

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішньої медицини № 1 з курсом серцево-судинної патології

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ З ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Учбово-методичний посібник для студентів

Одеса

Посібник затверджено на методичній нараді кафедри внутрішньої медицини №1 з курсом серцево- судинної патології від 27.08.2021 року протокол №1

Посібник розглянуто та рекомендовано в якості учбово – методичного посібника на університетській проблемній комісії «Терапевтичні спеціальності» 31.08.2020 року, протокол №1

Посібник перезатверджено на методичній нараді кафедри внутрішньої медицини №1 з курсом серцево- судинної патології від 31.08.2022 року, протокол №1

ВТОРИ:

Карпенко Юрій Іванович, професор
Потапчук Олександр Васильович, доцент
Савельєва Ольга Валеріївна, доцентка
Чернявський Віктор Геннадійович, доцент
Алавацька Тетяна Василівна, асистентка
Бліхар Олена Володимирівна, асистентка
Кравцова Катерина Володимирівна, асистентка
Майстренко Марія Сергіївна, асистентка
Степанов Євген Анатолійович, асистент
Сухіна Юлія Олександрівна, асистентка
Январьова Ольга Юріївна, асистентка

В учбово-методичному посібнику представлені рекомендації по відпрацюванню переліку практичних навичок, техніка їх проведення та показники лабораторної діагностики захворювань серцево-судинної системи.

Посібник складений на підставі робочої програми з виробничої практики для студентів 4 курсу, на підставі освітньо-професійної програми другого рівня вищої освіти з підготовки магістрів зі спеціальності 222 «Медицина» ОНМедУ, відповідно до Стандарту вищої освіти України підготовки спеціаліста галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 222 «Медицина», примірного навчального плану підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти галузі знань 22 «Охорона здоров'я» у вищих навчальних закладах МОЗ України за спеціальністю 222 «Медицина», кваліфікації освітньої «Магістр медицини», кваліфікації професійної «Лікар» 2016, на підставі статті 10 Закону України від 01.07.2014 № 1556-VII «Про вищу освіту», постанови Кабінету Міністрів України від 29.04.2015 № 266 «Про затвердження переліку галузей знань і спеціальностей, за якими здійснюється підготовка здобувачів вищої освіти» із змінами, внесеними постановою Кабінету Міністрів України від 01.02.2017 № 53.

ЗМІСТ

Вступ

1. Захворювання дихальної системи

- Правила проведення перкусії легких
- Правила проведення аускультатії легких
- Основні принципи трактування рентгена органів грудної клітини

2. Захворювання серцево-судинної системи.

- Правила визначення пульсу, його характеристики
- Правила вимірювання артеріального тиску
- Правила проведення перкусії та аускультатії серця
- Визначення периферичних набряків
- Правила реєстрації ЕКГ, основи розшифровки ЕКГ
- Правила проведення ЕХОКС, основи розшифровки
- Правила проведення навантажувальних проб
- Основні лабораторні дослідження в кардіології

3. Захворювання шлунково-кишкового тракту

- Правила проведення перкусії печінки
- Правила проведення пальпації печінки
- Правила проведення перкусії та пальпації селезінки

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

- АТ – артеріальний тиск
- ВЕМ – велоергометрія
- ГІМ – гострий інфаркт міокарду
- ЕКГ – електрокардіографія
- ЕХОКГ – ехокардіографія
- ІХС – ішемічна хвороба серця
- ЛШ – лівий шлуночок
- СН – серцева недостатність
- ССЗ – серцево-судинні захворювання
- ПКТ - прокальцитонін
- ФК – функціональний клас
- ХСН – хронічна серцева недостатність
- ЧП – частота пульсу
- ЧСС – частота серцевих скорочень

ВСТУП

Посібник складений на підставі програми з виробничої практики студентів IV курсу вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності: 222 «Медицина» відповідно до освітньо-кваліфікаційної характеристики (ОКХ) та освітньо-професійної програми (ОПП) підготовки фахівців.

Відповідно до навчального плану, проходження лікарської практики з внутрішньої медицини передбачено у VII-VIII семестрах, коли студентом набуті відповідні знання зі спеціальності. Відповідно до наказу МОЗ України № 414 від 23.07.2007 обсяг практики студентів IV курсу з внутрішньої медицини складає 38 годин/ 1,26 кредити

Виробнича практика студентів IV курсу проводиться у якості помічника лікаря терапевтичного відділення лікарні, у вигляді курації хворого, включаючи інтерпретацію лабораторних та інструментальних досліджень в кардіологічному та ендокринологічному відділеннях.

План практичного заняття

		СРС
Робота в кардіологічному відділенні. Курація профільних пацієнтів.	4 години	15 год
Робота в відділенні ендокринології. Курація профільних пацієнтів.	4 години	15 год
Диференційний залік	-	-

Мета проведення лікарської практики

Мета проведення лікарської практики з внутрішньої медицини полягає у закріпленні практичних навичок в межах цілей, визначених у освітньо-професійній програмі підготовки фахівця за спеціальності «Медицина» (222):

Компетентності та результати навчання:

Загальні компетентності:

ЗК1	Здатність до абстрактного мислення, аналізу та синтезу; здатність вчитися і бути сучасно навченим.
ЗК2	Знання та розуміння предметної області та розуміння професії.
ЗК3	Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.
ЗК4	Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово; здатність спілкуватись другою мовою.
ЗК5	Навички використання інформаційних і комунікаційних технологій.
ЗК6	Здатність до пошуку, опрацювання та аналізу інформації з різних джерел.
ЗК7	Здатність до адаптації та дії в новій ситуації; здатність працювати автономно.
ЗК8	Вміння виявляти, ставити та вирішувати проблеми.
ЗК9	Здатність до вибору стратегії спілкування.
ЗК10	Здатність працювати в команді.
ЗК11	Навички міжособистісної взаємодії.
ЗК12	Здатність діяти на основі етичних міркувань (мотивів).
ЗК13	Навички здійснення безпечної діяльності.
ЗК14	Здатність оцінювати та забезпечувати якість виконуваних робіт.
ЗК15	Прагнення до збереження навколишнього середовища.
ЗК16	Здатність діяти соціально відповідально та громадянсько свідомо.

Спеціальні (фахові, предметні) компетентності

Узагальнений об'єкт професійної діяльності – збереження здоров'я, профілактика та лікування захворювань внутрішніх органів людини.

Професійні компетентності магістра спеціальності – здатності до реалізації таких професійних обов'язків за видами діяльності:

СК1	Здатність до встановлення попереднього клінічного діагнозу захворювання
СК2	Оцінювання результатів лабораторних та інструментальних досліджень.
СК3	Навички збирання інформації про пацієнта
СК4	Діагностування невідкладних станів.
СК5	Планування та проведення заходів профілактики захворювань.
СК6	Визначення характеру та принципів лікування.
СК7	Визначення необхідного режиму праці та відпочинку, дієти при лікуванні захворювань внутрішніх органів.
СК8	Визначення тактики ведення хворого при соматичній патології.
СК9	Проведення лікування основних захворювань серцево-судинної, ендокринної, кровотворної систем.
СК10	Визначення тактики та надання екстреної медичної допомоги.

Мета посібника — подальше вдосконалення клінічного мислення, засвоєння та відпрацювання практичних навичок, вироблення системного підходу в клінічній практиці.

У посібнику викладена методика виконання практичних навичок з кардіології, якими студент повинен оволодіти протягом усього циклу занять, інтерперетація лабораторно – інструментальної діагностики. рекомендації щодо курації хворих.

ПЕРКУСІЯ ЛЕГЕНЬ

Порівняльна перкусія легень проводиться послідовно на передній, бічних та задніх поверхнях грудної клітини. При цьому по черзі перкутують на симетричних ділянках обох половин грудної клітки. Визначають характер звуку в кожній точці перкусії та порівнюють його з перкуторний звуком на протилежному боці, а також зі звуком на сусідніх ділянках легких.

Спочатку лікар встає перед хворим і перкутує по черзі в обох надключичних ямках. Для цього палець-плессіметр має бути розташованим безпосередньо вище ключиці і паралельно їй. Потім перкутують пальцем-молоточком по ключицям, використовуючи їх в якості плессіметра. Далі перкутують в I і II міжребер'ї по серединно-ключичним лініям, маючи в своєму розпорядженні палець-плессіметр по ходу міжреберних проміжків. У нижніх відділах передньої поверхні грудної клітки порівняльну перкусію не проводять, т. я. зліва нижче II міжребер'я розташована серцева тупість, а праворуч характер перкуторного обумовлений правою межею серця.

На бічних поверхнях грудної клітини порівняльну перкусію послідовно проводять по переднім, середнім і заднім пахвових лініям. Лікар просить хворого підняти руки за голову і перкутує по черзі з обох сторін спочатку в пахвових ямках, а потім в IV і V міжребер'ї, маючи в своєму розпорядженні палець-плессіметр по ходу міжреберних проміжків. У нижчерозташованих міжребер'ях по пахвових лініях порівняльну перкусію зазвичай не проводять з огляду на те, що зліва близько розташована область тімпаничного звуку простору Траубе, а праворуч - область печінкової тупості.

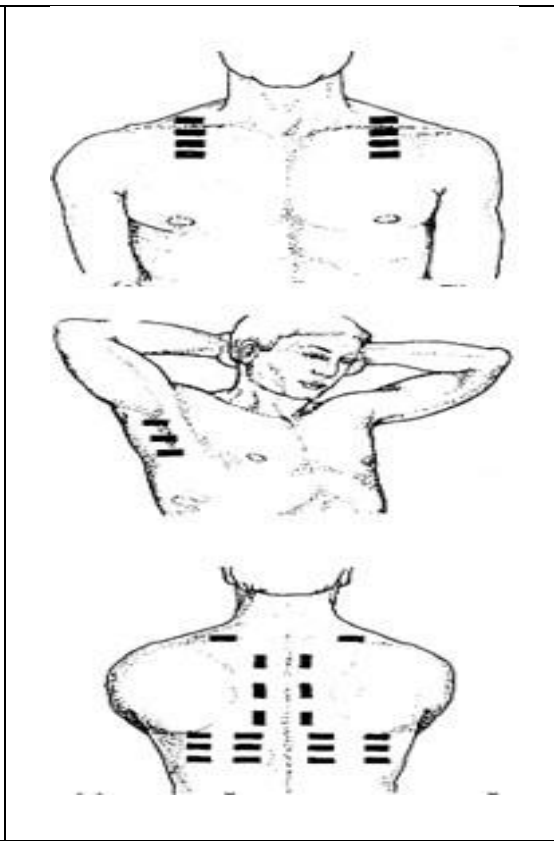
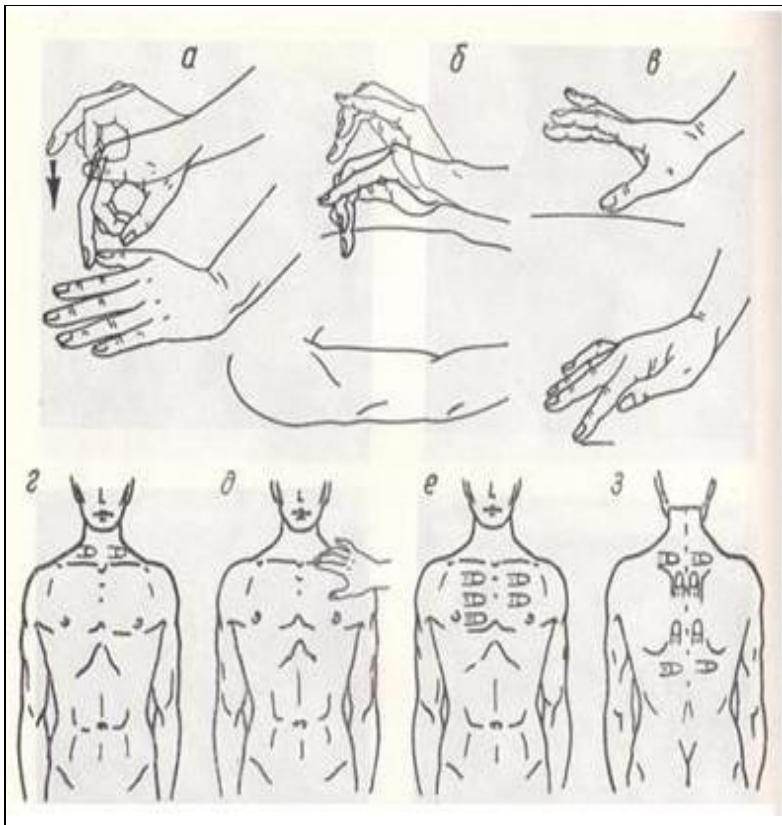
Для проведення порівняльної перкусії по задній поверхні грудної клітини (рис. 39в) лікар встає позаду хворого і просить його злегка нахилитися вперед, опустивши голову і схрестити руки на грудях, поклавши долоні на плечі. При цьому лопатки розходяться в сторони, розширюючи міжлопаточний простір. Спочатку перкутують в надлопаточних областях. З цією метою палець-плессіметр встановлюють вище ості лопатки і паралельно їй.

Потім послідовно перкутують на симетричних ділянках верхнього, середнього і нижнього відділів міжлопаточного простору, маючи в своєму розпорядженні палець-плессіметр, по черзі справа і зліва від хребта і паралельно йому (по лопатках перкусію не проводять). Після цього перкутують з обох сторін в підлопаткових областях, зокрема, в VII, VIII і IX міжребер'ях спочатку по біляхребтової і далі по лопатковим лініям. При цьому палець-плессіметр встановлюють в поперечному напрямку по ходу міжреберних проміжків.

У нормі при порівняльній перкусії над усією поверхнею обох легень виявляється ясний легеневий звук, в основному однаковий на симетричних ділянках грудної клітини. Разом з тим, потрібно мати на увазі, що над лівою верхівкою перкуторний звук може бути трохи більш "ясним", ніж над правою, що обумовлено, головним чином, більшою товщиною м'язів плечового пояса праворуч (у хворого "лівші" більш ясний перкуторний звук може виявлятися готівка правої верхівкою).

У разі виявлення ділянки, над яким при перкусії замість ясного легеневого звуку відзначається зміна перкуторного звуку, слід вказати координати цієї ділянки, а також орієнтовно визначити, в якій частці легень він розташований.

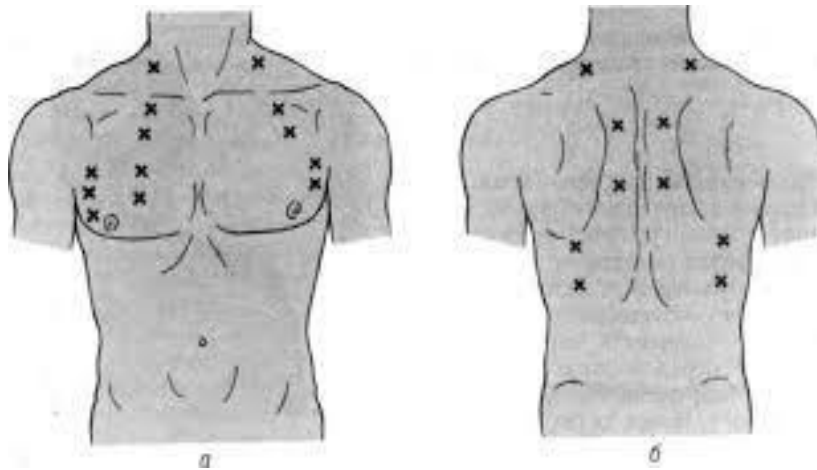
Як відомо, обидва легень мають верхню і нижню частки, а права легень, крім того, ще й середню частку. На задню поверхню грудної клітки з обох сторін проектується верхня і нижня частки, межа між якими проходить по лінії, що з'єднує точку пересічення IV ребра з задньою пахвовою лінією і остистий відросток III грудного хребця. На бічній і передній поверхнях лівої половини грудної клітини межа між верхньою і нижньою частками лівої легень проходить по лінії, що з'єднує зазначену точку з місцем прикріплення VI ребра до грудини. Аналогічна лінія на бічній і передній поверхнях правої половини грудної клітини відповідає межі між середньою і нижньою частками правої легень, тоді як межа між його верхньої і середньої частками проходить горизонтально по ходу IV ребра від задній пахвовій лінії до правого краю грудини



АУСКУЛЬТАЦІЯ ЛЕГЕНЬ

При аускультатії легень необхідно дотримуватися певної послідовності: її проводять справа наліво, починаючи від верхівок в надключичних ямках, потім - підключичні області, нижче II міжребер'я по серединно-ключичній лінії, далі – IV міжребер'я на 1 см. латеральніше серединно-ключичної лінії, вислуховуючи передню поверхню грудної клітини, потім бічні - від глибини пахвових ямок до IV і VI міжребер'я по середній пахвовій лінії, далі - задню - над остюками лопаток, на рівні верхніх і нижніх кутів лопаток, потім - під кутами лопаток при опущених руках пацієнта по VII, VIII і IX міжребер'ї по лопаточній лінії.

При вислуховуванні легень по пахвових лініях хворий повинен занести руки за голову, по лопаточній та біляхребцевої лініях - злегка нахилити голову вперед і схрестити руки на грудях. При цьому він повинен дихати через відкритий рот.



ТРАКТУВАННЯ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Особливо важливе значення в діагностиці захворювань органів дихання мають рентгенологічні методи, які підтверджують діагностичні припущення, що виникають на попередніх етапах обстеження, є надійними при динамічному спостереженні, в деяких випадках допомагають уточнити етіологію захворювання ще до отримання результатів бактеріологічного та цитологічного досліджень.

У терапевтичній практиці найбільш простим і доступним методом діагностики є рентгенологічне дослідження (рентгеноскопія). Однак, за допомогою безконтрастної рентгеноскопії можна досліджувати лише органи, що дають на екрані тіні різної яскравості.

При рентгеноскопії грудної клітини ретельно оцінюють особливості будови грудної клітини, різні деформації, які можуть впливати на розташування органів в середостінні або бути наслідком вродженої вади серця. У різні фази дихання враховують рухливість діафрагми, її стан, стан плевральних синусів. Вивчають можливий вплив ураженого серця на прилеглі органи (стравохід, трахею, хребет, легені, діафрагму), а також на зміни, які вторинно розвиваються в легенях і інших органах при хронічних порушеннях кровообігу.

Перевага цього методу - можливість вивчення легень в процесі дихання, зокрема рухів діафрагми, стану синусів, положення стравоходу. Рентгеноскопія дає можливість отримати також відомості про частоту, силу, ритм і пульсацію, тонус серцевого м'яза, виявити ряд ознак порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки. Велике діагностичне значення має правильна оцінка стану, форми, розмірів, рухливості і функції серця і великих судин.

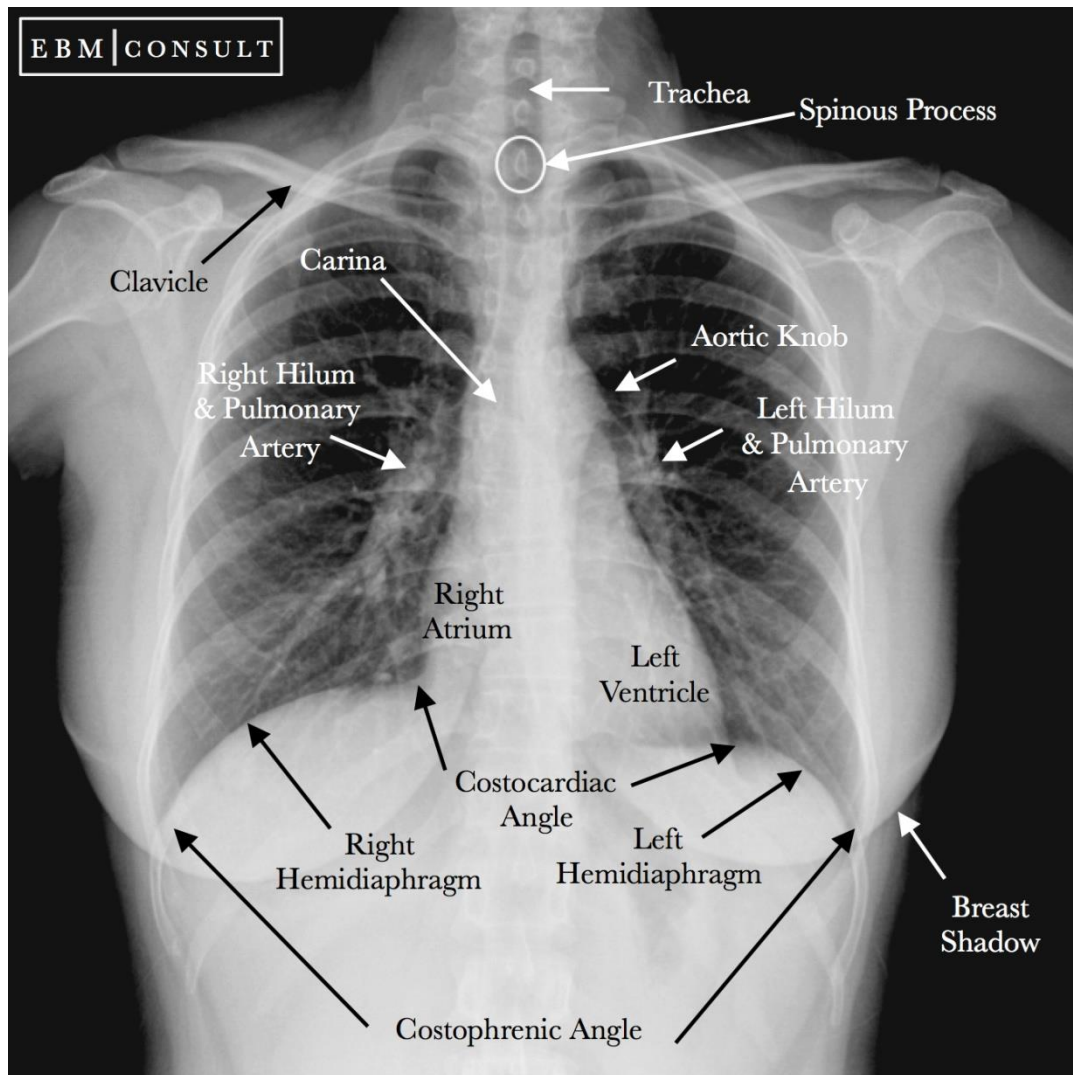
Інформативність рентгеноскопії зростає при використанні телевізійного просвічення, а також проби Вальсальви (хворому пропонують зробити максимальний вдих і спробувати видихнути при закритій голосовій щілині за допомогою вольового зусилля).

При дослідженні легень звертають увагу на стан коренів легень, пульсацію їх, оцінюють структурність тіні кореня, при збільшенні його вивчають легеневий малюнок, зокрема, правильність розгалуження судин, калібр їх та ін. В даний час рентгеноскопія використовується значно рідше, так як при ній вище променеве навантаження, багато в чому суб'єктивна трактування змін, утруднене порівняльне динамічне спостереження, хоча застосування телевізійного екрану і відеозапис зображення дозволяють уникнути деяких негативних моментів.

Рентгенографічне (флюорографічне) дослідження є найбільш об'єктивним, поширеним і, по суті, основним методом додаткового дослідження, що дозволяє отримувати точні дані і оцінювати їх у динаміці. Використання косих, бокових положень, положення лордозу (для виявлення верхівкових локалізацій) і т. д. допомагає уточнити діагноз. При цьому аналізуються особливості легеневої паренхіми, судинної і інтерстиціальної структури (легеневий малюнок), оцінюють корінь легенів і ряд інших відділів системи органів дихання

Рентгенограма грудної клітини виконується в передній і бічній проекції, при необхідності використовують додаткові проекції - косі, латеропозиції, лордотичне положення (з нахилом тулуба назад під кутом 45 ° по відношенню до касети, розташованої вертикально). Це дозволяє виявити патологічний процес (інфільтрат, вогнищевий пневмосклероз, ателектаз) тощо.

Для кожного виду ураження є спеціальна укладка хворого, що забезпечується лікарем-рентгенологом. Ось чому важливо в напрямку на рентгенологічне дослідження вказувати попередній робочий діагноз, щоб рентгенолог міг вибрати ті позиції, в яких необхідно провести рентгенологічне дослідження з урахуванням патології хворого, щоб променеве навантаження на організм було мінімальним.



При рентгенологічному дослідженні серця і магістральних судин у хворих з вродженими і набутими вадами серця діагностичне значення має контрастна ангіографія (введення в кровеносне русло внутрішньовенно або за допомогою зонда контрастної речовини).

До рентгенологічних методів відносять і контрастну ангіопульмонографію з введенням йодовмісних речовин (уротраст, верографін), за допомогою якої виявляють особливості судин малого кола кровообігу, а також артерій бронхіального дерева.

Більш детально зміни уточнюються при **томографії та комп'ютерній томографії**. Розрізняють подовжню і поперечну томографію. Подовжню томографію проводять в трьох проекціях - прямій, бічній, косій. Існує і симультанна томографія, що дозволяє отримувати зображення декількох шарів легень одночасно.

Ці методи дозволяють виявити патологію бронхів, трахеї (зокрема, її біфуркації), ущільнення, розташовані на різній глибині, полегшує виявлення пухлин, запальних інфільтратів і інших патологічних утворень. Дане обстеження проводиться для уточнення локалізації, розмірів, форми, глибини патологічного утворення - інфільтратів, абсцесу, ателектазу, пухлини, уражених лімфовузлів і ін. При цьому є можливість диференціювати характер і природу патологічного процесу.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ПУЛЬСУ

Пульс – поштовхоподібні коливання стінок артерій, пов'язані з серцевими циклами. У більш широкому сенсі під пульсом розуміють будь-які зміни в судинній системі, пов'язані з діяльністю серця, тому в клініці розрізняють артеріальний, венозний і капілярний пульс

Методика пальпації променевого пульсу

Лікар стає навпроти пацієнта і промацує пульсацію променевих артерій на правій і лівій руці. Потім одночасно охоплює трьома пальцями своєї правої руки область пульсації на лівій руці обстежуваного, а лівою рукою, відповідно, на правій. Покладаючись на своє відчуття дотику, лікар визначає наявність або відсутність відмінностей в наповненні і величині артеріального пульсу (**pulsus differens**), тобто визначає симетричність пульсу.

Він спостерігається при односторонніх аномаліях будови або розташування артерії на периферії, її звуження, здавлення пухлиною, рубцями тощо. Різний пульс буде виникати не тільки при зміні променевої артерії, але і при аналогічних змінах вищерозташованих артерій - плечової, підключичної, при здавленні великих артеріальних стовбурів у хворих з аневризмою аорти, пухлиною середостіння, загрудинним зобом, різким збільшенням лівого передсердя. При цьому може спостерігатися і запізнювання меншої за величиною пульсової хвилі.

При різному пульсі подальше його дослідження проводиться на тій руці, де пульсові хвилі промацуються краще.

Потім лікар пальпує трьома пальцями область променевої артерії на одній руці пацієнта і дає інші характеристики: частота, ритмічність, наповнення, напруга, висота, форма. Існують різні методики підрахунку частоти пульсу, але все ж рекомендується проводити повну процедуру підрахунку протягом однієї хвилини, так як при аритміях частота може різко змінюватися.

Наступний етап - це визначення наявності або відсутності дефіциту пульсу. Дане дослідження проводять одночасно дві людини. Один методом пальпації визначає частоту пульсу (ЧП), другий методом аускультативної підрахує частоту серцевих скорочень (ЧСС) за 1 хвилину. Потім порівнюють отримані цифри. У нормі ЧП = ЧСС, але в ряді випадків, наприклад, при аритміях, вони відрізняються. У цьому випадку говорять про дефіцит пульса. При частих неритмічних скороченнях серця окремі систоли лівого шлуночка можуть бути настільки слабкими, що вигнання в аорту крові зовсім не буде, або її надійде так мало, що пульсова хвиля не досягне периферичних артерій. Різниця між ЧСС і ЧП, підрахована протягом хвилини, називається дефіцитом пульсу, а сам пульс - дефіцитним (**pulsus deficiens**). Чим більше дефіцит пульсу, тим гірше це позначається на кровообігу.

Властивості артеріального пульсу

Частота пульсу - величина, що відображає число коливань стінок артерії за одиницю часу, в нормальних умовах відповідає ЧСС. Частоту пульсу підраховують протягом 1 хв. Залежно від частоти, розрізняють пульс:

- помірної частоти - 60-90 уд. / хв;
- рідкий (**pulsus rarus**) - менше 60 уд. / хв;
- частий (**pulsus frequens**) - більше 90 уд. / хв.

Ритмічність пульсу - величина, що характеризує інтервали між наступними один за одним пульсовими хвилями. За цим показником розрізняють:

- ритмічний пульс (**pulsus regularis**) - якщо інтервали між пульсовими хвилями однакові;
- аритмічний пульс (**pulsus irregularis**) - якщо вони різні.

При розладах серцевого ритму пульсові хвилі слідує через неоднакові проміжки часу і пульс стає неритмічним (**pulsus irregularis**). Досліджуючи пульс, можна виявити випадання окремих пульсових хвиль або їх передчасне поява, що характерно для екстрасистолії, а також неритмічне серцевиття, типове для фібриляції передсердь, коли пульсові хвилі йдуть через різні за тривалістю відрізки часу

Наповнення пульсу - відображає наповнення досліджуваної артерії кров'ю, обумовлене в свою чергу тією кількістю крові, яка викидається в систолу в артеріальну систему і викликає коливання стінки артерії. Воно залежить від величини ударного обсягу, від загальної кількості крові в організмі і її розподілу.

Розрізняють:

- пульс помірного наповнення;
- повний пульс (**pulsus plenus**) - наповнення пульсу понад норму;
- порожній пульс (**pulsus vacuus**) - погано пальпуємий;
- ниткоподібний пульс (**pulsus filiformis**) - ледь відчутний. Іногда (при шоці, гострій серцевій недостатності, масивній крововтраті) величина пульсових хвиль може бути настільки незначною, що вони ледь визначаються.

Напряга пульсу характеризується силою, яку потрібно прикласти для повного стиснення артерії. Це властивість пульсу залежить від величини систолічного артеріального тиску.

Розрізняють:

- пульс помірного напруження;
- твердий, напружений пульс (**pulsus durus**);
- м'який пульс (**pulsus mollis**).

Висота пульсу (величина) - амплітуда коливань стінки артерій, що визначається на основі сумарної оцінки напруги і наповнення пульсу. Вона залежить від ступеня розширення артерії під час систоли і від її спадання в момент діастоли. Це в свою чергу залежить від наповнення пульсу, величини коливання артеріального тиску в систолу і діастолу і здатності артеріальної стінки до еластичного розширення.

Розрізняють:

- пульс помірної висоти;
- великий пульс (**pulsus magnus**) - високої амплітуди. При збільшенні ударного обсягу крові, великому коливанні тиску в артерії, а також при зниженні тону артеріальної стінки величина пульсових хвиль зростає. На сфінгограмі великий пульс характеризується високою амплітудою пульсових коливань, тому його ще називають високим пульсом (**pulsus altus**). Великий, високий пульс спостерігається при недостатності клапану аорти, при тиреотоксикозі, коли величина пульсових хвиль зростає за рахунок великої різниці між систолічним і діастолічним артеріальним тиском; він може з'являтися при лихоманці в зв'язку зі зниженням тону артеріальної стінки.
- малий пульс (**pulsus parvus**) - низької амплітуди. Зменшення ударного обсягу, мала амплітуда коливання тиску в систолу і діастолу, підвищення тону стінки артерії призводять до зменшення величини пульсових хвиль - пульс стає малим. Малий пульс спостерігається при малому або повільному надходженні крові в артеріальну систему; при звуженні гирла аорти або лівого венозного отвору, тахікардії, гострій серцевій недостатності

У нормальних умовах пульс ритмічний і висота пульсових хвиль однакова, пульс рівномірний (**pulsus equalis**). При розладах серцевого ритму, коли скорочення серця слідує через нерівні проміжки часу, величина пульсових хвиль стає різною. Такий пульс називається нерівномірним (**pulsus inaequalis**). У рідкісних випадках при ритмічному пульсі визначається чергування великих і малих пульсових хвиль. Це так званий перемежований пульс (**pulsus alternans**), пов'язаний з чергуванням різних за силою серцевих скорочень. Зазвичай перемежований пульс спостерігається при важкому ураженні міокарду.

Форма (швидкість) пульсу - залежить від швидкості зміни тиску в артеріальній системі протягом систоли і діастоли. Форма пульсу визначається за сфінгограмі, і залежить від швидкості і ритму наростання і падіння пульсової хвилі.

Розрізняють:

- швидкий пульс (**pulsus celer**). Швидким називається пульс, при якому як високий підйом кров'яного тиску, так і його різке падіння протікають в стислі строки. Відчувається як

удар або стрибок. Якщо під час систоли в аорту викидається багато крові і тиск в ній швидко зростає (а в діастолу воно так само швидко падає), буде спостерігатися швидке розширення і спадання стінки артерії. Такий пульс називається швидким (**pulsus celer**), або підстрибуючим (**pulsus saliens**). На сфїгмограмі швидкий пульс характеризується крутішим, ніж в нормі, підйомом анакрати і різким зниженням катакрати. Скорий пульс з'являється при недостатності клапана аорти, оскільки при цьому пороці збільшується ударний об'єм крові і підвищується систолічний тиск. У діастолу за рахунок повернення крові в лівий шлуночок тиск швидко падає. При цьому пульс буває не тільки швидким, але і високим (**pulsus celeretaltus**). У меншій мірі швидкий пульс спостерігається при тиреотоксикозі, артеріовенозних аневризмах, анемії, лихоманці, нервовому збудженні тощо.

- повільний пульс (**pulsus tardus**). Повільним називається пульс з уповільненим підйомом і спадінням пульсової хвилі, пов'язаний з повільним підвищенням тиску в артеріальній системі і малим його коливанням протягом серцевого циклу. Повільний пульс характерний для стенозу гирла аорти (так як при цьому ускладнюється вигнання крові з лівого шлуночка, і тиск в аорті підвищується повільно, величина пульсових хвиль при цьому пороці зменшується, тому пульс буде не тільки повільним, але і малим (**pulsus tardus et parvus**), недостатності мітрального клапана, мітральному стїнозі.

- дикротичний пульс (**pulsus dycroticus**). При дикротичному пульсі за головною пульсової хвилею слїдує нова, як би друга (дикротична) хвиля меншої сили, що буває лише при повному пульсі. Відчувається як здвоєний удар, якому відповідав би тільки одне сердечне скорочення. Дикротичний пульс свідчить про падіння тонузу периферичних артерій при збереженні скорочувальної здатності міокарду. При зниженні тонузу периферичних артерій (лихоманка, інфекційні захворювання) дикротична хвиля зростає і вловлюється при пальпації.

- Виділяють ще парадоксальний пульс (**pulsus paradoxus**). Особливості його полягають у зменшенні пульсових хвиль під час вдиху. Він з'являється при зрощенні листків перикарду, зарахунок здавлення великих вен і зменшення кровонаповнення серця під час вдиху

ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Методика вимірювання артеріального тиску (АТ):

1. За півгодини до процедури виключити прийом їжі, кофеїну (чай, кава) або куріння (якщо пацієнт курить), активне фізичне або емоційне навантаження. Вимірювання АТ слід проводити в зручній обстановці при кімнатній температурі, після п'ятихвилинного відпочинку. На холоді може статися спазм судин і підвищення артеріального тиску.

2. При вимірюванні АТ пацієнту слід сидіти в зручній позі, обов'язково з опорою на спинку стільця і розслабленими, не схрещеними ногами. Опора спини на спинку стільця і руки на підтримуючу поверхню виключає підвищення АТ за рахунок скорочення м'язів. Руку при вимірюванні АТ необхідно повністю розслабити і тримати нерухомо до кінця вимірювання, зручно розташувати на столі, що знаходиться поруч зі стільцем. Не слід допускати положення руки «у висячому положенні».

3. Висота столу повинна бути такою, щоб при вимірюванні АТ середина манжети, накладеної на плече, перебувала на рівні серця (приблизно на рівні четвертого межреб'єр'я). Кожні 5 см зміщення середини манжети щодо рівня серця можуть призводити до завищення (якщо рука опущена) або заниження (якщо рука піднята) АТ на 4 мм рт.ст.

4. Використовувати стандартні манжети трьох відповідних розмірів, з урахуванням того, що манжета повинна охоплювати не менше 80% окружності плеча (якщо пацієнт змушений притримувати липучку манжети вільною рукою, значить, ця манжета не підходить).

5. Манжету накладають на плече таким чином, щоб між нею і поверхнею плеча залишалася відстань розміром в палець, а нижній край манжети був на 2 - 2,5 см вище ліктьової ямки. Не рекомендується накладати манжету на тканину одягу. Закочувати рукава з утворенням здавлюючих валиків з тканини призведе до отримання завідомо неправильного результату.

6. Нагнітання повітря в манжету має бути швидким, випускання - повільним (2 мм рт.ст. в секунду). Повітря в манжеті швидко нагнітають за допомогою груші, до тих пір, поки тиск в манжеті не перевищить орієнтовний (що визначено попередньо по пульсу) систолічний АТ приблизно на 30 мм рт.ст. Надмірно високий тиск в манжеті може викликати додаткові больові відчуття і підвищення артеріального тиску, що завищить результат. Швидкість скидання повітря з манжети повинна бути приблизно 2-3 мм рт.ст. за 1 секунду. Прослуховування тонів краще проводити стетоскопом, але можна і мембранним фонендоскопом, що входять в комплект з тонометром. Головку слід фіксувати, не створюючи значного тиску на шкіру. Фіксація з істотним натисканням, як і розташування голівки над манжетою, спотворює АТ.

7. При скиданні повітря поява тону (1-я фаза тонів Короткова) відповідає систолічному АТ, повне зникнення тонів при подальшому вислуховуванні (5-я фаза тонів Короткова) - діастолічному АТ.

8. У перший раз рекомендують вимірювати артеріальний тиск на обох руках, а в подальшому - на тій руці, де воно вище. АТ вимірюють двічі з інтервалом в 1-2 хв і підраховують середнє значення двох вимірів.

9. При наявності стійкої асиметрії на обох руках (САТ / ДАТ > 10/5 мм рт.ст.) вимірювання проводять на руці з вищими цифрами АТ, при відсутності асиметрії вимірювання слід проводити на неробочій руці.

10. У пацієнтів похилого віку, з цукровим діабетом і в випадках при підозрі на ортостатичну гіпотензію необхідно вимірювати артеріальний тиск у положенні стоячи через 1 і 5 хвилин.

ПЕРКУСІЯ ТА АУСКУЛЬТАЦІЯ СЕРЦЯ

Перкусія серця

Визначення границь відносної тупості серця.

Спочатку визначають праву, ліву і верхню границі відносної тупості серця. Попередньо необхідно одержати непряме уявлення про рівень стояння діафрагми, що впливає на результати перкуторного визначення розмірів відносної тупості серця. Для цього спочатку визначають нижню границю правої легені по серединно-ключичній лінії, яка у нормі розташовується на рівні VI ребра

Праву границю відносної тупості, утворену правим передсердям, знаходять, перкутуючи на одне ребро вище знайденої нижньої границі легені (звичайно в IV міжребер'ї), переміщаючи вертикально розташований палець-плесиметр чітко по міжребір'ю.

Ліву границю відносної тупості, утворену лівим шлуночком, визначають після попереднього промацування верхівкового поштовху, звичайно в V міжребер'ї, рухаючись від передньої пахвової лінії в напрямку до серця.

Верхню границю відносної тупості, утворену вухком лівого передсердя і стовбуром легеневої артерії, визначають, перкутуючи зверху донизу, відступаючи на 1 см назовні від лівої грудинної лінії (але не по лівій парастернальній лінії!).

Запам'ятайте:

1. Права границя відносної тупості в нормі розташована по правому краю грудини або на 1 см назовні від нього.
2. Ліва границя перебуває на 1-2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії й збігається з верхівковим поштовхом.
3. Верхня границя в нормі розташовується на рівні III ребра.

Вимір поперечника серця.

Для виміру поперечника серця визначають відстань від правої та лівої межі відносної тупості серця до передньої серединної лінії. У нормі вони становлять відповідно 3-4 см і 8-9 см, а поперечник серця 11-13 см.

Визначення границь судинного пучка.

Судинний пучок, до складу якого входить аорта, верхня порожня вена й легенева артерія перкуторно визначити досить важко. Перкутують тихою перкусією, переміщаючи вертикально розташований палець - плесиметр по II міжребір'ю праворуч і ліворуч у напрямку до грудини. У нормі границі судинного пучка збігаються із правим і лівим краєм грудини, його ширина не перевищує 5 - 6 см.

Визначення конфігурації серця. Для визначення конфігурації серця додатково виявляють границі правого і лівого контуру відносної тупості серця, перкутуючи праворуч в III міжребір'ї, а ліворуч - в III і IV міжребір'ях. З'єднавши всі крапки, що відповідають границям відносної тупості, одержують поняття про **конфігурацію серця**. У нормі по лівому контуру серця між судинним пучком і лівим шлуночком чітко визначається тупий кут, так звана талія серця.

Визначення границь абсолютної тупості серця. При визначенні границь абсолютної тупості серця, що дає абсолютно тупий перкуторний звук, застосовують найтихішу перкусію. Перкутують від знайдених раніше границь відносної тупості серця в напрямку до області абсолютної тупості. Праву, ліву і верхню границі відзначають по краю пальця-плесиметра, зверненого до більш голосного притупленого (але не тупого!) перкуторного звуку.

Запам'ятайте:

Права границя абсолютної тупості серця в нормі розташована по лівому краю грудини, ліва на 1 - 2 см досередини від лівої границі відносної тупості серця, а верхня на рівні IV ребра.

Найчастіші причини змін границь і конфігурації серця наведені в таблиці.

		Причини	Захворювання й синдроми
--	--	---------	-------------------------

Зміни границь серця Зсув правої границі відносної тупості серця	Вправо	Дилатація правого шлуночка	1. Стеноз легеневої артерії 2. Легеневе серце
		Дилатація правого шлуночка й правого передсердя	Недостатність тристулкового клапана
		Дилатація правого передсердя	Стеноз правого атріовентрикулярного отвору
		Зсув середостіння вправо	Лівобічний гідроторакс Лівобічний пневмоторакс Правобічний обтураційний ателектаз
	Вліво	"Висяче" (крапельне) серце	Астенічний тип статури
		Зсув середостіння вліво	1.Лівобічний обтураційний ателектаз 2.Правобічний гідро- або пневмоторакс (при цьому границя часто не виявляється)
Зсув лівої границі відносної тупості серця	Вправо	Дилатація лівого шлуночка	1.Аортальна недостатність. 2.Мітральна недостатність. 3.Аортальний стеноз (стадія декомпенсації). 4.Артеріальні гіпертензії. 5.Гострі ушкодження міокарда. 6.Хронічна лівошлуночкова недостатність
	Вліво	Зсув середостіння вліво	1.Правобічний гідроторакс 2.Правобічний пневмоторакс 3.Лівобічний обтураційний ателектаз
Зсув лівої границі відносної тупості серця	Вліво	"Лежаче" серце	Високе стояння діафрагми (асцит, метеоризм, ожиріння.)
	Вправо	Зсув середостіння вправо	1.Правобічний обтураційний ателектаз 2.Лівобічний гідроторакс або пневмоторакс (при цьому ліва границя часто не виявляється)
Зсув верхньої границі відносної тупості серця	Вверх	Дилатація лівого передсердя	1.Мітральна недостатність 2.Мітральний стеноз
Конфігурація серця	Мітральна	Дилатація лівого передсердя й згладжування талії серця	1.Мітральна недостатність 2.Мітральний стеноз
	Аортальна	Дилатація лівого шлуночка й	1.Аортальна недостатність 2.Аортальний стеноз

		підкреслена талія серця	
Розширення судинного пучка	Вправо	Розширення або аневризма висхідної частини аорти	1.Артеріальні гіпертензії 2.Атеросклероз аорти
	Вліво	1.Розширення спадної частини аорти	1.Артеріальні гіпертензії 2.Атеросклероз аорти
		2. Розширення легеневої артерії	Високий тиск у легеневій артерії
	Вправо і вліво	Розширення, подовження і розворот дуги аорти	1.Артеріальні гіпертензії 2.Атеросклероз аорти
Розширення абсолютної тупості серця		Дилатація правого шлуночка	1.Мітральний стеноз 2.Легеневе серце 3.Недостатність тристулкового клапана
		Екстракардіальні причини	1.Високе стояння діафрагми 2.Зморщування легневих країв 3.Пухлина заднього середостіння, що наближає серце до передньої грудної стінки
Зменшення абсолютної тупості серця		Екстракардіальні причини	1.Емфізема легенів 2.Лівобічний або правобічний пневмоторакс 3.Низьке стояння діафрагми

Запам'ятайте:

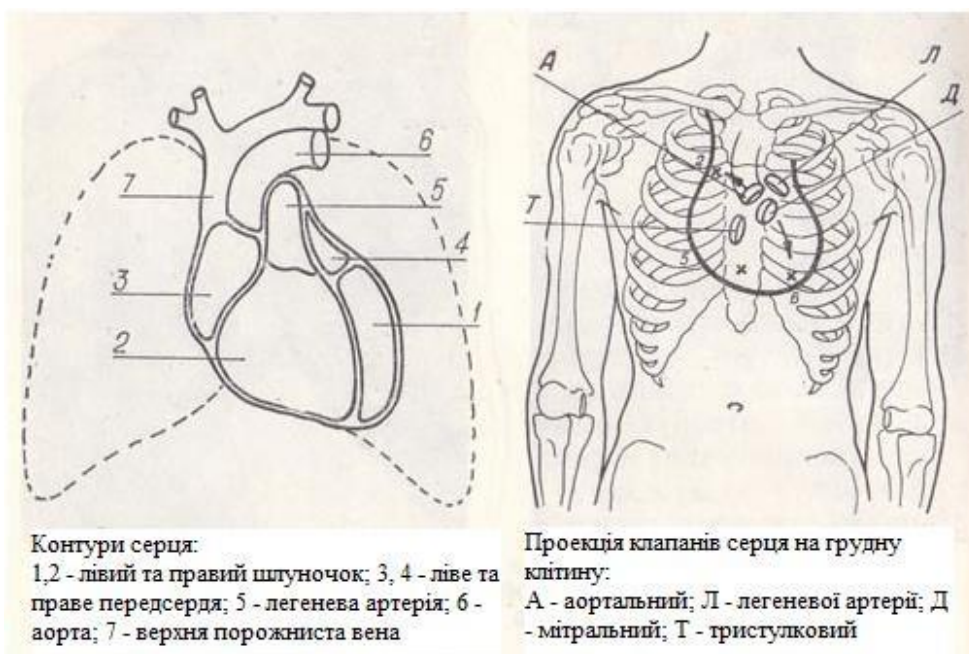
Збільшення розмірів відносної тупості серця відбувається переважно за рахунок дилатації окремих порожнин серця; однак гіпертрофія міокарду (без дилатації), як правило, не змінює перкуторних розмірів серця.

Правила аускультатії серця:

1. У приміщенні, в якому проводиться аускультатія, має бути тихо і тепло.
2. Положення хворого горизонтальне і вертикальне, при необхідності аускультатія проводиться після фізичного навантаження. Звукові явища, пов'язані з патологією мітрального клапана, краще вислуховувати в положенні на лівому боці, а аортального - в вертикальному і трохи нахиленому вперед положенні з піднятими вгору руками або в положенні лежачи на правому боці.
3. Вислуховування серця проводиться як при спокійному поверхневому диханні пацієнта, так і при затримці дихання після максимального видиху.
4. Для синхронізації звукових явищ з фазами систоли і діастоли необхідно одночасно лівою рукою пропальпувати праву сонну артерію пацієнта, пульсація якої практично збігається з систолою шлуночків.
5. Порядок аускультатії серця наступний:
 - 1) на верхівці серця - точка аускультатії мітрального клапана
 - 2) в II міжребер'ї справа від грудини – точка аускультатії аортального клапана
 - 3) в II міжребер'ї зліва від грудини – точка аускультатії клапана легеневої артерії
 - 4) біля основи мечоподібного відростка, також зліва і праворуч від нього – точка аускультатії тристулкового клапана

5) IV міжребер'я - точка Боткіна-Ерба - додаткова точка аускультатії аортального клапана.

Клапан серця	Топографічна проекція	Точки аускультатії
Мітральний (двостворковий)	Зліва від грудини, область прикріплення хряща III ребра	Верхівка серця
Тристулковий	на грудині, середина відстані між місцем прикріплення хряща III ребра зліва і хряща V ребра справа	нижній кінець грудини, біля основи мечоподібного відростка грудини
Аортальний	посередині грудини, на рівні хряща III ребра	II міжребер'я, праворуч від грудини
		зліва біля грудини, місце прикріплення хряща 3-4 ребер (V точка аускультатії, точка Боткіна-Ерба - додаткова точка вислуховування аортального клапану)
Легеневої артерії	II міжребер'я, зліва від грудини	II міжребер'я, зліва від грудини





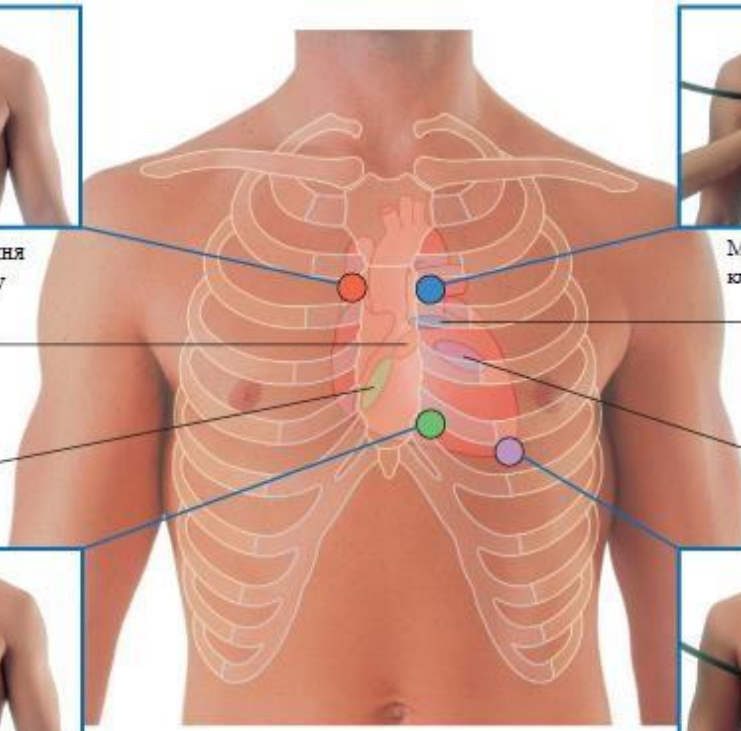
Місце вислуховування аортального клапану

Проекція аортального клапану

Проекція тристулкового клапану



Місце вислуховування тристулкового клапану



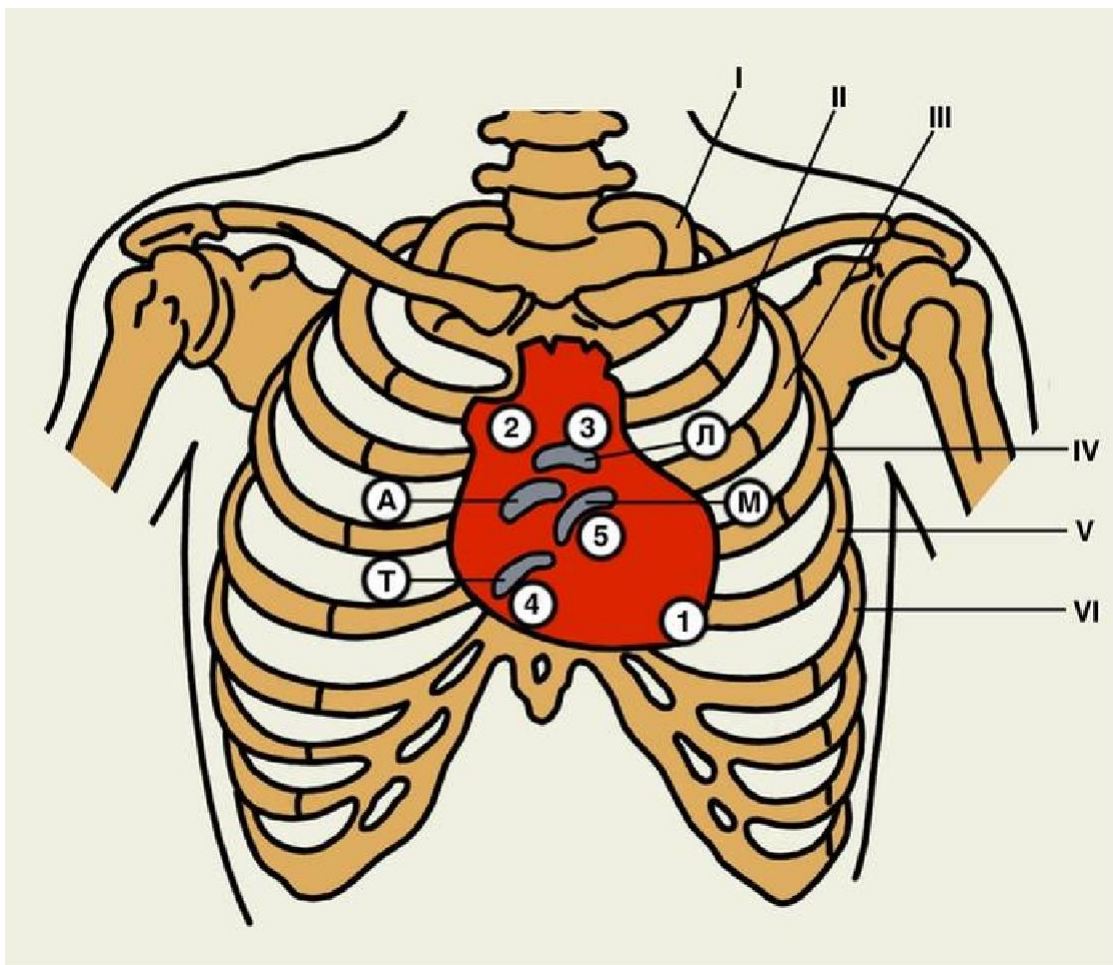
Місце вислуховування клапану легеневої артерії

Проекція клапану легеневої артерії

Проекція мітрального клапану



Місце вислуховування аортального клапану



Зміни тонів серця проявляються в:

- 1) ослабленні або посиленні звучності одного або обох тонів
- 2) зміні тривалості тонів
- 3) появі роздвоєння або розщеплення тонів
- 4) виникнення додаткових тонів

Ознаки	I тон	II тон	III тон	IV тон
Місце найкращого вислуховування	Верхівка серця	Основа серця	Верхівка або ближче до грудини	Верхівка
Відношення до серцевих фаз	Виникає на початку систоли після невеликої аускультативної паузи – після діастоли	Виникає на початку діастоли після малої аускультативної паузи – після систоли	Виникає на початку діастоли незабаром після II тону	Виникає наприкінці діастоли перед I тоном
Тривалість	0,09-0,12 с	0,05-0,07 с	0,03-0,06 с	0,03-0,10 с
Частотна характеристика	30-120 Гц	70-150 Гц	10-70 Гц	70-100 Гц
Аускультативна характеристика	Голосний, низький, тривалий, більш голосний на верхівці	Голосний, високий, короткий, більш голосний на основі серця	Тихий, глухий, низький, короткий	Тихий, глухий, низький, короткий
Співпадіння з верхівковим поштовхом	Співпадає	Не співпадає	Не співпадає	Не співпадає

Відношення до фаз серцевого циклу	Максимум вислуховування	Характеристика	Категорія пацієнтів	Співпадіння з верхівковим поштовхом
I тон				
Систола	Верхівка	Низький, тривалий	У всіх пацієнтів	Співпадає
II тон				

Діастола	Лівий край грудини, 2-3 міжребер'я зліва	Високий, короткий	У всіх пацієнтів	Не співпадає
III тон				
Діастола (після II тону)	2 міжребер'я зліва	Низький, тихий	Діти, підлітки, похилого віку	Не співпадає
IV тон				
Діастола (перед 1 тоном)	Всюди	Низький, тихий	Діти, підлітки, похилого віку	Не співпадає

Точки вислуховування шумів:

Загальні закономірності:

- 1) Найкраще шуми вислуховуються в точках аускультатії тих клапанів, в області яких вони утворилися
- 2) Шуми добре проводяться по напрямку течії крові
- 3) Шуми краще вислуховуються в тій області, де серце прилягає до грудної клітки і не прикрито легеньми.

Шум	Місце аускультатії	Область іррадіації
Систолічний шум при недостатності мітрального клапану	Верхівка серця	1) пахвова область зліва 2) II і III міжребер'ї зліва від грудини
Систолічний шум при недостатності тристулкового клапану	У основи мечовидного відростка грудини	Вгорі і зправа, в області правого передсердя
Систолічний шум при стенозі гирла аорти	II міжребер'я справа від грудини (грубий і гучний пиляючий шум)	1) при аускультатії над усією областю серця 2) міжлопаточний простір 3) область сонних артерій (яремна ямка)
Діастолічний шум при мітральному стенозі	Обмежений ділянкою в області верхівки серця	
Діастолічний шум при недостатності аортального клапану	Точка Боткіна-Ерба	Уздовж лівого краю грудини
Діастолічний шум при тристулковому стенозі	На обмеженій ділянці біля основи мечоподібного відростка грудини	

Положення хворого при вислуховуванні шумів:

1. Систолічні шуми - в положенні лежачи (тому що полегшується кровотік з шлуночків, збільшується його швидкість)

2. Діастолічні шуми - в вертикальному положенні (полегшується кровотік в шлуночки, зростає його швидкість)

Захворювання	Характеристика шумів та точки аускультатії	Іррадіація	Прийоми для покращення вислуховування шумів
Недостатність тристулкового клапану	Систолічний шум в нижній частині лівого краю грудини	В нижню частину правого краю грудини, епігастрій	Положення лежачи, на вприсядки, вдих, ізометричне навантаження
Стеноз легеневої артерії	Систолічний шум в верхній частині лівого краю грудини	В ліву ключицю, під ліву лопатку	Немає
Недостатність мітрального клапану	Пансистолічний дуючий шум на верхівці	В ліву пахвову область	Видих, положення лежачи, на вприсядки, динамічне або ізометричне навантаження
Недостатність аортального клапану	Ранній дуючий діастолічний шум в 3-4 міжребер'ї зліва від грудини, не рідко пізній діастолічний шум Флінта на верхівці серця	До верхівки	На вприсядки, нахил вперед, ізометричне навантаження
Стеноз гирла аорти	Грубий систолічний шум в верхній частині правого краю аорти	На сонні артерії, верхівку серця	На вприсядки, динамічне навантаження
Стеноз мітрального клапану	Діастолічний шум з пресистолічним посиленням на верхівці	Немає	Динамічне або ізометричне навантаження
Дефект міжшлуночкової перетинки	Голосний грубий пансистолічний шум в 2-3 міжребер'ях по лівом краю грудини	В прекардіальну область	На вприсядки, фізичне навантаження

ВИЗНАЧЕННЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ НАБРЯКІВ

Загальні набряки стають помітні при затримці в організмі не менше 2 літрів рідини. Приховані набряки виявляються за допомогою щоденного вимірювання маси тіла і об'єму випитої і виділеної рідини. Проводиться ретельний огляд хворого. Ступінь набряків варіює від пастозності до анасарки.

При дослідженні набряків визначають їх наявність, локалізацію, консистенцію, ступінь вираженості, симетричність, колір шкіри над ними і щільність, а також супутні захворювання.

При дослідженні набряків на обличчі проводиться огляд з акцентом на область периорбітальної зони, пацієнта просять відкрити і закрити очі. Оцінюють наявність набряків на верхніх кінцівках, особливо дистальних ділянках, розташовуючи великий палець на внутрішню частину передпліччя і натискаючи 3-ма пальцями на кісткову основу. Далі в положенні пацієнта лежачи на спині шляхом огляду та пальпації проводиться дослідження набряків нижніх кінцівок. Великими пальцями обох рук м'які тканини притискаються до кістки в симетричних ділянках від низу до верху в наступному порядку: тил стоп, внутрішні щиколотки, нижня, середня і верхня третини гомілки - по передній поверхні великогомілкової кістки шляхом натискання, при натисканні протягом не менше 20 секунд і подальшому проведенні в цій області пальцем для виявлення ямки.

Для пацієнтів, які тривалий час знаходяться в горизонтальному положенні проводимо дослідження набряків по задній поверхні гомілок і в області крижів.

При генералізованих набряках по типу анасарки визначається збільшений живіт при асциті.

МЕТОДИКА РЕЄСТРАЦІЇ ТА НАВИКИ ІНТЕРПРЕТАЦІЇ ЕКГ

Техніка зняття ЕКГ

Для правильного зняття ЕКГ перед цим не рекомендується приймати їжу, вживати кави або курити, займатися фізичним навантаженням.

Пацієнт лягає на кушетку, і на його шкірі встановлюють електроди. Електроди устанавлюють таким чином, щоб реєструвати потенціали з двох точок з різнойменними зарядами. Шкіра під електродами перед реєстрацією ЕКГ знежирюється за допомогою спиртового розчину. На передпліччя обох рук і ліву ногу накладають вологі серветки (попередньо їх змочують у 9% розчині NaCl) або обробляють спеціальним спреєм. Поверх серветок накладаються електроди, від яких до апарату електрокардіографа відходять дроти. Провід мають різні кольори: електрод на правій руці має червоний колір, на лівій - жовтий, на лівій нозі - зелений, до правої ноги підходить електрод, від якого відходить чорний провід: цей електрод виконує функцію заземлення.

Розрізняють 12 класичних відведень:

- 1) стандартні (I, II, III);
- 2) посилені відведення від кінцівок (aVR, aVL, aVF);
- 3) 6 грудних відведень.

I стандартне відведення – реєструється заряд між передпліччя правої і лівої рук.

II стандартне відведення – реєструється заряд між передпліччям правої руки і лівої ноги.

III стандартне відведення – реєструється потенціал між лівою рукою і лівою ногою

Посилені однополюсні відведення мають такі позначення:

- 1) aVR - від правої руки;
- 2) aVL - від лівої руки;
- 3) aVF - від лівої ноги.

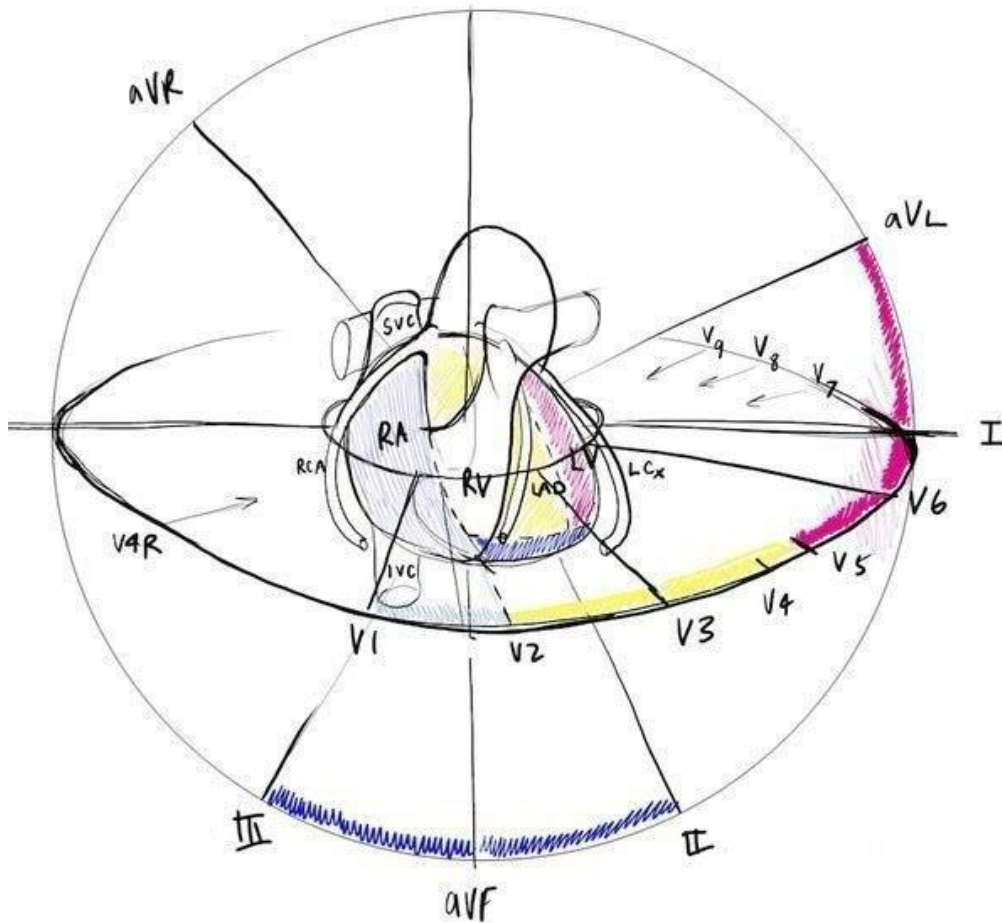
Ці відведення характеризуються наявністю тільки одного активного електрода, а другий електрод неактивний, він об'єднує електроди від інших кінцівок.

Грудні відведення також є однополюсними. Грудні відведення позначаються латинською літерою V:

- 1) V1-активний електрод розташовується в IV міжребер'ї біля правого краю грудини;
- 2) V2-активний електрод розташовується в IV міжребер'ї біля лівого краю грудини;
- 3) V3-активний електрод розташовується між IV і V міжребер'їми по лівій білягрудинній лінії;
- 4) V4-активний електрод розташовується в V міжребер'ї по лівій серединно-ключичній лінії;
- 5) V5-активний електрод розташовується в V міжребер'ї по передній пахвовій лінії;
- 6) V6-активний електрод розташовується в V міжребер'ї по середній пахвовій лінії.

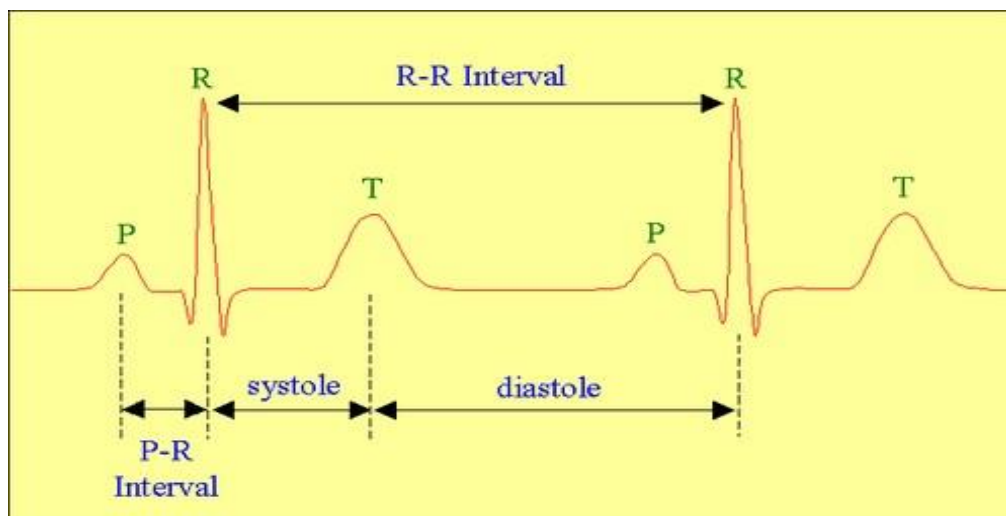
Зубці в ЕКГ позначаються за допомогою латинських букв: P, Q, R, S, T, U, де кожна з них відображає стан різних відділів серця:

- P - деполяризація передсердь;
- Комплекс зубців QRS - деполяризація шлуночків;
- T - реполяризація шлуночків;
- маловиражений зубець U може вказувати на реполяризацию дистальних ділянок провідної системи шлуночків.



Обозначения:

- RCA-Right Coronary Artery (правая коронарная артерия);
- SVC-Superior Vena Cava (верхняя полая вена);
- IVC-Inferior Vena Cava (нижняя полая вена);
- RA-Right Atrium (правое предсердие);
- RV-Right Ventricle (правый желудочек);
- LAD-Left Anterior Descending Artery (передняя нисходящая артерия);
- LV-Left Ventricle (левый желудочек);
- LCX-Left Circumflex Artery (оггибающая артерия).



Загальна схема розшифровки ЕКГ

- Аналіз серцевого ритму і провідності:
 - оцінка регулярності серцевих скорочень;
 - підрахунок ЧСС;
 - визначення джерела збудження;
 - оцінка провідної системи серця.
- Визначення поворотів серця навколо передньозадньої, поздовжньої і поперечної вісей:
 - визначення положення електричної осі серця у фронтальній площині;
 - визначення поворотів серця навколо поздовжньої осі;
 - визначення поворотів серця навколо поперечної осі.
- Аналіз передсердного зубця Р.
- Аналіз шлуночкового комплексу QRS-T:
 - аналіз комплексу QRS;
 - аналіз сегмента RS-T;
 - аналіз зубця Т;
 - аналіз інтервалу Q-T.
- Електрокардіографічний висновок.

Зубець/інтервал	Тривалість (сек)	Характеристики
Зубець P	< 0,1 с	1. Завжди «+» в I, II, aVF, V2-V6 2. Завжди «-» в aVR 3. «±» в III, aVL, V1 4. Амплітуда 1,5-2,5 мм
Інтервал PQ	0,12 – 0,20 с	
Комплекс QRS	0,06 – 0,10 с	
Зубець Q	< 0,03 с	1. Всі стандартні відведення +V4-V6 2. Амплітуда: < ¼ от зубца R (окрім aVR) 3. В aVR в нормі Q > 0,03 с (QS)
Зубець R	0,02 – 0,04 с	1. Всі відведення, окрім aVR 2. Амплітуда ↑ V1 → V4 и ↓ V5 → V6
Зубець S	0,01 – 0,02 с	1. У всх відведеннях амплітуда варіює (< 20 мм) 2. Амплітуда ↓ V1 → V4; ↓↓ V5-V6 (або відсутній)
Сегмент ST	0,27 – 0,33 с	1. Розташований <u>на ізоелектричній лінії</u> (± 0,5 мм) 2. Можлива елевація: V1-V3 (< 2 мм) і V5-V6 (< 0,5 мм)
Зубець T	↑ ↓	1. Завжди «+» в I, II, aVF, V2-6 (TI > TIII; TV6 > TV1) 2. Завжди «-» в aVR 3. «±» в III, aVL, V1
Інтервал QT	0,30-0,46 с	1. Тривалість зворотно пропорційна ЧСС 2. Коригований інтервал QT: $QT_c = QT / \sqrt{RR}$ 3. $QT_c: \leq 0,47$ с

ЕХОКАРДІОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Метою ультразвукової діагностики є оцінка роботи серця. ЕхоКГ дозволяє оцінити обсяг, розмір порожнин серця і товщину його стінок, виявити морфологічні зміни клапанів і інших структур серця, тиск в порожнинах серця і на клапанах, наявність порожнинних тромбів.

Найбільш поширені режими:

- **М-модальний режим (однокамерна ЕХОКГ)** дозволяє скласти уявлення щодо руху різноманітних структур серця, котрі пересікає ультразвуковий промінь, що не змінює свого напрямку. Недоліком М-модального режиму є його одномірність, проте якість зображення і точність вимірювання внутрішньосерцевих структур вища, ніж при використанні інших режимів ехокардіографічних досліджень.

- **В-режим (двокамерна ЕХОКГ, або секторальне сканування)** дозволяє отримати на екрані площинне двомірне зображення серця, на якому добре видно взаємне розташування окремих структур серця, а також рух структур серця в режимі реального часу.

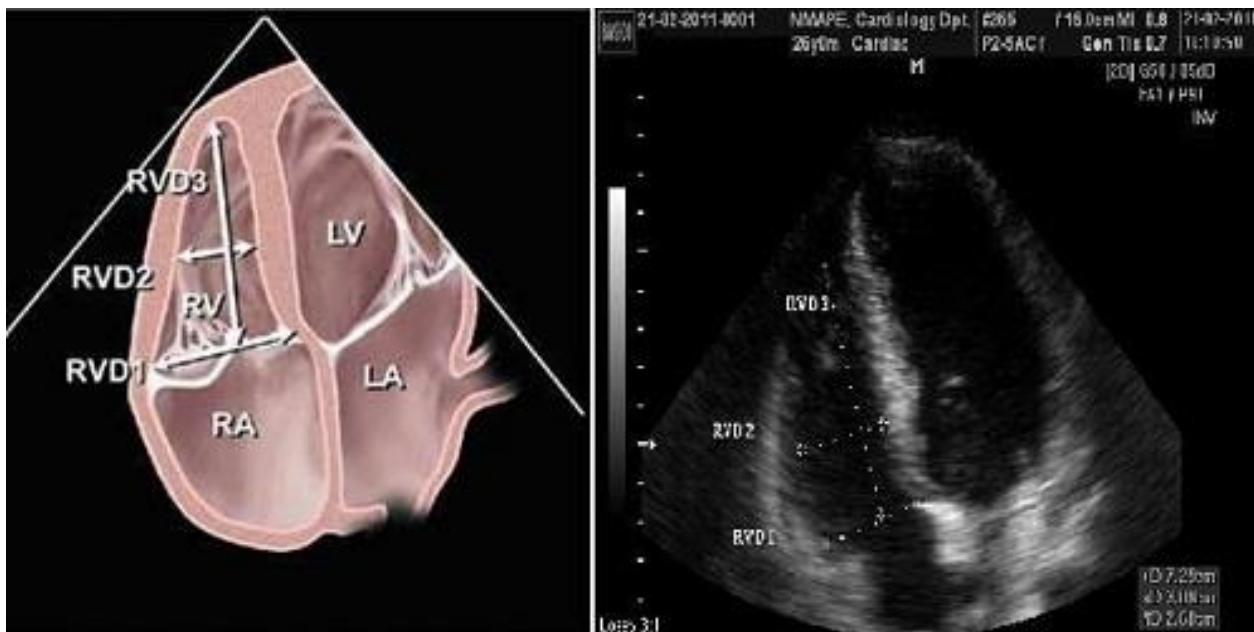
- Допплеровський режим дослідження (доплер-ЕХОКГ) зазвичай використовується для якісної та кількісної характеристики внутрішньосерцевих та внутрішньосудинних потоків крові.

В клінічній практиці зазвичай використовують усі 3 режими під час ехокардіографічного дослідження.

Дослідження може бути проведено в будь-якому положенні хворого, при якому досягається найбільш чітке зображення досліджуваних структур. Частіше всього пацієнт знаходиться в горизонтальному положенні на спині з піднесеним узголів'ям або на лівому боці. Для кращої візуалізації судинного пучка із супрастернального доступу під плечі пацієнта підкладається валик, а голова закидається назад. Для кращого контакту датчика з тілом пацієнта використовують спеціальний гель.

Ехокардіографічне дослідження виконується з наступних стандартних доступів:

- Парастернальний доступ – область III-V міжребер'я зліва від грудини;
- Верхівковий (апикальний) доступ – зона верхівкового поштовху;
- Субкостальний доступ – область під мечоподібним відростком;
- Супрастернальний доступ – югулярна ямка.



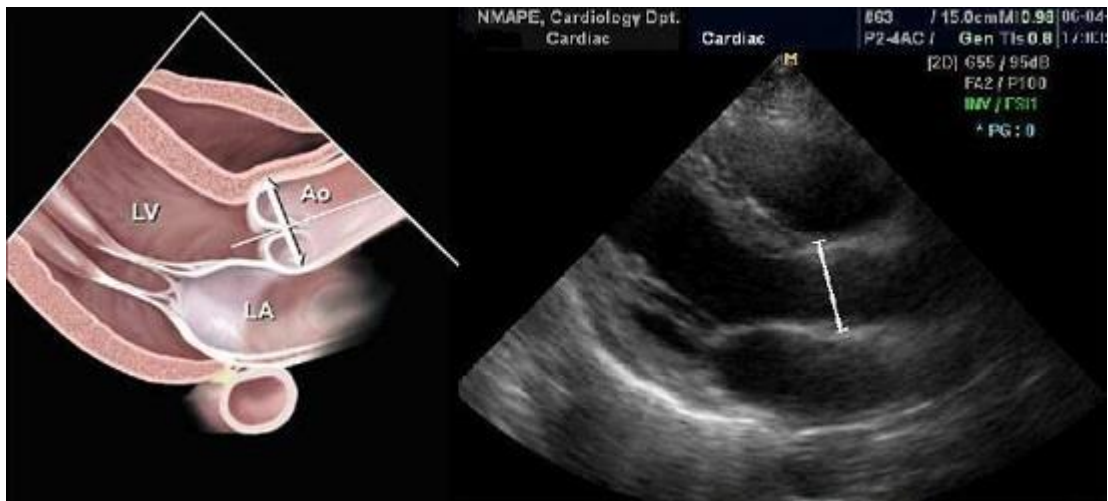
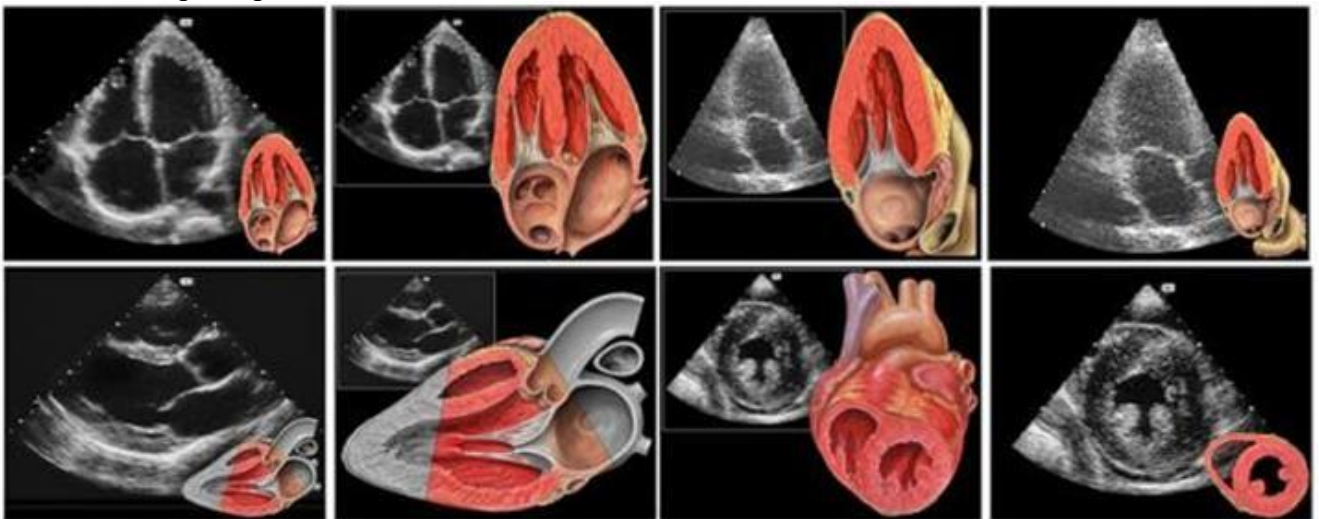


Схема ультразвукового сканування з лівого парастерального доступу по довгій осі лівого шлуночка

- *RVOT – виносний тракт правого шлуночку
- *Septum – міжшлуночкова перегородка
- *LV – лівий шлуночок
- *LVOT – виносний тракт лівого шлуночку
- *MV – мітральний клапан
- *AV – аортальний клапан
- *LA – ліве передсердя



Верхній ряд: Схема ультразвукового сканування в апікальній позиції чотирьохкамерного та двокамерного серця;

Нижній ряд: Схема ультразвукового сканування з лівого парастерального доступу по короткій осі лівого шлуночка

Ліве передсердя	27-33 (ж), 30-40 (м)	Пік Р на мітральному клапані	≤ 4 мм.рт.ст.
Діаметр аорти	20-38	Градiєнт на МК	
Розкриття аортального клапану АК	15-26	Пік Р на АК	≤ 8 мм.рт.ст.
Правий шлуночок, ср. діаметр, мм.	20-35	Градiєнт на АК	
Легенева артерія, діаметр, мм.	до 32	Градiєнт на ЛА	≤ 15 мм.рт.ст.

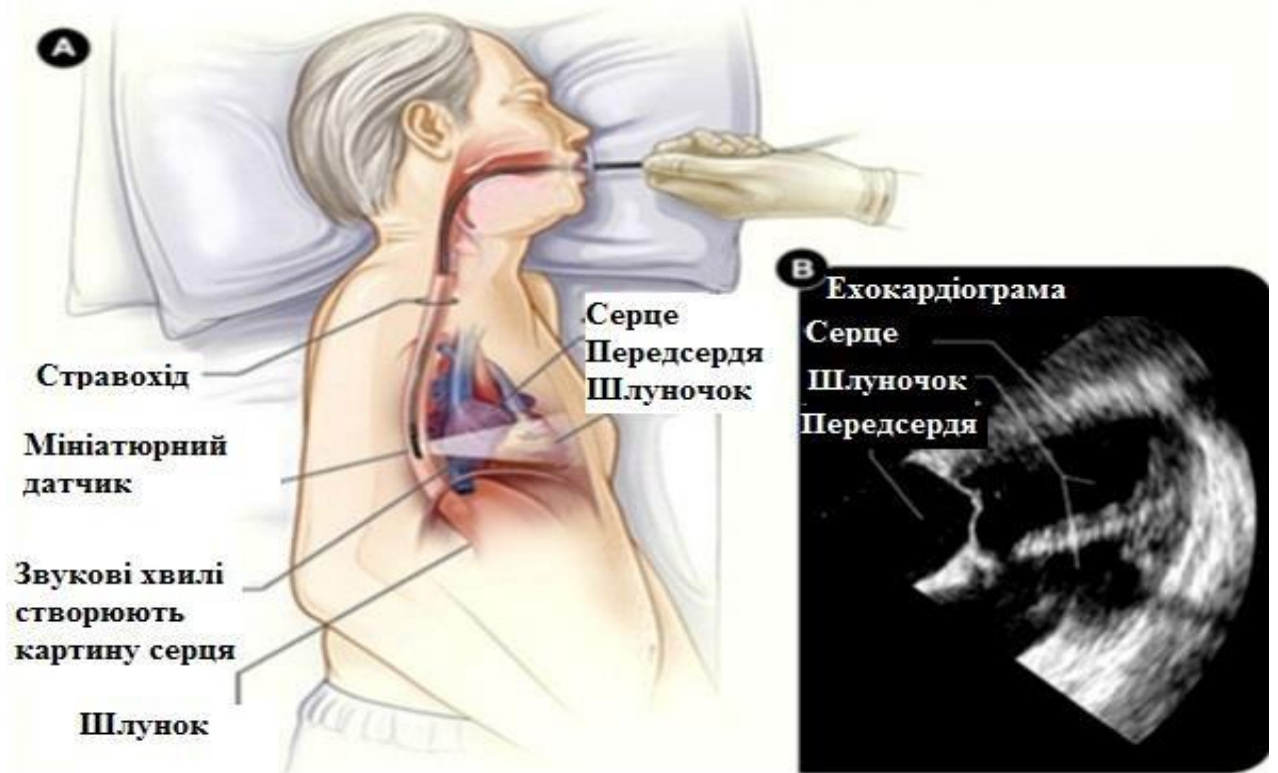
Кінцевий діастолічний розмір ЛШ	39-53 (ж), 42-59 (м)	Градiєнт на трикуспідальному клапані	≤ 4 мм.рт.ст.
Кінцевий систолічний розмір ЛШ, мм.	25-36	Кінцевий діастолічний об'єм, мл.	56-104 (ж), 67-155 (м)
Міжшлуночкова перетинка в діастолу, мм.	6-9 (ж), 6-10 (м)	Кінцевий систолічний об'єм, мл.	19-49 (ж), 22-58 (м)
Задня стінка ЛШ у діастолу, мм.	6-9 (ж), 6-10 (м)	Ударний об'єм, мл.	60-100
Фракція викиду (Гейчхольц)	≥ 55%	Хвилинний об'єм, л	4,5 – 5,5
Фракція викиду (Симпсон)	≥ 55%		

Нормальний показник рідини в області перикарда - 10-30 мл.

Збільшення обсягу рідини свідчить про перикардит.

Черезстравохідна ехокардіографія проводиться шляхом введення датчика безпосередньо в стравохід. За допомогою черезстравохідної ЕхоКГ обстежують мітральний клапан перед хірургічною операцією або після неї, щоб оцінити результати втручання. Також даний вид дослідження призначають при підозрі на наявність абсцесу або тромбу в лівому передсерді, аневризмі аорти, патологію міжпередсердної перегородки. Процедура протипоказана при варикозному розширенні вен стравоходу, остеохондрозі, діафрагмальній грижі, відносно протипоказана при сильному блювотний рефлексі.

ЧЕРЕЗСТРАВОХІДНА ЕХОКАРДІОСКОПІЯ



ВИДИ НАВАНТАЖУВАЛЬНИХ ПРОБ ДЛЯ ХВОРИХ НА СЕРЦЕВО - СУДИННУ ПАТОЛОГІЮ. ТЕХНІКА ЇХ ВИКОНАННЯ

Проби з фізичним навантаженням є одним з найбільш часто використовуваних неінвазивних кардіологічних тестів, що застосовуються для більш повної діагностики, визначення прогнозу і функціональної оцінки стану серцево-судинної системи пацієнта. Тести з фізичним навантаженням можуть проводитися з використанням різних протоколів, що розрізняються тим, що в одних передбачено поступове зростання потужності навантаження, в інших навантаження залишається постійним.

Метою тестів з безперервною східчасто - зростаючим навантаженням є досягнення максимального напруження серцево-судинної системи. В ході проби пацієнт виконує зростаюче навантаження до появи ознак непереносимості навантаження або досягнення граничних величин ЧСС, з урахуванням віку і статі.

Ці протоколи мають ряд переваг як для пацієнта (хороша переносимість), так і для лікаря (зручність інтерпретації тестування).

Тести з постійною потужністю, як правило, виконуються з субмаксимальною напругою і використовуються, в основному, з науковою метою.

Величина виконаного навантаження зазвичай виражається у ватах (W). Може бути зазначено також максимальне споживання кисню в одиницях MET (метаболічний еквівалент) - в мл використаного кисню на 1 кг ваги тіла в хв. В ході навантаження реєструється ЕКГ, артеріальний тиск, вентиляційні показники.

Розрізняють фізіологічні та патологічні реакції на навантаження. Патологічної реакцією, яка має найбільше клініко-діагностичне значення при ішемічній хворобі серця, є поява стенокардії і зміни ЕКГ у вигляді горизонтального або косонисхідного зниження сегменту ST на 1 мм або більше. До патологічних змін АТ належить його недостатнє підвищення або зниження при навантаженні, що вказує на розвиток вираженої дисфункції лівого шлуночка, або надмірне підвищення кров'яного тиску (при артеріальній гіпертонії).

Дане дослідження дозволяє дати об'єктивну оцінку стану коронарних артерій серця пацієнта і особливостей реакції серцево-судинної системи на навантаження, які неможливо отримати при реєстрації електрокардіограми в стані спокою. Дані проб навантаження дозволяють лікарю оцінити стан пацієнта і призначити в подальшому адекватне лікування або необхідне дообстеження.

У кардіології найбільш часто з функціональних проб використовують проби з фізичним навантаженням (сходова проба, велоергометр, тредміл).

Показання до навантажувальних проб в кардіології

Діагностика ІХС у пацієнтів без "коронарного анамнезу", особливо у людей середнього віку з проміжною ймовірністю ІХС та з інтерпретуємою ЕКГ
Рецидив стенокардії у пацієнтів з анамнезом ІХС, що передуює реваскуляризації міокарду, що мають інтерпретуємою ЕКГ
Диференціальна діагностика серцевих і легеневих причин задишки при фізичних навантаженнях і / або зниження працездатності *
Оцінка прогнозу у хворих з: - відомою ІХС або підозрою на її наявність; - недавно перенесеним інфарктом міокарда; - хронічною серцевою недостатністю *
Оцінка функціонального стану пацієнтів з: - відомою ІХС або підозрою на її наявність;

<ul style="list-style-type: none"> - пацієнти з виникаючими при навантаженні симптомами (серцебиття, запаморочення, втрата свідомості); - недавно перенесеним інфарктом міокарда; - попередньою процедурою реваскуляризації міокарда; - патологією клапанного апарату серця; - хронічною серцевою недостатністю *; - попередньою трансплантацією серця
<p>При призначенні розширення фізичної активності та фізичних тренувань хворим з:</p> <ul style="list-style-type: none"> - відомою ІХС або підозрою на її наявність; - недавно перенесеним інфарктом міокарда; - попередньою процедурою реваскуляризації міокарда; - патологією клапанного апарату серця; - хронічною серцевою недостатністю; - попередньою трансплантацією серця.
<p>Оцінка ефективності лікування хворих з:</p> <ul style="list-style-type: none"> - відомою ІХС або підозрою на її наявність; - недавно перенесеним інфарктом міокарда; - попередньою прямою реваскуляризацією міокарда; - аритміями, що спровоковані фізичним навантаженням; - хронічною серцевою недостатністю.
<p>Оцінка відповіді на навантаження серцевого ритму у пацієнтів з:</p> <ul style="list-style-type: none"> - частотно-адаптивними електрокардіостимуляторами; - аритміями, що спровоковані фізичним навантаженням, або підозрою на їх наявність
<p>Обстеження здорових осіб:</p> <ul style="list-style-type: none"> - оцінка функціонального стану; - обстеження асимптомних чоловіків старше 40 років особливих спеціальностей (пілоти, пожежники, міліціонери, водії громадського, вантажного, залізничного транспорту) або що мають 2 і більше факторів ризику, або планують інтенсивні фізичні навантаження; - обстеження; - оцінка прогнозу; - рекомендації по розширенню фізичної активності і тренувань.

Примітка: * - стан / захворювання, при яких повинен бути виконаний кардіопульмональний тест.

Відомості про частоту ускладнень

Незважаючи на безперечну клінічну цінність, навантажувальні тести з досягненням максимального навантаження мають певні ризики розвитку несприятливих явищ. У загальній популяції хворих, спрямованих на тестування навантаження, випадки летального результату зареєстровані у <0,01% хворих, інші патологічні стани - у <0,05% хворих.

При проведенні навантажувального тесту в перші 4 тижні після гострого інфаркту міокарда частота летальних результатів зростає до 0,03%, а ризик виникнення нефатального інфаркту міокарда або необхідності у кардіореанімації досягає 0,09%.

У пацієнтів зі стабільним перебігом компенсованої хронічної серцевої недостатності додатковий (щодо пацієнтів без ХСН) ризик проведення тесту з максимальним рівнем навантаження відсутній.

Абсолютний ризик важких ускладнень під час навантажувального тестування може бути мінімізований при чіткому дотриманні прийнятним критеріям відбору пацієнтів, ретельному зборі анамнезу, детальному клінічному обстеженні, безперервному моніторингу 12-канальної ЕКГ, АТ і їх запис під час навантаження і кожну хвилину (мінімум - кожні 3 хв) безпосередньо після закінчення тесту.

Вимоги до умов проведення

Незважаючи на невелике абсолютне число серйозних ускладнень в процесі навантажувальних тестів, можна очікувати, що вони будуть виникати час від часу в зв'язку з великою кількістю виконуваних досліджень.

У приміщенні, де проводяться тести, повинно бути доступно все необхідне для проведення серцево-легеневої реанімації, включаючи препарати для надання невідкладної допомоги, дефібрилятор і набір для інтубації. Навантажувальний тест повинен проводитися лікарем, який має спеціальну підготовку, або спеціально навченим середнім медичним персоналом при забезпеченні можливості екстреного виклику лікаря.

Телефон екстреного виклику допомоги повинен бути завжди доступний. Щоб необхідна невідкладна допомога надавалася кваліфіковано і своєчасно, з персоналом повинні проводитися регулярні тренінги з серцево-легеневої реанімації.

Критерії припинення навантажувального тесту

М'язова слабкість
Виражена задишка, особливо несумірна з інтенсивністю навантаження
Напад стенокардії помірної або вираженої інтенсивності
Горизонтальна або косонисхідна депресія сегмента ST > 3 мм в порівнянні з вихідною ЕКГ
Підйом сегмента ST > 1 мм від ізолінії у відведеннях без патологічного зубця Q, за винятком відведень V1 і aVR
Складні порушення ритму і провідності (АВ-блокада II і III ступеня, фібриляція передсердь, пароксизмальна надшлуночкова тахікардія і шлуночкова тахікардія)
Індукована навантаженням повна блокада ніжки пучка Гіса, особливо якщо її складно диференціювати від шлуночкової тахікардії
Підйом систолічного артеріального тиску понад 240 мм рт.ст., діастолічного - понад 120 мм рт.ст.
Зниження систолічного артеріального тиску > 10 мм рт.ст. від попереднього вимірювання, особливо що супроводжується іншими проявами ішемії міокарду
Посилення нетипового больового синдрому в грудній клітці
Ознаки периферичної гіперперфузії (блідість, ціаноз, холодний піт та інші)
Неврологічні ознаки / симптоми (порушення координації рухів, запаморочення, відчуття порожнечі в голові, спалахи світла перед очима та інші)
Пережована кульгавість
Обмеження, пов'язані з патологією опорно-рухового апарату
Технічна неможливість безперервного контролю ЕКГ
Бажання пацієнта

Протипоказання до проведення проби з фізичним навантаженням

Абсолютні	Відносні
-Найгостріший період інфаркту міокарду -Декомпенсація ХСН. -Нестабільна стенокардія. -Гострий міокардит, перикардит або ендокардит.	-Помірний аортальний стеноз. -Важкий проксимальний стеноз лівої вінцевої артерії. -Важкий субаортальний гіпертрофічний стеноз.

<ul style="list-style-type: none"> -Гостра тромбоемболія легеневих артерій або тромбоз глибоких вен. -Складні передсердні або шлуночкові порушення ритму. -Високі ступеня сино-аурикулярної або передсердно-шлуночкової блокади -Тяжкий аортальний стеноз. -Важка системна або легенева гіпертензія. -Виразене аневризматичне розширення аорти. -Гостре некардіальне захворювання. -Гостре системне захворювання -Гострий тромбофлебіт -Гостре порушення мозкового кровообігу -Важка анемія. -Важке лімітуюче навантаження захворювання опорно-рухового апарату 	<ul style="list-style-type: none"> -АВ-блокада II-III ступеню. -Електролітні порушення. -Психічні порушення
---	--

Тест з 6-хвилинною ходьбою (6MWT) - простий і ефективний засіб оцінки функціональних можливостей пацієнта, особливо при наявності важкого та середнього ступенів тяжкості патології серця і легенів. Тест з 6 хвилинною ходьбою - це ще один з методів діагностики серцевої недостатності, але використовується не з метою її підтвердження, а для визначення функціонального класу, оцінки толерантності до фізичного навантаження.

Тест дозволяє оцінити рівень повсякденної активності хворих, його показники добре корелюють з показниками якості життя. Їх можна використовувати в якості додаткових критеріїв оцінки ефективності лікування і реабілітації хворих. Проба проста у виконанні, не вимагає складного обладнання для проведення як в стаціонарних, так і в амбулаторних умовах.

Тест слід проводити в ранкові години. До проведення тесту за 3 - 4 години пацієнт отримує легкий сніданок, не приймає ніяких кардіологічних препаратів, не курить щонайменше за 2 години до тесту.

Для проведення цього дослідження необхідні коридор (довжиною не менше 30 м), секундомір із зворотним відліком, механічна рулетка, пульсоксиметр або сфігмоманометр. В кардіологічній клініці також необхідні дефібрилятор і джерело кисню.

Пацієнт протягом 10 хв відпочиває, сидячи на стільці біля стартової позиції. Лікар фіксує пульс, артеріальний тиск, бажано проведення пульсоксиметрії. У початковому стані пацієнт оцінює задишку і втому за 10-бальною шкалою Борга (відсутність задишки - 0 балів, легка задишка - 2 бали, важка задишка - 5 балів, дуже важка задишка - 10 балів).

Лікар включає секундомір, пацієнт стає в початок шляху, і в максимально можливому темпі рухається 6 хвилин, при виникненні задишки, втоми і дискомфорту в будь-який момент хворий може сісти на стілець і відпочити, секундомір при цьому не зупиняється. Пацієнт не інформується про пройдену дистанцію і час, що залишився. Протягом всього часу пацієнт перебуває під наглядом лікаря.

По завершенні тесту вимірюють пройдену відстань з точністю до 1 м. (54 метра - мінімальна достовірна зміна дистанції), пульс, випробуваний повторно оцінює задишку і втому за шкалою Борга, бажано проведення пульсоксиметрії. При інтерпретації даних 6MWT порівнюють відповідні параметри до і після лікування (лікування, операції, реабілітації). Визначається функціональний клас СН.

Параметри фізичної активності і споживання кисню у хворих з ХСН:

Функціональний клас (ФК), NYHA	Дистанція, пройдена протягом 6 хвилин	Споживання O ₂ (VO ₂ max), мл / (кг * хв)
0 ФК	більше 551 м.	більше 22,1

I ФК,	426-550	18,1 – 22,0
II ФК	301– 425	14,1 – 18,0
III ФК	151-300	10,1 – 14,0
IV ФК.	менше 150 м.	менше 10

При оцінці ефективності лікування максимальне достовірне поліпшення - збільшення дистанції на 70 м. в порівнянні з вихідним результатом.

Критерії припинення проби:

- біль в грудній клітці,
- інтенсивна задишка,
- судоми в ногах,
- порушення стійкості,
- запаморочення,
- різка блідість,
- зниження насичення крові киснем до 86%.

ТРЕДМІЛ-ТЕСТ

Тредміл, або бігова доріжка, є найбільш сучасним і зручним для проведення проб з фізичним навантаженням. Його переваги полягають в тому, що інтенсивність зусиль пацієнта при виконанні тесту регулюється швидкістю руху стрічки, нахилом її площини і тривалістю руху, при цьому моделюється імітація природної ходьби або бігу. Нагрузочна проба на тредмілі проводиться для виявлення ЕКГ-ознак ішемії міокарда. При проведенні цього дослідження визначається фізична витривалість пацієнта (толерантність до фізичного навантаження).

Тредміл-тест застосовується при кардіалгіях, для контролю стану хворих після інфаркту міокарда або операції на судинах серця (стентування, шунтування), оцінки ефективності проведеного лікування.

За допомогою цього дослідження можна оцінити зв'язок порушень ритму серця з фізичним навантаженням, а також реакцію на таке навантаження АТ.

Всі ці дані допомагають в діагностиці та лікуванні ІХС (перш за все стенокардії напруги і постінфарктного кардіосклерозу).

Тест рекомендується проводити 1 раз на рік чоловікам старше 45 років, жінкам старше 50 років незалежно від наявності чи відсутності скарг. Призначається це обстеження і з метою фахової експертизи, наприклад, льотчикам або працівникам залізничного транспорту.

Тредміл тест - безпечне обстеження, при ретельному відборі пацієнтів і дотримуванні запобіжних заходів частота серйозних ускладнень - 1-2 на 10000.

Суть тесту полягає в тому, щоб змусити серце досліджуваного розігнатися до певної частоти скорочень і оцінити його реакцію на навантаження і кровопостачання (визначається по ЕКГ або скаргами). Кінцевою метою дослідження є досягнення суб-максимальної частоти серцевих скорочень, яка розраховується за формулою: $220 - \text{вік (років)} * 0,75$ (або, для більшої достовірності результату, на 0,85).

Методика проведення тесту:

Тредміл тест являє собою звичайну ходьбу по біговій доріжці. Перед початком дослідження на пацієнта прикріплюють електроди, приєднані до комп'ютера, і манжету для вимірювання артеріального тиску для моніторингу стану пацієнта і переносимості навантаження.

За призначенням лікаря скасовуються лікарські препарати:

- бета-блокатори, серцеві глікозиди і діуретики скасовуються за 2 - 3 дні до досліджування;

• нітрати пролонгованої дії і седативні (заспокійливі) препарати відмінюють за 1 добу до дослідження.

При появі нападу стенокардії можна користуватися нітрогліцерином, нітроспреєм. Про це потрібно попередити лікаря, що проводить тредміл-тест.

Для проведення тесту бажано мати при собі легкі спортивні штани і рушник.

Показання до дослідження

- Діагностика ІХС.
- Визначення тяжкості стенокардії (функціонального класу), оцінка ефективності її лікування.
- Оцінка прогнозу у кардіологічних хворих.
- Вибір тренувального навантаження для реабілітації кардіологічних хворих.
- Визначення реакції серцево-судинної системи на навантаження, фізичної витривалості пацієнта.

Протипоказання:

Абсолютні протипоказання (дослідження проводити не можна):

1. Перші 2 тижні після інфаркту міокарда.
2. Нестабільна стенокардія.
3. Деякі порушення ритму, в тому числі частота серцевих скорочень більше 100 в хвилину.
4. Виражена недостатність кровообігу (СН ІІБ - ІІІ ст.).
5. Гострий ендокардит, міокардит, перикардит.
6. Тромбоемболія легеневої артерії, тромби в шлуночках серця, важка дихальна недостатність.
7. Виражений аортальний стеноз.
8. Гострі або важкі захворювання інших органів, в тому числі супроводжуються лихоманкою
9. Аневризма аорти.
10. Перенесений інсульт протягом останніх 6 місяців.

Відносні протипоказання (дослідження може бути скасовано або перенесено лікарем):

1. Порушення ритму (часта екстрасистолія, пароксизмальна фібриляція передсердь або інші пароксизмальні порушення ритму).
2. Артеріальна гіпертензія з рівнем систолічного артеріального тиску вище 170 мм рт. ст., діастолічного артеріального тиску - вище 130 мм рт. ст. ; легенева гіпертензії.
3. Супутні захворювання інших органів середнього ступеня тяжкості.
4. Помірно виражені вади серця.
5. Постінфарктна аневризма лівого шлуночка.
6. Кардіомегалія.

Тест починається з навантаження у вигляді звичайної повільної ходьби. Далі через кожні 3 хвилини (ступені) навантаження ускладнюється шляхом зміни швидкості руху дорожки і кута нахилу (імітація ходьби вгору).

Після навантаження контролюється ЕКГ і АТ протягом як мінімум 3 хвилин.

Результат дослідження лікар готує зазвичай протягом 10 - 20 хвилин після його завершення.

Критеріями припинення тесту служать такі скарги як:

- появи запаморочення,
- головний біль
- різке посилення задишки,
- біль в грудній клітці,
- поява слабкості,
- втома ніг і загальна втома.

З основних об'єктивних критеріїв варто відзначити:

- Поява ішемічних змін на ЕКГ
- Поява нових аритмій і блокад серця
- Досягнення певної частоти серцевих скорочень, яка визначається індивідуально у кожного пацієнта.
- Зниження артеріального тиску або ЧСС при збільшенні навантаження.
- Надмірне, більш 240/120 мм рт.ст. підвищення артеріального тиску.

Інтерпретація тредміл тесту

Тест негативний - ішемічної хвороби серця немає.

Тест позитивний - означає, що під час навантаження були виявлені проблеми з кровопостачанням серця унаслідок атеросклерозу коронарних артерій. Пацієнтам з позитивним тестом в поєднанні з поганою переносимістю фізичного навантаження практично завжди показано проведення коронарографії.

Тест позитивний, клінічно - приписка «клінічно» означає, що об'єктивних причин ішемії серця на виявлено, але скарги пацієнта побічно на це вказують. Найчастіше і у цієї групи пацієнтів також є атеросклероз коронарних артерій, однак, не можна виключити помилкового результату тесту.

Тест сумнівний - даних на користь достовірної ішемії мало, але передумови до неї з'явилися, або були якісь неспецифічні болі в грудній клітці, які не можна однозначно розцінити як стенокардію. Такий результат дуже ускладнює роботу лікаря, так як визначити тактику ведення такого пацієнта складно. Образно такий результат тесту можна назвати «50 на 50».

Тест незавершений або неінформативний - при відмові пацієнта від подальшого збільшення навантаження (з різних причин) та при досягнення необхідного рівня ЧСС інтерпретація тесту ускладнена.

Велоергометрія (ВЕМ)

Багато дослідників віддають перевагу велоергометру - пристрою, що дозволяє проводити дослідження як у вертикальному положенні, так і в положенні лежачи. На практиці найбільш часто використовують методику велоергометрії з випробуванням, що знаходяться у вертикальному положенні. Проведення проби з фізичним навантаженням здійснюється досвідченим лікарем-функціоналістом і медичною сестрою.

В процесі виконання проби навантаження обов'язковим є візуальний моніторинг ЕКГ для своєчасної реєстрації ішемічних змін і аритмій, вимір ЧСС і АТ.

Найкращий час для дослідження - ранкові години, натщесерце або через 2 години після прийому їжі. Проба повинна проводитися в добре провітреному приміщенні при температурі повітря 18-22 С.

Одяг пацієнта повинен бути вільним і зручним для виконання фізичного навантаження.

В день проведення проби пацієнт не повинен курити і приймати лікарські препарати. Перед діагностичною пробою скасовують антиангінальні препарати (нітрати за 24 години, антагоністи кальцію та β-блокатори за 48 год до дослідження). На зміну сегмента ST в спокої і при навантаженні можуть впливати серцеві глікозиди (бажано скасувати їх за 7 днів до тесту), салуретики, трициклічні антидепресанти, солі літію. Останні препарати по можливості відмінюють за 3-4 дні до проби. Антиангінальні препарати не скасовують при визначенні їх впливу на переносимість фізичного навантаження у хворих на стенокардію.

При проведенні дослідження у пацієнта можуть виникнути деякі ознаки захворювання, зокрема, напад болю в грудній клітці, аритмії, а також деякі приховані прояви хвороби, які не відчуваються при повсякденній руховій активності, однак вимагають спеціального лікування. При появі будь-яких ознак поганої переносимості навантаження пацієнт повинен повідомити про це лікаря, який контролює проведення проби. Виявлені ускладнення в ході велоергометрії дозволяють лікарю призначити лікування для їх попереджень в подальшому. Пацієнт може припинити виконання навантаження в будь-який час, проте слід знати, що саме виконання проби до появи об'єктивних ознак непереносимості навантаження, які контролює лікар, і після появи яких він припиняє дослідження, є справжнім об'єктом велоергометричного тесту.

СТРЕС-ЕХОКГ

Стрес-ехокардіографія призначається, щоб виявити порушення кінезу міокарду лівого шлуночка, які не можна визначити за допомогою звичайного дослідження. Особливість стрес-ЕхоКГ полягає в тому, що перед обстеженням пацієнт піддається фізичним навантаженням або фармакологічним тестам, адже в спокійному стані не всі недуги можливо діагностувати. Дане дослідження дозволяє виявити ішемію і простежити, як вона розвивається, призначається лікарем перед операціями на серці, щоб запобігти виникненню ускладнень, а також для виявлення гібернованого міокарду.

При проведенні стрес-ЕхоКГ застосовують кілька видів навантажувальних проб: проби з фізичним навантаженням, з фармакологічними препаратами (добутамін, дилітіамол, аденозін). Найбільшого поширення набули проби з фізичним навантаженням, так як вони дозволяють відтворити реальну ситуацію, що приводить до порушення роботи серця. Однак багато пацієнтів, які звертаються до кардіолога, нездатні виконувати інтенсивну фізичну роботу. Це літні люди, хворі з супутньою патологією опорно-рухового апарату, захворюваннями дихальної системи, вираженим ожирінням, детреновані люди. У подібній ситуації незаперечно перевагу набувають проби з фармакологічними препаратами.

Виникненню ішемії передують порушення локального скорочення. Чутливість і специфічність проби аналогічна навантажувальній пробі ЕКГ.

Перевага даному способу віддається при першопочатково змінній ЕКГ (дія лікарських препаратів, гіпертрофія лівого шлуночка, електrolітні порушення).

Основна складність технічного плану - неможливість в деяких випадках отримати якісне зображення лівого шлуночка. Специфічність проби різко знижується при порушеннях провідності у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда.

Критерії різко позитивної проби:

- Фракція викиду лівого шлуночка максимальна.
- Фракція викиду збільшується менше, ніж на 5% при фізичних навантаженнях.
- З'являється порушення скорочення в деяких сегментах лівого шлуночка.
- Виявляється порушення скоротливості лівого шлуночка при невеликих фізичних навантаженнях.

ПРОБА С ДОБУТАМІНОМ

Проба з добутаміном використовується з діагностичною метою у хворих, що не можуть виконувати пробу з дозованим фізичним навантаженням або в разі неінформативності такої проби.

Добутамін - синтетичний катехоламін короткого дії, при його внутрішньовенному введенні збільшується сила скорочень міокарда, підвищується його потреба в кисні, що сприяє локальному скорочення в сегментах, які забезпечуються стенозованими артеріями, викликає у хворих на ІХС ішемію в зонах відповідальності та розвиток асинергії міокарда, зростає ЧСС, АТ. Даний метод дуже ефективний для діагностування трьосудинного ураження.

Основні показання до стрес-ехокардіографії з добутаміном:

- Оцінка істинної тяжкості звуження аортального клапана у пацієнтів з низькою скоротливою здатністю серця.
- Діагностика міокардальної ішемії, гемодинамічно значимих стенозів коронарних артерій;
 - контроль ефективності лікування;
 - стратифікація пацієнтів за ступенем ризику періопераційних ускладнень;
 - визначення прогнозу і перспективності реваскуляризаційних процедур;
 - визначення життєздатного міокарда.

Протипоказання до проведення цього дослідження:

- гостра фаза інфаркту міокарда;
- гострий міокардит та перикардит;
- виражені порушення ритму високих градацій, в тому числі шлуночкова екстрасистоля;
- тяжкий аортальний стеноз;
- важка анемія,
- гостра інфекція;
- гостре розшарування аорти;
- гіпертиреоз

Різко позитивні критерії для проби такі ж, як і для стрес - ЕхоКГ з фізичними навантаженнями.

Методика проведення стрес-ехокардіографії з добутаміном:

Пацієнт лягає на кушетку, на грудну клітку закріплюються електроди ЕКГ, на плече накладається манжета для контролю АТ. Електроди з'єднуються проводами з комп'ютером. Потім в одну з поверхневих вен передпліччя або кисті встановлюється катетер, з'єднаний з дозатором, що автоматично контролює швидкість введення і дозу добутаміну. Інфузію добутаміна починають з малої дози 0,005 мг/кг/хв з повільним підвищенням до 0,020-0,04 мг/кг/хв.

Цей препарат вводиться в організм внутрішньовенно протягом 15 хвилин, паралельно відбувається безперервний моніторинг ЕХО та ЕКГ, а також регулярно контролюється АТ.

Тест припиняється при досягненні випробуванням цільової ЧСС або при появі несприятливих симптомів (зміни скоротливості серця на ЕХО КС, втома, біль у грудях, задишка, зміни ЕКГ, значні коливання артеріального тиску).

Це дослідження може викликати легкий дискомфорт від знаходження тонкого катетера в вені, а також від нав'язуваного дофаміном почастищення роботи серця. Під час введення можуть з'являтися побічні явища: головна біль, почервоніння обличчя, гіпотензія, шлуночкові порушення ритму, включаючи тахікардію і фібриляцію.

Результати вводяться в комп'ютер, проводиться розшифровка, аналіз і видається висновок лікаря в роздрукованому вигляді (протягом 15 хвилин) після закінчення тесту; при наступних візитах пацієнта результати дослідження та змін аналізуються в динаміці. Загальна тривалість стрес-ехокардіографії з добутаміном - 1,5 години

Перфузійні скінтиграфія міокарда

або **ядерне сканування**, вважається самим інформативним сучасним методом поменевої діагностики, який використовується для оцінки функціонування різних органів і тканин, в тому числі і серця. Це метод функціональної візуалізації, що полягає у введенні в організм внутрішньовенно радіоактивних ізотопів і отриманні зображення шляхом визначення випромінювання, що випускаються даними ізотопами. Циркуючи з кровотоком, препарат поглинається міокардом. Здорові ділянки міокарду, що добре постачаються кров'ю, активно накопичують препарат. Знижена абсорбція препарату спостерігається в осередках ішемії, локалізацію яких можна встановити при нерівномірному розподілі речовини на знімках, виконаних гамма-камерою.

В даному методі дослідження кровотоку застосовують радіофармпрепарати: малі дози радіоактивного талія 201 або мічені технецієм 99m перфузійні індикатори з радіацією. Через 15-45 хвилин після введення препарату виконуються знімки міокарда за допомогою гамма-камери, яка вловлює радіоактивне випромінювання.

Існує 2 варіанти проведення перфузійної скінтиграфії міокарда:

- Скінтиграфія міокарда в спокої - проводиться протягом 1 дня

- Сцинтиграфія міокарда в спокої і з навантаженням (велоергометрія) - проводиться протягом 2 днів

Під час максимального фізичного навантаження ізотоп вводиться в організм, в той момент, коли у хворого виявляються симптоми, характерні для ішемії міокарда. Якщо використовується талій, то зображення отримують відразу ж або протягом декількох хвилин після фізичного навантаження. Надалі сканування повторюють через кілька годин або ж на наступний день після чергової ін'єкції радіоактивного індикатора.

В якості мітки використовується ^{99m}Tc , який має короткий період напіврозпаду - всього 6 год. Гамма-кванти залишають організм і реєструються детекторами приладу.

Для об'єктивності оцінки стану коронарних судин необхідно провести також тести з фізичним навантаженням (ВЕМ, тредміл) і проаналізувати при цьому розподіл медичного препарату в міокарді. Таким чином, можна виявити безсимптомну ішемічну хворобу серця, що виникає в спокої, і виявляється тільки при навантаженні, коли збільшується інтенсивність скорочень міокарда. У тих випадках, коли пацієнт не в змозі здійснювати фізичні вправи, застосовується спеціальний препарат, який стимулює серцеві скорочення.

Другий етап процедури передбачає виконання пацієнтом аеробних фізичних вправ для створення умов навантаження на міокард. З цією метою застосовують, як правило, велотренажер або бігову доріжку. Інтенсивність навантаження поступово підвищується. У цей час проводиться моніторинг ЕКГ, ЧСС і АТ. На піку навантаження виконується повторна ін'єкція радіофармпрепарату. Лише через 15-45 хвилин знову роблять знімки серця в різних проекціях. Процедура триває від 2 до 4 годин.

Ще одним способом виступає використання вазодилаторів, які збільшують перфузію в зонах постачання «нормальними» коронарними артеріями. Фармакологічне навантаження використовується в тих випадках, коли хворий сам нездатний здійснити фізичне навантаження. Для цього використовується аденозин і диліпідамол, які розширюють нестенозовані коронарні артерії і підвищують рівень перфузії при постачанні сегментів. Це викликає ефект вираженого негомogeneous поглинання талію. Після цього талій може перерозподілитися (тимчасова ішемія), або НЕ перерозподілиться (некроз міокарда).

Після вазодилатації, недостатньо кровопостачаєма ділянка або ішемія міокарда, розпізнається як зона з меншим накопиченням ізотопів в момент фізичних навантажень, на відміну з накопиченнями при стані спокою. Щоб більш просто інтерпретувати результати проби використовується томографічне зображення або ж напівкількісний аналіз.

У ранній фазі талій в міокарді накопичується в прямо пропорційному ступеню до регіонарного кровотоку. Поява чергового дефекту накопичення говорить про тимчасову ішемію. Постійні дефекти накопичення свідчать про рубцеві зміни або інфаркт міокарда. Зона гіперперфузії міокарда виділяється як дефект накопичення радіофармцевтичних препаратів. Дефекти бувають постійними і мінущими. Постійний дефект не змінюється при будь-якому стані організму і свідчить про некроз міоцитів. Мінущий дефект проявляється при стресах, а в стані спокою відсутній.

Сцинтиграфія є неінвазивної процедурою, на відміну від коронарографії.

Переваги:

- Визначення доцільності проведення коронароангіографії і шунтування на основі оцінки індивідуального ризику
- Виявлення ішемії, пов'язаної з ураженням дрібних судин, яке може не визначитися при ангіографічних дослідженнях
- Висновок за результатами дослідження в навантаженні містить не тільки дані томографічного дослідження міокарда, але і результати велоергометрії
- Кожен висновок готується двома лікарями відділення (метод «подвійної інтерпретації»). Висновок видається в день дослідження, як правило, протягом 40-60 хвилин після завершення дослідження.

Загальні показання до проведення перфузійної сцинтиграфії міокарда:

- Виявлення та диференціальна діагностика ІХС:
 - Стенокардія напруги
 - Епізоди нестабільної стенокардії
 - Оцінка значущості ураження коронарних артерій у хворих з діагнозом ІХС
 - Оцінка ризику серцево-судинних ускладнень (сцинтиграфія міокарда проводиться, якщо діагноз ІХС вже встановлений)
- Оцінка ефективності реваскуляризації (коронарної ангіопластики, шунтування і тромболізісу);
- Повторна сцинтиграфія при поновленні стенокардії після втручань на коронарних судинах
- Підтвердження діагнозу гострого інфаркту міокарда (ГІМ) в умовах сумнівної ЕКГ
- Дослідження кровопостачання міокарда лівого шлуночка при його некоронарогенних ураженнях (кардіоміопатії, міокардити, ранні ускладнення цукрового діабету)
- Визначення стратегії лікування і контроль якості проведеного лікування
- Виявлення зон приглушеного міокарду

На думку фахівців сцинтиграфія міокарда в спокої, тобто без навантажувальної проби, малоінформативна. Однак, в ряді випадків цей метод діагностики показаний при:

- Болях в грудях неясної етіології.
- При неможливості виконання фізичного навантаження, постійній електрокардіостимуляції, блокаді лівої ніжки пучка Гіса.
- Безсимптомних порушень під час інших навантажувальних проб та при їх неінформативності.
- При дослідженнях перфузії серця в спокої фактично можна підтвердити наявність рубцевих змін (інфарктних зон) міокарда, а так само оцінити кровопостачання, тоді як дослідження міокарда в спокої і з навантаженням розширює діагностичні можливості методики.

Протипоказання:

- для сцинтиграфії:
 - вагітність, обмеження під час грудного вигодовування (скасування на 48 годин).
- для проведення навантажувального тесту:
 - гіпертонічний криз
 - інфаркт міокарда в останні дві доби (48 годин)
 - нестабільна стенокардія з високим ризиком серцево-судинних ускладнень
 - резистентні до лікування аритмії, що супроводжуються порушеннями гемодинаміки
 - важкий аортальний стеноз
 - важка серцева недостатність
 - тромбоемболія легеневої артерії
 - аневризма аорти
 - гострий міокардит, перикардит або інфекційний ендокардит
 - важкі позасерцеві захворювання, які можуть вплинути на виконання проби, або можуть загостритися на тлі проби (в т.ч. інфекції, ниркова недостатність, тиреотоксикоз)
 - важкі емоційні розлади, психози.

Підготовка до процедури

За добу до процедури необхідно виключити з раціону всі продукти і напої, котрі містять кофеїн: кава, чай, какао, колу, шоколад. Не слід приймати їжу за декілька годин до сцинтиграфії щоб уникнути потрапляння препарату в дванадцятипалу кишку з шлунка, і не раніше ніж через 45-60 хвилин після внутрішньовенного введення препарату, щоб забезпечити максимальний його кліренс з печінкою.

Жінкам молодого віку рекомендується виключити можливість вагітності на час проходження сцинтиграфії. Жінкам, які годують груддю рекомендується заздалегідь зцідити молоко для годування дитини в перші дві доби після процедури. Так як радіофармпрепарат поступово виводиться з організму, грудне молоко ще 48 годин після сцинтиграфії може містити радіонукліди. Тому дві доби молоко потрібно зціджувати і виливати.

Необхідно повідомити лікаря про прийом таких препаратів, як віагра, Сіаліс, Левітра, за добу до процедури в зв'язку з тим, що сцинтиграфія з навантаженням може спровокувати приступ стенокардії, який купірується нітратами, розширюють коронарні судини. Вказані лікарські препарати при взаємодії з нітратами можуть викликати різку гіпотензію.

Пацієнтам, які приймають будь-які лікарські препарати, слід завчасно повідомити про це лікаря. Прийом деяких медикаментів може бути тимчасово припинено. Якщо передбачається робити тільки дослідження в спокої, лікарські препарати не скасовуються. При дослідженнях з навантаженням після консультації з лікарем рекомендується скасувати β -адреноблокатори за 3 дні до проведення навантажувального тесту.

Дослідження проводиться через 30 - 60 хв після введення радіофармпрепарату.

Процедура займає до 30 хвилин.

Пацієнтам необхідно з собою мати виписку з амбулаторної картки / історії хвороби з оглядом кардіолога або терапевта, архів електрокардіограм, результати досліджень серця при їх наявності (ЕхоКГ, холтер - моніторування, ВЕМ, Тредміл тест і т.д.), які він повинен надати лікарю- радіологу.

Для дослідження з навантаженням пацієнту необхідно взяти з собою зручне взуття і вільний одяг, що не сковує рухів, для проведення ВЕМ.

Причини помилково позитивного результату:

- Ожиріння (виходить неякісне зображення).
- Великі молочні залози.
- Високе розташування діафрагми.
- Дефекти накопичення здатні зберігатися кілька тижнів, навіть незважаючи на відновлення перфузії методом балонної коронарної ангіопластики.

Критерії різко позитивної проби:

- Прояв дефектів накопичення при низьких навантаженнях.
- Множинні порушення накопичення.
- Занадто високе накопичення талію міокардом.
- Дефекти накопичення не в зоні інфаркту.
- При поглинанні великої кількості талію легеньми.
- Дефект накопичення в локалізації інфаркту без патологічних зубців.

РАДІОНУКЛІДНА АНГІОГРАФІЯ ПІД ЧАС ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Радіонуклідна ангіографія виконується за допомогою помічених технецієм еритроцитів. Використовується вона для оцінки функціонування лівого шлуночка при фізичних навантаженнях і в стані спокою.

Дані дослідження проводяться в лежачому положенні пацієнта з поступовим збільшенням робочого навантаження з тривалістю кожного збільшення в 3-5 хвилин. На кожному етапі підвищення навантажень зображення виходить за одну-дві хвилини.

У здорових пацієнтів величина фракції викиду в стані спокою відзначається як нормальна. При навантаженнях викид збільшується. У пацієнтів з коронарною хворобою серця часто відсутнє зниження або підвищення фракції викиду, і виникають регіонарні порушення кінезу стінок лівого шлуночка при фізичних навантаженнях.

SPECKLE-TRACKING ЕХОКАРДІОГРАФІЯ

- новий, ефективний, неінвазивний ультразвуковий метод візуалізації, з використанням стандартного двомірного зображення для кількісної оцінки глобальної і регіонарної кінетики і деформації міокарда у всіх просторових площинах. На відміну від традиційної ЕхоКГ дана методика базується на оцінці скорочувальної функції ЛШ на основі векторного аналізу деформації міокарда і дозволяє уникнути похибок, властивих доплер-ЕхоКГ.

Принцип технології спекл-трекінг ЕхоКГ полягає в тому, що відображення, розсіювання та інтерференція ультразвукових хвиль в тканини міокарда призводять до утворення плям (speckles), і двомірне зображення розділяється на маленькі сегменти (як мозаїка). Області міокарда з унікальним набором цих плям в режимі сірої шкали двомірного зображення можна простежити кадр за кадром протягом всього серцевого циклу. Це дозволяє оцінити ротаційні рухи лівого шлуночка, що часто представляють собою скручування (torsion) або викривлення (twist). Спекл-трекінг ехокардіографія дозволяє оцінити ротаційну і торсионну динаміку лівого шлуночка - параметри функції лівого шлуночка, які до впровадження цієї методики, аналізували виключно за допомогою магнітно-резонансного томографа.

Спіральна форма волокон міокарда лівого шлуночка обумовлює складний тривимірний обертовий механізм систолічного скорочення і розкручування під час діастолі. Ступінь скручування або викривлення, мабуть, пов'язана з віком і діастолічною функцією, а також з систолічним скороченням. Міокард лівого шлуночка складається з двох слоїв: субендокардіального, який огортає лівий шлуночок гвинтоподібно за годинниковою стрілкою, і субепікардіального, який огортає лівий шлуночок гвинтоподібно проти годинникової стрілки. Якщо дивитися з боку верхівки серця, то вона під час систолі обертається проти годинникової стрілки, а основи серця - за годинниковою стрілкою. Коли верхівка і основа лівого шлуночка обертаються в протилежних напрямках, міокард потовщується і коротшає в поздовжньому напрямку.

Відстежуючи переміщення спеклів під час серцевого циклу, speckle-tracking ехокардіографія дозволяє напівавтоматично обробляти дані деформації міокарда в трьох просторових напрямках: подовжньому, радіальному і циркулярному. Крім того, speckle-tracking ехокардіографія проводить оцінку виникнення, напрямку, і швидкості обертання лівого шлуночка. Напівавтоматичний характер speckle-tracking ехокардіографії гарантує хорошу внутрішньоспостергальну і міжспостергальну відтворюваність.

Система аналізує будь-які точки і сегменти міокарда, вибрані оператором (на рівні ендокарда, міокарда, епікарда). Отримані дані після обробки програмним забезпеченням представляються графічно: криві, кольорова шкала, таблиці і вектори. Техніка обчислення деформації по двовимірним зображенням значно простіше, ніж при використанні тканинної доплер-ЕхоКГ, оскільки при цьому відсутні обмеження, пов'язані з паралельними рухами об'єкта і ультразвукового променя. Для обчислень досить одного серцевого циклу, оскільки ультразвукові зображення обробляються в режимі offline.

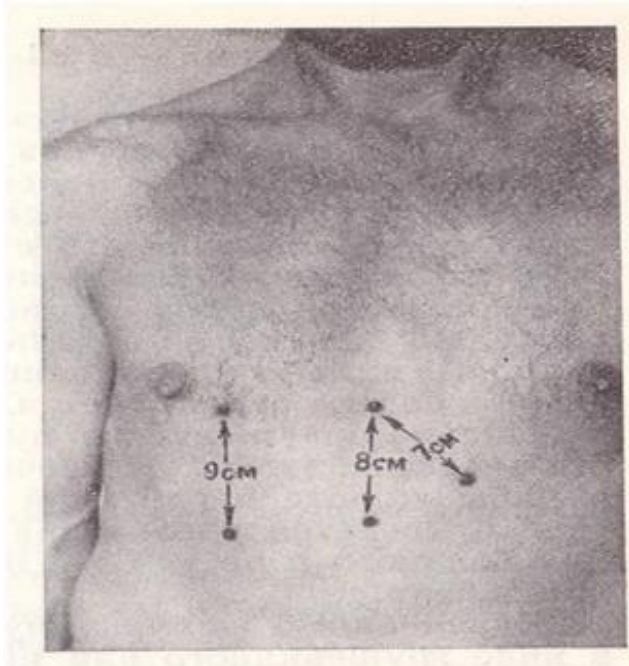
Для аналізу зображення спекл-трекінг ЕхоКГ використовують параметри, які можна умовно розділити на дві групи: показники руху і деформації. Ці, на перший погляд, подібні процеси мають принципові відмінності. Якщо об'єкт рухається без зміни своєї форми, це називається зміщенням. Якщо ж окремі частини об'єкта рухаються з різною швидкістю, то він змінює свою форму. Такий вид руху називають деформацією. Похідними від цих показників є швидкість зсуву і деформації.

Незважаючи на те, що цей новий метод був введений виключно для аналізу функції лівого шлуночка, кілька досліджень недавно розширили поле його застосування і в інших камерах серця, наприклад, в лівому передсерді.

ПЕРКУСІЯ ПЕЧІНКИ

Розташування печінки нижче краю реберної дуги свідчить про її збільшення або зміщення. Вирішити це питання можна лише при визначенні положення її меж, що роблять перкуторно.

Розміри печінки визначають за методом Курлова (див. малюнок). Для цього вимірюють відстань між верхньою (знайденою перкуторно) і нижньою (знайденою перкуторно і пальпаторно) межами печінки по правій серединно-ключичній (перкусію починають від 2-го міжребер'я, I точка в нормі розташовується в VI міжребер'ї, II точка при перкусії знизу - у краю правої реберної дуги) і по передній серединній лінії (III точка - перпендикуляр з I точки, IV при перкусії від пупка догори), а також по лівій реберній дузі (відстань між встановленою точкою по лівій реберній дузі - V точка - і умовної верхньої межі печінки по передній серединній лінії - косий розмір). Розміри печінки в нормі по серединно-ключичній лінії в середньому складають $9 \pm 1-2$ см, по передній серединній - $8 \pm 1-2$ см, по лівій реберної дузі - $7 \pm 1-2$ см.



Якщо розміри печінки не змінені, то зсув нижньої межі печінкової тупості, що відбувається одночасно з односпрямованим зміщенням її верхньої межі, говорить лише про опускання печінки. При збільшенні ж печінки вниз зміщується тільки нижня її межа. Це спостерігається при застої венозної крові в печінці (застійна печінка), запальних процесах в печінці і жовчних шляхах, при деяких гострих інфекційних хворобах (дизентерія, черевний тиф, холера, малярія), в початковій стадії цирозу печінки тощо.

Зсув же тільки нижньої межі печінки вгору може бути викликано зменшенням розмірів печінки (наприклад, в кінцевій стадії портального цирозу).

Зсув верхньої межі печінки (вгору або вниз) порівняно рідко буває обумовлено враженням самої печінки (верхня межа може зміщуватися вгору при раку або ехінококозі печінки). Найчастіше це відбувається з інших причин (високе стояння діафрагми при метеоризмі, асциті, вагітності; низька - при емфіземі, пневмотораксі, ентероптозі; опущення печінки в випадках скупчення газу під діафрагмою). При правобічному ексудативному плевриті, пневмонії, інфаркті легені, зморщування нижньої частки правої легені може імітувати зсув верхньої межі печінкової тупості вгору.

ПАЛЬПАЦІЯ ПЕЧІНКИ

Перш ніж пальпувати печінку, рекомендується перкуторно визначити її межі. Це дозволяє не тільки судити про величину печінки, а й визначити, з якого місця слід починати пальпацію. Печінка при перкусії дає тупий звук, але оскільки нижній край легені частково прикриває її, то можна визначити дві верхніх межі печінкової тупості: відносну (справжню) і абсолютну. На практиці, як правило, визначають межі абсолютної тупості, верхню і нижню.

При пальпації печінки необхідно дотримуватися певних правил і техніку виконання. Хворий повинен лежати на спині зі злегка піднятою головою і випрямленими або трохи зігнутими в колінних суглобах ногами. Руки його повинні лежати на грудях (для обмеження рухливості грудної клітки на вдиху і розслаблення м'язів живота). Дослідник сідає праворуч від хворого, обличчям до нього, долоню правої руки з трохи зігнутими пальцями кладе плазом на живіт, в області правого підребер'я, на 3-5 см нижче межі печінки, знайденої перкуторно, і лівою рукою охоплює нижній відділ правої половини грудної клітини, причому 4 пальці її розташовані ззаду, а великий палець - на реберній дузі (див. малюнок). Це обмежує рухливість (розширення) грудної клітки під час вдиху і підсилює рух діафрагми донизу. При видиху хворого дослідник поверхневим рухом відтягує шкіру вниз, формуючи шкірну складку, занурює кінчики пальців правої руки в черевну порожнину і просить хворого зробити глибокий вдих. При цьому нижній край печінки, опускаючись, потрапляє в штучну кишеню, обходить пальці і вислизає з-під них. Пальпаторна рука весь час залишається нерухомою. Якщо нижній край печінки не вдалося пропальпувати, маніпуляцію повторюють, перемістивши кінчики пальців на 1-2 см вгору. Це роблять до тих пір, піднімаючись все вище, поки не пропальпують нижній край печінки або ж права рука не досягне реберної дуги.

Пальпація нижнього краю печінки проводиться зазвичай по правій серединно-ключичній лінії або по зовнішньому краю правого прямого м'яза живота. Однак при необхідності край печінки можна пропальпувати за всіма 5 лініями, починаючи з правої передньої пахвової і закінчуючи лівою білягрудинною.

При скупченні в черевній порожнині значної кількості рідини пальпація печінки ускладнюється.

У цьому випадку її можна пропальпувати шляхом повштовхоподібної пальпації. Зімкнутими 2, 3, 4-м пальцями правої руки наносять повштовхоподібні удари по передній черевній стінці знизу вгору напрямку до реберної дуги, поки не виявляють щільне тіло - печінку. При поштовху вона спочатку відходить в глибину черевної порожнини, а потім повертається і вдаряється об пальці, тобто стає відчутною (симптом «плаваючої крижинки»).



У нормі печінка пальпується в 88% випадків. Нижній край її знаходиться біля краю реберної дуги, по правій серединно-ключичній лінії. Він м'який, гострий або злегка закруглений, рівний, безболісний, легко підвертається при пальпації.

У ряді випадків можна пропальпувати не тільки нижній край печінки, але і частини її (пальці ставлять відразу під правою реберною дугою і, легко натискаючи на черевну стінку, ковзають по поверхні печінки). При цьому з'ясовують особливості її поверхні (гладка, рівна, горбиста), консистенції (м'яка, щільна), виявляють наявність хворобливості тощо.

Гладка, рівна, м'якувата поверхня печінки з заокругленим краєм, болючість при пальпації спостерігаються при запальних процесах в печінці і жовчних шляхах, а також при гострому застої крові на тлі серцевої недостатності.

Горбиста поверхня, нерівність і ущільнення нижнього краю відзначається при сифілітичному ураженні печінки, ехінококозі. Особливо різка щільність («дерев'яна») виявляється при раковому ураженні печінки.

Ущільнення краю печінки буває при гепатитах, цирозі (відзначається і нерівна поверхність).

Болючість печінки при пальпації спостерігається при запальному процесі або розтягуванні її (наприклад, застійна печінка).

ПЕРКУСІЯ І ПАЛЬПАЦІЯ СЕЛЕЗІНКИ

Проводиться в горизонтальному положенні хворого на правому боці, ліва рука пацієнта зігнута в ліктьовому суглобі, права рука - під головою, права нога витягнута, ліва нога зігнута в колінному і кульшовому суглобі. Довжину селезінки визначаємо по нижньому краю 10-го ребра, перкутуючи від ясного до тупого перкуторного звуку (I точка), потім від лінії лопатки допереду (II точка). Потім до середини лінії перкутуємо по міжребер'ям від IV міжребер'я від середньої пахвовій лінії і знизу від XII ребра (III і IV точки відповідно). Перкуторно розміри селезінки 6-8см × 4-6 см.



У нормі селезінка не пальпується, тому що розташовується ззаду від косто-артикулярної лінії. При пальпації ліва рука лікаря укладається на ліву реберну дугу для обмеження дихальних екскурсій. Після встановлення правої руки проводиться формування шкірної складки, на видиху пацієнта - занурення руки в черевну порожнину, на вдиху пацієнт «виштовхує» руку лікаря.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ПРОКАЛЬЦИТОНІН

Прокальцитонін (ПКТ) - це поліпептид і неактивний попередник гормону кальцитонін, який виробляється при запаленні, маркер генералізації бактеріальної інфекції, сепсису і системної запальної реакції в організмі, перевершує по чутливості і специфічності маркери запалення - С-реактивний білок і інтерлейкін-6.

Однак, ПКТ не володіє гормональною активністю і не впливає на метаболізм кальцію. У нормі весь ПКТ перетворюється в кальцитонін в С-клітинах щитовидної залози у відповідь на гормональні стимулятори і практично не надходить у кров. Кількість ПКТ у абсолютно здорової людини становить менше 0,5 мкг / л.

При важких бактеріальних інфекціях і сепсисі відбувається підвищення концентрації ПКТ в крові за рахунок екстратиреоїдного синтезу - в лейкоцитах, нейроендокринних клітинах легенів, кишечника, в печінці під впливом прозапальних стимуляторів. Все це призводить до швидкого і різкого наростання рівня ПКТ (вже через 6-12 годин після генералізації процесу) на тлі збереження рівня кальцитоніну.

Головними активаторами екстратиреоїдного синтезу ПКТ вважаються медіатори білкового походження (прозапальні цитокіни): TNF-а, ІЛ-6, а також ліпополісахариди грамнегативних бактерій.

Прокальцитонін є маркером діагностики сепсису, оцінки системної запальної реакції і ступеня ризику розвитку септичного шоку у тяжкохворих пацієнтів (спільно з іншими клініко-фізикальними даними). Необхідно враховувати, що рівень ПКТ підвищується тільки при генералізації бактеріальної інфекції (сепсис) і відображає її ступінь, локальні вогнища не призводять до підвищення рівня. Тому діагностичне значення має не тільки наявність підвищення, але і ступінь підвищення і динаміка рівня ПКТ.

Концентрація ПКТ незначно піднімається при наявності у пацієнта алергії, вірусних, грибкових захворювань, аутоімунних відхилень, при цьому рівень ПКТ досягає більше 0,5 мкг / л.

Швидкий і точний діагноз у пацієнтів з сепсисом має вирішальне значення при виборі стратегії лікування, що дозволяє зменшити смертність пацієнта.

Показання для призначення

1. У комплексі досліджень для ранньої діагностики і диференціальної діагностики у пацієнтів з наявністю або ризиком розвитку сепсису і системної запальної реакції (шок неясного генезу, великі оперативні втручання, травми, опіки, лихоманка в післяопераційному і післяпологовому періоді, диференціальна діагностика стерильного і інфікованого панкреонекрозу, при гострому панкреатиті - моніторинг стану, ефективності лікування, оцінка прогнозу у пацієнтів з важким сепсисом, важкими бактеріальними інфекціями і ін.).
2. Діагностика інфекцій у новонароджених (підозра на неонатальний сепсис);
3. Моніторинг ефективності проведеного лікування.
4. Оцінка тяжкості стану, перебігу захворювання та прогноз результату сепсису.

Інтерпретація результатів

При первинній діагностиці оцінюється наявність підвищення і динаміка наростання, при контролі ефективності лікування - динаміка і терміни нормалізації рівня ПКТ, стабільність збереження нормальних рівнів

- Рівні ПКТ вище 10 нг / мл спостерігається майже виключно у пацієнтів з важким сепсисом або септичним шоком.
- При важкій генералізованій бактеріальній, паразитарній або грибковій інфекції з наявністю системних проявів рівні ПКТ зростають швидко і сильно.

- У пацієнтів з сепсисом, важким сепсисом і септичним шоком концентрація ПКТ може зростати до 1000 нг / мл (в 1000) раз!) І досягати 1000 нг / мл.

Клінічні стани, при яких підвищена концентрація ПКТ.

А. Пов'язані з інфекціями:

- о сепсис з підтвердженою або не підтвердженою бактеріальною інфекцією;
- о стани, пов'язані з сепсисом, такі, як панкреатити;
- о явні системні інфекції, які можуть мати місце при пневмонії або пієлонефриті;
- о явні системні віремії, грибові інфекції, важка малярія.

Б. Непов'язані з інфекціями:

- о опіки;
- о травми;
- о сонячний удар (тепловий удар).

В. Пов'язані з пульмонарними захворюваннями:

- о аспіраційні або інгаляційні пневмоніти;
- о синдром респіраторного захворювання дорослих (adult respiratory disease syndrome ARDS);
- о легенева нейроендокринна гіперплазія, що має місце при хронічному обструктивному захворюванні легенів або хронічні бронхіти, пов'язані з курінням.

Г. Пов'язані із злоякісними пухлинами:

- о медулярний тироїдний рак;
- о дрібноклітинний рак легенів;
- о недрібноклітинний рак легенів;
- о карциноїдної пухлина;
- о інші нейроендокринні пухлини (феохромочитома, пухлина клітин острівців підшлункової залози)

При підвищених значеннях ПКТ пацієнту необхідно повторно здати аналіз через 6-24 годин. Якщо при цьому значення ПКТ не збільшується, то можна виключити ризик сепсису і шукати інші причини, які спровокували високі значення.

Відразу після обширних травм, опіків, оперативних втручань показники ПКТ завжди високі. Вони знижуються протягом 2-7 діб, що свідчить про стабілізацію стану. Якщо концентрація не падає, то необхідно оцінити ефективність лікувальної терапії.

Період напіврозпаду ПКТ складає 25-30 годин, що дозволяє використовувати його в якості маркера ефективності антибіотикотерапії (після успішного оперативного лікування або антибіотикотерапії рівень ПКТ в крові швидко знижується на 30-50% за добу).

З іншого боку, при зберігається підвищенні рівня ПКТ більше 4 днів потрібна корекція лікування. Якщо після лікування не спостерігається швидкого зниження рівня ПКТ, прогноз захворювання сумнівний.

Постійно зростаючі показники ПКТ свідчать про поганий прогноз захворювання. При гострому панкреатиті ПКТ - індикатор тяжкості перебігу та маркер інфекційних ускладнень.

Д-ДИМЕР

Д-димер - маркер тромбоутворення і фібринолізу, є кінцевим продуктом деградації фібрину під дією плазміну. Визначення Д-димера дозволяє виявити активацію системи згортання, а також інтенсивність патологічних процесів, що протікають з фібринолізом.

Головне діагностичне значення Д-димера полягає в його високій (98%) негативній прогностичній значимості - нормальні рівні дозволяють виключити тромбоз. Завдяки цим діагностичним можливостям тесту, він входить в алгоритми діагностики такого фатального стану як тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), дозволяючи при негативних результатах виключати ТЕЛА.

Підвищені рівні будуть свідчити про процеси тромбоутворення і фібринолізу, що з діагностичної точки зору важливо для визначення тактики ведення, контролю за лікуванням і прогнозу розвитку гострого тромбозу з летальним результатом при цілому ряді захворювань і станів: тромбоз вен нижніх кінцівок, ДВС-синдром, тривала іммобілізація, постільний режим, серцево-судинна патологія (включаючи ХСН, ІХС, інсульт, інфаркт), вагітність, післяопераційний період, прийом оральних контрацептивів, тощо.

У кожному разі при інтерпретації отриманих результатів необхідна оцінка не тільки рівня Д-димера, а й його динаміки. Важливою сферою застосування рівня Д-димера є моніторинг ефективності застосування і адекватності скасування тромболітичної і антикоагулянтної терапії (динаміка зниження і досягнення нормального рівня Д-димера буде свідчити про ефективність терапії, збереження нормального рівня після відміни препаратів протягом 1 місяця).

Злоякісні захворювання супроводжуються активацією тромбоутворення і тому у даній категорії пацієнтів можуть відзначатися позитивні результати Д-димера.

Показання

1. Діагностика тромботичних станів (тромбоз глибоких вен - тест виключення, ТЕЛА, С-синдром).
2. Ускладнений перебіг вагітності (гестоз, прееклампсія, діабет, захворювання нирок).
3. Моніторинг тромболітичної терапії

Підвищення рівня:

- ДВС-синдром (вторинний фібриноліз);
- інфаркт міокарда, інсульт;
- артеріальний або венозний тромбоз;
- післяопераційний період;
- прийом оральних контрацептивів, глюкокортикостероїдів;
- ниркова недостатність;
- печінкова недостатність;
- гострі або хронічні запальні захворювання;
- фізіологічна та ускладнена вагітність;
- терапія тканинним активатором плазміногену

Хибно негативні результати Д-димеру:

- малий розмір тромбу,
- зниження фібринолітичної активності за рахунок дефіциту тканинного активатора плазміногену (tPA) або високого рівня інгібітора активатора плазміногену PAI-I,
- порушення на преаналітичному етапі лабораторної діагностики.

НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД

Мозковий натрійуретичний пептид (BNP) - маркер серцевої недостатності.

Pro-BNP - попередник «мозкового» натріуретического пептиду - BNP (brain natriuretic peptide), що входить в сімейство натрійуретичних пептидів, серед яких відомий також передсердний натрійуретичний пептид.

Назва «мозковий» пов'язана з тим, що вперше він був виявлений в мозку тварин.

У людини основним джерелом BNP є міокард шлуночків. Він секретується міоцитами у вигляді 108-амінокислотного попередника (pro-BNP) у відповідь на збільшення напруги стінки шлуночків, підвищення вентрикулярного обсягу і тиску (у відповідь на об'ємне перевантаження). Pro-BNP розщеплюється на 32-амінокислотний активний гормон (BNP) та N-кінцевий 78-амінокислотний неактивний пептид NT-proBNP.

Рівень BNP підвищений у пацієнтів з порушенням насосної функції серця. При цьому зміст BNP в плазмі крові достовірно корелює з функціональними класами хронічної серцевої недостатності (за класифікацією Нью-Йоркської асоціації з вивчення серцевих захворювань).

Підвищення рівня BNP і NT-proBNP позитивно корелює зі ступенем серцевої недостатності (до 25-кратного зростання концентрації NT-proBNP) і виявляється навіть при мінімальних клінічних симптомах. Збільшення концентрації BNP і NT-proBNP можна спостерігати і при асимптоматичній лівощлуночковій дисфункції, артеріальній або легеневої гіпертензії, гіпертрофії серця, патології клапанів серця, аритміях і гострому коронарному синдромі.

Визначення рівня BNP у плазмі крові допомагає оцінити ступінь тяжкості хронічної серцевої недостатності, прогнозувати подальший розвиток захворювання, а також оцінювати ефект проведеної терапії.

BNP є антагоністом ангіотензин-альдостеронової системи. Він посилює нирковий кровообіг і фільтрацію, підвищує виділення натрію з сечею і обсяг виділеної сечі, збільшує серцевий викид (за рахунок зниження системної і легеневої резистентності судин), знижує вміст в крові реніну, альдостерону, норадреналіну, ендотеліну-1.

Показання до призначення

- Диференціальна діагностика між серцевими і легеневиими захворюваннями;
- Діагностика серцевої недостатності на ранніх доклінічних стадіях, оцінка ступені тяжкості серцевої недостатності, оцінка ефективності проведеної терапії;
- Диспансеризація пацієнтів з високим ризиком несприятливого результату.

Інтерпретація результатів

NT-proBNP менше 125 пг/мл - розвиток серцевої недостатності малоімовірно і такі рівні умовно прийняті як «нормальні» в функції серця і можуть бути виключені з високою ймовірністю.

- NT-proBNP вище 125 пг / мл - розвиток серцевої недостатності цілком ймовірний.
- Рівні NT-proBNP вище 125 пг / мл - можуть відображати наявність або розвиток порушень функції серця і асоціюватися з підвищеним ризиком серцевих ускладнень.
- Підвищення рівня NT-proBNP вище 250 пг / мл у хворих з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST на ЕКГ при динамічному визначенні є передиктор високої смертності і інфаркту міокарда протягом 6 місяців.

NT-proBNP може застосовуватися для підбору і моніторингу терапії у хворих з серцевою недостатністю. Рівні NT-proBNP в сироватці або плазмі можуть бути знижені при призначенні інтенсивної лікарської терапії у пацієнтів з СН. Лікарська терапія, підібрана за результатами рівня NT-proBNP, зменшує загальне число серцево-судинних захворювань і умовно «відсуває» час першого звернення пацієнта до лікаря і призначення інтенсивного лікування.

Негативна передбачувана цінність тесту більше 95% - тобто, нормальний рівень NT-proBNP з високою ймовірністю дозволяє виключити СН (наприклад, у випадках задишки, зумовленої різким загостренням хронічного обструктивного легеневого захворювання, або набряків, не пов'язаних із СН).

Слід зазначити при цьому, що NT-proBNP не повинен використовуватися в якості єдиного критерію оцінки пацієнта. Результати тесту слід інтерпретувати з урахуванням індивідуальних даних пацієнта (стать, вік, маса тіла), хоча введення диференційованих діагностичних порогів продовжує обговорюватися.

Помірне підвищення концентрації NT-proBNP спостерігається в літньому віці.

Рівень NT-proBNP трохи вище у жінок в порівнянні з чоловіками (помилково-позитивні результати тесту частіше спостерігаються у жінок старше 75 років).

Спостерігається тенденція до нижчих рівнів NT-proBNP у огрядних людей, навіть на тлі приблизно однакової тяжкості СН (слід враховувати можливі хибно-негативні результати).

- NT-proBNP, як біохімічний маркер, має деякі переваги в порівнянні з BNP, оскільки довше і в більш високій концентрації циркулює в крові (період напіввиведення для BNP - 20 хвилин, для NT-proBNP - від 60 до 100 хвилин), виявляє меншу внутрішньоіндивідуальну варіабельність (до 130% для BNP і до 90% для NT-proBNP), стабільніший як аналіз в умовах *invitro*.

- Позитивна передбачувана цінність тесту (підтвердження діагнозу при перевищенні використовуваного порогового значення показника) трохи нижче, внаслідок впливу інших

причин підвищення рівня NT-proBNP (наприклад, ниркова недостатність). У пацієнтів з діагнозом ХСН NT-proBNP пропонується використовувати для оцінки тяжкості стану, в прогностичних цілях і для моніторингу терапії (збільшення рівня маркера > 2 - 3 раз від його вихідного рівня у пацієнта говорить про гостре погіршення стану).

Межі визначення: 5 пг / мл-70000 пг / мл

КОАГУЛОГРАМА

Система гемостазу складається з багатьох біологічних речовин і біохімічних механізмів, які забезпечують збереження рідкого стану крові, попереджають і припиняють кровотечі. Вона підтримує баланс між зсідальними та антисідальними факторами крові. Значні порушення компенсаторних механізмів гемостазу проявляються процесами гіперкоагуляції (надмірним тромбоутворенням) або гіпокоагуляції (кровотечею), які можуть загрожувати життю пацієнта. При пошкодженні тканин і судин компоненти плазми (фактори згортання) беруть участь в каскаді біохімічних реакцій, результатом яких є утворення фібринового згустку.

Існують внутрішній і зовнішній шлях згортання крові, що відрізняються механізмами запуску коагуляції. Внутрішній шлях реалізується при контакті компонентів крові з колагеном субендотелі стінки судини. Для даного процесу необхідні коагуляційні фактори XII, XI, IX і VII. Зовнішній шлях запускається тканиним тромбопластином (фактор III), вивільненим з пошкоджених тканин і судинної стінки. Обидва механізми тісно взаємопов'язані і з моменту утворення активного чинника X мають спільні шляхи реалізації.

Дослідження таких показників, як ПТІ (протромбіновий індекс) і МНВ (міжнародне нормалізоване відношення), дозволяє оцінити стан зовнішнього шляху згортання крові. ПТІ розраховується як відношення стандартного протромбінового часу (часу згортання контрольної плазми після додавання тканинного тромбопластину) до часу згортання плазми, вираженого у відсотках. МНВ - це стандартизований відповідно до міжнародних рекомендацій показник протромбінового тесту. Він обчислюється за формулою: $MNV = (\text{протромбіновий час пацієнта} / \text{протромбіновий час контролю}) \times MICH$, де MICH (міжнародний індекс чутливості) - коефіцієнт чутливості тромбопластину щодо міжнародного стандарту. МНВ і ПТІ обернено пропорційні показники, тобто підвищення МНО відповідає зниженню ПТІ у пацієнта і навпаки.

Референсні значення ПТІ залежать від набору і характеристики реактивів і відрізняються активністю використовуваного в тесті тромбопластину. Результати визначення МНВ, завдяки стандартизації, дозволяють порівнювати результати різних лабораторій.

Аналізи на ПТІ (або близький йому показник - протромбін по Квіку) і МНВ в коагулограмі допомагають виявити порушення в зовнішньому і внутрішньому шляхах згортання крові, пов'язані з дефіцитом або дефектом фібриногену (фактора I), протромбіну (фактору II), факторів V (проакцелеріна), VII (проконвертина), X (фактора Стюарта - Прауера). При зниженні концентрації даних факторів згортання в крові протромбіновий час збільшується по відношенню до контрольних лабораторними показниками.

Плазмові фактори зовнішнього шляху коагуляції синтезуються в печінці. Для утворення протромбіну і деяких інших факторів згортання необхідний вітамін К, брак якого призводить до порушень каскаду реакцій і перешкоджає утворенню тромбу. Цей факт використовується в лікуванні пацієнтів з підвищеним ризиком тромбоемболій і серцево-судинних ускладнень. Завдяки призначенням непрямого антикоагулянту варфарину пригнічується вітамін К-залежний синтез білків. ПТІ (або протромбін по Квіку) і МНВ в коагулограмі використовуються для контролю за терапією варфарином у пацієнтів з факторами, що сприяють тромбоутворенню (наприклад, тромбоз глибоких вен, наявності штучних клапанів, антифосфоліпідному синдромі). У здорової людини МНВ знаходиться в межах 0,8-1,2; у пацієнтів, що знаходяться на лікуванні непрямими антикоагулянтами з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень, - 2,0-3,0, у пацієнтів з протезованими клапанами і антифосфоліпідним синдромом - 2,5-3,5.

Однчасне визначення фібриногену в коагулограмі дозволяє комплексно оцінити стан плазмової системи гемостазу.

Фібриноген - фактор згортання крові I, який виробляється в печінці. Завдяки дії коагуляційного каскаду і активних ферментів плазми він перетворюється в фібрин, який бере

участь в утворенні кров'яного згустку і тромбу. Дефіцит фібриногену може бути первинним (внаслідок генетичних порушень) або вторинним (через надмірне споживання в біохімічних реакціях), що проявляється порушенням утворення стабільного тромбу й підвищеною кровоточивістю.

Фібриноген є також острофазовим білком. Його концентрація підвищується в крові при захворюваннях, що супроводжуються пошкодженням тканин і запаленням. Визначення рівня фібриногену має значення в діагностиці захворювань з підвищеною кровоточивістю або тромбоутворенням, а також для оцінки синтетичної функції печінки і ризику серцево-судинних захворювань з ускладненнями.

Для чого використовується дослідження?

- Для загальної оцінки згортання крові.
- Для діагностики порушень зовнішнього і загального шляхів згортання крові.
- Для дослідження активності факторів згортання I, II, V, VII, X.
- Для контролю за станом пацієнта при призначенні антикоагулянтів.
- Для оцінки ризику серцево-судинних ускладнень.
- Для оцінки білковосинтезуючої функції печінки (синтезу факторів згортання крові).

Коли призначається дослідження?

- При комплексному обстеженні.
- При плануванні хірургічних втручань.
- При обстеженні пацієнтів з носовою кровотечею, кровоточивістю ясен, кров'ю в калі або сечі, крововиливами під шкіру і в великі суглоби, з хронічною анемією, рясними менструальними виділеннями, раптовою втратою зору.
- При обстеженні хворого з епізодами тромбозів в анамнезі.
- При спадковій схильності до порушень системи гемостазу.
- При високому ризику серцево-судинних ускладнень і тромбоемболії.
- Перед призначенням антикоагулянтів.
- При контролі за системою гемостазу на тлі прийому антикоагулянтів.
- При захворюваннях печінки.

Референсні значення (таблиця норми показників коагулограми)

- Протромбін по Квіку: 70 - 120%.

МНВ

Вік	Референсні значення
Менше 3 днів	1,15 - 1,35
3 дня – 1 місяць	1,05 - 1,35
1 місяць – 1 рік	0,86 - 1,22
1 - 6 років	0,92 - 1,14
6 - 11 років	0,87 - 1,20
11 - 16 років	0,97 - 1,30
Більше 16 років	0,8 - 1,2

Тиждень вагітності	Референсні значення
13-21	0,56 - 1,1
21-29	0,5 - 1,13
29-35	0,58 - 1,17
35-42	0,15 - 1,14

- Фібриноген: 1,8 - 3,5 г/л.

Тиждень вагітності	Референсні значення
1-13	2,12 - 4,33 г/л

13-21	2,9 - 5,3 г/л
21-29	3 - 5,7 г/л
29-35	3,2 - 5,7 г/л
35-42	3,5 - 6,5 г/л

Причини підвищення МНО і зниження рівня протромбіну по Квіку (свідчить про можливий дефіцит факторів зовнішнього шляху гемостазу та схильності до підвищеної кровоточивості):

- ДВС-синдром (дисеміноване внутрішньосудинне згортання) в період гіпокоагуляції;
- гіпофібриногенемія (дефіцит фактора I);
- дизфібриногенемія (синтез дефектного білка, нездатного брати участь в каскаді біохімічних реакцій);
- спадковий чи набутий дефіцит факторів II, V, VII;
- дефіцит фактора X (наприклад, пурпура при амілоїдозі);
- дефіцит вітаміну K;
- геморагічна хвороба новонароджених;
- мальабсорбція з порушенням всмоктування жирів (внаслідок целиакії, хронічної діареї);
- гострий лейкоз;
- антифосфоліпідний синдром;
- застійна серцева недостатність;
- патологія печінки (гепатит, цироз, алкогольна хвороба печінки);
- обструкція жовчовивідних шляхів, механічна жовтяниця;
- рак підшлункової залози;
- синдром Золлінгера - Еллісона (аденома підшлункової залози);
- синдром токсичного шоку;
- нефротичний синдром (надлишкове виділення з сечею факторів V і VII);
- пероральний прийом антикоагулянтів (варфарину).

Причини підвищення рівня фібриногену (вказує на підвищений ризик тромбоутворення і серцево-судинних ускладнень):

- гостра інфекція (наприклад, пневмонія, туберкульоз);
- аутоімунні захворювання (ревматоїдний артрит, реактивний артрит);
- гострий коронарний синдром, інфаркт міокарда;
- опіки;
- рак (молочних залоз, нирок, шлунка);
- множинна мієлома;
- хвороба Ходжкіна (лімфогранулематоз);
- гломерулонефрит, нефротичний синдром, нефроз;
- вагітність;
- еклампсія;
- цереброваскулярна хвороба, інсульт;
- гепатит;
- післяопераційний період;
- ревматична лихоманка;
- пошкодження тканин.

Причини зниження МНВ і підвищення протромбіну по Квіку (вказує на схильність до утворення тромбів):

- ДВС-синдром (період гіперкоагуляції);
- тромбоз глибоких вен (початкові стадії);
- поліцитемія;
- вагітність (останні місяці);
- підвищення активності фактора VII.

Причини зниження рівня фібриногену (можуть свідчити про підвищений ризик кровотечі):

- дизфібриногенемія;
- спадкова афібриногенемія;
- ДВС-синдром;
- фібриноліз;
- гемофілія А і В;
- патологія печінки (гепатит, цироз);
- аборт;
- передчасне відшарування плаценти;
- пізня стадія онкологічного захворювання;
- емболія (амніотичною рідиною, меконієм, жиром, тканиною);
- анемія;
- еклампсія;
- лейкоз;
- мальабсорбція;
- шок;
- сепсис;
- посттрансфузійні реакції.

Що може впливати на результат?

- *Фактори, що спотворюють результат аналізу:*

- o порушення техніки взяття і зберігання крові;
- o гемоліз проби крові;
- o потрапляння тканинового тромбопластину з капілярної крові;
- o присутність антикоагулянту червоного вовчака в крові (безпосередньо інгібує фактори коагуляції);
- o переливання компонентів донорської крові за останній місяць (спотворює показник фібриногену).

- *Фактори, що збільшують МНВ і ПЧ і знижують ПТІ (або протромбін по Квіку):*

- o вживання алкоголю, жирної їжі;
- o лікарські препарати: антибіотики, анаболічні стероїди, аспірин (у великих дозах), ацетамінофен, алопуринол, варфарин, вітамін А, гепарин, глюкагон, діуретики, інгібітори MAO, індометацин, канаміцин, клофібрат, кортикотропін, левотироксин, меркаптопурин, метилдофа, мефенамінова кислота, мітраміцин, налидиксова кислота, неоміцин, нортриптилін, пропілтіурацил, резерпін, стрептоміцин, сульфаниламід, тамоксифен, тетрациклін, толбутамід, фенілбутазон, фенітоїн, хінідин, хінін, хлоралгідрат, хлорамфенікол, холестирамін, циметидин, етанол.

- *Фактори, що зменшують МНВ і ПЧ і підвищують ПТІ (або протромбін по Квіку):*

- o надмірне надходження з їжею вітаміну К (міститься в печінці, зеленому чаї, броколі, нуті, капусті, ріпі, сої, зелених листових овочах);
- o діарея і блювота (у зв'язку з дегідратацією і збільшенням в'язкості крові);
- o лікарські препарати: вікасол (аналог вітаміну К), антациди, антигістамінні препарати, аскорбінова кислота, барбітурати, гризеофульвін, дигіталіс, діуретики, колхіцин, кортикостероїди, кофеїн, ксантіни, мепробамат, оральні контрацептиви, рифампіцин, теofilін, фенобарбітал, хлоралгідрат.

- *Фактори, що підвищують рівень фібриногену:* естрогени, пероральні контрацептиви.

Фактори, що знижують рівень фібриногену: атенолол, вальпроєва кислота, гіполіпідемічні препарати, кортикостероїди, прогестерон, тіклодіпін, тромболітичні препарати (стрептокіназа, урокіназа), фторурацил, естрогени, продукти деградації фібрину, нікотин

Важливі зауваження

- Перед призначенням антикоагулянтів необхідно визначити вихідні показники ПТІ та МНВ. ПТІ менше 25% і МНВ більше 3,5 у пацієнтів, які приймають антикоагулянти, є

критичними і вимагають негайного участі лікаря. При МНВ вище 5,0 високий ризик кровотечі, а при МНВ нижче 0,5 - ризик тромбоемболії.

При зниженні фібриногену до рівня менше 1 г / л необхідна термінова консультація фахівця в зв'язку з високим ризиком кровотеч.

АЧТЧ (активованій частковий тромбoplastинний час)

- це скринінговий тест, що імітує процес згортання крові і націлений на оцінку змісту в крові інгібіторів, плазмових факторів і антикоагулянтів. Це показник ефективності внутрішнього механізму згортання крові, який дозволяє виявляти і діагностувати гемофілію, проводити моніторинг хворих, що проходять гепаринове і герудінове лікування.

АЧТЧ - час утворення кров'яного згустку після додавання до безтромбоцитарної цитратної плазми додається каолін-кефалінова суміші, кальцій хлорид, а також інші необхідні реагенти.

Контакт плазми з частинками каоліну стимулює продукцію активного фактора XII - XIIa, надаючи поверхню для функціонування високомолекулярного кініногена, калікреїну і фактора XIIa. Фосфоліпіди необхідні для утворення комплексів з активним чинником X (Xa) і протромбіном. Після певного часу інкубації в реакційну суміш додається хлорид кальцію. Тим самим імітується запуск згортання по внутрішньому шляху і виявляється можливий дефіцит факторів, що беруть участь в ньому, або наявність інгібіторів згортання.

Збільшення АЧТЧ (що свідчить про гіпокоагуляцію) може спостерігатися при дефіциті факторів XII, XI, X, IX, VIII, V, II або фібриногену, печінкових захворюваннях, дефіциті вітаміну К, присутності гепарину, антикоагулянту червоного вовчака, наявності патологічних інгібіторів полімеризації фібрину (наприклад, мієломних білків) або інших інгібіторів згортання. АЧТЧ зазвичай змінюється при зниженні рівня будь-якого з факторів нижче 30 - 40% від норми. Якщо при розшифровці результатів визначається підвищений рівень АЧТЧ, то це може вказувати на схильність до кровотечі.

Зменшення АЧТЧ свідчить про підвищення згортання (гіперкоагуляцію). Визначення АЧТЧ, поряд з іншими тестами, використовується в діагностиці синдрому внутрішньо-судинного згортання (ДВС). Знижені показники можуть вказувати на:

- першу фазу ДВС-синдрому;
- тромбоз і тромбоемболії;
- травму при венепункції;
- підвищений рівень активованих факторів згортання.

Референсними значенням є 25,9 - 38,2 сек. (21,1 - 36,5)

Показання :

- при наявності проблем зі згортанням крові;
- при контролі гемостазу;
- під час дослідження кров'яної системи згортання;
- для діагнозу волчаночного коагулянту;
- для діагностики глибокої гіпофібриногенемії, дизфібриногенемії і порушень полімеризації фібрин-мономерів.
- для оцінки дії гирудина;
- при антифосфоліпідному синдромі та синдромі внутрішньосудинного згортання;
- для встановлення діагнозу гемофілії;
- для встановлення дозування при лікуванні антикоагулянтами (гепарин).
- визначити схильність пацієнта до кровотеч (в комплексі передопераційних процедур).
- якщо у пацієнта кровотеча або синець невідомого походження, тромбоемболізм або розсіяне внутрішньосудинне зсідання, яке може викликати і кровотечу, і утворенню тромбів.
- при проведенні гепаринової терапії або при переводі пацієнта з гепаринової терапії на тривале лікування із застосуванням варфарину.

- У комплексі доопераційного обстеження на виявлення схильності організму до кровотеч, особливо якщо передбачувана операція пов'язана з великою втратою крові або в клінічній історії пацієнта вказані більш ранні кровотечі.
- При лікуванні інфаркту міокарда.

Що може впливати на результат?

- Наявність домішок прямих антикоагулянтів (зокрема, гепарину) в пробі крові
- Висока концентрація ліпідів (жирів) в крові, наприклад, після вживання жирної їжі напередодні дослідження

Важливі зауваження

- При застосуванні дуже високих доз гепарину, наприклад при відкритих операціях на серце, тест на АЧТЧ втрачає свою чутливість - тромбоутворення сильно знижується.
- Аналіз на АЧТЧ не призначається як звичайний скринінг-тест. Він потрібен, якщо в історії хвороби пацієнта є вказівка на спадкову схильність до тромбозів або гемофілію. Асимптоматичні хворі часто проходять скринінг на АЧТЧ перед хірургічною операцією, особливо коли їх лікуючий лікар вважає, що це допоможе визначити ризик надмірної кровотечі при операції

Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ)

МНВ - співвідношення протромбінового часу пацієнта до стандартного протромбінового часу, зведена в ступінь коефіцієнта ISI (спеціальний індекс).

МНВ (міжнародне нормалізоване відношення) - показник, що відображає швидкість утворення згустку крові. За своєю суттю, аналіз на МНВ є одним з досліджень на протромбін.

Оцінка системи гемостазу, маркер стану системи згортання, порушень зовнішнього шляху згортання. Використовується для моніторингу терапії пероральними антикоагулянтами.

Використовується для контролю терапії непрямыми антикоагулянтами. Оптимальні показники МНВ, які повинні бути досягнуті в ході лікування непрямыми антикоагулянтами, залежать від терапевтичних цілей і визначаються лікуючим лікарем.

TTR (Time in Therapeutic Range) - відсоток днів в терапевтичному вікні при прийомі не-прямих антикоагулянтів (варфарину), при цільовому МНВ 2,0 - 3,0. Ефективною вважається терапія при TTR більше 70%.

Показання для призначення

1. Діагностика патології системи згортання крові.
2. Контроль терапії непрямыми антикоагулянтами (кумарини та ін.).
3. Дослідження функцій печінки (оцінка функції синтезу факторів протромбінового комплексу).

Правила підготовки пацієнта

Вранці до 11-00, натщесерце, через 8-12 годин періоду голодування.

Перерва не менше 6 годин після їжі (виключити жирну їжу)

Інтерференція :

- Ацетогексамід, анаболічні стероїди, антибіотики, ацетилсаліцилова кислота, проносні засоби, метотрексат, нікотинава кислота, хінідин, хінін, тіазидні діуретики, толбутамід.
- Меркаптопурин, пероральні контрацептиви.

Інтерпретація :

- Дефіцит факторів: VII, V, X, II, ураження паренхіми печінки, ентеропатії і кишкові дисбактеріози, ДВС-синдром, гіпофібриногенемія, підвищення рівня антитромбіну або антитромбопластину.
- Початкові стадії тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок, поліцитемія, останні місяці вагітності.

ПОСІВ КРОВІ НА СТЕРИЛЬНІСТЬ

Культуральне дослідження крові необхідно проводити всім тяжкохворим з лихоманкою, ознобом, в разі підозри на ендокардит, внутрішньосудинну інфекцію або імуносупресію.

Бакпосів крові на стерильність використовують в діагностиці сепсису, септичних станів. У нормальних умовах кров стерильна. Попадання інфекційних агентів в кровоносне русло найчастіше відбувається при генералізації будь-якої місцевої інфекції. Первинним септичним вогнищем може бути будь-яка інфекція м'яких тканин, кісток, суглобів і внутрішніх органів: велика ранова або опікова поверхня, гнійні захворювання шкіри (карбункул, фурункул, флегмона), остеомієліт, інфекції сечостатевого шляху. Рідше причиною сепсису є інфекційні ускладнення після оперативних втручань, пологів, абортів.

Найчастіше сепсис розвивається у людей з ослабленим імунітетом внаслідок важких захворювань, великих операцій, значної крововтрати, у ВІЛ-інфікованих, наркоманів, у осіб, які приймають імуносупресивні препарати.

Клінічна картина сепсису характеризується загальною інтоксикацією і симптомами, зумовленими септичним вогнищем. Інтоксикація проявляється різкою слабкістю, втратою апетиту, лихоманкою з ознобом, тахікардією, зниженням артеріального тиску і задишкою. Характерно множинне ураження органів і систем з розвитком серцевої, дихальної, ниркової, надниркової недостатності.

Причиною сепсису або бактеріємії, особливо в ослаблених хворих, можуть бути любі мікроорганізми, включаючи умовно-патогенні і навіть сапрофітні види. Якщо виявлення в крові патогенних мікроорганізмів практично завжди свідчить про їх етіологічну значимість, то знахідки умовно-патогенних і сапрофітних видів можуть бути наслідком контамінації крові в процесі її взяття або випадкового забруднення посівів при подальшій роботі з ними.

Мікроорганізми, які виділяються:

Аероби: стрептококи, стафілококи, ентеробактерії, неферментуючі, ентерококи, анаероби *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Gemella*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Propionibacterium*, *Veillonella*.

Показання до призначення:

- діагностика сепсису і септичних станів
- лихоманка неясного генезу
- вибір адекватної антибіотикотерапії
- моніторинг лікування

Підготовка до дослідження:

Особливості: кров для посіву беруть до початку специфічної антибактеріальної хіміотерапії або, принаймні, через 12-24 год після останнього введення препарату, Рекомендовано проводити дослідження під час підйому температури, на початку появи лихоманки. Забір крові об'ємом 10 і більше мл здійснюють з різних вен з інтервалом 30-60 хв. Істотно підвищує виявлення збудника збільшення кількості відібраних проб до трьох.

Інтерпретація результатів:

- в нормі зростання мікроорганізмів не виявлено - посів стерильний
- виявлення мікроорганізмів свідчить про інфекційний процес, в цьому випадку визначається чутливість до антибіотиків

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЕКСУДАТУ ТА ТРАНССУДАТУ

Плевральна рідина запального походження є **ексудатом**.

Рідина, що накопичилася внаслідок порушення співвідношення між колоїдно-осмотичним тиском плазми крові і гідростатичним тиском в капілярах, є **транссудатом**.

Якщо встановлено факт наявності рідини, то переходять до наступного етапу - етапу встановлення характеру плевральної рідини, для чого проводиться плевральна пункція.

Характер ексудату визначається не тільки різноманітністю причин, а й співвідношенням накопичення і резорбції випоту, тривалістю його існування:

- а) помірний випіт і хороша його резорбція - *фібринозний плеврит*;
- б) ексудація перевищує всмоктування ексудату - *серозний або серозно-фібринозний плеврит*;
- в) інфікування ексудату гноєрідною мікрофлорою - *гнійний плеврит (емпієма плеври)*;
- г) швидкість резорбції перевищує швидкість ексудації утворення спайок при розсмоктуванні;
- д) новоутворення: метастатичне ураження плеври, первинні пухлини плеври (мезотеліома, карціноматоз, інфаркт легені чи травма, панкреатит, геморагічні діатези, передозування антикоагулянтами) - *геморагічний випіт*;
- е) переважання алергічних процесів - *еозинофільний ексудат*;
- ж) травматизація грудного протоку при пухлинному або туберкульозному ураженні - *хілезний ексудат*;
- з) хронічний багаторічний перебіг ексудативного плевриту, зокрема, при туберкульозі - *холестериновий ексудат*.

Причинами транссудата є:

1. Застійна серцева недостатність
2. Нефротичний синдром
3. Цироз печінки
4. Мікседема
5. Емболії легеневої артерії, з формуванням інфаркт-пневмонії та випоту
6. Саркоїдоз

Ознака	Транссудат	Ексудат
Колір	Блідо-жовтий	Серозний - блідо-жовтий Гнійний - жовто-зелений Геморагічний - рожевий Гнильний - бурий Хілезний - білястий
Прозорість	Прозорий	Серозний - прозорий, Решта - каламутні
Запах	Відсутній	Смердючий - при гнильному, при інших - відсутня
Білок	< 30 г\л (3)	> 30 г\л (36)
Лактатдегідрогеназа (ЛДГ)	Мало (< 1,3 ммоль/л)	Багато (> 175 ммоль/л)
Співвідношення ЛДГ в периферичній крові	< 0,6	> 0,6

Відносна щільність плеврального випоту	< 1015	>1015
Еритроцити	< 10 тис в 1 мм ³	Від 10 до 100 тис в мм ³ (характерно для новоутворень, інфаркту легкого, травм грудної клітини)
Лейкоцити	< 1000	> 1000
pH	< 7,3	> 7,3
Глюкоза	4,6 ммоль (1,24)	Зниження вмісту глюкози: інфекційні захворювання (<0,4)
Проба Ріволта	негативна	позитивна
Співвідношення білка до білка крові	< 0,5	> 0,5
Фібриноген	сліди	440-630 мг/л
Питома вага	< 1015	> 1015
Кількість клітин в полі зору	< 15	> 15

ЛІПІДОГРАМА

Ліпідограма - комплексне дослідження, яке включає в себе визначення в сироватці крові загального холестерину, ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїну низької щільності (ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ), тощо. Цей аналіз дозволяє провести діагностику порушень ліпідного обміну, а також оцінити ризик розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця.

ХОЛЕСТЕРИН

Холестерин (холестерол) - вторинний одноатомний циклічний спирт.

У крові і тканинах організму міститься у вільній і естерифікованій формах.

Вільний холестерин - компонент клітинних плазматичних мембран, а також мембран мітохондрій і ендоплазматичної системи, в сироватці крові переважають його ефіри.

Холестерин є попередником статевих гормонів, кортикостероїдів, жовчних кислот, вітаміну D.

До 80% холестерину синтезується в печінці, а інша частина надходить в організм з продуктами тваринного походження (жирне м'ясо, вершкове масло, яйця).

Холестерин не розчиняється в воді, транспорт його між тканинами і органами відбувається за рахунок утворення ліпопротеїдних комплексів. Виділяють фракції холестерину: ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), і ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), що розрізняються за складом і функцією.

Естрогени знижують, а андрогени підвищують рівень загального холестерину.

Накопичення холестерину є фактором ризику розвитку захворювань серцево-судинної системи: атеросклерозу та ІХС.

Високий ризик розвитку ІХС у дорослих - концентрація холестерину в крові вище 5,22 ммоль / л.

Доцільно дослідити холестерин в комплексі з визначенням тригліцеридів, ЛПВЩ і ЛПНЩ.

Референтні значення, ммоль/л

< 5,2 – ризик відсутній

Коефіцієнт перерахунку

ммоль/л x 38,66 = мг/дл

Інтерферуючі чинники. Медикаменти

Підвищують	Знижують
Аскорбінова кислота, аміодарон, андрогени, аспірин, катехоламіни, антибіотики, бета-блокатори, карбамазепін, циклоспорин, глюкокортикоїди, ібупрофен, вітамін D, сечогінні засоби (малий ефект), ергокальциферол (високі дози)	Аміносаліцилова кислота, аспарагіназа, холестирамін, естрогени, клофібрат, інгібітори 3-гідрокси-3 метилглутарил-КоА-редуктази (ловастатин, правастатин, сімвастатин), інтерферон, нікотинова кислота, неоміцин, тироксин, коензим Q10

Показання до призначення

Визначення рівня холестерину характеризує ліпідний статус і порушення обміну речовин, ризик розвитку атеросклерозу, коронарний стеноз і інфаркт міокарда

- Моніторинг факторів підвищеного ризику коронарної хвороби серця;
- Скринінг первинної і вторинної дисліпідемії, моніторинг терапії дисліпідемій

Інтерпретація результатів

Підвищення рівня	Зниження рівня
<ul style="list-style-type: none">• Гіперліпопротеїнемія типу ІІb, ІІІ, V;• спадкова гіперхолестерінемія типу ІІa;• обструкція жовчних шляхів: холестаза, біліарний цироз;• нефроз;• захворювання підшлункової залози;• гіпотиреоз;• цукровий діабет;• дієти з високим вмістом жирів і холестерину;• ожиріння	<ul style="list-style-type: none">• Гіпо- або а-беталіпопротеїнемія;• важкі гепатоцелюлярні ураження;• гіпертиреоз;• мієлопроліферативні захворювання;• стеаторея з мальабсорбцією;• хронічні анемії (мегалобластна, сидеробластна);• гострі захворювання, запалення, інфекції;• голод

ЛПОПРОТЕЇДИ ВИСОКОЇ ЩІЛЬНОСТІ (ЛПВЩ)

ЛПВЩ - найменші за розмірами ліпопротеїнові частки, синтезуються в печінці і під час вступу до кровотік складаються переважно з апопротеїну (білок на поверхні ліпопротеїду, який регулює метаболізм ліпопротеїнів).

Основна функція ЛПВЩ полягає в зв'язуванні і транспортуванні надлишку холестерину з усіх позапечінкових клітин назад в печінку для подальшого виділення в складі жовчі.

Разом з ЛПНЩ беруть участь в підтримці рівня клітинного холестерину.

У зв'язку зі здатністю зв'язувати і видаляти холестерин ЛПВЩ називають антиатерогенними, так як вони перешкоджають розвитку атеросклерозу.

Концентрації ЛПВЩ і аполіпротеїну А-1 є позитивними факторами ризику розвитку атеросклерозу.

Пацієнти з високим рівнем ЛПВЩ є захищеними, володіючи зниженим ризиком розвитку атеросклерозу.

Референтні значення, ммоль/л**Жінки:** > 1,68 - відсутність ризику; 1,15-1,68 - умовний ризик; <1,15 - високий ризик.**Чоловіки:** > 1,45 - відсутність ризику; 0,90-1,45 - умовний ризик; <0,90 - високий ризик**Коефіцієнт перерахунку**

ммоль/л x 38,66 = мг/дл;

мг/дл x 0,0259 = ммоль/л

Інтерферуючі чинники. Медикаменти	
Підвищують	Знижують
Циклофенил, оральні контрацептиви, естрогени, похідні фіброєвої кислоти (клофібрат, гемфіброзил), ловастатин, правастатин, симвастатин, нікотинова кислота, фенобарбітал, каптоприл, карбамазепін, коензим Q10, фуросемід, ніфедипін, верапаміл	Андрогени, бета-блокатори (що особливо не-кардіоселективні), циклоспорин, діуретики, інтерферон, інтерлейкін, тіазиди...

Показання до призначення

- оцінка ризику ІХС;
- атеросклероз і захворювання серцево-судинної системи;
- захворювання печінки

Інтерпретація результатів

Підвищення рівня	Зниження рівня
<ul style="list-style-type: none"> • Гіпер-альфа-ліпопротеїнемія; • гіпо-бета-ліпопротеїнемія; • хронічні захворювання печінки; • збільшене за інтенсивністю та тривалістю фізичне навантаження; • помірне споживання алкоголю; • лікування інсуліном 	<ul style="list-style-type: none"> • Спадкова гіпо-альфа-ліпопротеїнемія; • дефіцит Апо А-I і Апо С-III; • спадкова гіпертригліцеридемія; • гепатоцелюлярна патологія, холестаза; • хронічні захворювання нирок, уремія, нефротичний синдром; • анемії і хронічні мієлопроліферативні хвороби; • цукровий діабет; • голодування і анорексія; • куріння; • стрес; • гострий ІМ, інсульт; • хірургічне втручання; • травми; • ожиріння; • гіпертригліцеридемія

ТРИГЛІЦЕРИДИ

Тригліцериди - ліпіди, які надходять в організм з їжею, синтезуються в печінці, кишечнику і жировій тканині і циркулюють в складі білкових комплексів - ліпопротеїнів.

Тригліцериди є найбільш важливими резервами енергетичних запасів організму основними ліпідами жирових відкладень і харчових продуктів, основним джерелом енергії для клітин і незамінними компонентами клітинних мембран.

Тригліцериди накопичуються в жирових клітинах, в результаті гідролізу розщеплюються до гліцерину і жирних кислот і вивільняються в систему циркуляції. В жировій тканині

відкладаються у вигляді гліцерину, жирних кислот і моногліцеридів, які перетворюються в печінці в тригліцериди, що входять до складу ЛПДНЩ (80%) і ЛПНЩ (15%).

Гіпертригліцеридемія разом з гіперхолестеринемією є незалежними факторами ризику в розвитку атеросклерозу.

Референтні значення, ммоль/л

До 1,70 ммоль/л

Коефіцієнт перерахунку

ммоль/л x 88,5 = мг/дл

Інтерферуючі чинники. Медикаменти

Підвищують	Знижують
Бета-блокатори, катехоламіни, кортикостероїди, циклоспорин, діазепам, діуретики, естрогени, етанол, інтерферон, ретинол, міконазол	Аскорбінова кислота, аміносаліцилова кислота, аспарагиназа, клофібрат, гепарин, риб'ячий жир, празозин

Показання до призначення

- Оцінка ризику розвитку атеросклерозу (в комплексі з холестерином і його фракціями);
- Інфаркт міокарда, гострий панкреатит, подагра, спадкові порушення ліпідного обміну

Інтерпретація результатів

Підвищення рівня	Зниження рівня
<ul style="list-style-type: none"> • Спадкова гіперліпідемія (типи I, II-B, III, IV, V, дефіцит Апо С-II) і вторинна гіперліпідемія; • подагра; • панкреатит; • захворювання печінки, алкоголізм; • нефротичний синдром; • захворювання нирок; • гіпотиреоз, цукровий діабет; • глікогеноз (хвороба Гірке); • синдром Дауна; • нервова анорексія; • прийом жирної їжі і вживання алкоголю (транзиторне підвищення); • вагітність; • ожиріння; • відсутність фізичної активності; • куріння 	<ul style="list-style-type: none"> • А-beta-ліпопротеїнемія; • мальнугріція, мальабсорбція; • гіпертиреоз, гіперпаратиреоз; • хронічні обструктивні захворювання легень; • фізичне навантаження (транзиторне зниження); • зміни дієти (з періодичністю в три тижні); • втрата ваги (постійне зниження)

ЛІПОПРОТЕЇДИ ДУЖЕ НИЗЬОЇ ЩІЛЬНОСТІ (ЛПДНЩ)

ЛПДНЩ синтезуються в печінці. Циркуючі вільні жирні кислоти утворюють в печінці тригліцериди, які зв'язуються з апопротеїдами і холестерином, потім експортуються в кров у вигляді ЛПДНЩ.

Основна функція - транспорт тригліцеридів, синтезованих в печінці, в жирові і м'язові клітини. Служать попередниками ЛПНЩ. ЛПНЩ є ліпопротеїдами, які містять найбільшу кількість холестерину (60-70% від загального холестерину сироватки), утворюються в результаті розпаду ЛПДНЩ. Основний білок ЛПНЩ - апопротеїн В (апо-В). Хоча період напіврозпаду ЛПНЩ вище (3-4 дні), ніж у його попередника, вони є більш поширеним в кровотоці, ніж ЛПДНЩ.

ЛПНЩ-холестерин бере участь в транспорті холестерину в тканини, перш за все, в артеріальній системі, що пояснює високий рівень атеросклерозу і коронарної хвороби у хворих з підвищеним рівнем цього ліпопротеїду.

Таким чином, визначення ЛПНЩ є специфічним тестом для встановлення оцінки ризику серцево-судинних захворювань, і прийняття рішення щодо визначення терапевтичних процедур.

Рівень ЛПДНЩ визначається непрямим методом на підставі значення загального холестерину, ЛПНЩ і ЛПВЩ, відповідно до формули Фрідевальд:

$$\text{ЛПДНЩ} = \text{загальний холестерин} - \text{ЛПВЩ} - \text{ЛПНЩ}.$$

Коефіцієнт атерогенності = загальний холестерин - ЛПВЩ / ЛПВЩ.

Даний показник відображає ставлення атерогенних ліпопротеїдів (ЛПНЩ) до змісту антиатерогенних ліпопротеїдів (ЛПВЩ) в плазмі крові, тобто більш точно відображає сприятливе і несприятливе поєднання ліпопротеїдів з точки зору ризику розвитку ІХС.

Інтерферуючі чинники. Медикаменти

Підвищують	Знижують
Анаболічні стероїди, бета-блокатори, анти-гіпертензивні засоби	Пероральні естрогени

Показання до призначення

- оцінка ризику ІХС;
- діагностика гіперліпопротеїнемій;
- атеросклероз і захворювання серцево-судинної системи;
- захворювання печінки

Інтерпретація результатів

Підвищення рівня	Зниження рівня
<ul style="list-style-type: none"> • Спадкова гіперхолестеринемія (тип ІІа); • гіперліпопротеїнемії ІІ-Б і ІІІ; • дієта з високим вмістом холестерину і насичених жирів; • гіпотиреоз; • нефротичний синдром; • цукровий діабет; • множинні мієломи та інші дизгаммаглобулінемії; • хронічна ниркова недостатність; • порфірія; • нервова анорексія; • після прийому жирної їжі; • вагітність 	<ul style="list-style-type: none"> • Гіпобеталіпопротеїнемія; • гіпертиреоз; • хронічна анемія; • важкі гепатоцелюлярні захворювання; • гострий стрес; • запальні захворювання суглобів; • хронічні захворювання легенів

МАРКЕРИ НЕКРОЗУ МІОКАРДА

Виявлення підвищеного рівня маркерів некрозу міокарда допомагає серед хворих з ГКС без підйому сегмента ST виділити групу хворих з максимальним ризиком несприятливих результатів (ІМ або смерть), що потребують максимально агресивного антітромботичного лікування, реваскуляризації міокарда і пильного нагляду.

Сучасні вимоги до маркерів некрозу міокарда

Ідеальний біохімічний маркер повинен володіти найвищою специфічністю і чутливістю щодо некрозу міокарда, протягом короткого часу після початку симптомів ІМ досягати в крові діагностично значимого рівня, цей рівень повинен зберігатися протягом багатьох днів.

В даний час маркера, що повністю відповідає всім цим вимогам, не існує, тому для діагностики ІМ рекомендується паралельно використовувати два маркера - "ранній" і "пізній".

Рівень "раннього" маркера при ІМ діагностично значуще підвищується в крові в перші години захворювання, "пізній" - досягає діагностично значимого рівня лише через 6-9 год, але має високу специфічність щодо некрозу міокарда.

Ранні маркери некрозу міокарда- міоглобін, креатинфосфокіназа МВ-фракція (КФК-МВ)

Пізні маркери Лактатдегідрогеназа (ЛДГ), серцеві тропоніни І і Т, аспартатамінотрансфераза (АСТ)

Білок	Початок підвищення активності, год.	Пік активності, год.	Повернення до норми, доба
Міоглобін	2 – 4	4 – 8	2
Тропонін І	2 – 6	24 – 48	7 – 14
Тропонін Т	2 – 6	24 – 48	7 – 14
Ферменти:			
МВ-фракція КФК	4 – 6	12 – 18	2 – 3
КФК	6 – 12	24	3 – 4
ЛДГ	8 – 10	48 – 72	8 – 14
ЛДГ ₁	8 – 10	24 – 84	10 – 12
АсАТ	4 – 12	24 – 36	4 – 7

МИОГЛОБИН

Міоглобін - білок, дихальний пігмент, який міститься в скелетних м'язах і міокарді. Використання запасеного O₂ в м'язовій тканині починається при вираженому зниженні парціального тиску кисню в м'язах. Він здатний зв'язувати кисень в м'язових клітинах, що дає їм енергію для скорочення.

Міоглобін і гемоглобін відносять до гемопротеїнів, вони містять порфіринове похідне - гем, який забезпечує їх червоний колір і здатність взаємодіяти з O₂. Гемоглобін відповідальний за транспорт кисню, а міоглобін - за його депонування.

Механізм дії обох білків обумовлюється будовою гема, що складається з двухвалентного заліза і порфірину. Саме молекула гема відповідає за тропність білків до кисню. Міоглобін зв'язує теренесений гемоглобіном кисень, створюючи депо O₂. Коли в організмі починається кисневе голодування (після важкого фізичного навантаження), він звільняє зв'язаний кисень і "передає" його окислювальним системам кліток, де запускається процес окисного фосфорилування, в результаті якого утворюється необхідна для роботи м'язів енергія.

Міоглобін фільтрується нирками і виводиться з організму з сечею. Якщо відбувається масивне пошкодження м'язів, наприклад, в результаті серйозної травми, він починає в більших кількостях надходити в кров і може пошкоджувати нирки, викликаючи гостру ниркову недостатність.

При відсутності запалень або пошкоджень м'язової тканини він практично не фіксується в крові. Це його властивість використовується для уточнення діагнозу "інфаркт міокарда". Великий вміст міоглобіну в скелетних м'язах і залежність його концентрації від функції нирок

роблять його неспецифічним щодо некрозу міокарда і обмежують його застосування для діагностики ІМ. Найбільш доцільне застосування міоглобіну для судження про успіх тромболітичної терапії. У хворих з успішною реканалізацією артерії, які живлять зону ІМ, концентрація міоглобіну в сироватці крові наростає вже через 60-90 хв після початку введення фібринолітика.

Рівень міоглобіну при ІМ підвищується в сироватці крові найбільш рано - через 1 - 2 год після виникнення симптомів, досягає свого піку через 8-12 годин і до кінця дня зазвичай приходить в норму. Він в незміненому вигляді виводиться сечею і до 24-ї години з моменту початку симптомів зникає з кровотоку. Існують методики, що дозволяють визначити концентрацію міоглобіну в крові протягом 10 хв.

Аналіз на міоглобін, як правило, призначається разом з іншими маркерами пошкодження міокарда, такими як КФК-МВ, і використовується для того, щоб підтвердити або виключити інфаркт міокарда у пацієнтів з гострим болем у серці або іншими симптомами.

З іншого боку, необхідно розуміти, що міоглобін може підвищуватися і без пошкодження серцевого м'яза. Таким чином, негативний результат аналізу на міоглобін виключає інфаркт, позитивний - вимагає підтвердження тропоніном.

Іноді тест на міоглобін необхідний людям з серйозними травмами для того, щоб визначити ймовірність ураження нирок.

Кров беруть відразу при надходженні пацієнта в стаціонар і повторно, кілька разів, через кожні 2-3 години.

Підготовка до дослідження:

- Не вживати їжу протягом 2-3 годин перед дослідженням (можна пити чисту негазовану воду).
- Виключити фізичне та емоційне перенапруження протягом 30 хвилин до дослідження.
- Не палити протягом 30 хвилин до здачі крові.

Референсні значення: 0 - 70 мкг / л.

Якщо протягом 12 годин болю в грудній клітці підвищення міоглобіну не відбулося, ймовірність інфаркту міокарда вкрай мала.

Так як міоглобін, крім серця, міститься ще в скелетних м'язах, він може підвищуватися і в інших ситуаціях:

1. синдром тривалого здавлення (краш-синдром) виникає в результаті роздавлення або розтрощення м'язової тканини, а також тривалого припинення кровотоку по кінцівки;
2. будь-які травми;
3. після хірургічних операцій;
4. судоми будь-якого походження;
5. будь-які захворювання, що призводять до пошкодження м'язів: дерматоміозит, поліміозит, м'язова дистрофія та ін.

На результат впливають:

- Гемоліз і ліпемія спотворюють результати аналізу.
- Зловживання амфетамінами і алкоголем підвищує рівень міоглобіну.
- Так як міоглобін виводиться через нирки, його рівень може бути підвищений при нирковій недостатності.

Важливі зауваження

• Підвищений рівень міоглобіну - недостатня підстава для постановки діагнозу ІМ. Необхідна комплексна оцінка стану пацієнта, яку може провести тільки лікар. При цьому враховується характер болювого синдрому, історія розвитку захворювання, ЕКГ, результати інших лабораторних та інструментальних обстежень.

• В нормі міоглобін не визначається в сечі, настільки його в ній мало. Якщо рівень міоглобіна підвищується так, що його стає можливим виміряти, то це вказує на ймовірність ниркової недостатності.

КРЕАТИНФОСФОКИНАЗА

Креатинфосфокиназа (КФК) є ферментом, який відповідає за стимуляцію процесу перетворення креатиніну в креатинфосфат, що необхідно для забезпечення енергією м'язового скорочення, і знаходиться у високій концентрації в міокарді і скелетних м'язах і, в набагато більш низьких концентраціях, в головному мозку. Потрапляння ензиму в кровотік у великих дозах відбувається в разі пошкодження клітин, що його містять. Ізольоване визначення в крові загального рівня КФК нині більшістю експертів визнаний недоцільним для діагностики ІМ через високий вміст цього ферменту в скелетних м'язах і низької специфічності щодо некрозу міокарда.

КФК має димерну структуру і знаходиться в 4-х формах: мітохондріального ізоферменту і цитозольних ізоферментів з 3-ма фракціями: КФК-ММ (СК-ММ, м'язового); КФК-МВ (СК-МВ, міокардіального); КФК-ВВ (СК-ВВ, мозкового). У здорових людей рівень загальної КФК представлений майже повністю ізоферментом КФК-ММ.

Підвищення активності ферменту в сироватці крові спостерігається через вихід ферменту з клітин при пошкодженні. При гострому інфаркті міокарда визначення КФК-МВ дає більш точні відомості про ураження міокарда, ніж загальна КФК. МВ-КФК при ІМ з'являється в сироватці крові через 3-4 години після початку симптомів і досягає діагностично значимого рівня до 4-6-ї години. Підвищений її рівень зберігається 48-72 год.

Частка МВ-КФК серед загальної КФК, що перевищує 5-6%, є специфічною ознакою некрозу міокарда. Однак хронічна ниркова недостатність, травматичні операції, гіпотиреоз, деякі онкологічні захворювання, інсульти, міастенії можуть привести до підвищеного рівня МВ-КФК в крові і гіпердіагностики ІМ.

При використанні МВ-КФК для діагностики ІМ необхідно повторно визначати концентрацію цього маркера в крові. Експертами Європейського кардіологічного товариства (ЕКТ) в даний час вважається кращим для діагностики ІМ визначати масу МВ-КФК, а не активність цього ферменту в крові.

Показання:

- симптоми ішемічної хвороби серця;
- підозра на інфаркт міокарда, зокрема при стертій клінічній картині;
- гіпотиреоз;
- ознаки миозиту, міодистрофії, міопатії;
- планування вагітності жінкою, в сім'ї якої були хворі на міопатію Дюшенна;
- захворювання, що провокують патології серця або м'язової системи.

Підготовка до дослідження:

Для дослідження на креатинфосфокиназа беруть венозну кров.

Здавати біоматеріал необхідно натщесерце, з моменту останнього прийому їжі повинно пройти не менше 8 - 12 годин, виключити прийом алкоголю, медикаментів. За півгодини до аналізу рекомендовано утриматися від куріння, виключити емоційний і фізичне перенапруження (15 хвилинний відпочинок).

Дітей до 5 років, перед здачею крові, обов'язково поїти кип'яченою водою (порціями, до 150-200 мл, протягом 30 хвилин)

Референтні значення, Од/л	Чоловіки: 39,0-308,0 (до 174). Жінки: 26,0-192,0 (до 140)
Коефіцієнт перерахунку	Од/л x 0,0167 = мkat/л

Інтерферуючі чинники. Медикаменти

Підвищують	Знижують
-------------------	-----------------

Амінокапронова кислота, амфотерицин В, каптоприл, кліндаміцин, диклофенак, дігосин, інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА редуктази, інсулін, лідокаїн, пропранолол, стрептокіназа і ін.	Аскорбінова кислота, амікацин, аспірин, кортикостероїди та ін.
--	--

Показання до призначення

- Діагностика інфаркту міокарда;
- Діагностика захворювань м'язової тканини

Інтерпретація результатів

Підвищення рівня	Зниження рівня
<ul style="list-style-type: none"> • Гострий інфаркт міокарда; • важкий міокардит; • після відкритого хірургічного втручання на серці, електричній дефібриляції; • м'язова дистрофія Дюшенна, поліміозит, дерматомиозит, травми м'язів; • синдром міалгії; • злоякісна гіпертермія; • субарахноїдальний крововилив; • важкі фізичні навантаження; • внутрішньом'язові ін'єкції • Амінокапронова кислота, • амфотерицин В, • каптоприл, • кліндаміцин, • диклофенак, • дигоксин, • інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА редуктази, • інсулін, • лідокаїн, • пропранолол, • стрептокіназа. 	<ul style="list-style-type: none"> • При зниженні м'язової маси, пов'язаної з метастазами пухлин; • алкогольна інтоксикація печінки; • колагенози, • аскорбінова кислота, • амікацин, • аспірин, • кортикостероїди.

ТРОПОНІН

Високоспецифічний маркер ураження міокарда

Тропоніни - сімейство білків, які містяться в скелетних м'язах та міокарді, включені в процес регуляції м'язового скорочення.

Тропоніновий комплекс, який регулює процес м'язового скорочення в кардіоміоцитах, складається з трьох субодиниць: Т, І і С. Тропонин І і тропонин Т виявляються тільки в серцевому м'язі. Серцеві тропоніни і тропоніни скелетних м'язів мають різну амінокислотну послідовність, що дозволяє створювати високоспецифічні діагностики для визначення концентрації серцевих тропонінів І та Т в сироватці крові. Ці кардіоспецифічні тропоніни (позначаються ще як сТнІ і сТнТ) в нормі практично не містяться в крові. При пошкодженні міокарда серцеві тропоніни І і Т в великих кількостях проникають в кровотік. Кількість потрапивших в кров тропонінів безпосередньо залежить від обсягу пошкодження міокарда.

Найбільш чутливим і специфічним щодо пошкодження серцевого м'яза є тропонин І.

Цей тест корисний при вирішенні питань вибору тактики ведення хворих з гострим коронарним синдромом, включаючи пацієнтів з нестабільною стенокардією. При гострому коронарному синдромі підвищений рівень тропоніну-І розцінюють як ознаку ішемії міокарда, зумовленою активацією і агрегацією тромбоцитів, що веде до некрозу.

Підвищення концентрації тропоніну-І у пацієнтів з нестабільною стенокардією говорить про несприятливий прогноз і ризик розвитку інфаркту міокарда в найближчі 4-6 тижнів.

Концентрація серцевих тропонінів у крові підвищується вже через 3-4 години після початку нападу (досягають в крові хворих діагностично значимого рівня через 6 год після

початку симптомів) і підвищений їх рівень зберігається в подальшому протягом 7-14 діб, що робить їх зручними для пізньої діагностики ІМ. Пік концентрації тропоніну-I спостерігається на 14-20 годинах після появи болів у грудях, через 7 годин після розвитку гострого інфаркту міокарда концентрація тропоніну-I збільшена у 95% пацієнтів. Через високу специфічність і чутливість визначення серцевих тропонінів стало "золотим стандартом" в біохімічній діагностиці ІМ.

Після успішного проведення тромболізу спостерігається більший підйом рівня тропоніну-I (доказ успішної реваскуляризації міокарда), в порівнянні з пацієнтами зі стійкою оклюзією (феномен вимивання).

Тропоніни пригодні також і при пізній діагностиці, коли концентрація в крові інших серцевих маркерів вже приходить в норму. Крім того, знаючи концентрацію тропоніну, можна не тільки діагностувати інфаркт, але і з високою вірогідністю прогнозувати ризик його виникнення, а також оцінити шанси на виживання хворого, який переніс інфаркт.

Разове визначення тропоніну в крові не завжди достатньо для достовірної постановки діагнозу.

Негативний результат вимірювання тропоніну не гарантує відсутність інфаркту. При відповідній клініці необхідно провести ряд вимірювань концентрації тропоніну через 2-4 або 6 годин після першого аналізу. І тільки в тому випадку, якщо всі наступні вимірювання виявляються негативними, можна з упевненістю говорити про відсутність інфаркту міокарда.

Збільшений рівень тропоніну ізольовано не може служити підставою для діагнозу ІМ. У рідкісних випадках рівень тропоніну-I може зростати при нирковій недостатності.

Показання до призначення

- Діагностика ІМ;
- обстеження пацієнтів з ІМ та нестабільною стенокардією в прогностичних цілях;
- вибір тактики лікування хворих з ГКС;
- контроль впливу хіміотерапії на міокард

Інтерпретація результатів

Референтні значення, нг/мл - До 0,16

У більшості випадків тропонін-I в крові не виявляється. У здорових людей з позитивною реакцією на тропонін в 98% випадків його рівень нижче 1 мкг / л.

Результати визначення тропоніну-I повинні використовуватися в комплексі з даними клінічних спостережень і досліджень інших маркерів ураження міокарда. Рекомендовані серійні дослідження тропоніну-I для виявлення характерних для інфаркту міокарда зростання і паде-ня його рівня

Підвищення рівня:

- інфаркт міокарда;
- травма серця, операції на серці;
- пошкодження міокарда після перкутанної транслюмінальної коронарної ангіографії, дефібриляції та інших серцевих маніпуляціях;
- недавня нестабільна стенокардія (легкий підйом концентрації);
- неішемічна дилатаційна кардіоміопатія;
- лікарська інтоксикація (цитостатики);
- міокардит;
- відторгнення серцевого трансплантата;
- сепсис і інші критичні (шокові) стану;
- термінальна стадія ниркової недостатності;
- міодістрофії Дюшенна-Беккера;
- ДВС-синдром

Помірне збільшення тропоніну може статися і при ураженнях неішемічної етіології:

- серцева або ниркова декомпенсована недостатність (гострі або хронічні захворювання);
- гіпотонія, гіпертонія, серцеві аритмії, міокардити, важкі перикардити;
- легенева емболія;
- гострі мозкові інсульти

Підвищують: цитостатики, серцеві глікозиди

ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗА

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) - гліколітичний внутрішньоклітинний фермент, оборотно каталізує відщеплення водню від молекули молочної кислоти (окислення L-лактату в пірро-віноградну кислоту), що використовується в клінічній практиці протягом чотирьох десятиріч. ЛДГ має п'ять ізо-ензимів. У серцевому м'язі міститься переважно ізоензим ЛДГ-1.

ЛДГ-1 була виявлена в нирках, міокарді, скелетних м'язах, мозку, печінці, шлунку і легенях, тому підвищення рівня ЛДГ далеко не завжди пов'язане з некрозом міокарда і грає обмежену роль в діагностиці при відсутності кореляції з клінічними даними та іншими лабораторними дослідженнями.

В еритроцитах рівень ЛДГ значно вище, ніж в сироватці, тому сироватка для дослідження повинна бути без слідів гемолізу.

Джерелом збільшення активності ЛДГ може бути легенева тканина при емболії і інфаркті легень. Поєднання нормальної активності АСТ, збільшення ЛДГ і підвищення концентрації білірубіну може служити в якості тріади для діагностики легеневої емболії і диференціації її від інфаркту міокарда.

Хоча збільшення ЛДГ не є специфічним, цей тест використовується для діагностики інфаркту міокарда або легень. При ІМ тривалість підвищеного рівня ЛДГ довші, ніж у інших ферментів, що особливо цінно для пізньої діагностики. При цьому підвищення активності ЛДГ відзначається через 8-10-14 годин після початку патологічного процесу, через 48-72 години досягається максимум активності, і вона залишається збільшеною протягом 10 діб (повертається до норми на 7-14-у добу хвороби). Ці терміни можуть змінюватися залежно від величини ділянки пошкодженої м'язи.

Визначення активності ЛДГ дозволяє диференціювати ІМ та клінічно подібні з ним напади стенокардії, при цьому навіть при важких приступах стенокардії рівень активності ЛДГ відповідає нормі.

Співвідношення ЛДГ-1 / ЛДГ-2, що перевищує 0,76, володіє 90% специфічністю при виявленні некрозу міокарда. Це співвідношення може збільшуватися і в разі відсутності ІМ, якщо у хворого є масивний гемоліз, мегалобластична анемія, поширене ушкодження скелетних м'язів, важке захворювання печінки.

Через пізнє підвищення концентрації ЛДГ в сироватці крові цей маркер не застосовується для ранньої діагностики ІМ і судження про успіх тромболітичної терапії, проте ЛДГ довго використовувалася для діагностики ІМ в пізні терміни захворювання.

З 2000 р ЕКТ і Американською колегією кардіологів (АКК) визначення ЛДГ для діагностики ІМ не рекомендоване через низьку тканинну специфічності цього маркера.

Референтні значення, Од / л

Діти. 4-20 днів життя: 225,0-600,0; 20 днів життя-2 роки: до 430,0; 2-15 років: 120,0-300,0.

Жінки: 135,0-214,0.

Чоловіки: 135,0-225,0

Коефіцієнт перерахунку Од / л x 0,0167 = мкат / л

Підвищують

- Фізичні навантаження, шкірні захворювання, період новонародженості.
- Ацебутолол, анестетики, азлоцилін, цефалоспорини, дикумарол, етанол, філграстим, флуороурацил, гепарин, іміпрамін, інтерферон, ізотретиноїн, кетоконазол, лабеталол, метотрексат, метопролол, нітрофурантоїн, діфлунісал, кетопрофен, піроксикам, пеніциламін

Знижують

- Клофібрат, флюорид (низькі дози).

Показання до призначення

ЛДГ - один з маркерів ураження печінки і серцевого м'яза, гемолізу in vivo

- Інфаркт міокарда;

- легенева емболія, інфаркт легенів;
- гемолітична анемія;
- патологія печінки;
- моніторинг цитостатическої хіміотерапії різних пухлин
- Маркер ферментативних порушень метаболізму глюкози при різних захворюваннях.

Інтерпретація результатів

Підвищення рівня	Зниження рівня
<ul style="list-style-type: none"> • Інфаркт міокарда; • Інфаркт легені, легенева емболія; • застійна серцева недостатність; • патологія печінки (цироз, алкоголізм, гострі вірусні гепатити); • захворювання крові (мегалобластна, гемолітична анемія, гострий лейкоз, лімфоми); • злоякісні новоутворення; • патологія нирок (інфаркт нирки); • захворювання м'язів (дистрофія, травма); • гострий панкреатит; • гіпотиреоз; • судомний синдром; • алкогольний делірій; • шок (гіпоксія, гіпотензія, гіпертермія); • переломи; • інфекційний мононуклеоз 	<p>Специфічна реакція на цитостатичну хіміотерапію</p>

АСПАРТАТАМІНОТРАНСФЕРАЗА

Аспартатамінотрансфераза (АСТ) - фермент, представник класу трансаміназ.

АСТ бере участь в обміні амінокислот, який здійснюється у всіх метаболічно активних клітинах. АСТ присутня в тканинах міокарда, печінки, скелетних м'язів, нирок, підшлункової залози, мозку, селезінки. Найбільш різкі зміни активності АСТ спостерігаються при пошкодженні серцевого м'яза і захворюваннях печінки.

АСТ кілька десятиліть використовується для діагностики ІМ. Активність ферменту підвищена у 93-98% хворих з інфарктом міокарда, активність може збільшуватися в 2-20 разів. При цьому АСТ підвищується в сироватці через 6-8 (8 - 12) годин, максимальної активності досягає через 24-36 годин, знижується до нормального рівня до 5-6 дня.

Існує залежність між розмірами вогнища некрозу в серцевому м'язі і рівнем АСТ в сироватці крові. Розширення зони інфаркту призводить до появи другого циклу підвищення активності.

Велика кількість цього ферменту міститься в тканинах печінки, що сильно знижує його специфічність відносно некрозу міокарда. АСТ підвищується також при гострому гепатиті та інших важких ураженнях гепатоцитів, метастазах у печінці.

Важливим показником є співвідношення активності АСТ / АЛТ (коефіцієнт де Рітиса), його значення доцільно розраховувати тільки при підвищеній активності одного або обох ферментів. Збільшення коефіцієнта більше 1,4 відзначають при цирозах, важких алкогольних і токсичних ураженнях печінки, що є свідченням глибокого некрозу гепатоцитів. При неускладнених вірусних гепатитах або неалкогольних ураженнях печінки значення коефіцієнта становить менше 1,0. При інфаркті міокарда активність АЛТ збільшується незначно, тому коефіцієнт де Рітиса різко зростає.

АСТ незручна як для ранньої, так і для пізньої діагностики ІМ, вона використовується тільки в поєднанні з більш чутливими і специфічними маркерами. Низька специфічність щодо некрозу міокарда послужила причиною того, що використання цього маркера, як і ЛДГ, для діагностики ІМ в даний час також визнано недоцільним

Показання до призначення

- Діагностика і диференціальна діагностика ІМ та інших захворювань серцевого м'яза
- патологія печінки
- патологія мускулатури
- обстеження донорів

Референтні значення, ОД / л Чоловіки: до 40,0. **Жінки:** до 32,0

Інтерпретація результатів

Підвищення рівня	Зниження рівня
<ul style="list-style-type: none"> - Інфаркт міокарда - захворювання печінки (гострі вірусні, токсичні гепатити, травми печінки, хронічні захворювання печінки (хронічний активний гепатит, цироз) - обструкція жовчних позапечінкових шляхів - септичні стани - хірургічні втручання на серці - рабдоміоліз - зловживання алкоголем - інфекційний мононуклеоз - призначення опіоїдів пацієнтам із захворюваннями жовчного тракту 	<ul style="list-style-type: none"> - Важкі некротичні ураження печінки, розрив печінки - у пацієнтів, що проходять нирковий діаліз - хронічний дефіцит вітаміну В6 (мальнутриція, прийом алкоголю); - вагітність

Інтерферуючі чинники. Медикаменти

Підвищують	Знижують
<p>- <i>Препарати, що викликають холестаза:</i> аміносаліцилова кислота, анаболічні стероїди, бензодіазепіни, карбамазепін і ін .;</p> <p>- <i>препарати з гепатотоксичною дією:</i> алопуринол, аміносаліцилова кислота, аміодарон, амітриптилін, анаболічні стероїди, хлорамфенікол, циклоспорин, диклофенак, глібенкламід, меркаптопурин, ніотинова кислота, оральні контрацептиви, ібупрофен, імipрамін, індометацин, ізоніазид, інгібітори MAO, меркаптопурин, метотрексат, метилдопа, папаверин, пеніциліни, сульфаніламід, рифампіцин, саліцилати, аміноглікозиди, каптоприл, цефалоспорини, клотримазол, фторхінолони, гепарин, інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил А-редуктази</p>	<p>Аскорбінова кислота, алопуринол, циклоспорини, ібупрофен, метронідазол, пеніциламін, прогестерон, рифампіцин, симвастатин</p>

НАВЧАННЯ ПАЦІЄНТІВ З СЕРЦЕВО - СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ МОДИФІКАЦІЇ СПОСОБУ ЖИТТЯ

Хто повинен проводити заняття з пацієнтами?

Мінімальний штат "школи навчання" повинен складатися з фахівця, який проводить навчання - лікаря-кардіолога і медсестри.

Вирішальну роль в довгостроковій ефективності лікування грають педагогічна побудова уроку і психологічні аспекти, тому програми навчання хворих на ССЗ повинні бути складені за всіма правилами педагогіки і психології. Успіх навчання визначається формуванням мотивації хворих, використанням зворотного зв'язку, тренування і повторення.

Мотивація - це інтерес і бажання хворого навчитися і виконувати необхідні терапевтичні дії. При формуванні мотивації вирішальний вплив робить поведінка навчального під час заняття (як саме він втягує хворих в тренування навичок самоконтролю, як пояснює нове, як враховує індивідуальні проблеми хворих).

Так само важливий для навчання зворотній зв'язок, який полягає в тому, як навчаючий реагує на питання і відповіді хворих. Пацієнти повинні щоразу чітко розуміти, наскільки правильними є їх відповіді. Під час занять ведеться безперервний непрямий контроль засвоєння матеріалу, досягнення цілей навчання; перевіряються практичні навички. Кожне заняття починають з повторення матеріалу попереднього, його викладають самі хворі, відповідаючи на питання навчального. Таким чином, педагогічні принципи навчання будуються на доступному викладі ("голова"), активної участі хворого в тренуванні і повторенні пройденого ("рука") і створення відкритої і довірчої атмосфери ("серце"). Ці принципи відповідають відомим в педагогічній психології когнітивному ("голова"), емоційному ("серце") і сенсомоторному ("рука") рівням сприйняття і поведінки.

Всі рекомендації даються не в формі жорсткого обмеження звичок і способу життя хворого, а у вигляді пошуку шляхів до більшої незалежності від захворювання при підтримці хорошої якості лікування. Важливу роль в роботі школи для пацієнтів з ССЗ грають медичні сестри. Передбачається попереднє навчання сестер. Медичні сестри можуть вести документації, які відображатимуть лікування конкретного пацієнта і його стан. Особливу роль відіграють медичні сестри в роз'ясненні хворим важливість розпізнавання симптомів захворювання, а також в обговоренні з ними індивідуальних можливостей зміни способу життя і модифікації факторів ризику. Сестри можуть надавати істотну допомогу в консультаціях хворих з приводу обсягу соціальної активності, вакцинації, контрацепції, а так же контролювати правильність виконання медичних рекомендацій і фізичних навантажень.

Де і коли повинні проводитися заняття з пацієнтами?

Заняття можуть проводитися під час перебування хворого в стаціонарі, в поліклініці і вдома, а також допустимо поєднання цих місць навчання. В даний час активно обговорюється питання, коли слід починати навчання пацієнтів. З одного боку, заняття треба починати якомога раніше, тобто в період госпіталізації. Саме в стаціонарі у хворого більше вільного часу для занять і таким чином їх відвідування може бути більш регулярним. Хворий частіше контактує з лікарем, що психологічно краще позначається на його стані. Крім того, контроль над такими пацієнтами легше проводити саме на етапі стаціонарного лікування. Неодноразово показано, що чим раніше хворі ССЗ починають дотримуватися дієти, питного режиму і займатися фізичними вправами (освоєння яких в умовах стаціонару значно полегшується), тим сприятливіші їх прогноз і вище прихильність до лікування.

З іншого боку, відомо, що навчання, що проводиться в період стаціонарного лікування, малоефективно для зміни поведінкових звичок. Хворий під час перебування в стаціонарі, як правило, знаходиться у важкому стані і для нього можуть бути стомлюючі заняття в школі. Нетривалий період госпіталізації, важкий фізичний і психологічний стан хворих з нещодавно встановленим діагнозом ССЗ перешкоджають ефективному навчанню. Також проблемою проведення занять тільки в стаціонарі є те, що після виписки хворий, як правило, потрапляє під нагляд іншого лікаря, що може стати для нього психологічною проблемою.

Амбулаторне навчання не виключає хворого зі звичної обстановки, дає йому можливість відразу ж впровадити отримані знання і навички в життя. Можливо, така форма навчання більш раціональна, так як хворий знаходиться в стабільному стані і йому легше адаптуватися до умов життя з ССЗ. Обов'язковою умовою ефективного навчання вважається його повторення, а також позитивне підкріплення. Як правило, неможливо відразу навчити хворого всьому необхідному; його стан може з часом змінюватися, що потребують додаткового навчання, що набагато легше виконати знову ж в амбулаторних умовах.

До проведення шкіл на амбулаторному етапі слід підключати спеціально навчених медичних сестер, які будуть відвідувати важких хворих вдома для контролю їх стану і виконання рекомендацій, отриманих в школі, що значно підвищує прихильність пацієнтів до лікування

Ще один варіант навчання - це навчання на відстані, дистанційне навчання. Останнім часом нерідко використовуються інформаційні бюлетені для хворих, в яких міститься інформація про причини і клінічних проявах захворювання, що застосовуються для її лікування медикаментозних препаратів, а також надаються рекомендації щодо дієти і фізичних навантажень. Ця інформація може розсилатися хворим поштою. Але такий варіант навчання можливий тільки як підпора, так як він не передбачає індивідуального підходу до лікування пацієнта. Так само до дистанційного навчання можна віднести використання відеокасет, комп'ютерних програм і інтерактивне навчання на інтернет-сайтах. Ці форми навчання отримали популярність в основному за кордоном.

Повертаючись до педагогічних основ, зауважимо, що, навчання найефективніше при проведенні його "живою особою" - лікарем, медичною сестрою і т.д. Дистанційні засоби навчання (аудіо- та відеокасети, комп'ютерні програми, друковані матеріали і т.д.) служать лише доповненням до навчання "живим обличчям" або застосовуються для контролю отриманих знань (але не навичок). Використовувані самі по собі, як основний засіб навчання, вони абсолютно не здатні виконати його головне завдання - формування нових мотивацій і зміни поведінки. Це ще один мінус дистанційного навчання. Також однією з основних складових занять в школі повинна бути зустріч навчального з родичами пацієнтів. На цій зустрічі лікар, який проводить заняття, повинен розповісти родичам про всі проблеми, з якими може зіткнутися пацієнт з ССЗ. Такі контакти покращують прогноз хворих ССЗ.

Таким чином, немає однозначної думки, який варіант проведення шкіл для хворих ССЗ вважати оптимальним. Повинна бути присутня спадкоємність: навчання слід починати заняття під час перебування пацієнта в стаціонарі, але обов'язково продовжити його на амбулаторному етапі, підключаючи дистанційні методи навчання і контролю.

В основі профілактики і лікування серцево-судинних захворювань лежать рекомендації щодо зміни способу життя. Здоровий спосіб життя включає в себе:

- здоровий сон
- дотримання правил здорового харчування;
- підвищення фізичної активності;
- відмова від куріння;
- контроль маси тіла;
- контроль артеріального тиску;
- контроль рівня ліпідів крові;
- контроль рівня глюкози крові;
- обмеження або повне виключення алкоголю;
- дотримання рекомендацій та призначень лікаря.

Код здоров'я 0 3 5 140 5 3 0

- 0 - відмова від куріння
- 3 - проходити 3 км в день або 30 хв. займатися помірною руховою активністю
- 5 - з'їдати по 5 порцій фруктів і овочів в день
- 140 - не допускати підйому артеріального тиску вище 140 мм рт. ст.
- 5 - підтримувати рівень загального холестерину нижче 5 ммоль / л
- 3 - підтримувати рівень ХС ЛПНЩ нижче 3 ммоль/л
- 0 - НЕ повніти, не мати цукрового діабету

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби: у 2 ч. Ч. 1: Розділи 1–8: Нац. підручник для лікарів-інтернів, студ. мед. ЗВО, лікарів-практиків терапевт. профілю. Рекомендовано вченою радою ІФНМУ / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. Л.В Глушка. — К., 2019. — 680 с., тв. пал., (ст. 5 пр.).
2. Внутрішні хвороби: у 2 ч. Ч. 2: Розділи 9–24: Нац. підруч. для лікарів-інтернів, студ. мед. ЗВО, лікарів-практиків терапевт. профілю. Рекомендовано вченою радою ІФНМУ / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. Л.В Глушка. — К., 2019. — 584 с. + 6с. кольор. вкл., тв. пал., (ст. 5 пр.).
3. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: Навч. посіб. для лікарів-практиків, сімей. лікарів, аспірантів, студ. мед. ЗВО. Рекомендовано вченою радою НМУ ім. О.О. Богомольця / А.С. Свінцицький. — К., 2019. — 1008 с. + 80 с. кольор. вкл., тв. пал., (ст. 3пр.).
4. Внутрішні хвороби: Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19 / Керівник проекту АлександраКубец, гол. ред. Адріана Яремчук-Кочмарик, Анатолій Свінцицький; пер. з польск. –Краків: Практична медицина, 2018. –1632 с.
5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування // За редакцією В.М.Коваленка, М.І.Лутая, Ю.М.Сіренка, О.С.Сичова, 4-ге вид., переробл. і доповн. – К.: Моріон, 2021. – 224 с.
6. ЕКГ у практиці = The ECG inPractice = ЭКГ в практике: навчальний посібник / Джон Р. Хемптон; переклад 6-го англ. видання. – Київ: Медицина, 2018. – 560 с.
7. Свінцицький А. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини / Медицина, 2019. – 1008 с.
8. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевт. Практиці: посібник / Стародуб Є.М. – Т. 2019. — 196 с., пал. м'ягка.
9. Невідкладні стани у практиці терапевта і сімейного лікаря, посібник /Спішин А.В. . – Т. 2019. — 380 с., пал. тв.
10. Практикум з curaції терапевтичного хворого і написання навчальної історії хвороби: посібник / С.М. Андрейчин. – Т. 2019. — 112 с., пал. м'ягка.