

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НАКАЗ

від 14.02.2002 р. № 54

м. Київ

ПРО ЗАТВЕРДЖЕННЯ КЛАСИФІКАЦІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ

З метою удосконалення організації надання медичної допомоги кардіологічним хворим та підвищення якості кодування захворювань органів системи кровообігу

НАКАЗУЮ:

1. Затвердити класифікацію захворювань органів системи кровообігу, що додається.
2. Міністру охорони здоров'я Автономної Республіки Крим, начальникам управлінь охорони здоров'я обласних, Севастопольської міської державних адміністрацій, Головного управління охорони здоров'я Київської міської державної адміністрації забезпечити впровадження класифікації захворювань органів системи кровообігу в лікувально-профілактичних закладах.
3. Контроль за виконанням цього наказу покласти на начальника Головного управління організації медичної допомоги населенню М.П. Жданову та головного кардіолога МОЗ України М.І. Лутая.

Заступник Державного секретаря

Н.Г. Гойда

ЗАТВЕРДЖЕНО

наказ Міністерства охорони здоров'я України
від 14 лютого 2002 р. № 54

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ

1. КЛАСИФІКАЦІЯ, КОДУВАННЯ
ДІАГНОЗУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

1.1. Класифікація діагнозу артеріальної гіпертензії

Артеріальна гіпертензія, за визначенням Комітету експертів ВООЗ, — це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск (АТ).

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

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

Відповідно до останніх рекомендацій ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії (1999 р.) виділяють декілька рівнів АТ (табл. 1).

Згідно з цією класифікацією, артеріальною гіпертензією є підвищення САТ до 140 мм рт. ст. і вище

Таблиця 1
Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ (мм рт. ст.)
ВООЗ/МТГ*, 1999

Категорії	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст.
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	<130	<85
Високий нормальний	130–139	85–89
Гіпертензія:		
1 ступінь (м'яка АГ)	140–159	90–99
підгрупа: погранична	140–149	90–94
2 ступінь (помірна АГ)	160–179	100–109
3 ступінь (тяжка АГ)	≥180	≥110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥140	<90
підгрупа: погранична	140–149	<90

* МТГ — міжнародне товариство гіпертензії.

або ДАТ до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менш ніж 2–3 рази у різні дні протягом 3–4 тижнів).

Для встановлення стадії артеріальної гіпертензії застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней. Ця класифікація прийнята в Україні в 1992 році згідно з наказом МОЗ України № 206 від 30.12.92 р. і рекомендується до подальшого застосування згідно з наказом № 247 від 1.08.98 р.

Цю класифікацію рекомендується застосовувати для встановлення стадії як гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертензії), так і вторинної гіпертензії.

Діагноз формулюється із визначенням стадії артеріальної гіпертензії та характеру ураження органів-мішеней.

У разі формулювання діагнозу гіпертонічної хвороби II стадії необхідно конкретно вказати, на підставі чого встановлюється II стадія захворювання (наявність гіпертрофії лівого шлуночка, звуження артерій сітківки тощо). У хворих з протеїнурією в діагнозі слід вказати на наявність гіпертензивного ураження нирок (якщо відсутня інша причина протеїнурії). Діагноз гіпертонічної хвороби III стадії також необхідно обґрунтувати наявністю серцевої недостатності, перенесеного мозкового інсульту тощо (див. класифікацію).

Діагноз гіпертонічної хвороби III стадії за наявності інфаркту міокарда, інсульту чи інших ознак III стадії слід встановлювати лише у тих випадках, коли ці серцево-судинні ускладнення виникають на фоні тривало існуючої гіпертонічної хвороби, що підтверджується

Таблиця 2

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції: • гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ехоКГ, рентгенографії) • генералізоване звуження артерій сітківки • мікроальбумінурія чи протеїнурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (1,2–2,0 мг/дл, або 177 мкмоль/л)
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції
Серце	• Інфаркт міокарда • Серцева недостатність IIA–III стадії
Мозок	• Інсульт • Транзиторна ішемічна атака • Гостра гіпертензивна енцефалопатія • Хронічна гіпертензивна енцефалопатія III стадії • Судинна деменція
Очне дно	• Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоскісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	• Концентрація креатиніну в плазмі >2,0 мг/дл (177 мкмоль/л)
Судини	• Розшаровувальна аневризма аорти

ся наявністю об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка, генералізоване звуження артерій сітківки тощо).

Гіпертензивна енцефалопатія (критерій III стадії) може бути гострою та хронічною. Гостра гіпертензивна енцефалопатія розвивається раптово, частіше на тлі злоскісної артеріальної гіпертензії з підвищенням АТ до 230–250/130–150 мм рт. ст. і більше, супроводжується різким головним болем, нудотою, блюванням, змінами на очному дні, психомоторним збудженням, епілептиформними нападами та іншими неврологічними симптомами. Вони зумовлені дифузним порушенням мозкового кровообігу, нейронального метаболізму, розвитком набряку головного мозку. Клінічна картина гострої гіпертензивної енцефалопатії характеризується швидкістю розвитку, тяжкістю перебігу, тривалістю клінічних проявів (протягом 48–78 год) і непередбаченістю прогнозу. У деяких випадках (наприклад, у дітей з гострим гломерулонефритом, у вагітних) гостра гіпертензивна енцефалопатія може розвиватися на фоні порівняно невисокого тиску (160/100 мм рт. ст. і навіть нижче).

Повільно прогресуючі порушення мозкового кровообігу, або хронічна дисциркуляторна гіпертензивна енцефалопатія, виникає внаслідок диспропорції між потребою та забезпеченням тканини головного мозку повноцінним кровопостачанням. Морфологічним субстратом дисциркуляторної гіпертензивної енцефалопатії можуть бути лакунарні інфаркти мозку. Розрізняють три стадії дисциркуляторної енцефалопатії: I стадія (початкова), II стадія (субкомпенсації) та III стадія (декомпенсації).

1.2. Кодування діагнозу артеріальної гіпертензії

Для статистичного кодування хвороб з 1999 року в Україні застосовується Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (ВООЗ, Женева, 1995). Згідно з цією класифікацією для визначення есенціаль-

ної (первинної) артеріальної гіпертензії (що є синонімом терміну гіпертонічна хвороба) застосовуються коди **I10–I13**, для визначення вторинної (симптоматичної) артеріальної гіпертензії — код **I15**.

Терміну «гіпертензивна хвороба серця» (гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця — код **I11**) відповідає клінічний термін «гіпертензивне серце», під яким розуміють наявність гіпертрофії лівого шлуночка (за даними ЕКГ, рентгенографії або ехокардіографії) або серцевої недостатності.

Термін «застійна серцева недостатність» вживається за наявності ознак клінічно вираженої серцевої недостатності (ІА–ІІБ стадії згідно з класифікацією М.Д. Стражеска — В.Х. Василенка та робочою класифікацією Українського наукового товариства кардіологів, 1997 р.).

При кодуванні діагнозу враховується наявність (або відсутність) гіпертензивного ураження серця з серцевою недостатністю (код **I11.0**) або без неї (код **I11.9**), гіпертензивного ураження нирок (код **I12**), з нирковою недостатністю (код **I12.0**) або без неї (код **I12.9**), комбінованого гіпертензивного ураження серця та нирок з або без серцевої та/або ниркової недостатності (коди **I13**, **I13.0**, **I13.1**, **I13.2**, **I13.9**). Всі ці стани мають окремі, вказані вище, коди.

Якщо гіпертонічна хвороба є супутнім захворюванням з ішемічною хворобою серця (ІХС) (**I20–I25**) або цереброваскулярним захворюванням (**I60–I69**), — то кодується ІХС або цереброваскулярне захворювання та додається цифра 7 після крапки (п'ятим знаком коду). Наприклад, **I25.2.7** або **I69.4.7** та ін.

Якщо гіпертонічна хвороба є супутнім захворюванням з транзиторною ішемічною атакою або захворюваннями артерій чи артеріол, то заповнюються два статистичних талони: один — на транзиторну ішемічну атаку (**G45**) або захворювання артерій чи артеріол (**I70–I79**), другий — на гіпертонічну хворобу (**I10–I13**).

Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія завжди кодується окремими рубриками (**I15.0–I15.9**). При цьому окремі статистичні коди мають: реноваскулярна гіпертензія (**I15.0**), артеріальна гіпертензія нефрогенного генезу (наприклад, вторинна АГ при пієлонефриті, гломерулонефриті тощо — **I15.1**), вторинна АГ ендокринного генезу — при патології надниркових залоз, гіпофіза тощо (**I15.2**). Вторинні АГ іншого походження (наприклад, гемодинамічні — при коарктації аорти, недостатності аортального клапана, нейрогенні — при захворюваннях або травмах головного та спинного мозку; екзогенні — при отруєнні свинцем, талієм тощо) мають код **I15.8**.

1.3. Класифікація гіпертензивних кризів

Гіпертензивний криз — це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи. Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;
- значне підвищення АТ;

• поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

Залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней та необхідності термінового зниження АТ виділяють:

- ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ);
- неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого — протягом кількох годин — зниження АТ).

Ускладнені гіпертензивні кризи

1. Інфаркт міокарда
2. Інсульт
3. Гостра розшарувальна аневризма аорти
4. Гостра недостатність лівого шлуночка
5. Нестабільна стенокардія
6. Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкова екстрасистолія високих градацій)
7. Транзиторна ішемічна атака
8. Еклампсія
9. Гостра гіпертензивна енцефалопатія
10. Кровотеча
11. Гостра ниркова недостатність

Неускладнені гіпертензивні кризи

1. Церебральний неускладнений криз
2. Гіпоталамічний пароксизм (криз)
3. Кардіальний неускладнений криз
4. Підвищення САТ до 240 мм рт. ст. або ДАТ до 140 мм рт. ст.
5. Значне підвищення тиску в ранній післяопераційний період

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней (інфаркт міокарда, інсульт, розшарувальна аневризма аорти, нестабільна стенокардія, гостра недостатність лівого шлуночка та ін.). Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони загрозові для життя хворого і потребують зниження тиску у проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах відділення (палати) інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше — в післяопераційний період.

Неускладнені гіпертензивні кризи. Характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого,

оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болем у ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення). Залежно від того, які органи є джерелом симптомів, виділяють церебральні та кардіальні неускладнені кризи. Гіпоталамічний пароксизм (за старою термінологією — дієнцефально-вегетативний криз) є проявом церебрального кризу, однак у зв'язку із своєрідністю клінічних проявів та особливостями лікування його розглядають як окремий вид неускладненого кризу. Підвищення САТ до 240 мм рт. ст. або ДАТ до 140 мм рт. ст. слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранній післяопераційний період через ризик кровотечі.

Всі ці клінічні прояви потребують зниження тиску протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових ін'єкцій.

2. КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

2.1. Раптова коронарна смерть

2.1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією.

2.1.2. Раптова коронарна смерть (летальний випадок). У разі розвитку на тлі гострої коронарної недостатності (**I24.8**) або гострого інфаркту міокарда кодується як **I21–I22**.

2.2. Стенокардія

(Відповідає за МКХ-10 — **I20**)

2.2.1. Стабільна стенокардія напруження (із значенням функціональних класів (ФК), для III і IV ФК можливе приєднання стенокардії малих напружень, яка клінічно проявляється як стенокардія спокою — **I20.8**).

2.2.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X) — **I20.8**.

2.2.3. Вазоспастична стенокардія (ангіоспатична, спонтанна, варіантна, Принцметала) — **I20.1**.

2.3. Нестабільна стенокардія

(Відповідає за МКХ-10 — **I20.0**)

2.3.1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше у житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ спокою).

2.3.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою або нічних нападів у хворого із стенокардією напруження, зміна ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ спокою).

2.3.3. Рання післяінфарктна стенокардія (з 3 до 28 діб).

2.4. Гострий інфаркт міокарда

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

(Відповідає за МКХ-10 — **I21**)

2.4.1. Гострий інфаркт міокарда з наявністю патологічного зубця *Q* (трансмуральний, великовогнищевий) — **I21.0–I21.3**.

2.4.2. Гострий інфаркт міокарда без патологічного зубця *Q* (дрібновогнищевий) — **I21.4**.

2.4.3. Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда — **I21.4**.

2.4.4. Гострий інфаркт міокарда (невизначений) — **I21.9**.

2.4.5. Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб) — **I22**.

2.4.6. Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб) — **I22**.

2.4.7. Гостра коронарна недостатність. Діагноз проміжний — елевація або депресія сегмента *ST*, відображає ішемію до розвитку чинників некрозу міокарда або раптової коронарної смерті — **I24.8**.

Деякі ускладнення гострого інфаркту міокарда указуються за часом їх виникнення

(Відповідає МКХ-10 — **I23**):

— гостра серцева недостатність (класи по Killip I–IV) — **I50.1**

— порушення серцевого ритму та провідності — **I44, I45, I46, I47, I48, I49**

— розрив серця зовнішній (з гемоперикардом — **I23.0**, без гемоперикарда — **I23.3**) і внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки — **I23.1**, дефект міжшлуночкової перегородки — **I23.2**, розрив сухожильної хорди — **I23.4**, розрив папілярного м'яза — **I23.5**)

— тромбоемболії різної локалізації — **I23.8**

— тромбоутворення в порожнинах серця — **I23.6**

— гостра аневризма серця — **I23.8**

— синдром Дресслера — **I24.1**

— постінфарктна стенокардія (після 72 годин до 28 діб) — **I20.0**.

2.5. Кардіосклероз

2.5.1. Вогнищевий кардіосклероз.

2.5.1.1. Післяінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії серцевої недостатності, характеру порушення ритму і провідності, числа перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення — **I25.8**.

2.5.1.2. Аневризма серця хронічна — **I25.3**.

2.5.1.3. Вогнищевий кардіосклероз без вказівки на перенесений інфаркт міокарда.

2.5.2. Дифузний кардіосклероз із зазначенням форми і стадії серцевої недостатності, порушення ритму і провідності кодується — **I25.1**.

2.6. Безбольова форма ІХС

(Відповідає за МКХ-10 — **I25.6**)

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

Примітки:

— синдром стенокардії може супроводжуватися іншими захворюваннями, які дають відносну коронарну недостатність, і тоді термін «стенокардії» може фігурувати в діагнозі після зазначення основної патології (аортальний стеноз та інші вади серця, ГКМП, пролапс мітрального клапана та ін.);

— під терміном «ішемічна кардіоміопатія» слід розуміти ІХС з встановленими методами коронаро- і вентрикулографії: дифузним ураженням коронарних артерій, вираженою дилатацією лівого шлуночка, тотальним зниженням скоротливості міокарда, які супроводжуються клінічними ознаками серцевої недостатності. Термін, за суттю, відповідає стану, який був описаний в нашій літературі як «ішемічна хвороба серця з наявністю дифузного кардіосклерозу і серцевою недостатністю», які звичайно спостерігаються в осіб похилого віку. Проте діагноз «ішемічна кардіоміопатія» (відповідає за МКХ-10 — **I25.5**) не слід використовувати без підтвердження спеціальними методами дослідження;

— за наявності різних ускладнень — як при гострих формах, так і хронічних (розрив серця, тромбоемболії, аритмії та ін.), вони мають бути зазначені в діагнозі, але окремо не кодуються;

— в діагнозі вказуються лікарняні втручання із зазначенням строку проведення: аортокоронарне шунтування із зазначенням числа шунтів, транскатетеріальна ангіопластика і стентування із зазначенням судин, балонна контрапульсація, електрофізіологічні втручання (тимчасова або постійна електрокардіостимуляція, абляція), дефібриляція;

— розташування діагнозів слід проводити у такій послідовності: раптова коронарна смерть з оживленням, інфаркт міокарда, ускладнення інфаркту міокарда, стенокардія, різні форми кардіосклерозу, хронічна аневризма серця, порушення ритму серця і провідності, серцева недостатність.

3. КЛАСИФІКАЦІЯ КАРДІОМІОПАТІЙ, МІОКАРДИТІВ ТА ПЕРИКАРДИТІВ

Розбіжності у методології ВООЗ до класифікації некоронарогенних хвороб серця та реальність клінічної практики і медичного діловодства зумовлюють необхідність визначення у термінології і класифікації кардіоміопатій та специфічних уражень серця. Пропонується систематизація некоронарогенних хвороб серця на основі термінології і номенклатури МКХ 10-го перегляду (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Систематизація некоронарогенних хвороб та уражень серця за етіологічним та патогенетичним механізмами розвитку з позиції оптимального вибору лікування (на основі номенклатури та класифікації ВООЗ)

Групи хвороб та уражень серця			
I. Функціональні	II. Метаболічні та дегенеративні* (дистрофічні)	III. Запальні (в т.ч. інфекційні, паразитарні)*	IV. Морфологічні
• Соматоформна (соматогенна) вегетативна дисфункція (вегетосудинна дистонія) — (G90.9)	• Ендокринні хвороби, розлади харчування та метаболічні порушення (+I43.1-2)* • Тиреотоксична хвороба серця (E05.9+I43.8)* • Подагричне серце (M10.0+I43.8)* • Амілоїдоз серця тощо (E85.4+I43.1)* • Алкогольна кардіоміопатія (+I42.6)* • Кардіоміопатія, спричинена дією лікарських засобів та інших (алергічних і токсичних) факторів (+I42.7)* • Міокардіофіброз (I51.4)** • Дегенерація міокарда (I51.5)** • Інші кардіоміопатії (I42.8-I42.9)	• Перикардит (I30-I31) • Ендокардит (I33), в т.ч. вальвуліт • Міокардит (I40, I51.4) • Гострий ревматизм (I01) та хронічні ревматичні хвороби (вади) серця, в т.ч. пролапс мітрального клапана (I05-I09) • Ревматичні хвороби з запальними та імунними механізмами розвитку (ревматоїдний артрит з залученням серця — M05.3 + системний червоний вовчак — M32.1, системна склеродермія — M34) • Прямі вірусні, інфекційні та паразитарні ураження міокарда — міокардити (I41.0, I41.1, I41.2)** • Опосередковані ураження при інших хворобах, класифікованих в інших рубриках (+I41.8)*	• Неревматичні ураження мітрального клапана (I34), в т.ч. пролапс мітрального клапана (I34.1) • Набуті вади серця, окрім ревматичних (I34-I39) • Вроджені вади серця (Q20-Q24) • Кардіоміопатії (I42): дилатаційна (I42.0), обструктивна та інші гіпертрофічні кардіопатії (I42.1, I42.2), рестриктивна (I42.3-5), аритмогенна (I42.8) • Інші кардіоміопатії (I42.9) • Пухлини серця (злоякісні новоутворення серця — C38.0, доброякісні новоутворення серця — D15.1)

* Кардіоміопатії при хворобах, класифікованих в інших рубриках, мають кодуватись подвійно; ** віднесені до ускладнень та неточно зазначених хвороб серця і мають кодуватись подвійно.

Згідно з МКХ-10 слід виділяти функціональні ураження серця (G90.9), які можуть визначатися як вегетосудинна дистонія з відповідними проявами (за кардіальним, гіпертензивним, гіпотензивним типом). Термін «міокардіодистрофія» можливо замінити на термін «метаболічна кардіоміопатія». Враховуючи, що МКХ 10-го перегляду передбачає виділення кардіоміопатії, спричиненої дією лікарських засобів та інших зовнішніх факторів, включаючи алергічні і токсичні реакції, доцільно окремо виділяти алкогольну кардіоміопатію (I42.6) та токсичну кардіоміопатію (I42.7). Що стосується запальної кардіоміопатії, визнано за доцільне обмежено її використовувати і пріоритет віддавати терміну «міокардит» (I40, I51.4), класифікацію якого викладено нижче (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Класифікація кардіоміопатій

I. Нозологічна форма
• Дилатаційна кардіоміопатія — I42.0
• Гіпертрофічна кардіоміопатія (обструктивна — I42.1, не обструктивна — I42.2)
• Рестриктивна кардіоміопатія — I42.3-5
• Алкогольна кардіоміопатія — I42.6
• Кардіоміопатія, зумовлена ліками і іншими зовнішніми факторами — I42.7
• Аритмогенна кардіопатія правого шлуночка — I42.8
• Кардіоміопатії при хворобах, класифікованих в інших рубриках* — I43 (системні хвороби, м'язові дистрофії, нейро-м'язові порушення, перипартальні)
• Кардіоміопатія при інфекційних та паразитарних хворобах, в т.ч. дифтерії — I43.0
• Метаболічна кардіоміопатія** — I43.1, I43.2, I43.8
II. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія тощо
III. Серцева недостатність (СН 0-III стадій)

* При хворобах, класифікованих в інших рубриках, має бути подвійне кодування, основним буде захворювання, яке зумовлене кардіоміопатією; ** зумовлені ендокринними порушеннями.

Класифікація міокардитів потребує особливого підходу, враховуючи велику кількість етіологічних факторів та патогенетичних механізмів в їх розвитку. Тому за основу взяли класифікацію, викладену у МКХ 10-го перегляду (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Класифікація міокардитів

I. Гострий (I40)
• З установленню етіологією I40, I41* (інфекційні — I40.0, бактеріальні — I41.0*, вірусні — I41.1*, паразитарні — I41.2*, при інших хворобах — I41.8*)
• Неуточнений I40.9
II. Хронічний, неуточнений (I51.4)
III. Міокардіофіброз (I51.4)
IV. Поширеність
• Ізольований (вогнищевий) — I40.1
• Інший (дифузний) — I40.8
V. Перебіг: легкий, середній, тяжкий
VI. Клінічні варіанти: аритмія, порушення реполяризації, кардіалгія тощо
VII. Серцева недостатність (СН 0-III стадій)

* При хворобах, класифікованих в інших рубриках, має бути подвійне кодування, основним буде захворювання, яке зумовило міокардит.

Щодо класифікації перикардитів, то підходи до неї були розроблені найменше і взагалі не було певно визначеної класифікації. В останньому варіанті МКХ 10-го перегляду досить чітко визначений термінологічний підхід до класифікації перикардитів, тому він також взятий за основу проекту класифікації і доповнений клінічними характеристиками і варіантами (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Класифікація перикардитів

I. Етіологічна характеристика
• Перикардит при бактеріальних інфекціях I32.0*
• Перикардит при інфекційних і паразитарних хворобах I32.1*
• Перикардит при інших хворобах I32.8*
• Перикардит неуточнений I31.9
II. Патогенетичні і морфологічні варіанти
• Хронічний адгезивний I31.0
• Хронічний констриктивний I31.1, в тому числі кальциноз перикарда
• Гемоперикард I31.2
• Перикардальний випіт (не запальний) — гідроперикард I31.3, в тому числі хілоперикард
III. Характер перебігу: гострий, хронічний, прогресуючий
IV. Оцінка ступеня вираженості перикардального випоту даними ультразвукових та інших методів дослідження (незначна, середня, велика)
V. Серцева недостатність (СН 0-III стадій)

* При хворобах, класифікованих в інших рубриках.

4. НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ ТА ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ

Класифікація набутих вад серця

Єдиної класифікації набутих вад серця не існує, тому доцільне застосування для окремих вад найбільш розповсюджених і обґрунтованих варіантів класифікацій, які широко застосовуються в літературі та враховують особливості клінічного стану, ступінь гемодинамічних розладів і показання до хірургічного лікування, яке є найефективнішим засобом допомоги таким хворим.

Залежно від локалізації ураження виділяють набуті **мітральні, аортальні та трикуспідальні** вади. Незважаючи на казуїстичну рідкість набутих вад клапана легеневої артерії, вони знайшли відображення в останній міжнародній класифікації хвороб (МКХ-10), що зумовило формальне включення вад даної локалізації у проект клінічної класифікації, що пропонується.

Вади вважаються **комбінованими** за наявності стенозу та недостатності на одному клапані та **поєднаними** при ураженні кількох клапанів. З точки зору клінічного перебігу та хірургічної тактики, ураження кожного з клапанів доцільно розглядати залежно від переваги стенозу або недостатності.

1. «Чистий» стеноз або комбінована вада з перевагою стенозу. Хірургічна тактика у цих випадках однакова, а діагностика невеликої супутньої недостатності клапана на фоні стенозу нерідко утруднена.

2. Комбіновані вади з неясною перевагою. В таких випадках за клініко-інструментальними даними визначаються як стеноз, так і недостатність клапана, причому питання про показання до клапано-зберігаючих операцій або протезування клапана вирішується індивідуально.

3. «Чиста» недостатність або комбінована вада з перевагою недостатності. За наявності показань до операції у більшості хворих здійснюється протезування клапана, а у певної частини пацієнтів — різні варіанти пластичних операцій.

Ступінь вираженості кожної з вад відбивають 5 стадій. Виділення 5 стадій вади є дуже важливим, оскільки лише такий підхід дозволяє вирішувати питання хірургічного лікування: визначити хворих, яким операція ще не показана; випадки абсолютних показань; випадки коли хірургічні втручання можливо здійснювати, але з меншим ефектом та підвищеним ризиком; нарешті, хворих, для яких хірургічне лікування вже безперспективне. Це сприяє забезпеченню своєчасного направлення хворих на хірургічне лікування та дозволяє посилити контроль за цим аспектом діяльності терапевтичної та кардіологічної служб.

3-ступенева класифікація набутих вад серця з виділенням незначного, помірного та різко вираженого ступенів вади (Н.М. Мухарлямов та співавт., 1978), з точки зору робочої групи, не є прийнятною для кардіохірургії, яка є єдиним засобом радикальної допомоги даній категорії хворих.

Класифікація набутих вад серця

I. Етіологія: ревматична; неревматична (з уточненням)

II. Локалізація (клапан): мітральний; аортальний; трикуспідальний; пульмональний

III. Характер ураження клапана: стеноз; недостатність; комбінована вада клапана

IV. Стадії: I, II, III, IV, V

Мітральний стеноз

• Ревматичний **I05.0**

• Неревматичний **I34.2**

(з уточненням етіології)

Стадії (за А.Н. Бакулевім та Є.А. Дамір, 1955, з уточненнями та доповненнями):

I стадія — компенсації. Скарг немає, але виявляються ознаки мітрального стенозу при аускультатії, фоно- та ехоКГ. На ЕКГ — лише ознаки переважання лівого передсердя (P-mitrale); рентгенологічно-помірне збільшення лівого передсердя та легеневої артерії. При ехоКГ площа мітрального отвору більша за 2 см². Хірургічне лікування не показано.

II стадія — легеневого застою. Скарги на задишку при фізичному навантаженні. З'являються ознаки гіпертензії у малому колі кровообігу з нерідким розвитком ускладнень: кровохаркання, напади задухи, набряк легенів. Працездатність обмежена. Правошлуночкової декомпенсації немає. При аускультатії, ФКГ — типові ознаки мітрального стенозу; акцент II тону на легеневій артерії. Рентгенологічно — збільшення лівого передсердя, легеневої артерії, легеневий застій. На ЕКГ — «P-mitrale», у частини хворих — ознаки гіпертрофії правого шлуночка. При ехоКГ — площа мітрального отвору 1–2 см²; паралельний та П-подібний рух стулок мітрального клапана. Хірургічне лікування показано.

III стадія — правошлуночкової недостатності. Характеризується стійкою гіпертензією у малому колі кровообігу з утворенням «другого бар'єра». В результаті перенавантаження правого шлуночка розвивається його недостатність. Склерозування легеневих судин, зниження легеневого кровотоку призводить до порідшення або зникнення нападів серцевої астми, набряків легенів. Попередні об'єктивні показники доповнюються більшою вираженістю задишки, блідністю шкіри, ціанозом, ознаками правошлуночкової декомпенсації, зростанням венозного тиску. Відмічаються значне розширення порожнин правого шлуночка та передсердя, ЕКГ-ознаки правошлуночкової гіпертрофії. При ехоКГ площа мітрального отвору звичайно менша за 1,5 см. Хірургічне лікування показано.

IV стадія — дистрофічна. Характеризується вираженими порушеннями кровообігу в малому та великому колах, які до певної міри піддаються поліпшенню на короткий термін під впливом медикаментозного лікування. Прогресують склеротичні процеси в легеневих судинах. Розширення правого шлуночка призводить до дилатації фіброзного кільця трикуспідального клапана з розвитком його відносної недостатності. Розлади периферичного кровообігу, гіпо-

ксія зумовлюють порушення паренхіматозних органів. Найважливішою ознакою цієї стадії є порушення серцевого ритму і, в першу чергу, виникнення фібриляції передсердь, яка спричиняє значне погіршення гемодинаміки. При клінічному, ФКГ, ЕКГ, ехоКГ-та рентгенологічному дослідженні відзначається подальше прогресування патологічних змін, порушення функції печінки, нирок. У багатьох хворих при ехоКГ спостерігається кальциноз клапана, тромбоз лівого передсердя. Хірургічне лікування можливе.

V стадія — термінальна. Вона характеризується незворотними розладами кровообігу, які відповідають III клінічній стадії серцевої недостатності. Характерні трофічні розлади, кардіомегалія, різноманітна шумова мелодія, зумовлена дилатацією фіброзних кілець, різні тяжкі порушення ритму. Хворі гинуть протягом нетривалого часу. Хірургічне лікування не показано.

Мітральна недостатність

- Ревматична **I05.1**
- Неревматична **I34.0**

(з уточненням етіології)

Стадії:

I стадія — компенсації. Мінімальний зворотна течія крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір. Порушень гемодинаміки практично немає. Клінічне це проявляється лише невеликим систолічним шумом на верхівці серця, незначним збільшенням лівого передсердя. При ехоКГ — незначна (до +) регургітація на мітральному клапані. Хірургічне лікування не показано.

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

III стадія — правошлуночкової декомпенсації. Настане при значній регургітації крові в ліве передсердя. Перерозтягнення лівого шлуночка призводить до його дилатації. Періодично настає декомпенсація серцевої діяльності, що усувається медикаментозною терапією. При фізичному навантаженні виникає задишка, але менш виражена, ніж при стенозі. Грубий систолічний шум на верхівці іррадіює в пахову ділянку. Відмічається виражена пульсація грудної стінки в області серця. На ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Рентгенологічно виявляється знач-

не збільшення та пульсація лівих відділів серця. «Другий бар'єр», як правило, не виражений, внаслідок чого немає значного збільшення легеневої артерії. При ехоКГ регургітація на мітральному клапані більша за 2+. Хірургічне лікування показано.

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

V стадія — термінальна. Відповідає III клінічній стадії серцевої недостатності. Хірургічне лікування не показано.

Комбінована ревматична мітральна вада I05.2

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

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

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

Пролапс мітрального клапана I34.1

Аортальний стеноз

- Ревматичний **I06.0**
- Неревматичний **I35.0**

(з уточненням етіології)

Стадії:

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

II стадія — прихованої серцевої недостатності. Інколи скарги на підвищену втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, запаморочення. Поряд із аускультативними даними спостерігаються рентгенологічні та ЕКГ-ознаки збільшення та гіпертрофії лівого шлуночка. При ехоКГ — помірний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані (до 50 мм рт. ст.). Хірургічне лікування показано.

III стадія — відносної коронарної недостатності. Скарги на біль стенокардичного характеру, прогресуючу задишку. Спостерігається суттєве збільшення розмірів серця, головним чином, за рахунок лівого шлуночка. На ЕКГ — виражені ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, гіпоксії міокарда, пов'язані з відносною недостатністю коронарного кровообігу гі-

перетрофованого серцевого м'яза. При ехоКГ — градієнт систолічного тиску вищий за 50 мм рт. ст. Хірургічне лікування показано.

IV стадія — вираженої лівошлуночкової недостатності. Вона характеризується подальшим прогресуванням тих же симптомів. Можуть виникати запаморочення та втрата свідомості при фізичному навантаженні. Періодично спостерігаються напади пароксизмальної нічної задишки, серцевої астми, набряки легенів, збільшення печінки. Рентгенологічно — збільшення не тільки лівого шлуночка, але й інших відділів серця, а також застійні явища в легенях. За даними ЕКГ відмічаються глибокі порушення міокарда та вінцевого кровообігу, часто миготлива аритмія. На ехоКГ на фоні значного погіршення показників скоротливої функції лівого шлуночка — значний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані, часто — кальциноз клапана. Ліжковий режим та медикаментозна терапія у частини хворих можуть спричиняти тимчасове поліпшення клінічного стану. Питання про хірургічне лікування вирішується індивідуально, з урахуванням ефективності передопераційної медикаментозної терапії.

V стадія — термінальна. Характеризується прогресуючою недостатністю лівого та правого шлуночків. Різко виражені всі суб'єктивні та об'єктивні ознаки вади. Загальний клінічний стан дуже тяжкий, лікування практично безуспішне. Хірургічне втручання не показано.

Аортальна недостатність

- Ревматична **I06.1**
- Неревматична **I35.1**

(з уточненням етіології)

Стадії:

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

II стадія — прихованої серцевої недостатності. Проявляється помірним зниженням працездатності при вираженій картині вади, характерними фізикальними даними, збільшенням пульсового тиску, рентгенологічно — помірним збільшенням та посиленням пульсації лівого шлуночка. На ЕКГ — ознаки помірної гіпертрофії лівого шлуночка. На ехоКГ — регургітація на аортальному клапані в межах 2+. Хірургічне лікування не показано.

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

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

незначному навантаженні, вираженою дилатацією серця, яка часто спричиняє відносну мітральну недостатність («мітралізація» вади), подальшим погіршенням функції міокарда та коронарною недостатністю. Спостерігаються виражені розлади кровообігу, що проявляються серцевою астмою, збільшенням печінки та ін. Медикаментозна лікування та ліжковий режим призводять лише до тимчасового покращання. Хірургічне лікування показано.

V стадія — термінальна. Характеризується прогресуючою недостатністю лівого та правого шлуночків, глибокими дегенеративними змінами в життєво важливих органах (периферичні набряки, асцит, трофічні розлади). Медикаментозна терапія практично безуспішна. Хірургічне лікування не показано.

Комбінована аортальна вада

- Ревматична **I06.2**
- Неревматична **I35.2**

(з уточненням етіології)

з перевагою стенозу: стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортального стенозу

з перевагою недостатності: стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортальної недостатності

без явної переваги: стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортального стенозу

Трикуспідальний стеноз

- Ревматичний **I07.0**
- Неревматичний **I36.0** (з уточненням етіології)

Трикуспідальна недостатність

- Ревматична **I07.1**
- Неревматична **I36.1**

(з уточненням етіології)

Комбінована трикуспідальна вада

- Ревматична **I07.2**
- Неревматична **I36.2**

(з уточненням етіології)

Стеноз клапана легеневої артерії — **I37.0**

Недостатність клапана легеневої артерії — **I37.1**

Комбінована вада клапана легеневої артерії — **I37.2**

Поєднані вади серця

- Мітрально-аортальний **I08.0**
- Мітрально-трикуспідальний **I08.1**
- Аортально-трикуспідальний **I08.2**
- Мітрально-аортально-трикуспідальний **I08.3** (з розшифровкою; див. формулювання діагнозу)*

* Першою наводиться вада з більшою вираженістю відповідних клініко-гемодинамічних ознак.

Класифікація інфекційного ендокардиту

Ендокардит — I39* (МКХ-10)

I. Активність процесу:

активний;
неактивний.

II. Ендокардит природних клапанів:

первинний;
вторинний (набуті вади серця, вроджені вади серця, травма).

Ендокардит протезний

III. Локалізація:

аортальний клапан;
мітральний клапан;
трикуспідальний клапан;
клапан легеневої артерії;
ендокард передсердь або шлуночків.

Збудник (грам+, грам-, L-форми, рикетсії, гриби)

IV. Стадія клапанної вади; стадія серцевої недостатності

V. Ускладнення

* При інфекційних захворюваннях; має бути подвійне кодування.

Коди МКХ-10	КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ		
	I. ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ		
149.8	синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину)		
	синусова брадікардія (менше 60 комплексів за хвилину)		
	синусова аритмія		
145.5	зупинка (відмова) синусового вузла		
149.8	вислизувальні комплекси та ритми:	• передсердні • з АВ-з'єднання • шлуночкові	• повільні • прискорені
145.8	АВ-дисоціації		
149.8	міграція надшлуночкового водія ритму		
	Екстрасистолія («передчасна деполяризація» — термін з міжнародної класифікації):		
149.1	передсердна		
149.2	атріовентрикулярна		
149.3	шлуночкова:	поодинокі (до 30 за годину) часті (30 і більше за годину) алоритмія (бі-, три-, квадригеменія) поліморфна парна рання (R на T)	
	Тахікардії:		
	надшлуночкові:	• реци прокні • вогнищеві (синонім — ектопічні)	пароксизмальні
	• сино-передсердна (синоатріальна) • передсердна (атріальна) • передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна):		
		вузлова	звичайного типу
		з додатковими шляхами проведення:	незвичайного типу ортодромна антидромна
	шлуночкові:		
147.2	• нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 секунд)	мономорфна	
147.2	• стійка (більш ніж 30 секунд)	поліморфна	
147.0	• постійно-зворотна		
148	Фібриляція і тріпотіння передсердь:	• пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин) • персистуюча (коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання) • постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або — недоцільно)	• брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за 1 хв) • тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за 1 хв)
149.0	Фібриляція і тріпотіння шлуночків		
	II. ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ		
145.5	Синоаурикулярні блокади		
	Атріовентрикулярні блокади:		
144.0	I стадія		
144.1	II стадія	• I типу • II типу	
144.2	III стадія		
	Внутрішньошлуночкові блокади:		
	однопучкові:		
145.0	блокада правої ніжки пучка Гіса		
144.4	блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса		
144.5	блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса		постійні минучі
	двопучкові:		
145.2	блокада лівої ніжки пучка Гіса		
	блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса		
	блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса		
145.3	трипучкові		
	III. КОМБІНОВАНІ ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ І ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ		
149.4	парасистолія	передсердна з АВ-з'єднання шлуночкова	
	IV. ЗАХВОРЮВАННЯ СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ		
149.8	ідіопатичні форми аритмій		
	синдроми та ЕКГ-феномени передзбудження шлуночків	синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта синдром укороченого інтервалу P-R (Лауна — Ганонга — Лівайна)	
	синдром ранньої реполяризації шлуночків		
149.8	синдром подовженого інтервалу QT:	вроджений набутий	
149.5	синдром слабкості синусного вузла		

Коди МКХ-10	КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ		
146.9	синдром Моргані — Адамса — Стокса (зупинка серця неуточненого генезу)		
149.8	аритмогенна дисплазія правого шлуночка		
149.8	синдром Бругада		
149.8	синдром Фредеріка		
146	раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)	• фібриляція шлуночків • асистолія • електро механічна дисоціація	(вказується за можливості)
	• з відновленням серцевої діяльності		
	• раптова серцева смерть (незворотна)		
	зупинка серця (смерть, що настала більш ніж через 1 годину після появи чи посилення симптомів захворювання)		
146.0	• з відновленням серцевої діяльності		
146.1	• зупинка серця (незворотна)		
V. АРИТМІЇ ПРИ НОРМАЛЬНОМУ АБО ПОРУШЕННІ ФУНКЦІЇ КАРДІОСТИМУЛЯТОРІВ РІЗНОГО ТИПУ			

Примітка. У діагнозі треба вказати кардіохірургічні втручання та пристрої, застосовані для лікування аритмій та порушень провідності серця (із зазначенням методу і дати втручання) — катетерні (радіочастотні та інші) деструкції, імплантації водіїв ритму та кардіовертерів — дефібриляторів, проведення кардіоверсії чи дефібриляції (вказується дата останньої) тощо.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Основні терміни:

1. Клінічна стадія серцевої недостатності (СН)
2. Варіант серцевої недостатності
3. Функціональний клас пацієнта

Шифр за МКХ-10 — I50

Клінічні стадії: I; ІА; ІБ; ІІІ.

СН_I — відповідає I стадії ХНК за класифікацією М.Д. Стражеска — В.Х. Василенка

СН_{ІА} — відповідає ІА стадії ХНК за класифікацією М.Д. Стражеска — В.Х. Василенка

СН_{ІБ} — відповідає ІБ стадії ХНК за класифікацією М.Д. Стражеска — В.Х. Василенка

СН_{ІІІ} — відповідає ІІІ стадії ХНК за класифікацією М.Д. Стражеска — В.Х. Василенка

Варіанти: систолічний; діастолічний; невизначений.

- з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ): фракція викиду ЛШ 40% і менше;
- зі збереженою систолічною функцією ЛШ: фракція викиду ЛШ більше 40%.

Функціональні класи кардіологічних пацієнтів за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця

Функціональний клас I — пацієнти із захворюванням серця, в яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми чи серцебиття.

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

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

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

Примітки.

1. Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, в той час як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватися під впливом лікування (див. Додаток 1 до класифікації ХСН).

2. Визначення варіантів ХСН (з систолічною дисфункцією ЛШ або зі збереженою систолічною функцією ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехокардіографічного дослідження.

3. Функціональний клас хворого встановлюється за клінічними критеріями (див. вище) і може за необхідності бути об'єктивізований даними інструментального дослідження (Додаток 2 до класифікації ХСН).

Додаток 1 до класифікації ХСН

Таблиця орієнтовної відповідності клінічних стадій ХСН функціональним класам хворих

Стадія СН	Функціональний клас (ФК) пацієнта
I стадія	II ФК (на фоні адекватного лікування — I ФК)
IIA стадія	III ФК (на фоні адекватного лікування — II ФК, інколи I ФК)
IIБ стадія	IV ФК (на фоні адекватного лікування — III ФК, інколи II ФК)
III стадія	IV ФК (інколи III ФК на фоні адекватного лікування)

Додаток 2 до класифікації ХСН

Об'єктивні (інструментальні) критерії функціональних класів хворих з ХСН

Функціональний клас хворих	Максимальне споживання кисню за даними спіроергометрії	Порогова потужність фізичного навантаження за даними велоергометрії
I	чоловіки — 21–30 мл/хв/кг жінки — 19–26 мл/хв/кг	чоловіки — 101–150 Вт жінки — 86–125 Вт
II	чоловіки — 15–20 мл/хв/кг жінки — 15–18 мл/хв/кг	чоловіки — 51–100 Вт жінки — 51–85 Вт
III	9–14 мл/хв/кг	15–50 Вт
IV	<9 мл/хв/кг	Велоергометрія протипоказана

Головний кардіолог МОЗ України

проф. М.І. Лутай