені ознаки гіпоксії міокарда, гіпертрофії ЛШ, при ехоКГ — значна (3+ та більше) регургітація на аортальному клапані.

Хірургічне лікування показано.

IV стадія — декомпенсації. Проявляється вираженою задишкою та нападами ангінозного болю

при незначному навантаженні, вираженою дилатацією серця, яка часто спричинює відносну мітральну недостатність («мітралізація» вади), подальшим погіршенням функції міокарда та коронарною недостатністю. Спостерігаються виражені розлади кровообігу, що проявляються серцевою астмою, збільшенням печінки та ін. Медикаментозне лікування та госпітальний режим сприяють лише тимчасовому поліпшенню стану.

Хірургічне лікування показано.

V стадія — *термінальна*. Характеризується прогресуючою недостатністю ЛШ і ПШ, глибокими дегенеративними змінами в життєво важливих органах (периферичні набряки, асцит, трофічні розлади). Медикаментозна терапія практично безуспішна.

Хірургічне лікування не показано.

Комбінована аортальна вада

- ревматичний аортальний стеноз із недостатністю (I06.2)
- неревматичний аортальний (клапанний) стеноз із недостатністю (I35.2) (з уточненням етіології)
- **з перевагою стенозу:** стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортального стенозу;
- **з перевагою недостатності:** стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортальної недостатності;
- **без явної переваги:** стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортального стенозу.

Трикуспідальний стеноз

- ревматичний (I07.0)
- неревматичний (I36.0) (з уточненням етіології)

Трикуспідальна недостатність

- ревматична (I07.1)
- неревматична (I36.1) (з уточненням етіології)

Комбінована трикуспідальна вада

- ревматичний трикуспідальний стеноз з недостатністю (I07.2)
- неревматичний стеноз тристулкового клапана з недостатністю (I36.2) (з уточненням етіології)

Клапанний стеноз легеневої артерії (I37.0)

Недостатність клапана легеневої артерії (I37.1)

Комбінована вада клапана легеневої артерії (стеноз легеневої артерії з недостатністю клапана) (I37.2)

Поєднані вади серця

- поєднане ураження мітрального та аортального клапанів (I08.0)
- поєднане ураження мітрального і тристулкового клапанів (I08.1)
- поєднане ураження аортального і тристулкового клапанів (I08.2)
- поєднане ураження мітрального, аортального, тристулкового клапанів (I08.3) (з поясненням — див. приклади формулювання діагнозів)*

Приклади формулювання діагнозів

Ревматизм, активність I ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу IV стадії, кальциноз клапана 2+, постійна форма фібриляції передсердь, СН ІІВ стадії, ФК IV.

Ревматизм, активність I ступеня, поєднана аортально-мітральна вада IV стадії (аортальний стеноз, мітральна недостатність II стадії), шлуночкова екстрасистолія, СН ІІА стадії, ФК III.

ІХС, кардіосклероз, атеросклероз аорти та коронарних артерій, атеросклеротичний аортальний стеноз III стадії, кальциноз клапана 1+, СН ІІА стадії, ФК III.

* Першою зазначають ваду з найбільшою вираженістю відповідних клініко-гемодинамічних ознак.

Ревматизм, активність I ступеня, поєднана мітрально-аортально-трикуспідальна вада (комбінована мітральна вада без явної переваги, аортальний стеноз, трикуспідальна недостатність), постійна форма фібриляції передсердь, часта шлуночкова екстрасистоля, СН III стадії, гідроторакс, асцит, кардіальний цироз печінки.

Інфекційний ендокардит, аортальна недостатність III стадії, СН ІА стадії, ФК III.

Класифікація інфекційного ендокардиту

Ендокардит (I39)

I. **Активність процесу:** активний, неактивний

II. **1. Ендокардит природних клапанів**

- первинний
- вторинний (набуті вади серця, вроджені вади серця, травма, сторонні тіла).

II. **2. Ендокардит протезованого клапана**

III. **Локалізація**

- аортальний клапан
- мітральний клапан
- тристулковий клапан
- клапан легеневої артерії
- ендокард передсердь або шлуночків

IV. **Збудник** (грампозитивні, грамнегативні мікроорганізми, L-форми бактерій, рикетсії, гриби)

V. **Стадія клапанної вади; стадія СН**

VI. **Ускладнення**

Приклади формулювання діагнозів

- Первинний інфекційний ендокардит аортального клапана стафілококової (*St. epidermidis*) етіології, активної фази, аортальна недостатність IV стадії, СН ІА стадії, ФК III; гостре порушення мозкового кровообігу (02.02.2000).
- Вторинний інфекційний ендокардит протезованого аортального клапана активної фази, аортальна недостатність III стадії, СН ІА стадії, ФК II.

Розділ 5

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Робоча група: проф. О.С. Сичов (модератор), доц. Є.О. Белінський, чл.-кор. НАН і АМН України, проф. В.О. Бобров, д-р мед. наук О.Й. Жарінов, канд. мед. наук Ю.І. Карпенко, акад. АМН України, чл.-кор. НАН України і РАМН О.В. Коркушко, д-р мед. наук С.Л. Локшин, д-р мед. наук О.І. Мітченко, канд. мед. наук Г.М. Солов'ян, д-р мед. наук О.С. Стичинський, канд. мед. наук О.І. Фролов, канд. мед. наук В.М. Чубучний.

Порушення утворення імпульсу

I49.8 — синусова тахікардія (більше 90 комплексів за 1 хв) — синусова брадикардія (менше 60 комплексів за 1 хв) — синусова аритмія

I45.5 — зупинка (відмова) синусного вузла

I49.8 — вислизувальні комплекси та ритми:

- передсердні
 - повільні
 - прискорені
- з AV-з'єднання
 - повільні
 - прискорені
- шлуночкові
 - повільні
 - прискорені

I45.8 — AV-дисоціація

I49.8 — міграція надшлуночкового водія ритму

Екстрасистоля («передчасна деполяризація» — термін наведено з МКХ-10)

I49.1 — передсердна

I49.2 — передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)

I49.3 — шлуночкова:

- поодинокі (до 30 ектопічних комплексів за 1 год)
- часті (30 і більше ектопічних комплексів за 1 год)
- алоритмія (бі-, три-, квадригеменія)
- поліморфна
- парна
- рання (R на T)

I47.1 — **тахікардії**

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

Надшлуночкові тахікардії

- синусно-передсердна (синаотріальна)
- передсердна (атріальна)
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)
 - вузлова
 - звичайного типу
 - незвичайного типу
 - з додатковими шляхами проведення
 - ортодромна
 - антидромна

Шлуночкові тахікардії

I47.2 — нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с)

- мономорфна
- поліморфна

I47.2 — стійка (триваліше 30 с)

- мономорфна
- поліморфна

I47.0 — постійноповоротна

- мономорфна
- поліморфна

I48.0 — **фібриляція і тріпотіння передсердь**

- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно протягом 48 год)

— брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за 1 хв)

— тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за 1 хв)

• персистуюча (якщо для відновлення синусового ритму необхідне втручання)

— брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за 1 хв)

— тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за 1 хв)

• постійна (якщо синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)

— брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за 1 хв)

— тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за 1 хв)

I49.0 — фібриляція і тріпотіння шлуночків

Порушення проведення імпульсу

I45.5 — синоаурикулярні блокади — AV-блокади

I44.0 — I ступеня

I44.1 — II ступеня

- I типу
- II типу

I44.2 — III ступеня

— внутрішньошлуночкові блокади

Однопучкові блокади

I45.0 — блокада правої ніжки пучка Гіса

I44.4 — блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

I44.5 — блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

- постійні
- минучі

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 AV-з'єднанням
 - шлуночкова

Захворювання, синдроми і феномени

- I49.8 — ідіопатичні форми аритмій
— синдроми і ЕКГ-феномени перезбудження шлуночків:
- Вольфа–Паркінсона–Вайта
 - укороченого 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
- I46.9 — синдром Морганьї–Адамса–Стокса
- I49.8 — аритмогенна дисплазія ПШ
- I49.8 — синдром Бругада
- I49.0; I45.3 — синдром Фредеріка
- I46.1 — раптова серцева смерть (аритмічна)** (смерть, що настала протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)
- з відновленням серцевої діяльності
 - фібриляція шлуночків
 - асистолія
 - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)
 - раптова серцева смерть (необоротна)
 - фібриляція шлуночків
 - асистолія
 - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)
- зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів захворювання)

- I45.0 — з відновленням серцевої діяльності
- I46.9 — зупинка серця (необоротна)

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.

Приклади формулювання діагнозів

- ІХС: стабільна стенокардія напруження (Ш ФК), кардіосклероз, нестійка поліморфна шлуночкова тахікардія, СН ІА стадії, діастолічний варіант.
- Міокардіофіброз, передсердношлуночкова вузлова пароксизмальна реципрокна тахікардія (звичайна).
- Синдром Вольфа–Паркінсона–Вайта, пароксизмальна передсердно-шлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія.
- ІХС: постінфарктний кардіосклероз (1998), постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса, СН ІА стадії, систолічний варіант.
- Синдром подовженого інтервалу Q–T, пароксизмальна поліморфна шлуночкова тахікардія, синдром Морганьї–Адамса–Стокса.
- Ідіопатична аритмія: персистуюча фібриляція передсердь, брадисистолічна форма, стан після медикаментозної кардіоверсії (07.09.2001).
- Аритмогенна дисплазія ПШ, стійка мономорфна шлуночкова тахікардія, раптова серцева смерть (аритмічна), необоротна (фібриляція шлуночків, асистолія, 06.12.2001).

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Робоча група: проф. Л.Г. Воронков (модератор), акад. АМН України та РАМН Л.Т. Мала, акад. АМН України Г.В. Дзяк, акад. АМН України, чл.-кор. РАМН О.В. Коркушко, чл.-кор. АМН України К.М. Амосова, проф. В.І. Денисюк, проф. О.І. Дядик, д-р мед. наук О.Й. Жарінов, проф. С.М. Поливода, проф. Г.В. Яновський.

Основні терміни

- Клінічна стадія СН
- Варіант СН
- ФК

Коди за МКХ-10: I50, I50.0

Клінічні стадії СН: I; ІА; ІВ; ІІІ

СН I, СН ІА, СН ІВ та СН ІІІ відповідають I, ІА, ІВ та ІІІ стадіям ХНК відповідно за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка.

Варіанти серцевої недостатності

- Із систолічною дисфункцією ЛШ: фракція викиду ЛШ — 40% і менше.
- Із збереженою систолічною функцією ЛШ: фракція викиду ЛШ — більше 40%.

Класифікація хронічної серцевої недостатності (НУНА, 1964)

ФК I — пацієнти із захворюванням серця, в яких виконання звичайних фізичних навантажень не спричинює задишки, втоми чи серцебиття.

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

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

ФК IV — пацієнти із захворюванням серця, в яких будь-який рівень фізичної активності спричинює зазначені вище суб'єктивні симптоми. Останні виникають і в стані спокою.

Примітки

Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, в той час як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватися під впливом лікування (табл. 5).

Таблиця 5.

Орієнтовна відповідність клінічних стадій СН ФК

Стадія СН	ФК
I	II ФК (на фоні адекватного лікування — I ФК)
ІА	III ФК (на фоні адекватного лікування — II ФК, інколи — I ФК)
ІВ	IV ФК (на фоні адекватного лікування — III ФК, інколи — II ФК)
ІІІ	IV ФК (іноді на фоні адекватного лікування — III ФК)

Визначення варіантів СН (із систолічною дисфункцією або зі збереженою систолічною функцією ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехоКГ-дослідження.

ФК встановлюється за клінічними критеріями і в разі необхідності може бути підтверджений даними інструментального дослідження (табл. 6).

Таблиця 6. Об'єктивні (інструментальні) критерії ФК

ФК	Максимальне споживання кисню за даними СЕМ*, мл/кг за 1 хв	Порогова потужність фізичного навантаження за даними ВЕМ, Вт
I ФК	Чоловіки — 21–30 Жінки — 19–26	Чоловіки — 101–150 Жінки — 86–125
II ФК	Чоловіки — 15–20 Жінки — 15–18	Чоловіки — 51–100 Жінки — 51–85
III ФК	8–14	15–50
IV ФК	<9	ВЕМ протипоказана

Примітка. * Спіроергометрія.

Приклади формулювання діагнозів

Діагноз	
попередній або клінічний (до лікування)	заключний (після лікування)
ІХС: постінфарктний кардіосклероз, хронічна аневризма передньоперегородкового відділу ЛПШ. СН ІА стадії з систолічною дисфункцією ЛПШ, ІІ ФК	Такий самий; ІІ ФК
Дилатаційна кардіоміопатія, постійна форма фібриляції передсердь. СН ІІБ стадії із систолічною дисфункцією ЛПШ, ІV ФК	Такий самий; ІІІ ФК
ІХС: стабільна стенокардія напруження, ІІ ФК, постінфарктний кардіосклероз, СН І стадії зі збереженою систолічною функцією ЛПШ*	Такий самий
Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії, гіпертензивне серце. СН ІА стадії зі збереженою систолічною функцією ЛПШ, ІІІ ФК	Такий самий; ІІ ФК
Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма, СН ІА стадії зі збереженою систолічною функцією ЛПШ, ІІІ ФК	Такий самий; ІІ ФК
Ревматизм, активність І ступеня, ревмокардит, комбінована аортальна вада з перевагою недостатності, СН ІА стадії зі збереженою систолічною функцією ЛПШ, ІІІ ФК	Такий самий; ІІІ ФК
Ревматизм, активність І ступеня, ревмокардит, мітральний стеноз, трикуспідальна недостатність, СН ІІБ стадії зі збереженою систолічною функцією ЛПШ, ІV ФК	Такий самий; ІІІ ФК
Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії, ІХС: постінфарктний кардіосклероз, постійна форма фібриляції передсердь, СН ІІБ стадії із систолічною дисфункцією ЛПШ, ІV ФК	Такий самий; ІІІ ФК

* У випадку, коли у хворого наявна стабільна стенокардія напруження в діагнозі вказують тільки функціональний клас останньої, а ФК ХСН не наводять

Додаток 1

РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ІХС

Нозологічна форма, патологічний стан

- Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий)
- Гострий ІМ без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий)
- Рецидивуючий ІМ
- Повторний ІМ
- Гостра коронарна недостатність
- Нестабільна стенокардія (стенокардія, яка виникла вперше, прогресуюча стенокардія, рання постінфарктна стенокардія)

Перелік діагностичних досліджень

Відділення реанімації та інтенсивної терапії

Обов'язкові

- Моніторування ЕКГ, АТ, рО₂
- Лабораторні дослідження
 - креатинфосфокіназа (КФК), МВ-фракція КФК (МВ-КФК), лактатдегідрогеназа (ЛДГ), аспаратамінотрансфераза (АСТ), за можливості — тропонін Т
 - загальний аналіз крові
 - рівень ліпідів у крові
 - кислотно-основний стан
 - електроліти крові (К⁺, Na⁺, Ca²⁺, Mg²⁺)
 - глюкоза
 - коагулограма (тромбіновий час, вільний гепарин, фібриноген, активований частковий

тромбопластиновий час (АЧТЧ), антитромбін III, час згортання крові)

- ЕКГ
- ехоКГ

За наявності показань

- Рентгенографія органів грудної клітки
- Ургентна коронароангіографія
- Холтеровський моніторинг ЕКГ
- Добовий моніторинг АТ

Відділення реабілітації

Обов'язкові

- Аналіз крові загальний, аналіз сечі загальний
- ЕКГ реєструється з урахуванням поширення рухового режиму до і після навантаження (200, 500, 1000 м; 17, 22 сходинки)

За наявності показань

- Рентгенографія органів грудної клітки
- Ургентна коронароангіографія
- Холтеровський моніторинг ЕКГ
- Добовий моніторинг АТ
- Лабораторні дослідження (кислотно-основний стан (КОС), електроліти крові, ЛДГ, КФК, МВ-КФК, АСТ)
- Перфузійна сцинтиграфія міокарда з ²⁰¹Tl або з ^{99m}Tc МІВІ з навантажувальною пробою
- Радіонуклідна вентрикулографія з еритроцитами, міченими ⁹⁹Tc, під навантаженням

Обсяг лікувальних заходів

Відділення реанімації та інтенсивної терапії

Обов'язкові

- Тромболітична терапія (при ІМ)
- Черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика та/або коронарне стентування
- Антитромботичні препарати (прямі інгібітори тромбіну — нефракціонований гепарин натрій, низькомолекулярний гепарин натрій)
- Антитромбоцитарні засоби (кислота ацетилсаліцилова, антагоністи АДФ-рецепторів, блокатори глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів ІІb/ІІІa)

- Блокатори β-адренорецепторів (селективні та неселективні без внутрішньої симпатоміметичної дії)
- Інгібітори АПФ
- Нітрати

За наявності показань

- Сидноніміни (молсидомін)
- Кортикостероїди
- Сечогінні
- Наркотичні та ненаркотичні анальгетики
- Антиаритмічні засоби (аміодарон, лідокаїн та ін.)
- Серцеві глікозиди
- Гіполіпідемічні засоби
- Глюкозо-інсуліно-калієво-магнієва суміш
- Седативні засоби
- Блокатори кальцієвих каналів
- Тимчасова електрокардіостимуляція
- Електрична кардіоверсія
- Лікувальна фізкультура

Відділення реабілітації

Обов'язкові

- Антитромбоцитарні засоби (кислота ацетилсаліцилова, антагоністи АДФ-рецепторів)
- Блокатори β-адренорецепторів (селективні та неселективні без внутрішньої симпатоміметичної дії)
- Інгібітори АПФ
- Нітрати
- Гіполіпідемічні засоби

За наявності показань

- Сидноніміни (молсидомін)
- Кортикостероїди
- Сечогінні
- Ненаркотичні анальгетики
- Антиаритмічні засоби (аміодарон, лідокаїн та ін.)
- Серцеві глікозиди
- Глюкозо-інсуліно-калієво-магнієва суміш
- Седативні засоби
- Блокатори кальцієвих каналів
- Лікувальна фізкультура
- Дистанційна ходьба, підйом на сходинки

Критерії ефективності лікування

- Зниження летальності
- Відсутність постінфарктної стенокардії
- Відсутність рецидивів ІМ
- Зменшення або усунення аритмій
- Зменшення проявів СН
- Корекція АТ
- Підвищення толерантності до фізичного навантаження за даними ВЕМ
- Скорочення терміну перебування в стаціонарі до 18–20 днів при Q-ІМ
- Досягнення стандартного рівня активізації в стаціонарі
- Скорочення терміну повернення до праці та відсутність інвалідності

Додаток 2

РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМИ ФОРМАМИ ІХС

Нозологічна форма, патологічний стан

- Стабільна стенокардія (I–IV ФК)
- Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X)
- Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, вазоспастична, Принцметала)
- Безбольова форма ІХС

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Оцінка клінічних симптомів (синдром стенокардії) та факторів ризику
- Аналіз крові (гемоглобін)
- Біохімічний аналіз крові (ХС загальний, ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), глюкоза, К⁺)
- ЕКГ у спокої (12 відведень)
- ЕКГ-проба з фізичним навантаженням на тредмілі або ВЕМ; у разі неможливості проведення останніх або за необхідності додаткової діагностики — черезстравохідна стимуляція передсердь або фармакологічні проби, провокуючі ішемію міокарда (дипіридабол)

За наявності показань

- Холтеровське моніторування ЕКГ

- Провокуючі коронарний вазоспазм проби (ергометринова, гіпервентиляція, холодова)
- ехоКГ у спокої
- Стрес-ехоКГ з добутаміном
- Перфузійна сцинтиграфія міокарда з ^{201}Tl або з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ МІВІ з навантажувальною пробєю
- Радіонуклідна вентрикулографія з еритроцитами, міченими $^{99\text{m}}\text{Tc}$, з навантаженням
- Коронароангіографія

Обсяг лікувальних заходів

Корекція факторів ризику

- Відмова від тютюнопаління
- Контроль АТ
- Дотримання спеціальної дієти
- Зменшення маси тіла у хворих з ожирінням
- Адекватне лікування цукрового діабету
- Контрольоване підвищення фізичної активності
- Усунення психологічних факторів

Медикаментозне лікування

Симптоматичні засоби терапії

- Нітрати (нітрогліцерин, пролонговані форми нітрогліцерину, ізосорбід динітрат, ізосорбід мононітрат)
- Блокатори β -адренорецепторів (селективні та неселективні, без внутрішньої симпатоміметичної активності). Блокатори β -адренорецепторів, окрім симптоматичної дії, запобігають ускладненню ІХС.
- Блокатори кальцієвих каналів тривалої дії чи пролонговані лікарські форми (група дигідропіридинів, група фенілалкіламінів, група бензодіазепінів)
- Активатори калієвих каналів (нікорандил)
- Сидноніміни (молсидомін) — у разі толерантності до нітратів
- Триметазидин (переважно у хворих із цукровим діабетом)
- Комбінація лікарських препаратів

Запобігання ускладненням ІХС

- Гіполіпідемічні препарати (статици, фібрати, нікотинова кислота, секвестранти жовчних кислот)
 - Антитромбоцитарні препарати (кислота ацетилсаліцилова, антагоністи АДФ-рецепторів, блокатори глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів Пв/ІІа — остання група при проведенні внутрішньокоронарних втручань: черезшкірної транслюмінальної коронарної ангіопластики, стентування)
 - Інгібітори АПФ
- ##### *Коронарна реваскуляризація*
- Черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика, стентування
 - Шунтування коронарних артерій

Критерії ефективності лікування

- Підвищення толерантності до фізичного навантаження ≥ 25 Вт та його тривалості — $\Delta\text{T} \geq 3$ хв
- Результати фармакологічної проби — підвищення дози препарату, що вводиться
- Зменшення кількості нападів стенокардії та кількості прийнятих таблеток нітрогліцерину не менше ніж на 50% за тиждень
- Зникнення стенокардії спокою
- Зменшення кількості та тривалості епізодів ішемії міокарда за даними холтерівського моніторингування ЕКГ не менше ніж на 50%
- Корекція ліпідного складу крові
- Поліпшення якості життя
- Зменшення частоти госпіталізацій
- Поліпшення прогнозу шляхом запобігання ІМ і смерті

РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Нозологічна форма, патологічний стан

- Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія, гіпертонічна хвороба)
- Вторинна (симптоматична) гіпертензія

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Вимірювання АТ на обох руках
- Вимірювання АТ на ногах (у осіб віком до 45 років)
- Аускультация серця, судин шиї, точок проекції ниркових артерій
- Аналіз крові загальний
- Аналіз сечі загальний (кілька разів)
- Аналіз сечі за Нечипоренком або Амбурже чи проба Аддіса–Каковського
- Біохімічне дослідження крові: калій, натрій, креатинін, цукор, ХС
- ЕКГ
- ехоКГ
- УЗД нирок
- Огляд офтальмолога (очне дно)

За наявності показань

- 3-стаканний аналіз сечі
- Аналіз сечі за Зимницьким
- Аналіз сечі на клітини Штернгаймера–Мальбіна та на активні лейкоцити
- Визначення мікробного числа в сечі

- Визначення добової протеїнурії
- Біохімічне дослідження крові: ліпідний профіль, загальний білок, білкові фракції, трансамінази
- Екскреторна урографія
- УЗД надниркових залоз
- Радіонуклідна ренографія або реносцинтиграфія
- Доплерографія судин (аорти, ниркових, сонних)
- Комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія надниркових залоз, головного мозку, нирок
- Екскреція катехоламінів
- Ренін, альдостерон
- Аортографія (дослідження аорти та ниркових судин)

Обсяг лікувальних заходів

Немедикаментозне лікування

- Зменшення маси тіла (за наявності ожиріння)
- Відмова від тютюнопаління
- Обмеження вживання алкоголю
- Регулярне виконання динамічних фізичних вправ
- Обмеження вживання натрію хлориду до 6 г на добу

Медикаментозне лікування

Препарати 1-го ряду

- Діуретики (тіазидні та тіазидоподібні): гідрохлоротіазид, клопамід, хлорталідон, індапамід та ін.
- Блокатори β -адренорецепторів:
 - кардіоселективні (атенолол, метопролол, бетаксоллол, бізопролол, небіволлол, ацебутолол та ін.)
 - некардіоселективні (пропранолол, піндолол, окспренолол та ін.)
 - з α -блокуючим ефектом (лабеталлол, карведилол)
- Блокатори кальцієвих каналів:

- верапаміл
 - дилтіазем
 - дигідропіридинові (тривалої дії або пролонговані лікарські форми): амлодипін, ісрадипін, лацидипін, фелодипін, ніфедипін, нікардипін
 - Інгібітори АПФ: каптоприл, еналаприл, лізиноприл, моексиприл, периндоприл, раміприл та ін.
 - Антагоністи ангіотензину II: лосартан, ірбесартан, валсартан, телмісартан та ін.
- Препарати 2-го ряду*
- Блокатори α_1 -адренорецепторів: доксазозин, празозин, теразозин
 - Агоністи центральних α -адренорецепторів: клонідин, гуанфацин, гуанабенз, метилдопа
 - Алкалоїди раувольфії (резерпін, у тому числі у складі комбінованих препаратів, які містять дигідралазид та ін.)
 - Прямі вазодилататори: гідралазид, міноксидил (у складі комбінованої терапії)
 - Стимулятори імідазолінових рецепторів (моксонідин, рилменідин)

Критерії ефективності лікування

- Нормалізація АТ або його зниження не менше ніж на 20% від початкового рівня (у хворих із резистентною АГ)
- Зниження частоти гіпертензивних кризів
- Скорочення терміну тимчасової непрацездатності (в тому числі госпіталізації)
- Зменшення ознак ураження органів-мішеней (гіпертрофії ЛШ, проявів СН, протеїнурії, поліпшення стану судин очного дна)
- Поліпшення якості життя

Додаток 4

РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕКОРОНАРОГЕННИМИ ХВОРОБАМИ ТА ВАДАМИ СЕРЦЯ

Функціональні

Незологічна форма, патологічний стан

Нейроциркуляторна астенія (дистонія)

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальний та біохімічний аналіз крові (зміни відсутні)
- ЕКГ (зміни відсутні або незначні неспецифічні)
- ехоКГ (відсутні зміни клапанного апарату і гемодинамічних параметрів, можлива наявність пролапсу мітрального клапана)

За наявності показань

- Рентгенографія органів грудної клітки (відсутність змін з боку серця)
- 24-годинне моніторування ЕКГ та АТ (відсутність змін або незначні порушення ритму та провідності серця, лабільність ЧСС та АТ)
- ВЕМ (відсутність критеріїв ішемії міокарда)

Обсяг лікувальних заходів

Обов'язкові

- Седативні засоби
- Психотропні засоби
- Блокатори β -адренорецепторів (тахікардія >100, симпатоадреналові кризи)

- Антиаритмічні препарати
 - Препарати красавки чи атропіну сульфату
- За необхідності**
- Блокатори α -адренорецепторів
 - Блокатори кальцієвих каналів
 - Спазмолітики
 - Адаптогени
 - Лікувальна фізкультура, фізіотерапія
 - Загальнозміцнювальна терапія, фітотерапія

Критерії ефективності лікування

- Поліпшення загального стану, зменшення основних скарг
- Нормалізація АТ, ЧСС
- Підвищення толерантності до фізичного навантаження
- Стабілізація вегетативного забезпечення серцево-судинної системи
- Нормалізація психоемоційного стану

Метаболічні та дегенеративні (дистрофічні)

Нозологічна форма, патологічний стан

- Кардіоміопатія внаслідок ендокринних хвороб, порушень харчування та метаболізму
- Тиреотоксичне серце
- Подагричне серце
- Міокардіофіброз
- Дегенерація міокарда та ін.

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальний і біохімічний аналіз крові, сечі
- ЕКГ (гіпертрофія лівих відділів серця, порушення ритму серця або провідності)

- ехоКГ (ознаки дилатації порожнин серця без змін клапанного апарату, зниження скоротливої функції серця)
 - Рентгенографія органів грудної клітки у 2 проекціях (неспецифічне збільшення розмірів серця)
 - Ендокринологічні тести
- За наявності показань**
- ВЕМ (відсутність критеріїв ішемії міокарда)
 - 24-годинне моніторування ЕКГ (неспецифічні порушення ритму та провідності серця, відсутність критеріїв ішемії міокарда)
 - Зондування порожнин серця та коронарна ангиографія при проведенні диференціальної діагностики з ІХС

Обсяг лікувальних заходів

Лікування хвороби, що є першопричиною

Лікування серцевої недостатності

- Діуретики
- Інгібітори АПФ
- Блокатори β -адренорецепторів
- Дигоксин (тахісistolічна форма фібриляції передсердь)
- Периферичні вазодилататори
- Антиаритмічна терапія

Критерії ефективності лікування

- Поліпшення клінічного стану
- Позитивна динаміка ЕКГ, ехоКГ-показників
- Підвищення толерантності до фізичного навантаження
- Зниження частоти госпіталізацій

Запальні (в тому числі інфекційні, паразитарні)

Нозологічна форма, патологічний стан

Ревматизм та хронічні ревматичні хвороби (вади серця)

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальний аналіз крові (швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), лейкоцити, гемоглобін), біохімічні, серологічні (білки, білкові фракції, С-реактивний протеїн, фібриноген, титри антистрептококових і комплементзв'язувальних антитіл)
 - ЕКГ (гіпертрофія лівих або правих відділів серця, порушення ритму серця або провідності)
 - ехоКГ, включаючи доплерівське дослідження (ознаки ураження клапанів серця, наявність градієнта тиску або регургітації на клапанах)
 - Рентгенографія органів грудної клітки у 2 проекціях (збільшення відповідних відділів серця)
 - Консультація кардіохірурга
- За наявності показань**
- Імунологічні дослідження крові (В- і Т-лімфоцити, НСТ-тест за нейтрофільними гранулоцитами, циркулюючі імунні комплекси)
 - 24-годинне моніторування ЕКГ (порушення ритму та провідності серця, відсутність критеріїв ішемії міокарда)
 - Коагулограма
 - Зондування порожнин серця
 - Коронарна ангиографія

Обсяг лікувальних заходів

Обов'язкові

- Нестероїдні протизапальні препарати

- Антибіотики
- Десенсибілізуючі препарати
- Метаболічні препарати
- Цілорічна пеніцилінопрофілактика (бензатин бензилпеніцилін)

За наявності показань

- Глюкокортикоїди — за відсутності ефекту від застосування нестероїдних протизапальних препаратів
 - Інгібітори АПФ
 - Діуретики
 - Блокатори кальцієвих каналів
 - Блокатори β -адренорецепторів
- За наявності фібриляції передсердь**
- Серцеві глікозиди
 - Антикоагулянти

Оперативне лікування вади серця

Критерії ефективності лікування

- Поліпшення клінічного стану
- Нормалізація показників крові
- Позитивна динаміка ЕКГ, ехоКГ-показників
- Підвищення толерантності до фізичного навантаження
- Зниження частоти госпіталізацій

Нозологічна форма, патологічний стан

Міокардит

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальний аналіз крові (ШОЕ, лейкоцити), біохімічні (С-реактивний протеїн, фібриноген, тропонін-Т, лактатдегідрогеназа (ЛДГ)1, ЛДГ1/ЛДГ2, МВ-КФК, АСТ, АЛТ, титри протиінфекційних антитіл)
- Імунологічні дослідження крові (В-, Т-лімфоцити, НСТ-тест за нейтрофільними грануло-

цитами, циркулюючі імунні комплекси, анти-тіла до запального міокарда)

- ЕКГ (порушення ритму і провідності, неспецифічні зміни ST-T)
- ехоКГ (ознаки систолічної та діастолічної дисфункції, збільшення лівих і правих відділів серця, регургітація на мітральному, тристулковому клапанах)
- Ендомиокардіальна біопсія

За наявності показань

- 24-годинне моніторування ЕКГ (порушення ритму та провідності серця, відсутність критеріїв ішемії міокарда)
- Рентгенографія органів грудної клітки
- Радіоізотопна сцинтиграфія з індієм-111
- Магнітно-резонансна томографія

Обсяг лікувальних заходів

Санация вогнищ хронічної інфекції

Медикаментозне лікування

- Нестероїдні протизапальні препарати
- Антибіотики
- Глюкокортикостероїди — за відсутності ефекту від застосування нестероїдних протизапальних препаратів
- Десенсibiliзуючі препарати
- Препарати метаболічної дії
- Блокатори β -адренорецепторів
- Імуномодуючі засоби у разі тяжкого перебігу хвороби

Критерії ефективності лікування

- Поліпшення клінічного стану пацієнта, нормалізація показників крові
- Позитивна динаміка ЕКГ, покращання систолічної та діастолічної функції міокарда

Нозологічна форма, патологічний стан

Інфекційний ендокардит

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальний аналіз крові (ШОЕ, гемоглобін, лейкоцити), сечі (гематурія)
- Посіви крові на стерильність (позитивні культури крові)
- ЕКГ (порушення ритму та провідності)
- ехоКГ (наявність вегетацій, поява недостатності клапанів, ознаки систолічної та діастолічної дисфункції)
- Рентгенографія органів грудної клітки (збільшення відповідних відділів серця)
- Консультація кардіохірурга

За наявності показань

- Імунологічні дослідження
- Комп'ютерна томографія
- Зондування камер серця

Обсяг лікувальних заходів

Медикаментозне лікування

- Антибіотики — 4–6 тиж під контролем чутливості збудника
- Глюкокортикостероїди
- Імуномодуючі засоби у разі тяжкого перебігу хвороби
- Препарати для дезінтоксикації

За наявності показань

- Оперативне лікування

Критерії ефективності лікування

- Поліпшення клінічного стану хворого
- Нормалізація показників крові
- Негативна гемокультура
- Позитивна динаміка ЕКГ, покращання систолічної та діастолічної функції серця

Нозологічна форма, патологічний стан

Гострий перикардит, хронічний констриктивний перикардит

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальний аналіз крові (ШОЕ, лейкоцити),
- ЕКГ (тахікардія, зниження вольтажу QRS, зміни ST–T)
- ехоКГ (розходження листків перикарда, наявність вільної рідини, геометрія серця)
- Рентгенографія органів грудної клітки (збільшення тіні серця з ослабленням пульсації, відсутність застою в легенях)
- Пункція перикарда з цитологічним дослідженням перикардіального випоту

За наявності показань

- Комп'ютерна томографія (наявність випоту і потовщення листків перикарда)

Обсяг лікувальних заходів

Медикаментозне лікування

- Діуретики
- Антибіотики
- Нестероїдні протизапальні препарати
- Глюкокортикостероїди
- Перикардіоцентез

Критерії ефективності лікування

- Поліпшення клінічного стану хворого
- Нормалізація показників крові
- Позитивна динаміка ЕКГ, покращання діастолічної функції серця
- Підвищення толерантності до фізичного навантаження

Первинні морфологічні, в тому числі визначені ВООЗ та наведені в МКХ як кардіоміопатії

Нозологічна форма, патологічний стан

Дилатаційна кардіоміопатія

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальні аналізи крові та сечі (електроліти крові; креатинін та білірубін прямий і непрямий у крові; трансамінази крові; тромбіновий час)
- ЕКГ
- ехоКГ
- **За наявності показань**
- Сечова кислота; білок крові
- Коагулограма
- Рентгенографія органів грудної клітки
- Гормони щитовидної залози; норадреналін, ренін, альдостерон, передсердний натрійуретичний пептид у сироватці крові
- 24-годинне моніторування ЕКГ (порушення ритму та провідності серця, відсутність критеріїв ішемії міокарда)
- Ендоміокардіальна біопсія
- Радіонуклідна вентрикулографія
- Коронароангіографія

Обсяг лікувальних заходів

- Обмеження споживання натрію хлориду < 3 г на добу при I–II ФК; < 1,5 г на добу при III–IV ФК
- **Медикаментозне лікування**
- Діуретики — усім уворим за наявності клінічних ознак або схильності до затримки рідини в організмі (обов'язково в поєднанні з інгібіторами АПФ)
- Інгібітори АПФ — усім хворим незалежно від ФК та клінічної стадії ХСН (крім непереносимості)

- Блокатори β -адренорецепторів — усім хворим (крім протипоказань або непереносимості): доповнюють до раніше підбраного лікування діуретиками та інгібіторами АПФ, починаючи з мінімальної дози з повільним титруванням (підвищення кожні 2–3 тиж) дози до цільової
- Дигоксин
 - усім хворим з тахісistolічною формою фібриляції передсердь
 - при синусовому ритмі в дозі не вищій за 0,25 мг на добу додатково до діуретика та блокатора β -адренорецепторів — у разі клінічної необхідності
- Спіронолактон
 - тимчасово — активна діуретична терапія для профілактики або подолання гіпокаліємії
 - тривало — у добовій дозі 12,5–25 мг у пацієнтів із ХСН III–IV ФК як додаток до підтримувальної стандартної терапії
- Антагоністи рецепторів ангіотензину II — замість інгібіторів АПФ у разі клінічної непереносимості останніх
- Аміодарон
 - у хворих із пароксизмами фібриляції передсердь для профілактики останніх
 - для лікування та профілактики життєво небезпечних шлуночкових аритмій (парні екстрасистоли, шлуночкова тахікардія), які спостерігаються, незважаючи на лікування блокаторами β -адренорецепторів та інгібіторів АПФ в оптимальних дозах
 - після успішно реанімованих хворих з фібриляцією шлуночків та у разі раптової серцевої смерті
- Периферичні вазодилататори (нітропрусид натрію, нітрати) — на короткий термін (від кількох годин до кількох діб) при декомпенсації клінічного стану з ознаками легеневого застою
- Неглікозидні інотропні засоби — у хворих із кінцевою клінічною стадією ХСН (стабільний IV ФК) з метою поліпшення гемодинаміки та

симптоматичного покращання при рефрактерності до інших лікарських засобів

- Непрямі антикоагулянти — при постійній формі фібриляції передсердь або/та тромбоемболічних ускладненнях в анамнезі

Критерії ефективності лікування

- Зникнення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів ХСН — задишки, серцебиття, підвищеної втомлюваності; усунення клінічних ознак затримки рідини в організмі
- Поліпшення якості життя
- Зниження частоти госпіталізації

Нозологічна форма, патологічний стан

Гіпертрофічна кардіоміопатія

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальні аналізи крові та сечі
- Електроліти крові
- Трансамінази крові
- Тромбіновий час
- ЕКГ (глибокі негативні зубці Т, депресія сегмента ST, ознаки гіпертрофії ЛШ, патологічний зубець Q)
- ехоКГ (асиметрична, зрідка — симетрична гіпертрофія та зниження амплітуди руху міжшлуночкової перегородки, зменшення порожнини ЛШ, систолічний рух передньої стулки мітрального клапана вперед тощо)

За наявності показань

- Коагулограма
- Рентгенографія органів грудної клітки
- 24-годинне моніторування ЕКГ (порушення ритму та провідності серця)
- Радіонуклідна вентрикулографія
- Коронароангіографія

Обсяг лікувальних заходів

Виключення інтенсивних фізичних навантажень

Медикаментозне лікування

- Блокатори β -адренорецепторів
- Блокатори кальцієвих каналів фенілалкіламінів та бензодіазепінів (верапаміл, дилтіазем)
- Антиаритмічна терапія

Критерії ефективності лікування

- Зникнення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів ХСН, серцебиття, стенокардії
- Усунення життєво небезпечних аритмій
- Поліпшення якості життя

Нозологічна форма, патологічний стан

Вроджені вади серця

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальний аналіз крові (ШОЕ, лейкоцити, гемоглобін), біохімічний
- ЕКГ (гіпертрофія лівих або правих відділів серця, порушення ритму серця або провідності)
- ехоКГ (збільшення правих або лівих порожнин серця, ознаки ураження клапанів, наявність градієнта тиску і регургітації на клапанах)
- Рентгенографія органів грудної клітки у 2 проекціях (збільшення відповідних відділів серця)

• Консультація кардіохірурга

За наявності показань

- Серологічне дослідження (білки, білкові фракції, С-реактивний протеїн, фібриноген, титри антистрептококових і комплементзв'язувальних антитіл)

- 24-годинне моніторування ЕКГ (порушення ритму та провідності серця, відсутність критеріїв ішемії міокарда)
- Коагулограма
- Зондування порожнин серця
- Коронароангіографія

Обсяг лікувальних заходів

Лікування серцевої недостатності

- Інгібітори АПФ
- Діуретики
- Блокатори β -адренорецепторів
- Блокатори кальцієвих каналів
- Антиаритмічні засоби

За наявності фібриляції передсердь

- Серцеві глікозиди
- Антикоагулянти

Оперативне лікування вади серця

Критерії ефективності лікування

- Зникнення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів ХСН — задишки, серцебиття, підвищеної втомлюваності; усунення клінічних ознак затримки рідини в організмі
- Поліпшення якості життя

Нозологічна форма, патологічний стан

Пролапс мітрального клапана

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові методи

- Загальний та біохімічний аналіз крові (зміни відсутні)
- ЕКГ (зміни відсутні або незначні неспецифічні зміни)

- ехоКГ (систоличне зміщення мітральних ступок вгору, мітральна регургітація, аномалія хордального апарату тощо)

За наявності показань

- Рентгенографія органів грудної клітки
- 24-годинне моніторування ЕКГ

Обсяг лікувальних заходів

- Симптоматичне лікування
- Антиаритмічна терапія
- Лікування серцевої недостатності
- Консультація кардіохірурга

Критерії ефективності лікування

- Поліпшення клінічного стану
- Підвищення толерантності до фізичного навантаження
- Зниження частоти госпіталізацій

Додаток 5

**РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ
ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ
РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ**

Нозологічна форма, патологічний стан

Порушення ритму і провідності серця внаслідок набутих і вроджених серцево-судинних захворювань (екстрасистолія, парасистолія, шлуночкові та надшлуночкові пароксизмальні тахіаритмії, фібриляція та тріпотіння передсердь, СА-, АВ-блокади, блокади ніжок пучка Гіса та ін.)

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- ЕКГ спокою
- Біохімічний аналіз крові (електроліти, гормони щитовидної залози, глюкоза, ХС, тригліцериди, ревмопроби, імунограма, коагулограма, протромбіновий індекс — залежно від патології)
- ВЕМ
- Холтеровське моніторування ЕКГ
- ехоКГ

За наявності показань

- Черезстравохідна ехоКГ
- Черезстравохідна ЕКС
- Інвазивне електрофізіологічне дослідження
- УЗД щитовидної залози
- Коронарографія
- Моніторування АД
- Фармакологічні проби
- Радіоізотопна вентрикулографія
- Оцінка клінічних симптомів та факторів ризику

Лікування основного захворювання

- Нітрати
- Інгібітори АПФ
- Сечогінні засоби
- Периферичні вазодилататори
- Блокатори β -адренорецепторів
- Блокатори кальцієвих каналів

Виявлення та корекція провокуючих факторів

- Тютюнопаління
- Алкоголь
- Кава, чай
- Наркотики

Диференційований підхід до лікування аритмій

- Миготлива аритмія:
 - при вирішенні питання про відновлення синусового ритму: кардіоверсія (медикаментозна — прокаїнамід, пропафенон, флекаїнід, хінідин; електрична)
 - при постійній формі: контроль ЧСС за допомогою препаратів (блокатори β -адренорецепторів, дигоксин, антагоністи кальцію)
 - протирецидивне лікування: дизопірамід, етацизин, пропафенон, флекаїнід, блокатори β -адренорецепторів, аміодарон, соталол, дигоксин
- Шлуночкова тахікардія
 - з порушенням гемодинаміки: дефібриляція, бретилій тозилат
 - без порушення гемодинаміки: антиаритмічні засоби (лідокаїн, прокаїнамід, пропафенон, бретилій тозилат, аміодарон); у разі відсутності ефекту — дефібриляція
 - протирецидивне лікування: імплантація кардіовертер-дефібриляторів, аміодарон, соталол, блокатори β -адренорецепторів, пропафенон, етацизин
- Надшлуночкові аритмії
 - з порушенням гемодинаміки: кардіоверсія
 - без порушення гемодинаміки: антиаритмічні засоби (верапаміл, аденозин)

— протирецидивне лікування: антиаритмічні препарати (антагоністи кальцію, блокатори β -адренорецепторів, пропафенон, дизопірамід, соталол)

- Брадикардії: атропіну сульфат, ізопреналін, електрокардіостимуляція
- Шлуночкова екстрасистолія: антиаритмічні препарати (блокатори β -адренорецепторів, аміодарон, соталол, дизопірамід, аймалін, праймалій бітартрат, мексилетин, етацизин, пропафенон)
- Серійне тестування антиаритмічних препаратів із використанням холтерівського моніторування, функціональних та медикаментозних тестів, неінвазивного та інвазивного електрофізіологічного дослідження
- Вибір методу та ефективних антиаритмічних препаратів для купірування пароксизмів тахіаритмій і протирецидивного лікування
- Направлення хворих із відновленим за допомогою хірургічних методів синусовим ритмом на реабілітаційне лікування в санаторій кардіологічного профілю
- Антиагрегантна та антикоагулянтна терапія для профілактики тромбоемболічних ускладнень
- Виявлення хворих, рефрактерних до антиаритмічних препаратів, та направлення їх для хірургічного лікування з подальшим спостереженням

Критерії ефективності лікування

- За холтерівським моніторуванням:
 - зменшення кількості поодиноких екстрасистол на 50% (але не більше 200 на добу)
 - зменшення кількості парних екстрасистол на 90%
 - ліквідація пробіжок шлуночкової тахікардії
- Купірування пароксизмів аритмії
- За даними черезстравохідної електрокардіостимуляції та інвазивного електрофізіологічного

дослідження: збільшення порогу індукції, порушення ритму та зменшення злоякісності викликаних аритмій

- Підвищення толерантності до фізичного навантаження
- Ефективність протирецидивного лікування
- Зниження ступеня блокади (за відсутності ефекту — направлення на імплантацію штучного водія ритму)

Додаток 6

РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Нозологічні форми, патологічний стан

Хронічна СН (II–IV ФК) внаслідок ІХС, артеріальної гіпертензії, дилатаційної кардіоміопатії

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

- Загальноклінічне дослідження
- Загальні аналізи крові та сечі
- Електроліти крові
- Креатинін та білірубін (прямий і непрямий) у крові
- Трансамінази крові
- Тромбіновий час
- ЕКГ
- ехоКГ

За наявності клінічних показань

- Сечова кислота
- Загальний білок крові
- Коагулограма
- Рентгенографія органів грудної клітки
- Холтеровське моніторування ЕКГ
- Гормони щитовидної залози
- Норадреналін, ренін, альдостерон, передсердний натрійуретичний пептид у сироватці крові
- Ендоміокардіальна біопсія
- Радіонуклідна вентрикулографія
- Коронароангіографія

Обсяг лікувальних заходів

Лікування основного захворювання та корекція факторів ризику

Обмеження споживання натрію хлориду < 3 г на добу при I–II ФК та <1,5 г на добу при III–IV ФК

Медикаментозне лікування

- Діуретики — усім хворим за наявності клінічних ознак або схильності до затримки рідини в організмі обов'язково разом з інгібіторами АПФ
- Інгібітори АПФ — усім хворим незалежно від ФК та клінічної стадії ХСН (крім непереносимості)
- Блокатори β-адренорецепторів — усім хворим (крім осіб з протипоказаннями або непереносимістю): додатково до раніше підбраного лікування діуретиками та інгібіторами АПФ, починаючи з мінімальної дози з повільним її титруванням (підвищення кожні 2–3 тиж) до цільової
- Дигоксин
 - усім хворим із тахісistolічною формою фібриляції передсердь
 - при синусовому ритмі — у дозі не вище 0,25 мг на добу додатково до діуретика та блокатора β-адренорецепторів — у разі клінічної необхідності
- Спіронолактон
 - тимчасово — у фазі активної діуретичної терапії для профілактики або усунення гіпокаліємії
 - тривало — у добовій дозі 12,5–25 мг у пацієнтів із ХСН III–IV ФК додатково до підтримувальної стандартної терапії
- Антагоністи рецепторів ангіотензину II — замість інгібіторів АПФ у випадках клінічної непереносимості останніх
- Аміодарон

— у хворих із пароксизмами фібриляції передсердь для профілактики останніх

— для лікування та профілактики життєво небезпечних шлуночкових аритмій (парні екстрасистоли, шлуночкова тахікардія), які спостерігаються, незважаючи на лікування оптимальними дозами блокаторів β-адренорецепторів та інгібіторів АПФ

— після успішної реанімації хворих з фібриляцією шлуночків

- Периферичні вазодилататори (нітропрурид натрію, нітрати) — на короткий термін (від кількох годин до кількох діб) при декомпенсації клінічного стану з ознаками легеневого застою
- Неглікозидні інотропні засоби — у хворих із кінцевою клінічною стадією ХСН (необоротний IV ФК) з метою поліпшення гемодинаміки та клінічної картини при рефрактерності до інших медикаментозних засобів
- Непрямі антикоагулянти — при постійній формі фібриляції передсердь або/та тромбоемболічних ускладненнях в анамнезі

Критерії ефективності лікування

- Усунення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів ХСН — задишки, серцебиття, підвищеної втомлюваності
- Підвищення фракції викиду ЛШ
- Усунення клінічних ознак затримки рідини в організмі
- Поліпшення якості життя
- Збільшення терміну між госпіталізаціями

ЛІТЕРАТУРА

- Амосова Е.Н.* Клиническая кардиология (в 2 томах). — К.: Здоров'я, 1997. — 704 с.
- Бакулев А.Н., Мешалкин Е.Н.* Врожденные пороки сердца. — М.: Медгиз, 1995. — 416 с.
- Борьба с артериальной гипертонией // Доклад комитета экспертов ВОЗ. — М., ГНИЦПМ МЗ РФ, 1997. — 140 с.
- Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В.* Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: Морион, 1999. — 128 с.
- Кардиомиопатии // Доклад Комитета экспертов ВОЗ. Женева. — М., Медицина, 1990. — 68 с.
- Кнышов Г.В., Бендет Я.А.* Приобретенные пороки сердца. — К.: Институт сосудистой хирургии, 1997. — 280 с.
- Коваленко В.М.* Некоронарогенні хвороби серця: класифікація та клінічна систематизація, критерії діагностики // Матеріали об'єднаного пленуму кардіологів, ревматологів та кардіохірургів України з міжнародною участю (Київ, 6–8 жовтня 1999 р.). — К.: Академпрес, 1999. — С. 4–8.
- Коваленко В.М.* Підходи до сучасної термінології та клінічної класифікації некоронарогенних хвороб серця // Матеріали Укр. наук.-практ. конф. кардіологів, кардіохірургів з міжнародною участю (Київ, 26–28 травня 1999 р.). — К.: Макком, 1999. — С. 208–209.
- Коваленко В.Н., Несукай Е.Г.* Некоронарогенные болезни сердца (практическое руководство) / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: Морион, 2001. — 480 с.
- Коваленко В.М.* Систематизація та класифікація некоронарогенних хвороб серця, уніфіковані стандарти та критерії діагностики // Укр. ревматол. журн. — 2000. — №2. — С. 3–6.
- Лутай М.И., Воронков Л.Г.* Стабильная и вазоспастическая стенокардия: механизмы, лечение, прогноз. — К.: Здоров'я, 1995. — С. 169–175.
- Лутай М.І.* Попередження та медикаментозне лікування ішемічної хвороби серця // Лікування та діагностика. — 2001. — №3. — С. 19–25.
- Мала Л.Т. Невідкладна допомога в кардіології. — К.: Здоров'я, 1999. — 320 с.
- Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр ВОЗ. Женева. — М.: Медицина, 1995. — Т. 1 (ч. I и II).
- Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр: Сб. инструкций. ВОЗ. Женева. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2. — 180 с.
- Мухарлямов Н.М.* Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. — М.: Медицина, 1978. — 248 с.
- Палеев Н.Р.* Миокардиты. В кн.: Болезни сердца и сосудов. — М.: Медицина, 1992. — Т. 2. — С. 178–198.
- Пархоменко О.М.* Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый) — острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: особенности антитромботической терапии в эпоху медицины, основанной на доказательствах // Укр. кардіол. журн. — 2001. — № 2 (додаток). — С. 25–35.
- Ревматоидный артрит. Диагностика и лечение / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: Морион, 2001. — 272 с.

Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Артериальная гипертензия. Практическое руководство / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: Морион, 2001. — 528 с.

Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія 2001. — К.: Моріон, 2001. — С. 11–21.

Фібриляція передсердь: сучасна класифікація, принципи ведення хворих: Методичні рекомендації / В.О. Бобров, О.Й. Жарінов та ін. — К.: Четверта хвиля, 2001. — 32 с.

Freed M., Griness C. Essential of Cardiovascular Medicine. — Physicians' Press. Birmingham, Michigan, 1994. — 736 с.

Fogoros R.N. Antiarrhythmic Drugs. In: A Practical Guide. — Blackwell Science, Inc., 1997. — 190 p.

Report of the 1995 World Health Organization / International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies // Circulation. — 1996. — Vol. 93, № 5. — P. 841–842.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АДФ — аденозиндифосфат
АПФ — ангіотензинперетворюючий фермент
АТ — артеріальний тиск
ВЕМ — велоергометрія
ДАТ — діастолічний артеріальний тиск
ЕКГ — електрокардіограма/електрокардіографія
ЕКС — електрокардіостимуляція
ехоКГ — ехокардіограма/ехокардіографія
ІМ — інфаркт міокарда
ІХС — ішемічна хвороба серця
ЛШ — лівий шлуночок
МКХ — міжнародна класифікація хвороб
ПКА — права коронарна артерія
ПМША — передня міжшлуночкова артерія
ПШ — правий шлуночок
САТ — систолічний артеріальний тиск
СН — серцева недостатність
УЗД — ультразвукове дослідження
ФВ — фракція викиду
ФК — функціональний клас
ФКГ — фонокардіографія
ХНК — хронічна недостатність кровообігу
ХНН — хронічна ниркова недостатність
ХС — холестерин
ХСН — хронічна серцева недостатність
ЧСС — частота серцевих скорочень
AV — атріовентрикулярний

ЗОКОР® таблетки

Для перорального прийому (симвастатин, MSD)

ЗОКОР® (симвастатин, MSD) — гіполіпідемічний засіб, який отримують шляхом синтезу із продукту ферментації *Aspergillus terreus*.

Після перорального прийому ЗОКОР®, як неактивний лактон, гідролізується до відповідної бета-гідроксильної форми. Вона є головним метаболітом та інгібітором 3-гідрокси-3-метил-глутарил-коензиму А (HMG-CoA) редуктази — ферменту, який каталізує ранній етап біосинтезу холестерину (ХС) і впливає на його швидкість. Внаслідок цього ЗОКОР®, як свідчать результати клінічних досліджень, знижує загальний рівень ХС плазми крові, концентрацію ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ) та ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ). Крім того, ЗОКОР® помірно підвищує рівень ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) при гетерозиготних родинних і неродинних формах гіперхолестеринемії та при змішаній гіперліпідемії у тому випадку, якщо підвищений рівень ХС є основним порушенням і лише дієтерапії недостатньо для його корекції. Терапевтичний ефект відзначають протягом 2 тиж, максимальний — через 4–6 тиж після початку лікування. Ефект зберігається при продовженні лікування. Коли терапію ЗОКОРОМ® припиняють, рівні загального ХС та ліпідів повертаються до початкових.

Активна форма симвастатину є специфічним інгібітором HMG-CoA редуктази — ферменту, який каталізує реакцію утворення мевалонату з HMG-CoA. Оскільки ця реакція є ранньою ланкою в ланцюгу біосинтезу ХС, лікування ЗОКОРОМ®, як очікується, не призводитиме до накопичення потенційно отруйних стеролів. Крім того, HMG-CoA також швидко метаболізується у зворотному напрямку до ацетил-CoA, який бере участь у багатьох процесах біосинтезу в організмі людини.

За результатами досліджень на тваринах симвастатин після перорального введення з високою селективністю накопичувався в печінці, де його концентрація була суттєво вищою, ніж у нецільових тканинах. Симвастатин значною мірою вилучається із кровообігу при першому проходженні через печінку, де в основному і проявляється його дія, і в подальшому виділяється з жовчю. Встановлено, що системного поширення в організмі людини зазнають менш ніж 5 % активної форми симвастатину, 95 % від цієї кількості зв'язуються з білками плазми крові.

У Скандинавському дослідженні впливу симвастатину щодо показника виживання (4S) середньою тривалістю 5,4 року вивчали результати лікування ЗОКОРОМ® за загальною смертністю. У дослідженні брали участь 4444 пацієнти з ішемічною хворобою серця (ІХС) і вихідним рівнем загального ХС (ЗХС) 212–309 мг/дл (5,5–8 ммоль/л). За даними цього багатоцентрового рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження, застосування ЗОКОРОУ® знизило загальний ризик смерті на 30 %, пов'язаної з ІХС — на 42 %, нефатально-го інфаркту міокарда, підтвердженого клінічними даними, — на 37 %. Більше того, знизилася потреба у проведених реваскуляризаційних заходів (формуванні шунта вінцевих артерій або виконання черезшкірної транслюмінальної вінцевої ангиопластики) на 37 %. У хворих на цукровий діабет ризик серйозних коронарних ускладнень знизився на 55 %. Більше того, ЗОКОР® істотно знизив загальний ризик фатальних та нефатальних цереброваскулярних подій (інсульту та транзиторних ішемічних атак).

У багатоцентровому плацебо-контрольованому клінічному випробуванні, що охоплювало 404 хворих, за допомогою кількісної коронарної ангиографії встановлено, що ЗОКОР® уповільнює поширення вінцевого атеросклерозу і знижує частоту виникнення нових бляшок і повних оклюзій, тоді як у хворих, які протягом 4 років отримували звичайне лікування, вінцеві атеросклеротичні ураження невпинно прогресували.

ПОКАЗАННЯ

ІХС

У пацієнтів з ІХС ЗОКОР® показаний для:

- зниження ризику смерті;
- зниження ризику смерті, спричиненої ІХС, та ризику нефатального інфаркту міокарда;
- зниження ризику інсульту та транзиторних ішемічних атак;
- зниження потреби у проведенні реваскуляризаційних заходів (формуванні шунта вінцевих артерій або виконанні черезшкірної транслюмінальної вінцевої ангиопластики);
- уповільнення поширення вінцевого атеросклерозу, в тому числі для зниження частоти виникнення нових бляшок і нових повних оклюзій.

Гіперліпідемія

ЗОКОР® показаний як додатковий до дієти захід, спрямований на зниження підвищеного рівня загального ХС, ХС ЛПНЩ, АпоВ і ТГ, а також для підвищення рівня ХС ЛПВЩ у пацієнтів з первинною гіперхолестеринемією або комбінованою (змішаною) гіперліпідемією, коли ефективність дієтичних та інших нефармакологічних заходів

недостатня. ЗОКОР® зменшує співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ і ЗХС/ХС ЛПВЩ.

ЗОКОР® також показаний як додатковий до дієтичних та інших способів корекції підвищених рівнів ліпідів для зниження підвищених рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ і АпоВ у пацієнтів з гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією в тих випадках, коли відповідь на нефармакологічні заходи неадекватна.

ЗАСТОСУВАННЯ

Хворі повинні дотримуватися загальноприйнятої холестеринознижувальної дієти як до початку, так і під час прийому ЗОКОРУ®.

ІХС

Пацієнти з ІХС можуть приймати препарат у початковій дозі 20 мг на добу одноразово ввечері.

При необхідності, коригувати дозу слід з інтервалами не менше 4 тиж, до досягнення максимальної дози 80 мг на добу у вечірній час.

Якщо рівні ХС ЛПВЩ знижуються нижче 75 мг/дл (1,94 ммоль/л) або рівень ЗХС нижче 140 % (3,6 ммоль/л), слід розглянути питання про зниження дози ЗОКОРУ®.

Гіперліпідемія

Звичайна початкова доза становить 10 мг/добу, препарат приймають один раз увечері. Хворим зі слабкою та помірною гіперхолестеринемією можна призначати ЗОКОР® у початковій дозі 5 мг на добу. Коригування дози, якщо в цьому виникає потреба, повинно здійснюватися так, як зазначено раніше (див. ЗАСТОСУВАННЯ, ІХС).

Гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія

Базуючись на результатах контрольованого клінічного дослідження, рекомендована доза для пацієнтів з гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією становить 40 мг ЗОКОРУ® на добу ввечері або 80 мг на добу у три прийоми по 20, 20 мг і ввечері 40 мг. ЗОКОР® рекомендується використовувати як додаток до інших гіполіпідемічних засобів лікування (наприклад, плазмаферез ЛПНЩ) у цих пацієнтів, або якщо ці методи лікування недоступні.

Супутня терапія

ЗОКОР® є ефективним як при застосуванні його окремо, так і в поєднанні із секвестрантами жовчних кислот. Для хворих, що приймають циклоспорин, фібрати чи нікотинуву кислоту одночасно з ЗОКОРОМ®, рекомендована максимальна доза останнього становить 10 мг на добу (див. ЗАСТЕРЕЖЕННЯ, Вплив на м'язи).

Дози при нирковій недостатності

Оскільки ЗОКОР® практично не виділяється нирками, хворі з помірною нирковою недостатністю не потребують підбору дози.

Хворим з тяжкою нирковою недостатністю (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) препарат у дозах понад 10 мг на день слід призначати лише в разі безумовної потреби і з великою обережністю.

ПРОТИПОКАЗАННЯ

- Надчутливість до препарату.
- Захворювання печінки в гострій фазі або стійке підвищення активності трансаміназ сироватки крові з нез'ясованих причин.
- Супутнє лікування блокатором кальцієвих каналів із класу тетралолів мібефрадилом (див. ЗАСТЕРЕЖЕННЯ та ВЗАЄМОДІЯ З ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ).
- Період вагітності та годування груддю (див. також ЗАСТЕРЕЖЕННЯ).

ЗАСТЕРЕЖЕННЯ

Вплив на м'язи

Симвастатин або інші інгібітори HMG-CoA редуктази інколи викликають міопатію, яка проявляється м'язовим болем або слабкістю, асоційованими зі значним (у 10 разів і більше верхньої межі норми (ULN)) підвищенням рівнів креатинкінази (КК). Рабдоміоліз з гострою нирковою недостатністю або без неї (пов'язаною з міоглобінурією) рідше реєстрували рідко. У Скандинавському дослідженні впливу симвастатину на показник виживаності (4S) було зафіксовано один випадок міопатії серед 1399 пацієнтів, які отримували 20 мг симвастатину, і жодного випадку серед 822 пацієнтів, які отримували цей препарат по 40 мг на добу в середньому протягом 5,4 року. У двох 6-місячних контрольованих клінічних дослідженнях зареєстровано один випадок міопатії серед 436 пацієнтів, які приймали 40 мг препарату, і п'ять випадків серед 669 пацієнтів, які приймали 80 мг препарату. Ризик міопатії був підвищений при супутньому лікуванні відповідними препаратами, деякі з яких були виключені дизайном цих досліджень.

Міопатія, викликана взаємодією препаратів

Частота і тяжкість міопатії підвищується при супутньому призначенні інгібіторів HMG-CoA редуктази з препаратами, при ізольованому призначенні яких відзначають міопатію, — такими, як гемфіброзил та інші фібрати, і нікотинової кислоти у гіполіпідемічних дозах (≥ 1 г на добу).

Ризик міопатії підвищується при високих рівнях активності інгібіторів HMG-CoA редуктази в плазмі крові. Симвастатин та інші інгібітори HMG-CoA редуктази метаболізуються цитохромом P450 ізоформою 3A4.

Відповідні препарати, які в терапевтичних дозах виявляють суттєву пригнічувальну активність на цей шлях метаболізму, можуть суттєво підвищити рівні в плазмі крові

інгібіторів HMG-CoA редуктази і, таким чином, підвищити ризик виникнення міопатії. До них відносять циклоспорин, антагоніст кальцію класу тетралолів мібефрадил, ітраконазол, кетоконазол та інші протигрибкові засоби із групи азолів, антибіотики із групи макролідів еритроміцин і кларитроміцин, антидепресант нефазодон.

Зниження ризику міопатії

1. Загальні заходи

Перед початком терапії симвастатином пацієнтів доцільно повідомити про ризик розвитку міопатії і порекомендувати терміново сповістити про виникнення з нез'ясованих причин болю в м'язах, напруження і слабкості. Рівень КК, що у 10 разів перевищує верхню межу норми, у хворого з м'язовими симптомами нез'ясованої причини свідчить про міопатію. Терапію симвастатином необхідно припинити, якщо діагностовано або припускається наявність міопатії. У більшості випадків, коли у пацієнтів негайно припинили лікування, м'язові симптоми і підвищення КК зникали.

Серед пацієнтів з рабдоміолізом багато хто мав ускладнений анамнез. У деяких раніше спостерігали ниркову недостатність, як правило, внаслідок довгострокового цукрового діабету. У цих пацієнтів підвищення дози препарату вимагає обережності. Також, оскільки не існує відомих побічних проявів після швидкого припинення лікування, прийом симвастатину необхідно припинити за декілька днів до виконання серйозного хірургічного втручання або у разі виникнення серйозної терапевтичної або хірургічної патології.

2. Заходи, спрямовані на зниження ризику міопатії, зумовленої взаємодією препаратів (див. вище)

Лікарі, які планують проведення терапії симвастатином у комбінації з будь-яким із взаємодіючих препаратів, повинні оцінити потенційні користь і ризик та ретельно стежити за виникненням у пацієнтів будь-яких проявів м'язового болю, підвищеної чутливості або слабкості, особливо протягом перших місяців терапії і під час підвищення дози будь-якого препарату. В таких ситуаціях слід періодично визначати КК, але немає вагомих доказів того, що таке монітування допоможе передбачити міопатію.

Комбінованого використання симвастатину з фібратами необхідно уникати, за винятком випадків, коли користь від очікуваної нормалізації концентрацій ліпідів з високою вірогідністю перевищить ризик від застосування такої комбінації препаратів. Комбінації фібратів або нікотинової кислоти з симвастатином у низьких дозах використовували без виникнення міопатії у малих за обсягом, короткочасних клінічних дослідженнях з ретельним моніторингом. Поєднання цих препаратів з інгібіторами HMG-CoA редуктази в типових випадках забезпечує незнач-

не додаткове зниження рівня ХС ЛПНПЦ, однак можливо досягти подальшого зниження рівня ТГ і підвищення ХС ЛПВЩ. Якщо один із цих препаратів необхідно використати в поєднанні з симвастатином, то, спираючись на клінічний досвід, можна передбачити, що ризик міопатії нижчий при застосуванні нікотинової кислоти, ніж фібратів.

У хворих, які приймають одноразово циклоспориин, фібратами чи нікотинову кислоту, доза симвастатину, як правило, не повинна перевищувати 10 мг (див. ЗАСТОСУВАННЯ, *Супутня терапія*), оскільки при подальшому підвищенні дози зростає ризик виникнення міопатії. Варто подумати про припинення терапії під час курсу лікування системним протигрибковим засобом із групи азолів чи макролідним антибіотиком. Необхідно уникати одночасного призначення інших препаратів з доведеною пригнічувальною дією на цитохром P450 3A4 в терапевтичних дозах, необхідно уникати, за винятком випадків, коли користь такої комбінованої терапії перевищує підвищений ризик.

Вплив на печінку

Під час клінічних випробувань суттєве і стійке підвищення активності трансаміназ сироватки крові (більше ніж у 3 рази вище верхньої межі норми) відзначали у незначній кількості дорослих хворих, які приймали симвастатин. З припиненням або відміною препарату активність трансаміназ у цих хворих, як правило, поступово поверталася до вихідних значень. Ці зміни не супроводжувалися жовтяницею або іншими клінічними симптомами. Проявів надчутливості не було. У деяких хворих виявили відхилення від норми показників функції печінки (ПФП) ще до початку лікування симвастатином, які і/або вживали алкоголь в істотній кількості.

У дослідженні 4S у деяких пацієнтів було виявлено значне підвищення активності трансаміназ плазми крові (більше ніж у 3 рази вище верхньої межі норми). Поза цими дослідженнями суттєвих відмінностей між ефектом симвастатину і плацебо не було — 14 (0,7 %)–12 (0,6 %) відповідно. Частота поодиноких підвищень рівня АлАТ, що у 3 рази перевищувала верхню межу норми, була значно більшою в групі вивчення симвастатину у перший рік досліджень (відповідно 20,8, $p=0,023$), ніж пізніше. Підвищення активності трансаміназ потребувало відміни терапії у 8 хворих в групі симвастатину ($n=2221$) і у 5 — в групі плацебо ($n=2223$). Із 1986 пацієнтів, які приймали симвастатин у дослідженні 4S з нормальними початковими ПФП, тільки у 8 (0,4 %) виникло послідовне зростання ПФП — у 3 рази вище верхньої межі норми і/або було припинено лікування цим препаратом через підвищення активності трансаміназ протягом 5,4 року (середня три-

валість спостереження). В усіх пацієнтів початкова доза симвастатину становила 20 мг, у 37 % — була підвищена до 40 мг.

У двох контрольованих клінічних дослідженнях, пов'язаних з прийомом симвастатину протягом 6 міс, у 1105 пацієнтів частота персистуючого підвищення активності печінкових трансаміназ становила 0,7 і 1,8 % при дозах 40 і 80 мг відповідно.

Функцію печінки рекомендується досліджувати до початку лікування і періодично під час його проведення у всіх пацієнтів протягом першого року лікування або протягом року після останнього підвищення дози. Пацієнтів, у яких дозу підвищують до 80 мг, слід додатково обстежувати через 3 міс. Особливу увагу слід приділяти тим хворим, у яких активність трансаміназ сироватки крові підвищується. У цих пацієнтів проби слід негайно повторити, а в подальшому виконувати частіше. Якщо активність трансаміназ має тенденцію до підвищення, особливо, якщо вона зростає понад трикратну верхню межу норми ULN і є стійкою, прийом препарату слід припинити.

З обережністю ЗОКОР® слід призначати хворим, які зловживають алкоголем і/або мають в анамнезі захворювання печінки. Захворювання печінки в гострій фазі або підвищення активності трансаміназ з нез'ясованої причини є протипоказаннями до застосування симвастатину.

Як і в разі застосування інших гіполіпідемічних засобів, під час лікування симвастатином відзначали помірне (що не перевищувало трикратну ULN) зростання активності трансаміназ. Такого роду відхилення виникали невдовзі після початку прийому симвастатину, часто були швидкоминучими, не супроводжувалися будь-якими іншими симптомами і не вимагали припинення лікування.

Вплив на функцію органа зору

За відсутності будь-якого медикаментозного лікування збільшення площі помутніння кришталика вважають наслідком процесу старіння. Відомі на сьогодні дані довготривалих клінічних досліджень не свідчать про існування шкідливого впливу симвастатину на кришталик.

Застосування в період вагітності

ЗОКОР® протипоказаний у період вагітності. Атеросклероз є хронічним процесом, і припинення прийому ліпідознижувальних засобів у період вагітності суттєво не впливає на результати довготривалого лікування первинної гіперхолестеринемії. Більше того, ХС та інші продукти циклу біосинтезу ХС необхідні для нормального розвитку плода, в тому числі синтезу стероїдів та компонентів клітинних мембран. Оскільки інгібітори НМГ-СоА редуктази, такі, як ЗОКОР®, пригнічують синтез ХС і, можливо, інших продуктів циклу біосинтезу ХС, призначення ЗОКОРУ® в період

вагітності протипоказане. ЗОКОР® може бути призначений жінкам дітородного віку тільки в тих випадках, коли ймовірність настання вагітності дуже низька. Якщо під час лікування ЗОКОРОМ® діагностують вагітність, препарат необхідно відмінити, а жінка повинна бути попереджена про можливий ризик для плода.

Є кілька повідомлень про вроджені аномалії у новонароджених, чії матері в період вагітності приймали інгібітори НМГ-СоА редуктази (див. ПРОТИПОКАЗАННЯ). В огляді приблизно у 100 вагітних жінок (проспективно підлягали спостереженню), які приймали ЗОКОР® чи інший структурно подібний інгібітор НМГ-СоА редуктази, частота вродженої патології, спонтанного переривання вагітності і смерті плода чи порушення його розвитку не перевищувала очікувану в загальній популяції. Оскільки безпека застосування препарату у період вагітності не встановлена і немає явної користі від лікування ЗОКОРОМ® у цей час; лікування слід негайно припинити після виявлення вагітності.

Призначення в період годування груддю

Невідомо, чи проникає симвастатин або його метаболіти у грудне молоко. Оскільки більшість лікарських засобів зазнає екскреції з грудним молоком, а також через високий ризик побічних проявів, жінкам, що приймають ЗОКОР®, слід утриматися від годування груддю (див. ПРОТИПОКАЗАННЯ).

Застосування в педіатрії

Безпека та ефективність застосування препарату у дітей не встановлені. На цей час призначати ЗОКОР® дітям не рекомендується.

Призначення пацієнтам похилого віку

Ефективність застосування симвастатину у хворих віком старше 65 років під час контрольованих клінічних досліджень, яку оцінювали за зниженням рівнів ЗХС та ХС ЛПНЩ, виявилася такою ж, як і для популяції в цілому. Збільшення частоти побічних ефектів, підтверджених даними клінічних або лабораторних досліджень, не відзначено.

ВЗАЄМОДІЯ З ІНШИМИ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ

Ризик рабдоміолізу підвищується при одночасному застосуванні ЗОКОРУ® з препаратами, які мають суттєвий пригнічувальний ефект на цитохром Р450 3А4 в терапевтичних дозах (такими, як циклоспорин, мібефрадил, кетоназол, еритроміцин, кларитроміцин, нефазодон), похідними фібросої кислоти або нікотинової кислоти (див. ЗАСЕРЕЖЕННЯ, *Вплив на м'язи*).

Похідні кумаринового ряду

Під час двох клінічних досліджень, одне з яких проводили за участю здорових добровольців, а інше — за участю хворих з гіперхолестеринемією, симвастатин у дозі 20–40 мг на день посилював дію кумаринових антикоагулянтів:

протромбіновий час, представлений у вигляді Стандартно-го міжнародного коефіцієнта (International Normalized Ratio — INR), зростає від 1,7 до 1,8 і від 2,6 до 3,4 у добровольців і у хворих відповідно. У пацієнтів, що приймають кумаринові антикоагулянти, протромбіновий час необхідно визначати перед початком лікування симвастатином і досить часто протягом початкового його періоду з метою підтвердження відсутності значних відхилень показника протромбінового часу. Як тільки цей показник стабілізується, протромбіновий час можна перевіряти з частотою, звичайно рекомендованою під час лікування антикоагулянтами кумаринового ряду.

При зміні дози або відміні симвастатину слід повторити ту ж процедуру.

У хворих, які не приймали антикоагулянтів, лікування симвастатином не було пов'язане з кровотечею або зміною протромбінового часу.

ПОБІЧНІ ПРОЯВИ

Загалом ЗОКОР® добре переноситься; побічні прояви були здебільшого незначними і швидкоминучими за природою. Менш ніж у 2 % хворих контрольовані клінічні випробування були припинені через розвиток побічних проявів, спричинених ЗОКОРОМ®.

Під час контрольованих клінічних випробувань, що передували надходженню препарату у продаж, більше ніж в 1 % випадків відбувалися побічні прояви, що розцінювалися дослідниками як такі, що можливо, ймовірно або напевно були пов'язані із застосуванням препарату: біль у животі, запор, здуття живота. Іншими побічними проявами, які відзначали у 0,5–0,9 % хворих, були астения та головний біль.

Міопатія виникала рідко.

У Скандинавському дослідженні впливу симвастатину на показник виживання (4S) за участю 4444 хворих, які приймали 20–40 мг ЗОКОРУ® на добу, виявлено, що безпека і переносимість ЗОКОРУ® (2221 хворий) чи плацебо (2223 хворих) були подібними при середній тривалості лікування 5,4 року.

Під час неконтрольованих клінічних досліджень та після надходження препарату у продаж відзначали такі додаткові побічні прояви: нудота, діарея, шкірна висипка, диспепсія, зуд, алопеція, запаморочення, судороги, міалгія, панкреатит, парестезії, периферична нейропатія, блювання та анемія. Зрідка відзначали рабдоміоліз і гепатит/жовтяницю, а також виражений синдром надчутливості, який проявлявся деякими з таких проявів: ангіоневротичним набряком, вовчакоподібним синдромом, ревматичною поліміалгією, васкулітом, тромбоцитопенією, еозинофілією, зростанням ШОЕ, артритом, артралгіями, кропив'янкою, фотосен-

сibiliзацією, жаром, припливами крові до обличчя, задишкою та нездужанням.

Вплив препарату на результати лабораторних досліджень

Зрідка повідомлялося про значне і стійке підвищення активності трансаміназ сироватки крові. Відзначали зростання активності лужної фосфатази і гамма-глутаміл-ранспептидази. Відхилення ПФП загалом були незначними і короткочасними. Є повідомлення про підвищення рівнів КК сироватки крові скелетно-м'язового походження (див. ЗАСТЕРЕЖЕННЯ).

ПЕРЕДОЗУВАННЯ

Відомі кілька випадків передозування препарату, максимальна прийнята доза становила 450 мг. У жодного з хворих не відзначено специфічних симптомів і наслідків цього. У випадку передозування слід застосовувати загальноприйнятні заходи.

ФОРМА ВИПУСКУ

Таблетки по 10 мг, 20 мг, 40 мг.

ЗБЕРІГАННЯ

Зберігати при температурі нижче 30 °С. Не допускати короткочасного підвищення температури зберігання понад 50 °С.

КО-РЕНІТЕК® таблетки

(еналаприлу малеат і гідрохлоротіазид, MSD)

КО-РЕНІТЕК® (еналаприлу малеат і гідрохлоротіазид, MSD) є комбінацією інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту — АПФ (еналаприлу малеат) і діуретика (гідрохлоротіазид).

КО-РЕНІТЕК® випускається в таблетках для прийому всередину.

КО-РЕНІТЕК® 20/12,5 мг містить 20 мг еналаприлу малеату і 12,5 мг гідрохлоротіазиду.

КО-РЕНІТЕК® — високоефективний препарат для лікування артеріальної гіпертензії. Гіпотензивні ефекти двох його компонентів доповнюють один одного і підтримуються протягом 24 год. Більшість пацієнтів з артеріальною гіпертензією краще реагують на лікування КО-РЕНІТЕКОМ®, ніж на застосування кожного з його компонентів окремо.

ПОКАЗАННЯ

Лікування артеріальної гіпертензії у випадках, коли застосування комбінованої терапії вважається більш доцільним.

ЗАСТОСУВАННЯ

Гіпертензія

Звичайна доза становить одну таблетку один раз на добу. За необхідності дозу можна підвищити до двох таблеток один раз на добу.

Попереднє лікування діуретиками

Симптоматична артеріальна гіпотензія може виникнути на початку терапії КО-РЕНІТЕКОМ[®], частіше— у пацієнтів, у яких попередня терапія діуретиками спричинила порушення водно-електролітного балансу. Терапію діуретиками слід припинити за 2–3 дні до початку лікування КО-РЕНІТЕКОМ[®].

Дозування при нирковій недостатності

Тіазидні діуретики можуть виявитися недостатньо ефективними у пацієнтів з порушенням функції нирок і неефективними при рівні кліренсу креатиніну 30 мл/хв і нижче (тобто при помірній або вираженій нирковій недостатності).

У пацієнтів з кліренсом креатиніну від > 30 до < 80 мл/хв КО-РЕНІТЕК[®] слід застосовувати лише після попереднього добору дози кожного з компонентів.

Рекомендована доза еналаприлу малеату, який приймається окремо, при помірній нирковій недостатності становить від 5 до 10 мг.

ПРОТИПОКАЗАННЯ

Анурія

КО-РЕНІТЕК[®] протипоказаний пацієнтам з підвищеною чутливістю до будь-якого з його компонентів і пацієнтам, у яких в анамнезі є вказівки про ангіоневротичний набряк, пов'язаний з призначенням раніше інгібіторів АПФ.

Препарат також протипоказаний при підвищеній чутливості до похідних сульфаніламідів.

ЗАСТЕРЕЖЕННЯ

Гіпотензія та порушення водно-електролітного балансу

Як і при застосуванні інших засобів гіпотензивної терапії, у деяких пацієнтів можливий розвиток симптоматичної артеріальної гіпотензії. Пацієнти повинні бути обстежені з метою виявлення клінічних ознак порушення водно-електролітного балансу, тобто дегідратації, гіпонатріємії, гіпохлоремічного алкалозу, гіпомагніємії або гіпокаліємії, які можуть виникнути внаслідок епізодів діареї або блювання. У таких пацієнтів потрібно періодично, через відповідні проміжки часу, визначати рівень електролітів у сироватці крові.

Особливо виваженим повинен бути підхід до лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця або захворюваннями мозкових судин, оскільки надмірне зниження артеріального тиску може призвести до інфаркту міокарда або інсульту.

При розвитку артеріальної гіпотензії слід покласти пацієнта у ліжку і при необхідності використовувати внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду. Минуцця гіпотензія у разі застосування препарату не є протипоказанням до подальшого його призначення. Після нормалізації артеріального тиску та об'єму циркулюючої рідини терапія може бути відновлена або у дещо знижених дозах, або з використанням кожного компонента препарату окремо.

Ниркова недостатність

Тіазиди можуть виявитися недостатньо ефективними діуретиками у пацієнтів з порушенням функції нирок і неефективні при рівні кліренсу креатиніну 30 мл/хв і нижче (тобто при помірній чи вираженій нирковій недостатності).

КО-РЕНІТЕК[®] не слід призначати пацієнтам з нирковою недостатністю (кліренс креатиніну < 80 мл/хв), доки добір окремих компонентів препарату не вкаже на те, що необхідні дози для цього пацієнта наявні у цій лікарській формі.

У деяких пацієнтів без будь-яких ознак захворювання нирок до початку лікування, під час терапії еналаприлом у поєднанні з діуретиком виникало, як правило, незначне та минуле підвищення вмісту сечовини і креатиніну в сироватці крові. У таких випадках лікування КО-РЕНІТЕКОМ[®] потрібно припинити. Надалі можливе продовження терапії у знижених дозах або призначення кожного компонента препарату окремо.

У деяких пацієнтів з білатеральним стенозом ниркових артерій або стенозом артерії єдиної нирки під час лікування інгібіторами АПФ відзначали підвищення вмісту сечовини і креатиніну в сироватці крові. Ці зміни були оборотними, як правило, показники нормалізувалися після припинення лікування.

Захворювання печінки

Тіазидні діуретики з обережністю слід застосовувати у пацієнтів з порушенням функції печінки або з прогресуючим захворюванням печінки, оскільки навіть незначні зміни водно-електролітного балансу можуть спричинити печінкову кому.

Хірургія/анестезія

Під час великих хірургічних втручань або під час анестезії із застосуванням засобів, які викликають артеріальну гіпотензію, еналаприлат блокує утворення ангіотензину II вторинно до компенсаторного вивільнення реніну. Якщо

при цьому виникає артеріальна гіпотензія, яка пояснюється подібним механізмом, її можна коригувати шляхом збільшення об'єму циркулюючої рідини.

Метаболічні та ендокринні ефекти

Тіазидні похідні здатні змінювати толерантність до глюкози. Може бути потрібною корекція доз антидіабетичних препаратів, включаючи інсулін.

Тіазиди можуть зменшувати екскрецію кальцію з сечею, а також викликати незначне та минуле зростання рівня кальцію в сироватці крові. Виражена гіперкальціємія може бути ознакою прихованого гіперпаратиреозу. Прийом тіазидів необхідно припинити перед дослідженням функцій паращитовидних залоз.

Підвищення рівнів холестерину і тригліцеридів в крові також може бути пов'язане з терапією діуретиками тіазидного ряду, але у дозі 12,5 мг (1 таблетка КО-РЕНТЕКУ®) подібних ефектів або взагалі не відзначали, або вони були незначно вираженими.

Терапія тіазидами може призвести до гіперурикемії і/або подагри у деяких пацієнтів. Але еналаприл може підвищувати вміст у сечі сечової кислоти і тим самим ослаблювати гіперурикемічний ефект гідрохлоротіазиду.

Гіперчутливість/ангіоневротичний набряк

Під час лікування інгібіторами АПФ, включаючи еналаприлу малеат, описані рідкі випадки ангіоневротичного набряку обличчя, кінцівок, губ, язика, голосової щілини і/або гортані. У таких випадках необхідно негайно припинити лікування еналаприлу малеатом і проводити ретельне спостереження за станом пацієнта з метою контролю клінічних симптомів. Лише після повного їх зникнення спостереження можна припинити. Коли набряк поширюється на ділянку обличчя і губ, як правило, не виникає потреби у специфічному лікуванні, але застосування антигістамінних засобів у цих випадках забезпечує сприятливий ефект.

Ангіоневротичний набряк, який супроводжується набряком гортані, може призвести до летального кінця. У разі локалізації набряку в ділянці язика, голосової щілини або гортані, що може призвести до обструкції дихальних шляхів, слід негайно ввести підшкірно розчин епінефрину (адреналіну) 1:1000 (0,3–0,5 мл) та вжити інших відповідних лікувальних заходів.

У пацієнтів з темною шкірою, які приймали інгібітори АПФ, ангіоневротичний набряк відзначали частіше, ніж в інших пацієнтів.

Пацієнти, у яких в анамнезі були свідчення про виникнення ангіоневротичного набряку, не зумовленого прийомом інгібіторів АПФ, можуть бути більшою мірою схильні до виникнення ангіонабряку на фоні терапії інгібіторами АПФ (див. ПРОТИПОКАЗАННЯ).

У пацієнтів, які отримують тіазиди, алергічні реакції можуть виникати незалежно від наявності в анамнезі вказівок про алергічні стани або бронхіальну астму. Зареєстровані повідомлення про рецидиви або погіршення перебігу системного червоного вовчачка у пацієнтів, які отримували тіазиди.

Анафілактичні реакції під час проведення гіпосенсибілізації алергеном з яду перетинчастокрилик

Зрідка у пацієнтів, які отримують інгібітори АПФ, розвивалися тяжкі анафілактичні реакції під час проведення гіпосенсибілізації алергеном з яду перетинчастокрилик. Подібних реакцій можна уникнути, якщо до початку проведення гіпосенсибілізації тимчасово припинити прийом інгібітора АПФ.

Пацієнти, які перебувають на гемодіалізі

Призначення КО-РЕНТЕКУ® протипоказане пацієнтам з нирковою недостатністю, які перебувають на гемодіалізі (див. ДОЗУВАННЯ І ЗАСТОСУВАННЯ). Анафілактичні реакції спостерігалися у пацієнтів, які знаходилися на діалізі з використанням мембран з високою пропускну здатністю (таких, як AN 69®) і одночасно отримували інгібітори АПФ. У цих пацієнтів необхідно використовувати діалізі мембрани іншого типу або гіпотензивні препарати інших класів.

Кашель

Відзначали випадки кашлю на фоні терапії інгібіторами АПФ. Як правило, кашель непродуктивний, стійкий і припиняється після відміни препарату. Ймовірність кашлю під час лікування інгібітором АПФ слід розглядати як частину диференціальної діагностики кашлю.

Застосування в період вагітності

Використовувати КО-РЕНТЕК® у період вагітності не рекомендується. Після встановлення вагітності прийом КО-РЕНТЕКУ® необхідно негайно припинити, за винятком випадків, коли призначення препарату життєво необхідне для майбутньої матері.

Інгібітори АПФ можуть викликати аномалії розвитку або загибель плода чи захворювання новонародженого за умов призначення їх під час II і III триместрів вагітності. Застосування інгібіторів АПФ у цей період супроводжувалося негативним впливом на плід і на новонародженого, включаючи виникнення артеріальної гіпотензії, ниркової недостатності, гіперкаліємії і/або гіпоплазії черепа. Можливий розвиток олігогідрамніона, напевно, внаслідок зниження функції нирок плода. Це ускладнення може призводити до контрактури кінцівок, деформації черепа, в тому числі лицевого, гіпоплазії легень.

Подібні побічні ефекти, як правило, не виникали в I триместрі вагітності.

Якщо КО-РЕНІТЕК® застосовують у період вагітності, пацієнтку необхідно попередити про потенційний ризик для плода. У тих рідких випадках, коли призначення препарату в період вагітності вважається необхідним, слід проводити періодично ультразвукові дослідження для оцінки внутрішньоамніотичного простору. При виявленні олігогідрамніона прийом КО-РЕНІТЕКУ® необхідно припинити, за винятком випадків, коли його призначення життєво необхідне для майбутньої матері. Але слід брати до уваги те, що олігогідрамніон може розвинутиися вже після появи у плода необоротних змін.

Новонароджені, чії матері приймали КО-РЕНІТЕК®, повинні ретельно спостерігатися з метою виявлення у них гіпотензії, олігурії і гіперкаліємії. Еналаприл, який має здатність проникати через плаценту, видаляли із кровообігу новонародженого за допомогою перитонеального діалізу з деяким сприятливим клінічним ефектом. Теоретично його можна видалити шляхом обмінного переливання крові. Поки що немає клінічного досвіду видалення гідрохлоротиазиду із кровообігу плода; цей препарат також проникає через плацентарний бар'єр.

Період годування груддю

Як еналаприл, так і тiazиди виділяються з грудним молоком. У випадку, коли застосування препарату необхідне, пацієнтка повинна припинити вигодовування груддю.

Застосування в педіатрії

Безпека та ефективність препарату для лікування дітей не встановлені.

Застосування у пацієнтів похилого віку

Результати клінічних досліджень ефективності та переносимості еналаприлу малеату і гідрохлоротіазиду, які призначали одночасно, були подібними у пацієнтів похилого віку та більш молодих хворих.

ВЗАЄМОДІЯ З ІНШИМИ ЛІКАРСЬКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Інші гіпотензивні засоби

При призначенні еналаприлу малеату в поєднанні з іншими гіпотензивними препаратами можливе посилення ефекту.

Засоби, що впливають на рівень калію у сироватці крові

Втрата калію під впливом діуретиків тiazидового ряду, як правило, ослаблюється під дією еналаприлу. Рівень калію в сироватці крові, як правило, залишається у межах норми.

Застосування калієвих добавок, калійзберігаючих діуретиків або солей, які містять калій, особливо у пацієнтів з нирковою недостатністю, може призвести до істотного підвищення вмісту калію в сироватці крові.

Препарати літію

Препарати літію, як правило, не призначають разом з діуретиками або інгібіторами АПФ. Діуретики та інгібітори АПФ зменшують екскрецію літію з сечею і підвищують ризик розвитку літєвої інтоксикації.

Нестероїдні протизапальні препарати

У деяких пацієнтів з порушеною функцією нирок, які приймають нестероїдні протизапальні препарати, супутнє застосування інгібіторів АПФ може призвести до подальшого погіршення функції нирок. Ці зміни, як правило, оборотні.

Недеполяризуючі міорелаксанти

Тiazиди можуть підвищувати чутливість до тубокурарину.

ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ

КО-РЕНІТЕК®, як правило, добре переноситься. Під час клінічних досліджень побічні ефекти частіше були помірно виражені, минуці і у більшості випадків не вимагали припинення лікування.

Найчастіше побічними ефектами були запаморочення і підвищена стомлюваність, що, як правило, зникали при зниженні дози; необхідність у відміні препарату виникала рідко.

Іншими побічними ефектами (1–2 %) були: судоми, нудота, астенія, ортостатична гіпотензія, головний біль, кашель та імпотенція.

Менш часто виникали ті ж побічні ефекти, що й під час контрольованих клінічних досліджень або під час широкого практичного застосування препарату:

З боку серцево-судинної системи

- запаморочення
- асимптоматична гіпотензія
- серцебиття
- тахікардія
- біль у грудях

З боку травної системи

- панкреатит
- діарея
- блювання
- диспепсія
- біль у животі
- метеоризм
- запор

З боку нервової системи/психіки

- безсоння
- сонливість
- парестезії
- підвищена збудливість

Система дихання

- затруднене дихання

Шкіра

- синдром Стівенса—Джонсона
- висипка
- свербіж
- надмірна пітливість

Інші

- ниркова дисфункція
- ниркова недостатність
- зниження лібідо
- сухість у роті
- подагра
- шум у вухах
- артралгія

Описано можливий комплекс симптомів: гарячка, серозит, васкуліт, міалгія, міозит, артралгія/артрит, позитивний тест на антинуклеарні антитіла, прискорення ШОЕ, еозинofilія і лейкоцитоз; а також висипка, фотосенсибілізація та інші дерматологічні прояви.

Гіперчутливість/ангіоневротичний набряк

Ангіоневротичний набряк обличчя, кінцівок, губ, язика, голосової щілини і/або гортані відзначали рідко (див. ЗАСТЕРЕЖЕННЯ).

Дані лабораторних досліджень

При призначенні КО-РЕНІТЕКУ® клінічно значущі зміни показників стандартних лабораторних досліджень визначали рідко. Іноді реєстрували гіперглікемію, гіперурикемію та гіпокаліємію. Виявляли також підвищення рівня сечовини, креатиніну та білірубину в сироватці крові, підвищення активності печінкових ферментів у сироватці крові. Ці показники, як правило, нормалізувалися після припинення терапії КО-РЕНІТЕКОМ®. Відзначали також гіперкаліємію, зниження рівня гемоглобіну та гематокриту.

ПЕРЕДОЗУВАННЯ

Специфічних даних щодо лікування передозування КО-РЕНІТЕКОМ® немає. Лікування симптоматичне і підтримувальне. Пацієнт повинен перебувати під ретельним лікарським наглядом, терапію КО-РЕНІТЕКОМ® слід припинити. Належить промити шлунок, якщо препарат прийнято нещодавно, а також вжити заходів, спрямованих на корекцію дегідратації, порушень електролітного балансу і артеріальної гіпотензії.

Еналаприлу малеат

Найбільш вираженими ознаками передозування еналаприлом, за існуючими даними, є виражена артеріальна гіпотензія внаслідок блокади системи ренін–ангіотензин, яка починається приблизно через 6 год. після прийому препарату, і ступор. Рівні еналаприлату в плазмі крові, які пе-

ревищують у 100 і 200 раз максимально припустимі рівні, що досягаються під впливом препарату у терапевтичних дозах, за повідомленнями, реєстрували після прийому відповідно 300 і 440 мг еналаприлу малеату.

Для лікування рекомендують внутрішньовенне вливання ізотонічного розчину натрію хлориду. Введення ангіотензину II може виявитися корисним. Еналаприлат може бути видалений із системного кровообігу за допомогою гемодіалізу (див. ЗАСТЕРЕЖЕННЯ; *Пацієнти, які перебувають на гемодіалізі*).

Гідрохлоротіазид

Найчастіше визначають симптоматику, спричинену втраченою електролітів (гіпокаліємією, гіпохлоремією, гіпонатріємією) і дегідратацією через надмірний діурез. Якщо раніше призначали препарати дигіталісу, гіпокаліємія може посилити прояви аритмій.

ФОРМА ВИПУСКУ

Таблетки, які містять 20 мг еналаприлу малеату і 12,5 мг гідрохлоротіазиду.

ЗБЕРІГАННЯ

КО-РЕНІТЕК® зберігають при температурі 15–30 °С.

Зберігати КО-РЕНІТЕК®, як і всі лікарські засоби, у недоступному для дітей місці.

ТЕРМІН ПРИДАТНОСТІ

Не можна використовувати препарат після закінчення терміну, зазначеного на упаковці чотирма цифрами після слів «ПРИДАТНИЙ ДО». Перші дві цифри вказують місяць, а останні дві цифри — рік.

РЕНІТЕК® продається в аптеці за рецептом лікаря.

† Зареєстрована Торгова Марка E.I. du Pont de Nemours and Company, Wilmington, Delaware, USA.

Лікарі і фармацевти можуть отримати більш докладну інформацію про препарати у представництві компанії «Мерк Шарп і Доум ІДЕА, Інк.» за адресою:

01030, Київ, вул. Пирогова, 4/26, 5-й поверх
Тел.: (044) 246-57-65, 246-57-56, 490-67-05
Факс.: (044) 246-57-66

ЗМІСТ

Розділ 1. КЛАСИФІКАЦІЯ ШЕМИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ	3
Розділ 2. КЛАСИФІКАЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	9
Класифікація гіпертензивних кризів	11
Розділ 3. КЛАСИФІКАЦІЯ КАРДІОМІОПАТІЙ, МІОКАРДИТІВ ТА ПЕРИКАРДИТІВ	15
Класифікація кардіоміопатій	18
Класифікація міокардитів	20
Класифікація перикардитів	21
Розділ 4. КЛАСИФІКАЦІЯ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ ТА ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ	22
Класифікація набутих вад серця	22
Класифікація інфекційного ендокардиту	32
Розділ 5. КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ	33
Порушення утворення імпульсу	33
Порушення проведення імпульсу	35
Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу	36
Захворювання, синдроми і феномени	36
Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів різного типу	37
Розділ 6. КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	38
Додаток 1. РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ІХС	41
Додаток 2. РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМИ ФОРМАМИ ІХС	45
Додаток 3. РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	48
Додаток 4. РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕКОРОНАРОГЕННИМИ ХВОРОБАМИ ТА ВАДАМИ СЕРЦЯ	51
Додаток 5. РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ	65
Додаток 6. РЕКОМЕНДОВАНІ СХЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	69
ЛІТЕРАТУРА	72
СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	75
ПРОСПЕКТ ДЛЯ ЛІКАРІВ	76

Виробниче видання

Воронков Леонід Георгійович, Ілляш Марія Григорівна, Книшов Геннадій Васильович, Коваленко Володимир Миколайович, Лутай Михайло Іларіонович, Пархоменко Олександр Миколайович, Свіщенко Євгенія Петрівна, Сичов Олег Сергійович, Сіренко Юрій Миколайович, Шумаков Валентин Олександрович

**Серцево-судинні захворювання.
Класифікація, схеми діагностики та лікування**

3-тє видання, доповнене

Редактор *Т.Ю. Циганчук*

Коректор *І.М. Чубко*

Комп'ютерна верстка *А.В. Корженівська*

Підписано до друку 11.02.2004.

Формат 60x841/24. Гарн. SchoolBook. Друк офсетний.

Ум. друк. арк. 2,79. Обл.-вид. арк. 2,97.

Зам. № 42. Наклад 3000.

Видавець ЗАТ «Четверта хвиля»

Свідоцтво ДК № 340

Видрукувано ЗАТ «Четверта хвиля», 01030,

Київ, вул. Володимирська, 57, тел. 459-08-67

Ця публікація є частиною освітньої програми, яку проводить компанія Merck Sharp & Dohme Idea, Inc. Наведена інформація є думкою незалежних учених і експертів і не обов'язково збігається з думкою компанії Merck Sharp & Dohme Idea, Inc.