

УДК 616.12-073

Сучасні можливості функціональної діагностики в кардіологічній практиці

17 березня відбулася IV Науково-практична конференція «Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб», організована кафедрою функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика та ДУ «Інститут серця МОЗ України». У конференції взяли участь понад 260 лікарів з більшості областей України. Конференцію відкрив генеральний директор ДУ «Інститут серця МОЗ України», член-кореспондент НАМН України, професор кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика Б.М. Тодуров. У першій частині конференції провідні вітчизняні фахівці представили доповіді, присвячені відомим, але недооціненим проблемам кардіології, а також клінічні випадки, які ілюструють роль функціональних методів у диференційній діагностиці коморбідної серцево-судинної патології.

Завідувач кафедри променевої діагностики факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, президент Української асоціації фахівців з ехокардіографії, доктор медичних наук, професор Юрій Андрійович Іванів висвітлив ехокардіографічні та клінічні аспекти феномена відкритого овального вікна.

Відкрите овальне вікно (ВОВ) – це щілина між первинною та вторинною частинами міжпередсердної перегородки (МПП), які накладаються одна на одну, але не зрощені між собою. Фізіологічне значення ВОВ у період внутрішньоутробного розвитку пов'язане з особливостями кровообігу плода і полягає у пропусканні артеріальної оксигенованої крові (яка надходить від плаценти) з правого передсердя у ліві відділи серця. Після народження тиск у лівому передсерді зростає, овальне вікно закривається і в більшості випадків заростає. У дорослих незарощене овальне вікно виявляють у 10–18 % випадків, за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) з контрастуванням. Ознакою ВОВ на трансторакальній ЕхоКГ (ТТЕ) є перпендикулярний до МПП струмінь крові між передсердями, часті-

ше спрямований зліва направо, відповідно до градієнта тиску. Переваги черезстравохідної ЕхоКГ (ЧСЕ) перед ТТЕ беззаперечні: за даними А.С. Pearson (1991), серед 238 обстежених осіб із застосуванням контрасту при ЧСЕ виявили ВОВ у 22 % випадків, тоді як при ТТЕ – у 8 %.

Доповідач застеріг від гіпердіагностики ВОВ, яка спостерігається у повсякденній практиці. За нормального градієнта тиску між передсердями ВОВ не має клінічного значення, хоча в реальному житті лікарі часто рекомендують таким пацієнтам обмеження фізичної активності. Діагноз ВОВ, встановлений дитині, викликає занепокоєння батьків, і вони шукають можливості оперативного лікування, хоча досить часто у процесі спостереження ВОВ спонтанно закривається.

Міжпередсердне сполучення може ставати небезпечним щодо розвитку тромбоемболій лише за наявності право-лівого шунтування крові. Це відбувається тоді, коли тиск у правому передсерді вищий, ніж у лівому. Причинами можуть бути легенева гіпертензія, правошлуночкова недостатність з підвищеним кінцеводіастолічним тиском, інфаркт міокарда (ІМ) правого шлуночка (ПШ), подібні до проби Вальсальви ситуації: продування «закладених» вух, сечовипускання або дефекація з напруженням, кашель, чхання.

Підтвердити право-лівий скид крові допомагає бульбашкове контрастне ЕхоКГ-дослідження. Через периферичну вену в кровообіг вводиться 8 мл фізіологічного розчину, який збовтали разом з 1 мл крові пацієнта й 1 мл повітря. У цей момент візуалізують МПП і ліве передсердя. Хворого просять покашляти або натужитися (проба Вальсальви). Якщо протягом трьох спроб після заповнення бульбашками правого передсердя 2–5 бульбашок з'являються у лівому передсерді, наявність право-лівого шунтування слід вважати підтвердженою.

Рідкісна знахідка на ЕхоКГ – тромб, що застряг у овальному вікні на межі передсердь. Зазвичай він має видовжену форму, і його вільні кінці звиваються за потоками крові. Це ургентний стан: тромб потребує якнайшвидшого вида-

лення, оскільки в будь-який момент його частинки можуть відірватися і потрапити у велике коло кровообігу.

Парадоксальна емболія тромбами, які потрапляють з венозного русла у велике коло кровообігу крізь ВОВ, може бути причиною ішемічних інсультів та артеріальних емболій іншої локалізації, а також часто виникає одночасно з тромбоемболією легеневої артерії. За даними американських дослідників, ВОВ з парадоксальною емболією є причиною 20–30 % криптогенних інсультів, тобто тих, для яких не встановлено інших причин емболізації мозкових судин. Враховуючи, що криптогенні інсульти становлять 35–40 % у етіопатогенетичній структурі мозкових катастроф, парадоксальною емболією може бути зумовлений кожний десятий випадок інсульту.

Ще один ЕхоКГ-феномен – аневризма МПП. Частоту його виявлення при ТТЕ оцінюють як 0,2 %, при ЧСЕ – 3–8 %. Аневризма візуалізується як завелика і дуже рухлива мембранозна частина МПП, яка випинається в те передсердя, де тиск менший. Розмір основи має становити не менше 15 мм, випинання – не менше 10 мм. Аневризми МПП у 77 % випадків поєднуються з ВОВ або дефектом МПП, і лише тоді вони становлять загрозу як причина парадоксальної емболії.

Тяжкість вади і показання до лікування або оперативного втручання з метою усунення дефекту МПП визначаються ступенем гемодинамічних розладів та/або несприятливим прогнозом, а не лише фактом наявності сполучення між передсерддями. Іншими словами, важливим є не розмір дефекту, а кількість крові, яка шунтується за серцевий цикл. У реальній практиці ВОВ дуже рідко потребує закриття оклюдерами. Але в разі право-лівого скиду крові та за наявності умов тромбоутворення у венозному руслі ВОВ становить реальну загрозу розвитку тромбоемболічних подій.

Доцент кафедри променевої діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, кандидат медичних наук Наталія Миколаївна Носенко охарактеризувала можливості сучасних методів функціональної діагностики в пошуку причин ішемічних інсультів, керуючись положеннями виданих на початку цього року настанов Американського товариства фахівців з ехокардіографії з пошуку серцевих джерел емболії.

У структурі ішемічних інсультів 15–40 % становлять кардіоемболічні інсульти (КЕІ). Для КЕІ характерні висока смертність, гірший потенціал

відновлення та високий ризик рецидиву, тому важливо знайти джерела емболії для розробки плану вторинної профілактики. Серед причин КЕІ левову частку (50 %) становить фібриляція передсердь (ФП), приблизно по 10 % – хронічна ревматична хвороба серця, тромби лівого шлуночка (ЛШ) і гострий інфаркт міокарда (ГІМ). Ще 5 % КЕІ зумовлені тромбозом протезованих клапанів, решта 15 % – іншою патологією серця (розшаровувальна аневризма аорти, синдром слабкості синусового вузла та ін.).

Під час збору анамнезу та клінічного обстеження на користь кардіогенної емболії можуть вказувати попередні епізоди ФП, дисфункція синусового вузла, ознаки застійної серцевої недостатності (СН), тромбози глибоких вен, перенесений ІМ (ризик розвитку церебральних емболій максимальний у перші 4 тижні), супутні захворювання (системний червоний вовчак, ендокардит Лібмана – Сакса, новоутворення).

Усім пацієнтам із КЕІ обов'язково слід виконати ультразвукове дослідження судин голови та шиї, електрокардіографію (ЕКГ) та холтеровське моніторування ЕКГ протягом 24 год, незалежно від ритму і наявності або відсутності скарг, для виявлення порушень ритму, зокрема асимптомних і прихованих, які можуть бути причиною інсульту.

При ЕхоКГ одні знахідки слід інтерпретувати як можливі причини КЕІ, а інші мають менше значення. З високим ризиком тромбоемболії асоціюються ФП, ГІМ, кардіоміопатії, аневризма ЛШ з тромбозом та інші внутрішньосерцеві утворення (пухлини, фіброеластома), ревматичні ураження клапанів (мітральний стеноз), протезовані клапани, інфекційний ендокардит, атеросклеротичні бляшки дуги аорти. З невисоким ризиком тромбоемболії пов'язані пролапс мітрального клапана, кальциноз мітрального кільця, кальцинований аортальний стеноз, розростання Lambl (ниткоподібні утворення на шлуночковому боці аортального і мітрального клапанів), нетромбована аневризма ЛШ, відкрите овальне вікно або аневризми МПП за відсутності шунтування крові справа наліво. Для перерахованих станів і утворень зв'язок із розвитком КЕІ не доведено або він незначний. Але слід пам'ятати, що при поєднанні патологічних станів, прогресуванні дилатації порожнин і систолічної дисфункції серця або приєднанні ФП ризик розвитку тромбоемболій різко зростає. Високий ембологенний потенціал має поєднання аневризми МПП із ВОВ і право-лівим скидом крові. Золотий стандарт діагностики ВОВ – чотирьохпорожнинний ЕхоКГ або бульбашковий тест при ТТЕ. Доцільність оперативного закриття ВОВ з метою

профілактики інсультів залишається суперечливою, оскільки метааналіз досліджень із застосуванням оклюдерів не продемонстрував користі (B.S. Wessler та співавт., 2015).

У хворих на ГІМ умови тромбоутворення та емболії дуже варіабельні. У перші 10 днів внутрішньопорожнинний тромбоз виявляють у 5–40 % випадків, здебільшого при передньому або верхівковому ураженні (тромбоутворенню сприяє порушення скоротливості міокарда). Ризик зростає при систолічній дисфункції, повторному ІМ, за наявності великого рубця. При хронічній аневризмі ЛШ тромб формується у половині випадків. У діагностиці тромбів ЛШ вищу чутливість має ТТЕ порівняно з ЧСЕ. Контрастування та тривимірний режим поліпшують візуалізацію. Ризик емболізації периферичних судин, імовірно, є вищим у разі більших розмірів тромбу та у випадку мобільних тромбів, які виступають у порожнину шлуночка. Такі хворі мають отримувати антикоагулянти. Слід враховувати, що протягом перших місяців після ГІМ близько 40 % тромбів змінюють свою форму, 29 % змінюють рухливість, відповідно змінюється і ризик емболій.

ЕхоКГ має бути виконана у хворих із відомою або підозрюваною кардіоміопатією (КМП). Високий ризик розвитку КЕІ асоціюється з дилатацією і дисфункцією ЛШ, спонтанним контрастуванням. Дилатаційна КМП (ДКМП) часто супроводжується ФП, яка є чинником високого ризику розвитку інсульту. При ендоміокардіальному фіброзі тромб може утворюватися навіть за нормальної рухливості стінки і в ПШ, і в ЛШ. Частота емболій при ДКМП сягає 18 %. Тромбоутворення також можливе при гіпертрофічній КМП із дискінезом верхівки. Пацієнтам з ГКМП навіть при синусовому ритмі обов'язково необхідно проводити холтеровське моніторування ЕКГ протягом 48 год 1 раз на 6 міс для виявлення епізодів ФП, які розвиваються внаслідок дилатації лівого передсердя.

Джерелом тромбоемболії можуть бути штучні клапани серця. Незважаючи на прийом антикоагулянтів, тромбоз механічних клапанів спостерігається з частотою 1–2 % на рік, біопротезів – 0,5–1 % на рік. До тромбозу більш схильні мітральний та тристулковий клапани, тоді як інфекційним ендокардитом (ІЕ) частіше уражається клапан аорти. Першим кроком діагностичного пошуку у хворих із протезованими клапанами при емболічній події (інсульті) має бути ТТЕ, а при нейтральному результаті показана ЧСЕ. Повторні ТТЕ- або ЧСЕ-дослідження рекомендуються після тромболітичної або антикоагулянтної терапії.

Частота емболій у пацієнтів з ІЕ сягає 43 %. ТТЕ має низьку чутливість, але високу специфічність у діагностиці ІЕ. ЧСЕ має бути виконана при негативних результатах ТТЕ за наявності клінічних ознак ІЕ, також черезстрахорідному дослідженню слід віддавати перевагу у хворих із протезованими клапанами. Повторні ТТЕ- або ЧСЕ-дослідження рекомендуються через 7 днів у разі негативних результатів первинного обстеження і збереження клінічної підозри на ІЕ.

ТТЕ або ЧСЕ дозволяють встановити чіткі предиктори емболізації у хворих на ІЕ:

- вегетації на клапанах (нечітко візуалізуються вегетації до 2 мм, а також за наявності пролапсу мітрального клапана з ущільненням);
- формування абсцесу;
- виражена рухливість вегетацій, розмір вегетацій > 10–15 мм.

У хворих, які перенесли інсульт, частіше виявляють ураження мітрального клапана, особливо передньої стулки. Частіше призводить до інсульту ІЕ в комбінації з ВОВ (відкритий шлях для потрапляння емболів у велике коло). Високий ризик емболізації характерний для ІЕ, викликаних *Streptococcus bovis*, *Streptococcus aureus*, грибами. Ризик розвитку нових емболій найвищий протягом перших днів антибактеріальної терапії і зменшується після 2 тижнів.

Таким чином, ретельний збір анамнезу, клінічне обстеження, застосування методів холтеровського моніторування ЕКГ та ЕхоКГ у більшості випадків дозволяють ідентифікувати джерела емболії та запобігати повторенню тромбоемболічних ускладнень.

Доцент кафедри променевої діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, кандидат медичних наук Михайло Степанович Сороківський нагадав аудиторії клінічні та електрокардіографічні характеристики синдрому електрокардіостимулятора (ЕКС).

Синдром ЕКС – це комплекс симптомів, причиною яких є низка клінічних, гемодинамічних або електрофізіологічних розладів, пов'язаних із тривалою електричною стимуляцією серця. Більшість зарубіжних публікацій щодо синдрому ЕКС стосується однокамерної стимуляції в режимі VVI (стимуляція ПШ на вимогу), оскільки саме однокамерні пристрої історично були першими й упродовж тривалого часу домінували у клінічній практиці. У наш час більшість порушень ритму потребують двокамерної передсердно-шлуночкової стимуляції (DDD або DDDR – з функцією частотної адаптації), а єдиним показанням до стимуляції VVI залишається ФП.

Однак в Україні за відсутності страхової медицини та недостатнього бюджетного фінансування закупівель медичних приладів більшість хворих за власний кошт можуть дозволити собі лише однокамерні пристрої, тому проблема синдрому ЕКС, зумовленого недоліками режиму VVI, для нас залишається актуальною. За даними Львівського обласного кардіологічного центру, які навів доповідач, співвідношення встановлених однокамерних ЕКС до двокамерних у 2015 р. становило 2 : 1.

Причини синдрому ЕКС, пов'язані з недоліками стимуляції VVI, – це асинхронність роботи передсердь і шлуночків, некоректно підібрана базова (мінімальна) частота скорочень серця (ЧСС), відсутність частотної адаптації (не в усіх приладах).

Симптоми і скарги хворих при синдромі ЕКС можна розділити на групи:

- неврологічні – запаморочення, передсинкопальні стани;
- психічні – апатія, дратівливість, тривожність;
- ознаки зниження серцевого викиду та серцевої недостатності – втомлюваність, задишка, ортопное, пароксизмальна нічна задишка, набряки нижніх кінцівок;
- симптоми гіпотензії – пітливість, ортостатичні реакції;
- гемодинамічні ознаки – пульсація в шиї, животі, відчуття серцебиття або зупинки серця;
- інші – головний біль, біль у нижній щелепі, верхній правій частині грудної клітки.

Доповідач зауважив, що всі перераховані клінічні вияви є неспецифічними і потребують диференційної діагностики. Симптоми можуть бути зумовлені прогресуванням СН, яке не пов'язане з роботою ЕКС, змінами в лікуванні (наприклад, збільшенням дози антигіпертензивних препаратів), пароксизмами ФП/тріпотіння передсердь.

Патофізіологічними причинами синдрому ЕКС є втрата передсердного внеску в серцевий викид (у нормі 15–20 %), скорочення передсердь при закритих атріовентрикулярних (АВ) клапанах, підвищення тиску в передсердях, підвищена продукція натрійуретичних пептидів, ретроградне АВ-проведення, нефізіологічний спосіб активації міокарда ПШ (електрод імплантується у верхівку).

Під час об'єктивного обстеження можна виявити такі ознаки синдрому ЕКС: гіпотензію, тахіпное, зниження сатурації кисню, варіабельність наповнення пульсу, нестабільні показники при повторних вимірюваннях артеріального тиску, видиме потовщення і пульсацію шийних вен, застійні хрипи в легенях, шуми регургіта-

ції та варіабельність серцевих тонів, відчуття пульсації печінки, її збільшення, чутливість при пальпації, пастозність і набряки нижніх кінцівок.

Частоту виникнення синдрому ЕКС різні автори оцінюють від 7 до 18 %, чутливість залежить від оцінки симптомів (Furman, 1985; M.S. Link та співавт., 2004). Найчастіше синдром ЕКС виявляється у перший рік після встановлення пристрою. За даними D. Heldman та співавторів (1990), під час ретельного опитування симптоми, характерні для синдрому ЕКС, зареєстровано у 83 % пацієнтів з однокамерним стимулятором у режимі VVI. N. Sulke та співавтори (1992) спостерігали поліпшення стану в 75 % пацієнтів після заміни стимулятора VVI на DDD.

Синдром ЕКС також може виникати при стимуляції в режимі DDD. Причинами можуть бути некоректно підібраний час АВ-затримки, пейсмейкерна тахікардія за механізмом ріентрі, некоректно встановлена мінімальна або максимальна ЧСС. Крім того, не завжди є можливість частотної адаптації стимулятора.

Найчастіше виникає тахікардія, індукована стимулятором. Механізм має чотири етапи: 1) проведення імпульсу від передсердя до ЕКС і його розпізнавання приладом; 2) запрограмована затримка в ЕКС; 3) проведення імпульсу, генерованого ЕКС, на шлуночок; 4) ретроградне проведення імпульсу через АВ-вузол із шлуночка до передсердя.

Лектор наголосив на ЕКГ-особливостях тахікардії, індукованої ЕКС:

- форма комплексів QRS аналогічна до таких, як при нормальній роботі ЕКС;
 - перед кожним QRS тахікардії є спайк стимулятора;
 - ЧСС становить переважно 120–140 за 1 хв.
- Клінічні особливості тахікардії, індукованої ЕКС:
- виявляється рідко, зазвичай при холтеровському моніторингу ЕКГ;
 - відносно легко переноситься пацієнтом;
 - припиняється спонтанно;
 - потребує диференційної діагностики з іншими тахікардіями з широким комплексом QRS;
 - найкраще лікується зміною налаштувань ЕКС.

Синдром ЕКС слід відрізнити від порушень функції стимулятора. Найчастіше це гіпосенсинг: стимулятор не сприймає спонтанного імпульсу, і розряд стимуляції (спайк на ЕКГ) з'являється там, де його не має бути. Можливий також гіперсенсинг: стимулятор сприймає як імпульс іншу подію, і спайк не з'являється там, де він має виникнути. Інколи обидва порушення можна спостерігати на одній ЕКГ. До порушень роботи

ЕКС належить відсутність нав'язування, коли за нормальним вчасним імпульсом стимулятора немає відповідного скорочення міокарда. Зазвичай у таких випадках необхідним є перепрограмування ЕКС.

Таким чином, під час огляду пацієнта з ЕКС лікаря має найбільше цікавити самопочуття пацієнта. За відсутності порушень роботи стимулятора, захворювань та станів, які можуть зумовити відповідні симптоми, слід запідозрити синдром ЕКС. Більшість випадків синдрому ЕКС можна усунути шляхом перепрограмування пристрою або заміни на двокамерний ЕКС.

Головний позаштатний спеціаліст із функціональної діагностики Харківської області, завідувач відділення функціональної діагностики Харківської обласної клінічної лікарні Тетяна Олександрівна Загубіженко доповіла про результати впровадження дистанційної діагностики ЕКГ за системою «Телекард».

Діагностичний комплекс «Телекард» складається з портативного електрокардіографа та пристрою зв'язку для передачі даних (мобільний або стаціонарний телефон). Запис ЕКГ передається з місця надання первинної медичної допомоги (фельдшерсько-акушерський пункт, амбулаторія, районна поліклініка) до закладів вторинного або третинного рівня – районних лікарень та обласної лікарні, де встановлено базові станції прийому ЕКГ і чергують лікарі, здатні надавати консультативну допомогу. Портативні телеметричні пристрої також використовують сімейні лікарі та бригади швидкої медичної допомоги під час роботи на викликах.

Дистанційна передача ЕКГ допомагає вирішувати такі завдання:

- рання діагностика гострого коронарного синдрому, швидке прийняття рішення про евакуацію хворого з ГІМ та проведення тромболізу;
- оперативне вирішення питання про госпіталізацію хворих до лікувальних закладів відповідного рівня;
- вибір тактики лікування на місцях та контроль її ефективності за даними повторних ЕКГ;
- адміністративні: контроль за кількістю зареєстрованих серцево-судинних подій, особливостей їх перебігу, своєчасності та якості надання допомоги;
- навчальні: спільний розбір діагностично складних випадків.

У Харківській області телемедицина впроваджується з 2013 р. На сьогодні діють 804 діагностичні комплекси «Телекард». У 2013 р. за допомогою дистанційної передачі ЕКГ діагностовано 1111 випадків ІМ – половина всіх ІМ, які діа-

гностували в області. У 2015 р. діагностовано 606 випадків ІМ, а всього виконано 18 850 передач ЕКГ. Завершуючи доповідь, фахівець висловила думку, що подальший розвиток телемедицини має стати одним із пріоритетів для вдосконалення кардіологічної допомоги в Україні.

Асистент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика Наталія Юріївна Васильєва на клінічних прикладах продемонструвала можливості електроенцефалографії (ЕЕГ) у пошуку причин синкопальних станів, які супроводжують порушення серцевого ритму та інші захворювання серця.

Причини істинного синкопе різноманітні: близько 60 % випадків зумовлені вазо-вагальними рефlekсами, 15 % є ортостатичними, 10 % пов'язані з аритміями, 5 % – з патологією серця та легенів, але причина 10 % випадків короткочасної втрати свідомості залишається не встановленою. У клінічній практиці найчастіше потребують диференційної діагностики скарги на запаморочення та короткочасну втрату свідомості, які не відповідають критеріям судомного нападу, виникають за відсутності органічного ураження мозку і не пояснюються наявними порушеннями серцевого ритму або іншими захворюваннями.

Це ілюструє наведений нижче клінічний випадок. Хвора 1936 року народження, пенсіонерка, звернулася до клініки Інституту серця МОЗ України за направленням з поліклініки за місцем проживання зі скаргами на біль у ділянці серця стискаючого характеру, який супроводжується відчуттям тривожності (тривалість нападів 1–2 хв, усуваються валідолом), задишку під час фізичного навантаження, запаморочення.

За результатами обстеження встановлено клінічний діагноз: ішемічна хвороба серця (стенокардія напруження III функціонального класу), дифузний кардіосклероз, недостатність мітрального та трикуспідального клапанів I стадії, повна АВ-блокада, гіпертонічна хвороба II стадії, підвищення артеріального тиску 3-го ступеня, ризик 3 (високий), серцева недостатність ІІА стадії зі збереженою фракцією викиду (56 %).

Періодичні епізоди втрати свідомості розцінені як напади синдрому Морганьї – Адамса – Стокса, зумовлені повною АВ-блокадою (частота скорочень передсердь 60 за 1 хв, шлуночків – 35 за 1 хв). Після успішної імплантації двокамерного ЕКС із режимом стимуляції DDD, корекції антигіпертензивної та антиангінальної терапії хвору виписано з поліпшенням стану. Але через 6 тижнів вона знову звернулася зі скаргами,

типовими для стенокардії, та з приводу повторних епізодів втрати свідомості. При більш детальному розпитуванні хвора повідомила неврологу, що напади почастишали до 6 разів за останні 1,5 міс і навіть призвели до падіння та травми голови. Ознак гострої вогнищевої патології ЦНС невролог не виявив. Під час повторного кардіологічного обстеження встановлено неефективність роботи штучного водія ритму внаслідок дислокації шлуночкового ендакардіального електрода. Проведено репозицію електрода, і ЕКС переведено в режим DDDR. Залишилося невідомим, чим саме зумовлені синкопальні напади і чому вони почастишали. На тлі нормальної роботи ЕКС і регулярного ритму з ЧСС 60 за 1 хв хвора знову втратила свідомість, тому їй було призначено ЕЕГ-дослідження.

На фоновій ЕЕГ у стані спокою зафіксовано дезорганізацію домінантного альфа-ритму з одиничними повільнохвильовими спалахами тета-діапазону в лобних ділянках. На тлі ритмічної фотостимуляції при пред'явленні стимулу 6 Гц 5 с зареєстровано генералізовану пароксизмальну епілептиформну активність у вигляді фотопароксизмальної реакції з наявністю SW-комплексів (спайк-хвиля), які клінічно можуть викликати синкопальні стани. На паралельному каналі ЕКГ при цьому реєструються регулярні шлуночкові комплекси з ЧСС 70 за 1 хв (ритм, нав'язаний ЕКС), тобто аритмічну причину синкопе заперечено.

Під час проби з гіпервентиляцією на другій хвилині реєструються спалахи патологічної повільнохвильової активності дельта-діапазону в скроневій і парієтальній ділянках лівої півкулі.

Таку картину мультифокальної енцефалопатії в пацієнтки можна пояснити тривалим анамнезом артеріальної гіпертензії та брадиаритмії. Крім того, на тлі гіпервентиляції спостерігалася короткочасна втрата свідомості з тоніко-клонічним судомним компонентом. Таким чином, причиною синкопальних станів у цієї хворої була пароксизмальна епілептиформна активність зі схильністю до генералізації, яку практично неможливо описати клінічно через коротку тривалість нападів. За результатами ЕЕГ невролог рекомендував консультацію в центрі епілепсії, де пацієнтці було призначено карбамазепін з

титрацією дози до 300 мг/добу. Протягом наступного року спостереження синкопальні напади не повторювалися.

Президент Української асоціації медицини сну, головний лікар Лабораторії сну, кандидат медичних наук Юрій Несторович Погорєцький звернув увагу лікарів на проблему порушень дихання під час сну. Синдром обструктивного апное сну (СОАС) – один із найбільш значущих і поширених чинників ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Гіпоксія – головний тригер патологічних станів при СОАС. При тяжких формах СОАС може реєструватися до 400–500 зупинок дихання за ніч загальною тривалістю 3–5 год, що призводить до гострої і хронічної нестачі кисню. Нормальне насичення крові киснем становить 96–98 %, критичний рівень – 85 %, а у хворих із СОАС цей показник знижується до 50 і навіть 10 %. Крім того, СОАС унеможливує перехід у глибоку фазу сну і нормальне фізіологічне відновлення. Патологічна структура сну – це чергування фаз поверхневого сну і зупинок дихання тривалістю від кількох секунд до хвилин. Відсутність фізіологічного відпочинку, хронічна гіпоксія і порушення синтезу мелатоніну зумовлюють розвиток та прогресування багатьох захворювань – від серцево-судинних до онкологічних. За даними лабораторії сну, 78 % пацієнтів з артеріальною гіпертензією мають середню або тяжку форму СОАС. За наявності СОАС і хропіння в одного члена сім'ї завжди спостерігаються порушення сну та здоров'я в інших.

Розпитування пацієнтів про якість і тривалість сну має бути обов'язковим пунктом під час збору анамнезу в практиці лікарів усіх спеціальностей. Особливу увагу слід приділяти скаргам на зупинки дихання та хропіння, які зазвичай пред'являє не сам хворий, а його родичі. Полісомнографія – золотий стандарт діагностики порушень сну й основа підбору індивідуальної терапії. Крім того, необхідно ширше впроваджувати метод скринінгових досліджень для виявлення хворих, яких слід скеровувати в спеціалізовану клініку для проведення полісомнографії. Останніми роками для цього розроблено портативні прилади реєстрації дихання та насичення киснем, які хворий може використовувати в амбулаторних умовах.

Підготував Дмитро Молчанов