

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет
Міська клінічна лікарня №27 (м. Харків)**

***ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА
ОСНОВНИХ КАРДІОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ***

Частина I

Навчальний посібник для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації.

За редакцією О.М.Біловола; П.Г.Кравчуна

Харків ХНМУ 2009

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет
Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічній імунології та алергології
Міська клінічна лікарня №27 (м. Харків)**

***ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА
ОСНОВНИХ КАРДІОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ***

Частина I

Навчальний посібник для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації.

За редакцією члена-кореспондента АМН України
доктора медичних наук, професора О.М.Біловола;
доктора медичних наук, професора П.Г.Кравчуна

Харків ХНМУ 2009

УДК 616.12 – 07 – 08 – 084 (075)
ББК 54.10
Д

Рекомендовано до видання вченою радою Харківського національного медичного університету.
Протокол №5 від 15.05.2008.

Рецензенти: д-р мед.наук, проф. О. М. Корж (ХМАПО)
д-р мед.наук, проф. М.А.Власенко (ХМАПО)

Авторський колектив:

Біловол О.М., Кравчун П.Г., Бабаджан В.Д., Лапшина Л.А., Шевченко О.С., Шелест О.М., Борзова О.Ю., Ломакіна О.В., Сидоров О.П., Байбакова Ю.А., Добровольська І.М., Кононенко Л.Г., Лепєєва Е. А., Роханська ЕС., Тучинська М. А., Тітова Г.Ю., Шушляпін О.І., Шумова Н.В.

Діагностика, лікування і профілактика основних кардіологічних захворювань: Навч. посібник для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації: у 2ч. /О.М Біловол, П.Г. Кравчун, Кожин М.І. та ін.; за редакцією О.М.Біловола і П.Г.Кравчуна – Харків ХНМУ, 2009.-ч I. – 400с
ISBN 978-966-30-5

Посібник створений по кредитно-модульній системі з урахуванням вимог Болонського процесу. У посібнику сформульовані конкретні цілі, які мають бути досягнуті студентами при умові виконання цільових завдань і опануванні певними практичними навичками. До кожної теми складений детальний план опанування учбовим матеріалом; алгоритми (протоколи) обстеження, постановки діагнозу, лікування, профілактики захворювань, відповідно до стандартів доказової медицини.

Посібник містить клінічні завдання, складені у формі тестових питань. Їх призначення оцінити початковий рівень знань і –закріпити одержані знання. Навчальний посібник складений згідно з МКБ-10 і відповідно до учбової програми для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації.

ISBN 978-966-2094-30-5

© Харківський національний медичний університет, 2009

ВСТУП

Програма з внутрішньої медицини на V курсі передбачає вивчення основ внутрішньої медицини по основним її розділам (кардіологія, ревматологія, нефрологія, загальні питання внутрішньої медицини), куди входить вивчення основ діагностики, лікування та профілактики основних та найрозповсюдженіших захворювань внутрішніх органів.

Викладання основ кардіології на V курсі (130 годин, 4,33 кредити) проводиться у вигляді 8-тижневого клінічного курсу. Основа мета – ознайомлення студента з основами діагностики, лікування та профілактики основних кардіологічних захворювань.

Конкретні цілі:

- Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із основними кардіологічними захворюваннями
- Обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в кардіології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення
- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори основних захворювань серця
- Виявляти типову клінічну картину основних захворювань серця
- Виявляти різні варіанти перебігу та ускладнення основних захворювань серця
- Складати план обстеження хворих з основними захворюваннями серця
- Проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях серця на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження
- Призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях серця
- Діагностувати та надавати допомогу при гострій серцевій недостатності
- Реєструвати та інтерпретувати ЕКГ у 12 відведеннях
- Вимірювати та інтерпретувати артеріальний тиск
- Діагностувати та надавати допомогу при зупинці кровообігу та дихання
- Діагностувати та надавати допомогу при гіпертензивному кризі
- Діагностувати та надавати допомогу при шоках
- Діагностувати та надавати допомогу при пароксизмальних порушеннях серцевого ритму
- Діагностувати та надавати допомогу при синдромі Морган'ї-Едемса-Стокса
- Проводити легенево-серцеву реанімацію
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

Акцент робиться на навичках збору анамнезу, проведення фізикального обстеження та проведення диференціальної діагностики частих клінічних проявів та захворювань. Студенти приймають участь в діагностично-лікувальному процесі амбулаторних (переважно) та стаціонарних пацієнтів під керівництвом асистентів та доцентів кафедри. Практичні заняття, клінічні обходи з асистентами та доцентами кафедри (можливо – і з інтернами) є найголовнішою частиною цього 8-тижневого курсу. Кожен студент щоденно записує та показує клінічні данні асистенту, мінімум чотири рази під час кожного модулю асистентом або доцентом оцінюється представлення повної історії хвороби, а також проведення фізикального обстеження.

ТЕМА 1. ЕСЕНЦІАЛЬНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Актуальність теми.

Актуальність проблеми артеріальної гіпертензії (АГ) визначається її високою частотою у популяції, впливом на стан здоров'я, працездатність і тривалість життя населення. За даними епідеміологічних досліджень, проведених в Україні, підвищення артеріального тиску (АТ) (140/ 90 мм рт.ст. і вище) виявлене більш ніж у 40 % дорослого населення. Серед осіб з підвищеним АТ про наявність захворювання знають близько 47 % сільських і 85,1 % міських, лікуються – відповідно 12,4 % і 61,2 %, ефективно лікування отримують 6,2 % сільських і 20,5 % міських.

Прогресивне збільшення кількості осіб з підвищеним АТ, значні соціально-економічні наслідки, пов'язані з розвитком ускладнень цієї патології (гіпертрофія міокарду лівого шлуночку, серцева недостатність, цереброваскулярні інциденти, хронічна ниркова недостатність), обумовлюють актуальність і необхідність розробки шляхів первинної профілактики, раннього виявлення і адекватної медикаментозної терапії.

Загальна мета: вміти поставити діагноз гіпертонічної хвороби (ГХ), визначити її ступінь і стадію, діагностувати ураження органів –мішеней, назначити адекватну терапію.

Конкретні цілі:

1. Вивчити чинники ризику ГХ, навчитись діагностувати ГХ, визначити її ступені.
2. Уміти скласти програму обстеження хворого АГ.
3. Провести діагностику органів-мішеней з визначенням стадії АГ.
4. Навчитися своєчасній діагностиці ускладнень АГ.
5. Визначити тактику лікування, обсяг первинної і вторинної профілактики АГ з урахуванням перебігу ГХ, наявності супутньої патології і ускладнень; навчитися застосовувати комбіновану терапію.

Початковий рівень знань – умінь:

1. Збір скарг, анамнезу, проведення об'єктивного обстеження (вимірювання АТ на руках, ногах, трактування даних аускультатії серця, судин).
2. Інтерпретація даних обов'язкових і додаткових лабораторних, інструментальних, рентгенологічних, радіонуклідних досліджень.
3. Визначення за даними лабораторних і інструментальних методів характеру ураження органів – мішеней (серця, нирок, мозку, судин), обумовленого АГ, асоційованою з супутньою патологією.
4. Уміння своєчасно розпізнавати ускладнення АГ.
5. Знання патогенетичної класифікації антигіпертензивних засобів, їх прямих і побічних ефектів, оптимальних комбінацій і взаємодій.

ЗАВДАННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. У жінки 63 років вночі раптово почався напад задухи. Близько 15 років страждає ГХ, 2 року назад перенесла інфаркт міокарду. Об'єктивно: положення в ліжку - ортопное, шкіра бліда, покрита холодним потом, акроціаноз. Пульс -104/хвил. АТ - 210/130 мм рт. ст., ЧД -38/хвил. Перкуторний звук легеневий, в нижніх відділах притуплений, над всіма ділянками легенів вислуховуються одиночні сухі хрипи, в нижніх відділах - незвучні, дрібнопухирчаті. Яке ускладнення найдостовірніше розвинулося у хворого?

- A. Гостра лівошлуночкова недостатність
- B. Пароксизмальна тахікардія
- C. Напад бронхіальної астми

- D. Тромбоемболія легеневої артерії
- E. Гостра лівопередсердна недостатність

2. Чоловік 58 років, звернувся до терапевта з скаргами на ниючий біль в ділянці серця, періодичний головний біль, зниження працездатності. Скарги виникли близько 3 місяців тому. Об'єктивно: тони серця ослаблені, ритм правильний, в точці Боткіна – м'який шум систоли, ЧСС і пульс - 64/., хвил. АТ - 170/100 мм рт. ст. У аналізі сечі за Нечипоренко: Л - 2×10^6 /л, Ер - 5×10^5 /л. На ЕКГ- гіпертрофія лівого шлуночку. Найбільш вірогідною причиною артеріальної гіпертензії є:

- A. Атеросклероз аорти
- B. Гіпертонічна хвороба
- C. Хронічний гломерулонефрит
- D. Хронічний пієлонефрит
- E. Аортальна

3. У чоловіка з ГХ під час лікування з'явився сухий кашель. Клінічних проявів дихальної і серцево-судинної систем, які можуть зумовити кашель, немає. Лікар припустив побічну дію ліків. До якої групи найбільш імовірно належить препарат, що викликав цей ефект?

- A. Інгібіторів АПФ
- B. Діуретиків
- C. Блокаторів кальцієвих каналів
- D. Гангліоблокаторів
- E. Препаратів раувольфії

4. Чоловік 47 років, скаржиться на періодичний головний біль, серцебиття і порушення серцевого ритму. Об'єктивно: тони серця ослаблені, ЧСС - 90/хвил, АТ - 170/100 мм рт. ст. На ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночку, шлуночкові екстрасистоли, 10-15/хвил. Встановлений діагноз гіпертонічної хвороби та ІХС. Для лікування хворого якнайкращим є препарат з групи:

- A. Інгібіторів АПФ
- B. Бета-адреноблокаторів
- C. Діуретиків
- D. Дігідропірідинової антагоністів кальцію
- E. Альфа-адреноблокаторів

5. Пацієнтка 39 років, звернулася до лікаря скаргами на періодичний головний біль, запаморочення, оніміння кінцівок. Об'єктивно: пульс - 84/хвил, ритмічний. АТ - 160/95 мм рт. ст. Перкуторно – ліва межа серця на 1,5 см зовні від лівої середньоключичної лінії. Тони серця ритмічні, акцент II тону над аортою. Печінка не збільшена. Набряків немає. Вставлений попередній діагноз: ГХ. Який з приведених інструментальних методів дослідження дасть об'єктивнішу інформацію про можливу гіпертрофію міокарду?

- A. Рентгенографія органів грудної порожнини
- B. Електрокардіографія
- C. Комп'ютерна томографія
- D. Реографія
- E. Ехокардіографія

Правильні відповіді: 1A, 2B, 3A, 4B, 5E

ДЖЕРЕЛА НАВЧАЛЬНОЇ ІНФОРМАЦІЇ:

1. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапія: захворювання серцево-судинної системи / Керівництво для лікарів-інтернів і студентів, 2-е вид. – Харків: Фоліо, 2005. – с. 7- 81.

2. Лікування артеріальної гіпертензії в особливих клінічних ситуаціях / за ред. В.М. Коваленка, Є.П. Свищенко та ін. – Кам'янець-Подільський: ПП Мошак М.І., 2005 – 504 с.
3. Окорочков А.Н. Діагностика хвороб внутрішніх органів. Т.5. Діагностика хвороб серця і судин. – Москва: Медгиз, 2002. – с. 5 – 96.
4. Окорочков А.Н. Лікування хвороб внутрішніх органів. Практ. керівництво / т. 3., кн. 2. – Мінськ: Вища школа, Вітебськ: Белмедкніга, 1997. – С.44 – 186.
5. Рекомендації по веденню хворих з артеріальною гіпертензією Європейського по боротьбі з гіпертензією і Європейського кардіологічного, 2003 // Серце і судини. – 2003. - №4. – с. 15. – 28.
6. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2004. - 83 с..

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ:

1. Визначення артеріальної гіпертензії.
2. Класифікація АГ за рівнем АТ і залежно від органів-мішеней.
3. Чинники ризику АГ.
4. Програма обстеження хворих АГ.
5. Діагностика серця, мозку, нирок, судин при ГХ.
6. Гіпертензивний криз, ускладнений і неускладнений.
7. Немедикаментозні методи первинної і вторинної профілактики АГ.
8. Загальні принципи лікування АГ.
9. Лікування гіпертензивного кризу.

ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЇ

Артеріальна гіпертензія – це підвищення систолічного артеріального тиску до 140 мм рт. ст. і вище і / або діастолічного артеріального тиску діастолі до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менше чим 2 – 3 рази на різні дні впродовж 4 тижнів).

Гіпертонічна хвороба (есенціальна або первинна гіпертензія) – це захворювання, що характеризується високим артеріальним тиском при відсутності очевидної причини його підвищення.

Злоякісна артеріальна гіпертензія, або злоякісна фаза артеріальної гіпертензії, - це синдром, що характеризується високим рівнем артеріального тиску (як правило, більше 220/120 мм рт.ст.) з крововиливами і ексудатами в сітківці, набряком зорового нерва. Характерним (але не обов'язковим) є ураження нирок з розвитком уремії.

Виникнення і перебіг АГ тісно пов'язані з наступними чинниками ризику: вік, стать, спадковість, маса тіла, аліментарні чинники (надмірне споживання солі, кави, вживання алкоголю), паління, психосоціальні чинники, соціально-економічний статус, низька фізична активність.

Класифікація АГ відповідно до рекомендацій Європейського гіпертензії, Європейського кардіологів (2003), Української асоціації кардіологів (2004) визначає ступінь АГ за рівнем АТ (по ступеню) і стадію АГ за органів-мішеней (по стадії).

Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску.

Нормальним АТ прийнято вважати 140/ 90 мм рт. ст. і нижче. В таблиці 1 представлена класифікація АГ за рівнем АТ.

Таблиця 1

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

	АТ, мм рт. ст.
--	----------------

	Систолічний	Діастолічний
Оптимальний тиск	<120	<80
Нормальний тиск	<130	<85
Нормальний високий	130 - 139	85 – 89
Гіпертензія I ступеню (м'яка)	140 – 159	90 – 99
Гіпертензія II ступеню (помірна)	160 – 179	100 – 109
Гіпертензія III ступеню (важка)	≥ 180	≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	< 90

Примітка: Якщо систолічний АТ або діастолічний АТ знаходяться в різних категоріях, приписується вища категорія. Для ізольованої систолічної АГ виділяється стадія залежно від рівня систолічного АТ.

Таблиця 2

Стадії артеріальної гіпертензії залежно від органів-мішеней

I стадія Об'єктивні прояви ураження органів-мішеней відсутні.

II стадія Присутня як мінімум одна з нижче приведених ознак органів-мішеней:

- гіпертрофія лівого шлуночку (за даними рентгенологічного дослідження, ЕКГ або ехокардіографії), або
- генералізоване або фокальне звуження судин сітківки (гіпертонічна ангіопатія сітківки), або мікроальбумінурія, або білок в сечі і/або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові (у чоловіків 115 - 133 мкмоль/л, у жінок – 107 - 124 мкмоль/л).

III стадія Окрім перерахованих ознак органів мішеней також клінічні прояви:

- **серце** – інфаркт міокарду, серцева недостатність ІА – ІІІ ст.;
- **мозок** – інсульт, транзиторні порушення мозкового кровообігу, гостра гіпертензивна енцефалопатія, хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ ст., судинна деменція;
- **судини** – розшаровуюча аневризма аорти;
- **нирки** – концентрація креатиніну плазми у чоловіків більше 133 ммоль/л, у жінок – більше 124 ммоль/л;
- **сітківка** – крововилив і ексудати з набряком (або без набряку) зорового нерва, гіпертонічна ретинопатія (ці ознаки характерні для злоякісної або швидко-прогресуючої гіпертензії).

Обов'язкове обстеження повинне проводитися всім хворим з підвищеним АТ для визначення генезу гіпертензії (первинна або вторинна), оцінки стану органів-мішеней і чинників ризику. Воно складається з:

1. Збору анамнезу.
2. Фізикального обстеження: вимірювання АТ на обох руках; вимірювання АТ на ногах (у осіб до 45 років); аускультативі серця, судин шиї, точок проекції ниркових артерій.
3. Лабораторно-інструментального обстеження: аналіз крові загальний; аналіз сечі загальний; аналіз сечі за методом Нечипоренка (Амбруже); визначення рівня креатиніну, калію і натрію, цукру, холестерину і тригліцеридів в плазмі крові; реєстрація ЕКГ; ультразвукове обстеження серця і нирок; офтальмоскопія очного дна.

Клінічна діагностика артеріальної гіпертензії

1. Ураження серця при АГ

Скарги тривалий час можуть бути відсутніми.

Болі в ділянці серця при ГХ можуть з'явитися з різних причин, виділяють наступні їх варіанти:

- невротичні болі;
- болі, що з'являються під час підйому АТ (“гіпертонічні кардіалгії”) і зникають при нормалізації АТ;
- стенокардія у всіх її формах;
- медикаментозні болі: “постдіуретичні” гіпокаліємії, а також пов'язані з поганою переносимістю серцевих глікозидів, препаратів резерпінової групи.

Порушення ритму при ГХ пов'язані з гіпертрофією лівого шлуночку, в подальшому – з розвитком кардіосклерозу. Найбільш небезпечними являються шлуночкові екстрасистоли високих градацій, які є чинниками ризику фібриляції шлуночків і раптової смерті.

Симптоми серцевої недостатності з'являються на певному етапі розвитку гіпертонічного серця з порушенням спочатку діастолічної, а потім і систолічної функцій міокарду. Гостра лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легенів) при ГХ може розвиватися при наступних обставинах:

- швидкий підйом АТ при малозмінній здатності міокарду;
- на декомпенсації застійної серцевої недостатності;
- внаслідок ускладнення АГ гострим інфарктом міокарду;
- внаслідок ускладнення АГ інсультом.

Діагностика гострої лівошлуночкової недостатності: поява диспное, тахіпное, ортопное, ціанозу, артеріальної гіпоксемії, ритму галопу, застійних явищ в легенях з появою вологих хрипів, з кров'ю.

Клінічний діагноз хронічної лівошлуночкової недостатності заснований на характерних проявах і симптомах – диспное при навантаженнях або у спокої ночами, ортопное, ознаки легеневого застою, гіпостатичні пневмонії, гідраторакс. З приєднанням правошлуночкової недостатності з'являються симптоми системного судинного застою – розширення шийних вен, збільшення центрального венозного тиску, гепатомегалія, периферичні набряки, ціаноз, вислуховується ритм галопу, часто тахікардія та інші порушення ритму серця, альтернуючий пульс.

Фізикальні дані при ГХ включають обстеження серця, судин, вимірювання АТ.

У хворих на ГХ тривалий час можуть бути відсутніми особливості аускультативної картини серця. Поява систолічного шуму на верхівці з нормальним звучанням I тону свідчить про дисфункцію папілярних м'язів; поява систолічного шуму на верхівці у поєднанні з ослабленим I тоном є ознакою формування відносної недостатності мітрального клапану дилатації лівого серця; стійкий шум систоли над аортою і в точці Боткіна – стеноз гирла аорти, який при ГХ може бути клапанним і відносним (розширення і атеросклероз аорти); акцент II тону над аортою свідчить про збільшення постнавантаження на міокард або атеросклероз аорти; поява ритму галопу характерна для гострої стадії хронічної серцевої недостатності, та тій, що далеко зайшла.

Систолічний шум у ділянці однієї з сонних артерій свідчить про стеноз каротид. Шум систоли в припупковій ділянці може на наявність стенозу ниркової артерії. Різниця рівня АТ і наповнення пульсу на руках (хвороба відсутності пульсу) свідчить про оклюзійні аорти (синдром Такаясу, атеросклероз). Підвищений АТ і нормальне наповнення пульсу на верхніх кінцівках у поєднанні з пониженим АТ і зниженою пульсацією на нижніх кінцівках характерний для коарктації аорти.

Рентгенологічно при ГХ визначається гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, гіпертрофія з дилатацією, атеросклеротичне ураження аорти, ознаки венозного застою у легенях.

ЕКГ. Електрокардіографічні критерії гіпертрофії лівого шлуночка наступні:

1. Високі зубці R і/або глибокі зубці S, які задовольняють одному або більш з приведених нижче критеріїв: амплітуда $R_{V5-V6} \geq 25\text{мм}$; амплітуда $S_{V1-V2} \geq 30\text{мм}$; зубець $R_{V5-V6} +$

зубець $S_{V1-V2} \geq 35\text{мм}$; амплітуда $R_I \geq 15\text{мм}$; зубець $R_I + \text{зубець } S_{III} \geq 25\text{мм}$; амплітуда зубця $R_{AVL} \geq 7,5\text{мм}$; амплітуда $R_{AVF} \geq 20\text{мм}$.

2. У відведеннях V_1 і V_2 є rS або QS, а у відведеннях V_5 і V_6 - Rs або qRS в результаті того, що при збільшеній масі лівого шлуночку вектор QRS зміщений вліво і назад.

3. ЕКГ лівошлуночкового “розтягування”, тобто зниження сегменту ST і інверсія зубця T в деяких або у всіх відведеннях I, III, AVL, AVF, V4-V6. Сегмент ST має криво низхідну форму або вигнутий вгору, тоді як зубець T зазвичай асиметричний, з низхідним коліном менш крутим чим висхідне. ЕКГ лівошлуночкового “розтягування” часто супроводиться підйомом сегменту ST і вертикальним зубцем T у відведеннях V1, V2.

Електрокардіографічно можна визначити порушення ритму і провідності, ЕКГ-ознаки коронарної недостатності. Добове моніторування ЕКГ у хворих на ГХ дозволяє виявити і зафіксувати порушення ритму, не реєстровані при звичайному записі ЕКГ, при цьому найбільш небезпечною є шлуночкова ектопічна активність. Не менш важливим є визначення епізодів “німої” ішемії міокарду, тобто випадків, коли є ЕКГ-ознаки коронарної недостатності за відсутністю ангінозного синдрому.

Ехокардіографія є найбільш чутливим методом діагностики гіпертрофії лівого шлуночку: потовщення міжшлуночкової перетинки і задньої стінки лівого шлуночка в діастолу до 12 мм і більше, а також збільшення індексу маси міокарду лівого шлуночка, розрахованого за формулою та індексованого до площі поверхні тіла (норма складає для чоловіків – 134 г/м^2 , для жінок – 110 г/м^2), являються вірогідними ознаками гіпертрофії лівого шлуночка. На початкових стадіях гіпертензії гіпертрофія лівого шлуночка супроводжується ЕхоКГ-ознаками збільшення скорочувальної здібності міокарду: збільшенням ударного об’єму, фракції викиду, проценту систолічного скорочення волокон міокарду. В стадії декомпенсації, поряд із зменшенням показників скорочувальності міокарду збільшується порожнина лівого шлуночка (кінцево-діастолічний об’єм і кінцево-діастолічний діаметр).

Добове моніторирование АД (СМАТ) – аналізуються середні значення САТ і ДАТ за добу, за день, за ніч, індекс періоду гіпертензії (відсоток показників АТ, що перевищують норму), варіабельність АТ вдень і вночі, добовий індекс (ступінь зниження нічного АТ по відношенню до денного), величину і ступінь ранкового підвищення АТ. За нормальне вважається середнє АТ вдень $< 135/85 \text{ мм рт. ст.}$, вночі $< 120/75 \text{ мм рт. ст.}$. СМАТ рекомендується використовувати для діагностики гіпертензії «білого халата», рефрактерної АГ, нічної гіпертензії, епізодів гіпотензії на фоні терапії, контролю лікування.

2. Ураження судин мозку і сонних артерій при гіпертонічній хворобі

Виділяють наступні клінічні типи центральної нервової системи при ГХ:

1. Хронічна дисциркуляторная гіпертензивна енцефалопатія.
2. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
3. Скороминущі порушення мозкового кровообігу.
4. Інсульти.
5. Судинна деменція.

Порушення мозкового кровообігу, що повільно прогресують, або хронічна дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕП), виникають диспропорції між потребою і забезпеченням тканини мозку кровопостачанням. Морфологічним субстратом є лакунарні інфаркти мозку. Виділяють наступні стадії ДЕП – I стадія (початкова), II стадія (субкомпенсації), III стадія (декомпенсації).

Гостра гіпертензивна енцефалопатія характеризується сильними головними болями, нудотою, блювотою, зоровими порушеннями, які можуть прогресувати аж до сліпоті, судомами і порушеннями свідомості, які можуть переходити в кому. Іноді спостерігаються вогнищеві неврологічні знаки. У основі судин і тканини мозку лежить не спазм артерій мозку, а їх пасивне розширення порушення реакції ауторегуляції мозкового кровотоку, збільшення внутрішньосудинного тиску, і подальшого набряку речовини мозку.

Скороминущі порушення мозкового кровообігу (СПМК) виникають гостро, виявляються осередковою або загальномозковою симптоматикою, яка від 2-5 хвилин до 24 годин і не залишає стійких неврологічних наслідків.

Інсульт – гостре порушення мозкового кровообігу стійкою неврологічною симптоматикою і морфологічними змінами в речовині мозку. Геморагічні інсульти, що характерні для ГХ, обумовлені розривом стінки судини або аневризми, підвищенням проникності стінки судини (діapedез). Виділяють паренхіматозні інсульти (крововилив в речовину мозку), субарахноїдальні (крововилив в підоболонковий простір), і субарахноїдально-паренхіматозні (змішані). Ішемічні інсульти обумовлені закупоркою судини тромбозу, емболії, здавлення, а також вазоспазмом або вазопарезом.

Деменції є одним з ускладнень АГ. Під деменцією розуміють втрату раніше інтелектуальних здібностей за відсутності гострих порушень свідомості та психічних розладів.

Ураження сонних артерій при АГ обумовлені вираженим атеросклерозним стенозом сонних артерій який часто до інсультів. Окрім стенозування причиною високої частоти інсультів є те, що укриті виразками бляшки сонних артерій можуть бути джерелом емболії. Морфологія сонних артерій, наявність бляшок та їх природа, ступінь стенозу оцінюється за допомогою доплер-ехосонографії.

3. Ураження нирок при гіпертонічній хворобі

Серед органів-мішеней, що уражуються при гіпертонічній хворобі, важливе місце займають нирки. (нефроангіосклероз).

Аналізи сечі можуть бути нормальними, у ряді випадків можуть зустрічатися гіалінові або зернисті циліндри, випадкові еритроцити і лейкоцити. Раннє ураження нирок при ГХ виявляється мікроальбумінурією (виділення з сечею 30-300 мг альбуміну за відсутності білка в клінічному аналізі сечі), а потім протеїнурією. Функціональні порушення полягають в збільшеній діуретичній і натрійуретичній реакції у відповідь на навантаження об'ємом. Збільшення рівня клубочкової фільтрації (гіперфільтрація) в початкових стадіях гіпертензії є чинником ризику її прогресу.

Порушення функції нирок з розвитком хронічної ниркової недостатності спостерігається при швидкопрогресуючої або злоякісної АГ.

4. Ураження артерій сітківки при артеріальній гіпертензії.

Найбільш характерним є звуження судин спазматично-функціонального характеру. Провіт судин зменшується; звуження артеріол утруднення для крові, через це вся артеріола згинається, утворюючи петлі; рівномірність калібру порушується чергування спастичного посилення і розслаблення тону судини, утворюються місцеві розширення, і даний відрізок набуває чоткоподібної форми; можуть бути рідкісні прояви локалізованого спазму артеріол, що виражаються в різких перетяжках артеріол та їх фрагментації. Одночасно патологічні явища виявляються у венозних судинах – вони звиваються, розширюються (симптом Гвіста).

У пізніших стадіях гіпертензії та при її злоякісному перебігу розвивається ретинопатія: виявляються крупні геморагії різної форми, розташовані навколо диска зорового нерва або по ходу крупних судин, нерідко утворюються тромби, дистрофічні фокуси, що оточують ділянку жовтої плями, – утворюється фігура зірки. П твердими плямами в тканині сітківки визначаються рухомі, лабільні дрібні плями, які своїм зовнішнім виглядом нагадують грудочки вати. При важких формах гіпертензії, і особливо в термінальній фазі, відбуваються патологічні зміни диска зорового нерва – нейропатія. набряк розповсюджується на диск зорового нерва, і являється обумовленим стазом в капілярно-венозній мережі сітківки. наявність нейроретинопатії свідчить про злоякісний перебіг АГ, при цьому беруть участь в патологічному процесі всі структури – судини сітківки, її тканина, зоровий нерв.

5. Ураження аорти при гіпертонічній хворобі

Аневризма аорти – локальне мішковидне вибухання стінки аорти або дифузне розширення стінки аорти більше, ніж в 2 рази в порівнянні з нормою. Симптоматика аневризми груд-

ної аорти залежить від її локалізації і величини, і складається симптомів порушення гемодинаміки і здавлення навколишніх органів.

Розшаровуючи аневризми аорти значно частіше зустрічаються у хворих з АГ. У клінічному перебігу розшаровуючої аневризми можна виділити два етапи: перший етап відповідає розриву інтими аорти, утворенню внутрішньостінкової гематоми і початку розшарування, другий етап характеризується повним розривом стінки аорти з подальшою кровотечею.

Інструментальні дослідження включають рентгенологічне дослідження (оглядова рентгенографія черевної порожнини) ультразвукову ехосонографію, доплер-дослідження аорти, аортографію.

Лікування артеріальної гіпертензії.

Задачі лікування артеріальної гіпертензії:

- Короткострокові (1 - 6 міс. від початку лікування):
 - зниження систолічного і діастолічного АТ на 10% і більш або досягнення цільового артеріального тиску;
 - відсутність гіпертонічного кризу;
 - збереження або якості життя;
 - вплив на змінні чинники ризику.
- Середньострокові (> 6 міс. від початку лікування):
 - досягнення цільового рівня артеріального тиску;
 - відсутність органів-мішеней або зворотна динаміка ускладнень, що були ;
 - усунення змінних чинників.
- Довгострокові:
 - стабільна підтримка артеріального тиску на цільовому рівні;
 - відсутність прогресу органів-мішеней;
 - компенсація наявних серцево-судинних .
- Цільові рівні артеріального тиску:
 - у загальній популяції хворих – 140/80 мм рт.ст.
 - для пацієнтів з АГ і цукровим діабетом 2 типу – 130/85 мм рт.ст.
 - для пацієнтів з АГ і цукровим діабетом з протеїнурією ≥ 1 г/сут – нижче 120/70 мм рт.ст.
 - для пацієнтів з АГ і хронічною нирковою недостатністю – 125/75 мм рт.ст.

Характеристика сучасних діуретиків

Непатентована назва	Добова доза, міліграм
Тіазидні діуретики	
Гідрохлортіазид (дигідрохлотиазид, гіпотіазид)	12,5–50
Циклометіазид (циклопентіазид, навідрекс, салімід)	0,5
Політіазид	2-4
Тіазідоподібні діуретики	
Хлорталідон	12,5 – 50
Клопамід	10 – 20
Індапамід (арифон)	1,5 - 2,5
Петлеві діуретики	
Фуросемід	20 – 480

Торасемід	2,5 - 5
Етакрінова кислота (урегит)	25-100
Калійзбергаючі діуретики	
Спіронолактон (верошпірон)	25 - 100
Тріамтерен	25 - 150
Амilorид	5 - 10
Еплеренон (Інспра)	25 - 50

Чинники, що вимагають призначення діуретиків або комбінації інших препаратів з діуретиками: літній вік, ізольована систолічна гіпертензія, затримка рідини з ознаками гіперволемії, серцева недостатність, ниркова недостатність, остеопороз, гіперальдостеронізм.

Характеристика блокаторів β -адренорецепторів

Назва препарату	Доза (міліграми/добу)	Частота прийому в добу
Кардіоселективні		
Без внутрішньої симпатоміметичної активності		
Атенолол	25-100	1-2
Бетаксоллол	5-40	1
Бісопролол	5-20	1
Метопролол	50-200	1-2
Небіволол	2,5-5	1
З внутрішньою симпатоміметичною активністю		
Талінолол	150-600	3
Целіпролол	200-400	1
Некардіоселективні		
Без внутрішньої симпатоміметичної активності		
Надоллол	20-40	1-2
Пропранолол	20-160	2-3
З внутрішньою симпатоміметичною активністю		
Оксопронолол	20-480	2-3
Піндолол	10-60	2
З α -блокуючими властивостями		
Карведілол	25-100	1

β -адреноблокаторам надається перевага за наявності наступних особливостей АГ: молодий і середній вік, ознаки гіперсимпатикотонії, ІХС, екстрасистоля, тахікардія, гіпертиреоз, мігрень, серцева недостатність, перенесений інфаркт міокарду.

Характеристика сучасних інгібіторів АПФ

Назва препарату	Терапевтична доза (мг/24 ч)	Частота прийому
Каптопріл	50-150	2
Еналапріл	2,5-40	1-2
Трандолапріл	1,25-5	1
Лізінопріл	5-40	1
Цилазапріл	1,25-5	1-2
Раміпріл	1,25-20	1
Квінапріл	5,0-8,0	1-2
Беназепрл	2,5-5,0	1-2
Фозінопріл	10-40	1-2

Спірапріл	12,5-50	1-2
Періндопріл (престариум)	1,0-16	1-2
Моекспріл	7,5-15	1

Перевага інгібіторам АПФ надається в наступних ситуаціях: серцева недостатність, асимптомне порушення функції лівого шлуночку, ренопаренхімна АГ, цукровий діабет, перенесений інфаркт міокарду, інсульт або скороминущі порушення мозкового кровообігу, підвищена активність ренін-ангіотензін-альдостеронової системи.

Характеристика сучасних антагоністів рецепторів ангіотензину II

Назва препарату	Добова доза (міліграм)	Частота прийому в добу (24 ч.)	Можливі поєднання
Ірбесартан	300	1-2	
Лозартан	50-100	1-2	гідрохлортіазид (12,5-25 міліграм)
Телмісартан	80-160	1	гідрохлортіазид
Валсартан	80-160	1	гідрохлортіазид (12,5 міліграм)
Кандесартан	8-16	1	гідрохлортіазид, іамлодипин
Епросартан	400-800	1-2	

Антагоністи рецепторів ангіотензину II мають переваги перед іншими препаратами в наступних випадках: діабетична нефропатія, серцева недостатність, непереносимість інгібіторів АПФ.

Характеристика основних антагоністів кальцію

Препарати	Терапевтична доза (мг/24 ч)	Частота прийому в добу
1. Фенілалкіламіни		
Верапаміл	80-240	2-3
2. Дігідропірідини		
Адалат	30-120	3
Ніфедипін	30-120	3-4
Нісолдіпін	5-40	2
Фелодіпін	5-10	1
Никардипін	60-120	3
Амлодіпін	5-10	1
Ісрадипін	5-20	2
Лацидіпін	2-8	1
Лерканідипін	10	1
3. Бензотіазепіни		
Ділтiazем (кардил)	300	1
Ділтiazем пролонгованої дії	180-360	1

Перевагу антагоністам кальцію слід надавати в таких випадках: середній і похилий вік, ізольована систолічна АГ, цукровий діабет, дисліпідемія, ренопаренхімні АГ, стабільна стенокардія, порушення периферічного кровообігу, суправентрикулярна тахікардія або екстрасистолія (ділтiazем, верапаміл).

Препаратами другого ряду є α_1 -адреноблокатори, алкалоїди раувольфії, центральні α_2 -агоністи, прямі вазодилататори.

Гіпертензивний криз – це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладу з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

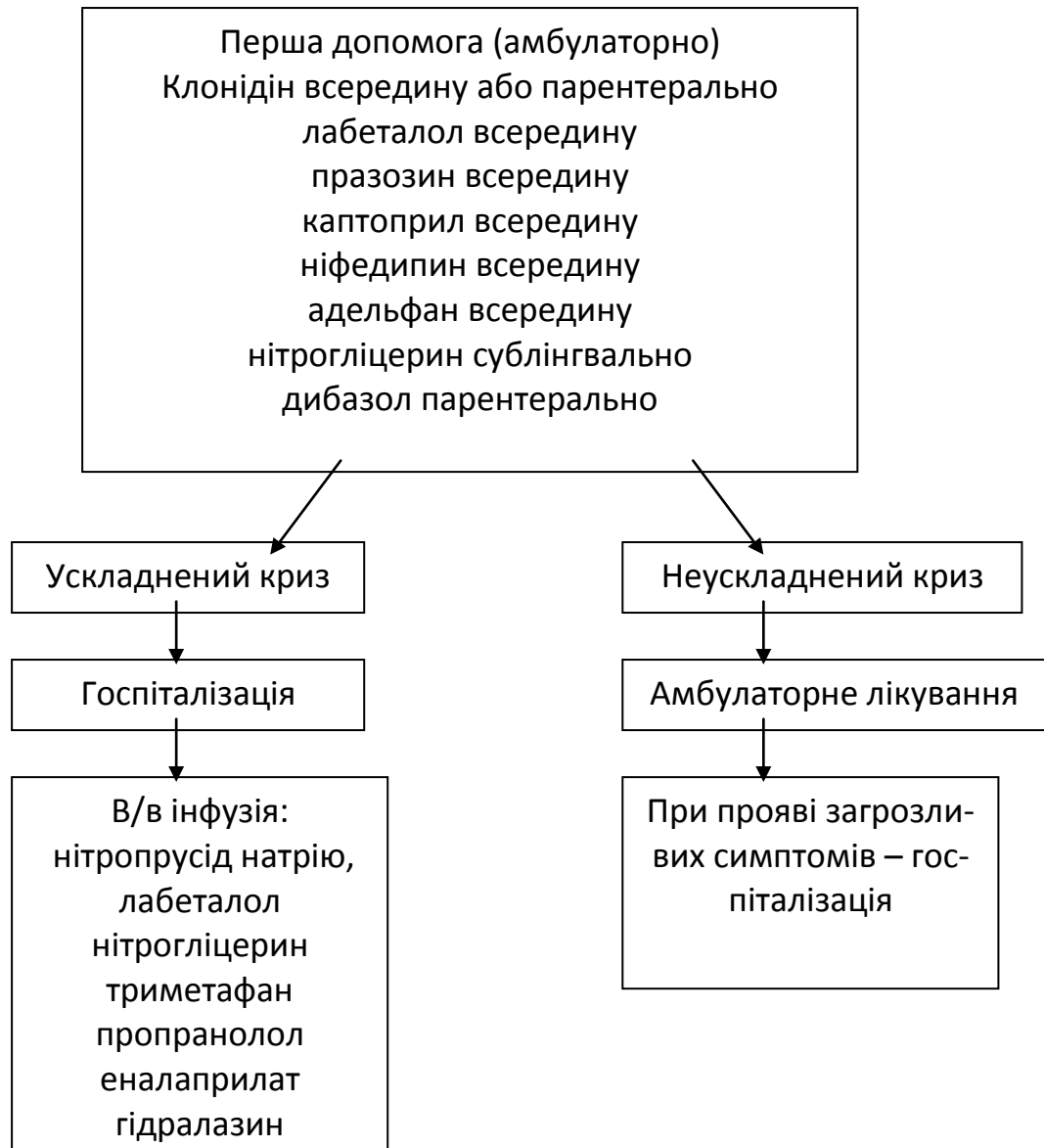
Критеріями гіпертензивного кризу є: раптовий початок; значне підвищення артеріального тиску; поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

Згідно з класифікацією кризів (робоча група Українського товариства кардіологів, 1999), залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, виділяють:

1. Ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней – становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години зниження АТ): інфаркт міокарда, інсульт, гостра розшаровуюча аневризма аорти, гостра недостатність лівого шлуночка, нестабільна стенокардія, аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої аритмії, шлуночкова екстрасистолія високих градацій), транзиторна ішемічна атака; еклампсія; гостра гіпертензивна енцефалопатія; кровотеча.

2. Неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів мішеней – становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого, протягом кількох годин, зниження АТ): церебральний неускладнений криз; кардіальний неускладнений криз; підвищення систолічного АТ до 240 мм рт.ст. або діастолічного АТ до 140 мм рт.ст.; значне підвищення тиску в ранньому післяопераційному періоді.

Тактика лікаря при гіпертонічних кризах



ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

1. У хворого 44 років, що страждає на ГХ з'явився головний біль, "внутрішнє тремтіння", серцебиття, страх. Об'єктивно: пульс -100/хвил, АТ - 200/100 мм рт. ст., ліва межа серцевої тупості на 1,5 см зміщена ліворуч від лівої середньоключичної лінії, тони серця звучні, везикулярне дихання. На ЕКГ - синусова тахікардія, ознаки гіпертрофії лівого шлуночку. Який препарат необхідно призначити для лікування:

- А. Ніфедіпін
- В. Каптоприл
- С. Пропранолол
- Д. Сульфат магнію
- Е. Фуросемід

2. Хворий 62 років, впродовж 10 років страждає на ГХ. 2 роки назад діагностоване ХОЗЛ. Об'єктивно: пульс - 64/хвил, АТ - 210/130 мм рт. ст., ліва межа відносної серцевої тупості на 2,5 см ліворуч від лівої середньоключичної лінії, перший тон над верхівкою ослабле-

ний, акцент другого тону над аортою. На ЕКГ - гіпертрофія лівого шлуночку. Призначення якого препарату найдоцільніше в цьому випадку?

- A. Пропранолол
- B. Амлодіпін
- C. Атенолол
- D. Гіпотіазид
- E. Еналапріл

3. Хворий на ГХ впродовж чотирьох років вживає новий гіпотензивний препарат. АТ нормалізувався, але у хворого з'явився постійний, інтенсивний сухий кашель. Побічною дією якого препарату найдостовірніше є поява вищезгаданого ускладнення?

- A. Фелодіпін
- B. Клофелін
- C. Еналапріл
- D. Гіпотіазид
- E. Метопролол

4. Хвора 58 років, діагноз: ГХ. Вранці після прийому каптопреса і атенолола різко встала з ліжка, короткочасно знепритомніла. Об'єктивно: шкіра бліда, волога. Пульс - слабкий, 90/хвил. АТ - 80/50мм.рт.ст. Везикулярне дихання. Змін з боку ЦНС немає. ЕКГ з переважанням лівого шлуночку. Ваш діагноз?

- A. Ортостатична артеріальна гіпотензія
- B. НЦД за змішаним типом
- C. Синокаротидна непритомність
- D. Динамічне порушення мозкового кровообігу
- E. Кардіогенний шок

5. У хворій 30 років, вагітність 28 тижнів, спостерігається підвищення тиску до 170/110 мм.рт.ст. Об'єктивно: акцент II тону над аортою, пастозність гомілок. У сечі: питома вага - 1016, білок - 0,33 г/л, Л. 8-10 в полі зору, ер. 5-6 в полі зору. Ехо-КГ: КДР - 5,4 см, товщина міжшлуночкової перегородки 1,1 см. Який препарат найбільш небезпечний для даної хворої?

- A. Клофелін
- B. Допегит
- C. Резерпін
- D. Капотен
- E. Ніфедіпін

6. Чоловік 72 років, скаржиться на головний біль і серцебиття, що виникли у другій половині доби. За останній рік в подібних випадках відмічено підвищення АТ. Об'єктивно: межі серця не змінені, тони збережені, ЧСС і пульс - 88/хвил, АТ - 170/80 мм рт. ст. На очному дні - звуження артерій. ЕКГ - без патології. Який попередній діагноз?

- A. Ізольована систолічна гіпертензія
- B. Гіпертонічна хвороба II ст.
- C. Феохромоцитома
- D. Церебральний атеросклероз
- E. Вікова норма АТ

7. У чоловіка 37 років лікар виявив підвищений АТ. У аналізі сечі: Л - 6-7, Ер - 3-4 у п/зору, білок - 0,066 г/л. Для уточнення стану нирок інструментальне обстеження слід з:

- A. Ангіографії нирок
- B. УЗД нирок

- C. Внутрішньовенної пієлографії
- D. Радіоізотопної ренографії
- E. Оглядової рентгенографії нирок

8. Хвора 42 років, з метою зниження АТ отримувала салуретики. Через деякий час у неї з'явилася м'язова слабкість і парестезії. На ЕКГ виявили: зменшення амплітуди зубця Т, появу зубця U, депресію сегменту ST, подовження інтервалу QT. Чим обумовлені ці зміни?

- A. Розвитком атріовентрикулярної блокади
- B. Гіперкаліємією
- C. Гіпокальціємією
- D. Систолічним перевантаженням лівого шлуночку
- E. Гіпокаліємією

9. У хворой 60 років, яка впродовж 20 років страждає на ГХ, після стресової ситуації раптово виникло відчуття задишки. Об'єктивно: положення ортопное, пульс - 120/хвил, АТ - 210/120 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця ослаблений, в діастолу прослуховується додатковий тон, частота дихання - 32/хвил. Дихання над нижніми відділами легенів ослаблене, одиночні незвучні вологі дрібнопухирсаті хрипи. Яке ускладнення виникло?

- A. Розшарування аорти
- B. Напад істерії
- C. Тромбоемболія гілок легеневої артерії
- D. Пневмонія
- E. Гостра лівошлуночкова недостатність

10. Хворому 30 років, скаржиться на головний біль і серцебиття після емоційного стресу. Хворіє на ГХ впродовж 2 років. При обстеженні хворий збуджений, гіперемія, шкіра зволожена. Пульс - 100/хвил, АТ - 180/90 мм рт. ст. Зафіксовано збільшення ударного і хвилинного об'єму крові. Що потрібно призначити хворому насамперед?

- A. Дібазол
- B. Лізіноприл
- C. Фуросемід
- D. Клофелін
- E. Пропранолол

Правильні відповіді: 1C, 2B, 3C, 4A, 5D, 6A, 7B, 8E, 9E, 10E

ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ЗАНЯТТЯ за темою „Есенціальна артеріальна гіпертензія”

№	етапи	час хв.	місце проведення
1	Підготовчий	5	учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь: -тестовий контроль -усний опит	25 45	Учбова кімната

3	Самостійна курація хворих	30	палата
4	Розбір проведеної курації	35	палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

1. Таблиці, мультимедійні презентації.
2. Електрокардіограми.
3. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Тема 2. ВТОРИННІ (СИМТОМАТИЧНІ) АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Актуальність теми.

Вторинні артеріальні гіпертензії (АГ) – це артеріальні гіпертензії, етіологія яких може бути встановлена.

Частота вторинних форм АГ складає від 5% до 25 % від загального числа випадків АГ, останніми роками збільшується частота виявлення вторинних АГ, що пояснюється розповсюдженням досконаліших лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Вторинні АГ в більшості випадків відрізняються тяжкістю перебігу, рефрактерністю до терапії, яка проводиться, і особливим підходом до лікування. При вторинних АГ (ВАГ) крім антигіпертензивної терапії необхідне медикаментозне лікування основного захворювання, яке послужило причиною АГ, або потрібне хірургічне лікування.

Знання сучасної діагностики і принципів лікування вторинних артеріальних гіпертензій дозволить поліпшити якість надання допомоги хворим, які страждають на АГ.

Загальна мета: Уміти поставити діагноз вторинної артеріальної гіпертензії та визначити тактику лікування

Конкретні цілі:

1. Навчитися розпізнавати категорії хворих, яким необхідне проведення диференціальної діагностики ВАГ.
2. Оволодіти стандартами діагностики і диференціальної діагностики ВАГ.
3. Уміти скласти програму обсте-

Початковий рівень знань-умінь

1. Збір скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження, зокрема вимірювання АТ на руках, ногах, аускультация серця, ниркових артерій
2. Інтерпретація результатів лабораторних, електрокардіографічного, рентгенологічних, радіонуклідних досліджень при АГ.

ження хворих з підозрою на ВАГ.

4. Навчитися інтерпретації результатів лабораторних і інструментальних методів дослідження для діагностики ниркової, ендокринної, гемодинамічної, лікарської, нейрогенної ВАГ.

5. Уміти поставити діагноз ВАГ. Обґрунтувати вибір медикаментозного або хірургічного методу лікування ВАГ, а також вибір антигіпертензивної терапії, оптимальної для кожної форми ВАГ.

3. Виявлення в анамнезі, об'єктивних даних і результатах додаткових досліджень ознак, вказуючих на можливість ВАГ.

4. Уявлення про медикаментозні і хірургічні методи лікування основних захворювань, при яких розвиваються ВАГ.

ЗАВДАННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Хворий 68 років, страждає цукровим діабетом 2 типу протягом 10 років, приймає діабетон MR, лікується і обстежується нерегулярно. Звернувся до лікаря з приводу головного болю, запаморочення, ниючого болю у ділянці серця, прискореного серцебиття. При обстеженні вперше виявлено підвищення АТ до 200/ 120 мм рт.ст., гіпертрофія міокарду лівого шлуночку. У осіданні сечі протеїнурія 1,3 г/л, гематурія 8 -15 ер. у п/зору, лейкоцити – 2 -3 у п/зору, циліндри гіалінові (6 – 8 в п/зору) і воскоподібні (5 – 6 в п/зору). Рівень глюкози в крові 13 ммоль/л, креатиніну 0,156 ммоль/л. Які можливі причини підвищення АТ у даному випадку?

- A. Гіпертензивна нефропатія.
- B. Хронічний гломерулонефрит.
- C. Хронічний пієлонефрит.
- D. Діабетична нефропатія.
- E. Амілоїдоз нирок.

2. Жінка 32 років, скаржиться на запаморочення, головний біль, серцебиття, тремор. Декілька місяців знаходиться на амбулаторному спостереженні у зв'язку з підвищенням АТ. Останнім часом такі напади частішали, стали важчими. Об'єктивно: хвора покрита липким потім, тремор кінцівок. ЧСС - 110/хвил, АТ - 220/140 мм рт. ст. Серцеві тони ослаблені. У аналізі крові: Л - $9,8 \times 10^9$ /л, СОЕ - 22 мм/год. Глюкоза крові - 9,8 ммоль/л. Яке захворювання найімовірніше спричинило виникнення подібного кризи?

- A. Діабетичний гломерулосклероз

B. Гіпертонічна хвороба

- C. Прееклампсія
- D. Первинний гіперальдостеронізм
- E. Феохромоцитома

3. Хворому 18 років, поступив із скаргами на головний біль. Рік тому виявлено підвищення АТ. Стан задовільний. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво. Тони серця звучні. АТ- 170/110 мм рт.ст. Систолічний шум над аортою і в міжлопатковій ділянці зліва. Пульс на артеріях стоп ослаблений. Назвіть найбільш достовірний метод дослідження для постановки діагнозу артеріальної гіпертензії у цього хворого

- A. Селективна ниркова ангиографія
- B. Ехокардіографія
- C. Внутрішньовенна пієлографія
- D. Рентгенографія органів грудної порожнини
- E. Ультразвукова доплерографія нижніх кінцівок

4. Хвора 49 років, поступила із скаргами на напади сильного головного болю, який супроводжувався відчуттям пульсації в скронях, запамороченням, серцебиттям, пітливістю, іноді блювотою, болем за грудиною. Під час нападу АТ різко підвищується до 280/140 мм рт. ст. Напади виникають спонтанно, часто вночі або рано вранці, тривають 20-40 хвил. Про який механізм гіпертонічного кризу можна думати у даного хворого?
- Збільшення виділення вазопресину
 - Збільшення рівня альдостерону в крові
 - Збільшення плазмової активності реніну
 - Збільшення концентрації катехоламінів
 - Збільшення виділення тироксіну
5. У хворого 58-ми років, який впродовж 15 років страждає на ГХ, останні 3 місяці АТ став дуже високим; лікування, яке раніше було ефективним, перестало допомагати. Над червону аортою вислуховується систолічний шум . У аналізі сечі - мікропротеїнурія. Яке дослідження допоможе поставити остаточний діагноз?
- Ангіографія ниркових судин
 - Аортографія
 - УЗД нирок і надниркових залоз
 - Внутрішньовенна урографія
 - Біопсія нирки
6. Хвору 45 років турбують різка слабкість, полиурія, підвищення АТ до 210/120 мм рт. ст. У крові калій - 3,12 ммоль/л, натрій - 148 ммоль/л, альдостерон - 715 нмоль/л. Найбільш вірогідний діагноз:
- Гіпертонічна хвороба III ст.
 - Синдром Іценко-Кушинга
 - Хронічний пієлонефрит, ХПН
 - Діабетичний гломерулосклероз, ХПН
 - Синдром Кону
7. Хвора 42 років, поступила з скаргами на ниючий біль в поясниці, іноді — підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, головний біль. З анамнезу: 10 років тому під час вагітності був напад болю в правій половині поясниці з ознобом, різким підвищенням температури; 5 років тому - підвищення АТ до 200/110 мм рт. ст. У аналізі сечі: білок - 0,99 г/л, лейкоцити - 20-25, еритроцити - 2-4, циліндри гіалінові - 1-2 в п/зору. УЗД нирок – деформація чашечно-мискової системи правої нирки. Креатинін сироватки крові – 0,10 ммоль/л. Який з діагнозів найбільш достовірний у даної хворої?
- Туберкульоз нирок
 - Хронічний гломерулонефрит
 - Хронічний пієлонефрит
 - Амілоїдоз нирок
 - Гіпертонічна хвороба
8. Хворому 48 років, скаржиться на головний біль, зниження зору, нудоту, сухість в роті, спрагу. Впродовж 8 років підвищується АТ. У анамнезі часті ангіни. Об'єктивно: шкіра і слизові оболонки бліді. Пульс - 90/хвил, АТ - 220/ 140 мм рт. ст. Печінка - на 3 см нижче за край ребрової дуги. Симптом Пастернацького слабо позитивний з обох боків. Аналіз крові: Ер - $2,1 \times 10^{12}$ /л, Л - $9,8 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 48 мм/год. Креатинін крові - 0,243 ммоль/л. Аналіз сечі: питома вага - 1007; білок - 1,65 г/л, Ер - 10-12 в п/зору, Л - 3-4 в п/зору, циліндри гіалінові - 4-5 в п/зору. Ваш попередній діагноз?
- Хронічний пієлонефрит, ХПН II ст.
 - Хронічний гломерулонефрит, ХПН II ст.

- C. Туберкульоз нирок, ХПН II ст.
- D. Амлоїдоз нирок, ХПН II ст.
- E. Хронічний гломерулонефрит, ХПН I ст.

9. У хворой з хронічним гломерулонефритом з'явилася виражена задишка з тахіпноє, кашель з виділенням пінистого харкотиння, акроціаноз, ортопноє. Пульс - 120/хвил., напружений. Тони серця глухі, ритм галопу. АТ - 210/120 мм рт. ст. У легенях ослаблене дихання, вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи. Який гострий стан розвинувся у хворой?

- A. Напад бронхіальної астми
- B. Гостра ниркова недостатність
- C. Гостра лівошлуночкова недостатність
- D. Екламсія
- E. Тромбоемболія легеневої артерії

10. Хворий скаржиться на головні болі, запаморочення, загальну слабкість, нудоту, блювоту. Рік тому випадково виявлене підвищене АТ. Палить, зловживає алкоголем. 10 років тому виявлені зміни в аналізі сечі. При огляді стан важкий. Хворий блідий, обличчя одутле. Язик сухий, ясна кровоточат. АТ - 210/130 мм рт. ст. У аналізі сечі: 1,5 г/л білка, Ер – 25 - 30 в п/зору, Л - 3-6 в п/зору. Ваш попередній діагноз?

- A. Полікістоз нирок
- B. Нефротичний синдром
- C. Діабетичний гломерулосклероз
- D. Хронічний гломерулонефрит
- E. Хронічний пієлонефрит

Правильні відповіді: 1D, 2E, 3D, 4D, 5A, 6E, 7C, 8B, 9C, 10D.

ДЖЕРЕЛА УЧБОВОЇ ІНФОРМАЦІЇ:

7. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2005. – с. 7- 81.
8. Лікування артеріальної гіпертензії в особливих клінічних ситуаціях / за ред. В.М. Коваленка, Є.П. Свищенко та ін. – Кам'янець-Подільський: ПП Мошак М.І., 2005 – 504 с.
9. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва: Медгиз, 2002. – с. 5 – 96.
10. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 2. – Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997. – С.44 – 186.
11. Рекомендации по ведению больных с артериальной гипертензией Европейского общества по борьбе с гипертензией и Европейского кардиологического общества, 2003 // Серце і судини. – 2003. - №4. – с. 15. – 28.
12. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2004. - 83 с.

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ:

1. Визначення вторинних артеріальних гіпертензій.
2. Сучасна класифікація ВАГ.
3. Особливості клініки, діагностики і лікування ниркових ВАГ: ренопаренхиматозних і реноваскулярних.

4. Клініка, діагностика і лікування гемодинамічних ВАГ: коарктація аорти, недостатність півмісяцевих клапанів аорти.
5. Особливості клініки, діагностики і лікування ендокринних ВАГ: синдром і хвороба Іценко-Кушинга, феохромоцитома, синдром Конна, дифузний токсичний зоб.
6. Артеріальна гіпертензія при вагітності, метаболічному синдромі, прийомі ліків.
7. Значення лабораторних та інструментальних методів для диференціальної діагностики і верифікації діагнозу ВАГ.
8. Терапевтичне і хірургічне лікування, первинна і вторинна профілактика, прогноз і працездатність.

Класифікація артеріальної гіпертензії за етіологічною ознакою (ВООЗ, 1996 р.):

А. Есенціальна, або первинна, артеріальна гіпертензія.

Б. Вторинна артеріальна гіпертензія.

Причини вторинної АГ:

1. Лікарські засоби або екзогенні речовини:

- гормональні протизаплідні засоби;
- кортикостероїди;
- лакриця (карбенексолон);
- симпатоміметики;
- кокаїн;
- харчові продукти, що містять тіамін, інгібітори моноамінооксидази;
- циклоспорін;
- нестероїдні протизапальні препарати;
- еритропоетин.

2. Захворювання нирок

Захворювання ниркової паренхіми:

- гострий гломерулонефрит;
- хронічний нефрит;
- хронічний пієлонефрит;
- обструктивна нефропатія;
- полікістоз нирок;
- захворювання сполучної тканини нирок;
- діабетична нефропатія;
- гідронефроз;
- природжена гілоплазія нирок;
- травми нирок.

Реноваскулярна гіпертензія.

Ренінсекретуючі пухлини.

Ренопрівная гіпертензія.

Первинна затримка натрію (Синдром Ліддла, синдром Гордона).

3. Ендокринні захворювання:

- акромегалія;
- гіперкальціємія;
- гіпертиреоз;
- гіпотиреоз;
- хвороби надниркових залоз.

Поразка кіркового шару надниркових залоз:

- синдром Кушинга;
- первинний альдостеронізм;

- природжена гіперплазія надниркових.

Поразка мозкової речовини надниркових залоз:

- феохромоцитома;
- злоякісна пухлина.

Пухлина хромафінних клітин, розташованих поза наднирковими залозами.

4. Коарктація аорти і аортити.

5. Вагітність.

6. Неврологічні захворювання:

Підвищення внутрішньочерепного тиску:

- пухлина мозку;
- енцефаліт;
- респіраторний ацидоз.

Апноє під час сну.

Тотальний параліч кінцівок (квадриплегія).

Гостра порфірія.

Отруєння свинцем.

Синдром Гийена-Барре.

Спадкові порушення автономної регуляції

7. Хірургічне втручання:

- післяопераційна гіпертензія.

Перелік причин вторинних артеріальних гіпертензій складається з 46 захворювань або станів. Не увійшли до представленої класифікації: гіпертензія після пересадки нирки (посттрансплантаційна гіпертензія), дезоксикортикостерон-утворююча пухлина, адреногенітальний синдром, систолічна серцево-судинна гіпертензія, гіперкінетичний серцевий синдром, недостатність півмісяцевих клапанів аорти, атеросклероз аорти, виражена брадикардія (при повній А-В блокаді), артеріовенозна фістула, еритрема.

ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЇ

Диференціальна діагностика вторинних артеріальних гіпертензій

Ниркові артеріальні гіпертензії

Ниркові АГ включають:

- ренопаренхіматозні;
- реноваскулярні;
- посттрансплантаційні.

Ренопаренхіматозні гіпертензії є найбільш частою причиною вторинних гіпертензій. Вони характеризуються гіперволемією, гіпернатріємією, збільшенням периферичного судинного опору і нормальним або пониженим серцевим викидом. Гіперволемія і гіпернатріємія є результатом прогресуючої поразки нефронів і / або інтерстиціальної тканини нирок, зниження здатності до екскреції натрію і води.

Підвищена периферична вазоконстрикція в основному пояснюється активацією ренін-ангіотензинової системи з гіперангіотензинемією, у ряді випадків – зниженням утворення і функції ниркових і судинних депресорних систем.

В цілях прискорення діагностики ренопаренхіматозних гіпертензій виділяють симетричні і асиметричні хвороби нирок.

Симетричні: первинний гломерулонефрит (гострий, підгострий, хронічний); вторинні гломерулонефрити при системних захворюваннях сполучної тканини і системних васкулітах (системний червоний вовчак, склеродермія, гранульоматоз Вегенера, вузликовий пері-

артеріїт, синдром Гудпасчера та ін.); діабетична нефропатія, інтерстиціальний анальгетичний нефрит, полікістоз нирок.

Асиметричні: природжені аномалії нирок, рефлюксна нефропатія, пієлонефрит, солітарні кісти нирок, травма нирки, сегментарна гіпоплазія, постобструктивна нирка, односторонній туберкульоз нирки (АГ спостерігається рідко), односторонній радіаційний нефрит, пухлина нирки, ренін-утворююча пухлина.

При асиметричних нефропатіях існує можливість лікування АГ шляхом нефректомії. Нефректомія показана при важкій АГ, значному порушенні функції ураженої нирки і нормальній функції іншої нирки.

Попередня діагностика ренопаренхиматозних гіпертензій включає лабораторні та інструментальні дослідження:

Лабораторні дослідження

Зміни в аналізах сечі (протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія, циліндрурія) викликають підозру на ренопаренхимний характер гіпертензії, хоча вони можуть зустрічатися при тривалій нелікованій первинній гіпертензії. Діагноз гломерулонефриту базується на одночасному виявленні мікро- і макрогематурії, еритроцитарних циліндрів в осаді сечі та протеїнурії. Можлива диференціація між селективною і неселективною протеїнурією.

Переважаюча лейкоцитурія у поєднанні з бактеріурією свідчить про хронічний пієлонефрит.

Зниження концентраційної і азотвиділяючої функцій нирок за наявності сечового синдрому є ранньою ознакою ренопаренхиматозної гіпертензії.

Інструментальні методи дослідження

Радіонуклідні дослідження виявляють раннє порушення парціальних функцій нирок, визначають симетричні або асиметричні нефропатії, зміни розмірів нирок, природжені аномалії нирок.

Ультрасонографія деталізує одно- або двосторонні ураження, гідронефроз, деформацію чашечно-мискової системи при пієлонефриті, одиночні кісти нирок, полікістоз нирок, пухлини нирок, інкапсульовані гематоми.

Рентгенконтрастні методи дослідження представляють аналогічну інформацію, а також дані про порушення функції обох нирок.

Комп'ютерна томографія необхідна при підозрі на пухлину, гематому, полікістоз.

Біопсія нирок проводиться в тому випадку, якщо на підставі лабораторних досліджень можна запідозрити гломерулонефрит.

Гломерулонефрит. Артеріальна гіпертензія, як правило, поєднується з іншими симптомами "ниркової тріади". Разом з тим зустрічається ізольована гіпертонічна форма гломерулонефриту, яку можна запідозрити по частих ангінах в анамнезі, молодому віку хворих, загостренню гіпертензії при переохолодженні або інфекційній інфекції, рано наступаючому зниженню функцій нирок. Діагноз встановлюється за допомогою біопсії нирок. При артеріальній гіпертензії, що розвилася на фоні лихоманки, лейкоцитозу, високої ШОЕ, сечового синдрому, наявності біохімічних ознак запалення, підвищення α_2 - і γ -глобулінів, фібриногену, слід думати про системні захворювання сполучної тканини або системні васкуліти (системний червоний вовчак, склеродермію, вузликосий періартеріїт, гранулематоз Вегенера, хворобу Такаясу, геморагічний васкуліт) і проводити додатковий комплекс обстежень.

Пієлонефрит. Діагностика хронічного пієлонефриту не представляє особливих труднощів: при загостреннях спостерігаються симптоми загальної інтоксикації, гематурія, бактеріурія (більше 10^5 мікробних тіл в 1 мл сечі), лейкоцитурія (при трьохсклянковій пробі – переважання лейкоцитів в 2-ій і 3-ій порціях сечі). Виняток становить латентна форма, яку можна діагностувати тільки інструментально.

Радіонуклідні методи виявляють асиметричне порушення функцій нирок, ультрасонографія – анатомічну асиметрію: розміри нирок, деформацію чашечно-мискової системи, а та-

кож сприяючі чинники (сечокам'яна хвороба, полікістоз, нефроптоз, природжені аномалії).

Екскреторна урографія визначає сприяючі чинники пієлонефриту, функцію нирок (по темпах виділення контрасту) і морфологічні ураження нирок, характерні для хронічного пієлонефриту: спастичний стан чашечно-мискової системи, атонічний стан, “ампутацію” чашок, гідронефроз, пієлонефритично зморщену нирку.

Ангіографія виявляє характерний для пієлонефриту “симптом обгорілого дерева”.

Діабетична нефропатія (синдром Киммелстіль-Вільсона). Артеріальна гіпертензія при діабеті розвивається на пізніх стадіях захворювання внаслідок клубочкової гіпертензії, мікро- і макроангіопатії та діабетичного гломерулосклероза.

Значно частіше нефропатія розвивається при інсулінзалежному цукровому діабеті. Симптоми, що свідчать про ураження нирок, розвиваються в наступній послідовності: збільшення швидкості клубочкової фільтрації, мікроальбумінурія, протеїнурія, зниження клубочкової фільтрації, хронічна ниркова недостатність.

АГ часто набуває злоякісної форми, поєднується з протеїнурією, нефротичним синдромом, гіпертензивною, склеротичною і діабетичною ангіонейроретінопатією, порушенням функції нирок.

Характерне зниження глюкози в сечі та крові на фоні діабетичної нирки. Крім того, гіпертензія при діабеті може бути обумовлена хронічним пієлонефритом і атеросклерозом ниркової артерії.

Інтерстиціальний (анальгетичний) нефрит. Інтерстиціальний нефрит в 50 % випадків ускладнюється артеріальною гіпертензією в пізніх стадіях хвороби. Сечовий синдром, протеїнурія до 0,5 г/добу, асептична лейкоцитурія, раннє порушення концентраційної функції нирок (ізогіпостенурія, поліурія, ніктурія, анемія) у хворих, що приймають нестероїдні протизапальні засоби, антибіотики, циклоспорін, контрастні речовини, антинеопластичні засоби, дозволяють припустити інтерстиціальний нефрит.

Реноваскулярна гіпертензія

Реноваскулярна гіпертензія (РВГ) є найбільш курабельною формою вторинної гіпертензії, її частота в загальній популяції складає 0,5 %.

Причини і частота РВГ: атеросклероз - 60-70 %, фібромускулярна дисплазія 30 - 40 %, рідкісні причини (< 1 %): ниркова артеріовенозна фістула, аневризма ниркової артерії, тромбоз ниркової артерії, тромбоз ниркових вен. Інші хвороби, які можуть бути причиною РВГ (< 1 %): коарктація аорти, аневризма аорти, вузликосий періартеріт, хвороба Такаясу, феохромоцитома, рак або метастази пухлини, нейрофіброматоз (хвороба Реклінгаузена), ниркові кісти.

У патогенезі РВГ основне значення надається хронічній стимуляції ренін-ангіотензинової системи у зв'язку з гіпоперфузією нирки на боці стенозу. Поглиблене інструментальне і діагностичне обстеження для підтвердження або виключення РВГ проводиться не всім хворим, а тільки за наявності клінічних свідчень:

- Важка гіпертензія (діастолічний артеріальний тиск > 120 мм рт. ст.)
- Рефрактерна до стандартної терапії АГ.
- Раптовий початок важкої гіпертензії у хворих з 20 або > 50 років
- Гіпертензія з наявністю систолічного шуму в ділянці проекції ниркової артерії
- Помірна гіпертензія (діастолічний АТ > 105 мм рт. ст.) у хворих, які палять, і хворих зі встановленим атеросклерозом судин (церебральних, коронарних, периферичних), або у хворих з нез'ясовним постійно підвищеним рівнем креатиніну
- Важка АГ з прогресуючою хронічною нирковою недостатністю або рефрактерна до інтенсивної терапії (особливо у хворих, що палять, і хворих з периферичною оклюзивною хворобою артерій)
- Прискорена або злоякісна гіпертензія (III або IV стадії ретинопатії)

- АГ з раннім збільшенням креатиніну, яке або нез'ясовно, або оборотно викликано інгібіторами АПФ
- Помірна або важка гіпертензія з виявленим асиметричним ураженням нирок

Інструментальні дослідження при підозрі на РВГ:

Ультрасонографія. За допомогою цього методу визначаються розміри нирок і паренхіми, можуть бути діагностовані ішемічні зміни, пов'язані зі стенозом або оклюзією ниркової артерії. Метод є скринуючим.

Екскреторна урографія. Внутрішньовенна урографія дозволяє виявити зниження функції нирки на боці ураження, вона інформативна для виявлення ураження чашечно-мискової системи або еферентного сечового тракту, супутніх РВГ.

Ниркова сцинтиграфія. Результати сцинтиграфії, що вказують на можливість РВГ, наступні: зниження рівня абсорбції радіонукліду, збільшення часу досягнення піку активності та збільшення рівня резидуальної активності на боці ураження. Проводиться сцинтиграфія нирок у поєднанні з інгібітором ангіотензин-перетворюючого ферменту каптопрілом ("ІАПФ-сцинтиграфія"). На певній стадії стенозу та ішемії ураженої нирки в ній стимулюється ренін-ангіотензинова система, збільшується утворення ангіотензину II. Викликана ангіотензином II констрикція еферентної артеріоли направлена на підтримку транскапілярного обміну, необхідного для екскреторної функції гілоплазованої нирки. Каптопріл усуває констрикцію еферентних артеріол і таким чином викликає зниження внутрішньоклубочкового тиску і гломерулярної фільтрації постстенотичної нирки. При проведенні сцинтиграфії про це свідчать: зниження абсорбції ізотопу в постстенотичній нирці, зменшений та відстрочений пік активності, сповільнена елімінація.

Доплерівське ультразвукове сканування. Критерії зміни ниркових артерій визначаються по збільшенню кровотоку порівняно з черевною аортою: рівень відмінності пропорційний розмірам стенозу. За допомогою цього методу РВГ діагностується в 40-90 % випадків.

Використання каптопрілу, як і при сцинтиграфії розширює діагностичні можливості методу. Труднощі виникають при ожирінні, аневризмі аорти, метеоризмі.

Ниркова артеріографія. Всі попередні методи можна назвати скринуючими, артеріографія із селективною візуалізацією ниркових артерій є "золотим стандартом" для виявлення РВГ, локалізації та характеру ураження ниркових артерій.

Ендокринні артеріальні гіпертензії

Зустрічаються у 0,05 % всіх хворих артеріальною гіпертензією, вони складають приблизно 15 % вторинних форм гіпертензії.

Феохромоцитома – катехоламін-утворююча пухлина нейроектодермальної тканини, яка локалізується в 85 % випадків в мозковій речовині надниркових залоз і в 15 % - поза наднирковими залозами: у абдомінальному і грудному симпатичних стовбурах, органі Цуккеркандля, можливе ектопічне розташування скупчень хромафінних клітин.

Пухлина зазвичай доброякісна, але в 5-10 % випадків спостерігається злоякісна феохромобластома. У 10 % визначається генетична схильність до пухлини, при цьому характерне її поєднання з хворобами інших органів і тканин (гіперплазія щитоподібної залози, аденома парашитоподібних залоз, нейрофіброматоз, хвороба Реклінгаузена, синдром Марфана, гангліонейроматоз шлунково-кишкового тракту, ангіоматоз сітківки і головного мозку, медулярна карцинома щитоподібної залози).

Клінічні симптоми феохромоцитомі неспецифічні: гіпертензія стійка (60 %), стійка + пароксизмальна (50 %), інтермиттуюча (30 %), головні болі (80 %), ортостатичні гіпотензії (60 %), рясне потовиділення (65 %), тахікардія, посилене серцебиття (60 %), неврастенія (45 %), тремор (35 %), абдомінальні болі (15 %), відчуття тривоги (40 %), зменшення маси тіла (60-80 %), блідість (45 %), гіперглікемія (30 %).

Гіпертензія при феохромоцитомі часто є резистентною або злоякісною з ангіонейроретінопатією і гострим ураженням серця і мозку. Катехоламінова міокардіопатія може супро-

воджуватися як гострою серцевою декомпенсацією (частіше – гострою лівошлуночковою недостатністю), так і хронічною бівентрикулярною серцевою недостатністю. Характерні різноманітні порушення ритму і провідності. Викликаний катехоламінами периферичний вазоспазм виявляється вегетативними симптомами і периферичною оклюзійною хворобою артерій. У 1/3 хворих спостерігається викликана катехоламінами гіперглікемія, токсичний лейкоцитоз під час кризи.

Біохімічні тести, які підтверджують феохромоцитому, включають визначення адреналіну, норадреналіну в плазмі крові; адреналіну, норадреналіну, ваніліл-міндальної кислоти, загальних метанефрінів, дофаміна в добовій сечі. Збільшення цих показників, порівняно з нормою в 2 рази і більш указує на можливість феохромоцитомі.

Пригнічуючі тести. Якщо визначення рівня катехоламінів не дає підтверджуючих результатів, рекомендований переважний тест з клонідіном (клофеліном). Клонідін пригнічує фізіологічні, а не автономні (обумовлені пухлиною) катехоламіни. У крові визначення катехоламінів проводиться до і після прийому від 0,15 до 0,3 міліграма клонідіна всередину (через 1 або 0,5 годинних інтервалів протягом 3 годин). У хворих без феохромоцитомі рівень катехоламінів знижується не менше чим на 40 %, у хворих феохромоцитомою – залишається підвищеним. У сечі визначення катехоламінів проводиться після прийому від 0,15 до 0,3 міліграма клонідіна після сну (у нічній сечі). Якщо є феохромоцитома, зберігається високий рівень катехоламінів, оскільки не пригнічуються катехоламіни, що вивільнюються пухлиною.

Стимулюючі тести. При підозрі на феохромоцитому при нормальному артеріальному тиску і рівні катехоламінів виконується тест з глюкагоном. Внутрішньовенне введення глюкагону веде до збільшення артеріального тиску, і більш ніж в 3 рази збільшує вивільнення катехоламінів у хворих з феохромоцитомою. Попереднє введення α -адреноблокаторів або антагоністів кальцію попереджає підвищення тиску і не перешкоджає діагностично значущому збільшенню катехоламінів.

Діагностичні дослідження, що виявляють локалізацію феохромоцитомі:

Неінвазивні методи - якщо розміри пухлини надниркових залоз в діаметрі складає 2 см і більш, вона може бути виявлена за допомогою ультрасонографії, комп'ютерної томографії або ЯМР-томографії. Менші за розміром або ненаднирковозалозні пухлини досить часто уникають виявлення цими методами. У цих випадках певну інформацію можна отримати за допомогою сцинтиграфії з метайод-¹²³J-бензілгуанідіном.

Інвазивні методи - проби крові на катехоламіни беруться з порожнистої вени та її гілок, по різниці рівня катехоламінів судять про локалізацію гормонально-активної пухлини.

Додаткові обстеження. При встановленому діагнозі феохромоцитомі слід пам'ятати про часте її поєднання з іншими захворюваннями. Тому необхідно провести ряд досліджень, перш за все направлених на виключення ендокринних неоплазій: ультрасонографію щитоподібної залози, визначення кальцитоніну, кальцію і паратгормону в крові.

Лікування феохромоцитомі оперативне.

Первинний альдостеронизм. Первинний альдостеронизм характеризується автономною гіперпродукцією альдостерону. Вторинний альдостеронизм може бути при наступних ситуаціях, пов'язаних із збільшенням активності реніну плазми: есенціальна гіпертензія, ренін-секретуюча пухлина; ренопаренхімні, реноваскулярні гіпертензії; феохромоцитома; прийом діуретиків, контрацептивів; застійна серцева недостатність; гострий інфаркт міокарду.

Первинний альдостеронизм може бути класифікований по патогенетично різних формах:

- первинна гіперплазія кори надниркових залоз;
- альдостерон-утворююча аденома надниркової залози;
- карцинома надниркової залози;
- ідіопатична білатеральна гіперплазія кори надниркових залоз;

- дексаметазон-пригнічуємий гіперальдостеронізм;
- позанадниркова альдостерон-утворююча пухлина.

Класичними клінічними проявами первинного альдостеронізму є артеріальна гіпертензія, гіпокаліємія, гипореніємія, метаболічний алкалоз.

Втрата калія при первинному альдостеронізмі прогресує і супроводжується такими клінічними проявами, як калійпенічна тубулопатія (сечовий синдром, полиурія, полідипсія, гіпоізостенурія, ніктурія, лужна реакція сечі), гіпокаліємічними проявами на ЕКГ (ночво-подібна (*корытообразная*) депресія ST, подовження QT, шлуночкова екстрасистолія), нейром'язовими симптомами (м'язова слабкість, судоми, головні болі, інтерміттуючий параліч, інтерміттуюча тетанія).

Клінічні симптоми первинного гіперальдостеронізму неспецифічні, тому мало використовуються в диференціальному діагнозі: гіпертензія (100 %), гіпокаліємія (90 %), зміни ЕКГ (80 %), м'язова слабкість (80 %), полиурія (70 %), головний біль (65 %), полідипсія (45 %), парестезії (25 %), скороминущі паралічі (20 %), скороминущі судоми (20 %), міалгії (15 %).

Лабораторні тести

Первинний альдостеронізм слід запідозрити у хворих з гіпокаліємією < 3,5 ммоль/л, не спровокованою діуретиками, втратою рідини. Разом з гіпокаліємією спостерігається гіпернатріємія, аналіз електролітів в сечі представляє зворотне співвідношення: гіперкаліурію і гіпонатріємію. Діагноз первинного гіперальдостеронізму може бути встановлений при значному збільшенні рівня альдостерону в плазмі крові або сечі разом із зниженням рівня активності ренина. Причиною низької або невизначуваної активності ренину є збільшення об'єму циркулюючої крові і гіпернатріємія.

Тест з фуросемідом виявляє збільшення активності ренину плазми при вторинному (гіпонатріємія стимулює викид ренину в юктагломерулярному апараті) і відсутність реакції активності ренина плазми при первинному гіперальдостеронізмі.

Тест з навантаженням хлористим натрієм зменшує рівень альдостерону при вторинному гіперальдостеронізмі (пригніблення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи) і не змінює рівня альдостерону при його автономній продукції пухлиною.

Тест з каптоприлом у хворих з іншими видами гіпертензії приводить до збільшення активності ренину і зниження рівня альдостерону. При первинному гіперальдостеронізмі ренін і альдостерон після прийому каптоприла майже не змінюються.

Диференціація між аденомою та ідіопатичною гіперплазією кори надниркових залоз проводиться за допомогою ультрасонографії, комп'ютерної томографії, ЯМР-томографії, сцинтиграфії. Одностороннє збільшення надниркових залоз більш ніж на 1 см виявляє аденому, білатеральні зміни розмірів кори надниркових залоз менш, ніж на 1 см визначає ідіопатичну гіперплазію.

Хворі з аденомою і карциномою надниркових залоз підлягають оперативному лікуванню, в решті випадків проводиться консервативна терапія.

Дексаметазон-пригнічуємий гіперальдостеронізм передбачається за наявності гіперплазії надниркових залоз. Основними клінічними і біохімічними ознаками є: нормалізація АТ, рівнів альдостерону і калію після прийому дексаметазону, наявність гібридних стероїдів 18-гідроксикортизола і 18-оксикортизола.

Синдром Іценко-Кушинга (гіперкортицизм) – це клінічний симптомокомплекс, обумовлений ендогенною гіперпродукцією або тривалим екзогенним введенням кортикостероїдів. Патогенез гіпертензії при гіперкортицизмі багатофакторний:

- мінералкортикоїдний ефект високого рівня кортизолу із затримкою натрію та рідини (зі збільшенням екскреції калію);
- глюкокортикоїдна стимуляція продукції ангіотензиногену з подальшим посиленням продукції ангіотензину II;

- збільшення продукції та вивільнення мінералкортикоїд-активних попередників стероїдгенезу;
- збільшена активність симпатичної системи;
- збільшена реактивність судин на вазопресори;
- зниження депресорних чинників (кінінів, простагландинів)

Причини синдрому Іценко-Кушинга можуть бути АКТГ-залежні та АКТГ-незалежні: 1) АКТГ-залежні – хвороба Кушинга (патологія гіпофіза), ектопічний АКТГ або кортикотропін-релізінг синдром – 80 %; 2) АКТГ-незалежні: аденома надниркових залоз, карцинома, мікро- або макронодулярна гіперплазія – 20 %; 3) псевдокушингоїдний синдром (великі депресивні розлади, алкоголізм) – 1 %; 4) ятрогенні – гіперкортицизм унаслідок тривалого прийому глюкокортикоїдів.

Візуальний діагноз можливий у більшості хворих з синдромом Іценко-Кушинга по типовому “кушингоїдному” габітусу (“місяцеподібне” обличчя, ожиріння верхньої половини тулуба, “бичачий загривок”, багрові стріи, атрофія м'язів, плетора, гірсутизм, синці). Проте відсутність цих даних не виключає гіперкортицизму.

Оскільки глюкокортикоїди впливають на багато обмінних процесів, синдром (хвороба) Іценко-Кушинга характеризується клінічними симптомами обмінних порушень. Ожиріння за центральним типом, також абдомінальне або вісцеральне ожиріння, гіперліпідемія відображають переважання процесів ліпогенезу над ліполізом, що властиве для ефектів глюкокортикоїдів на жировий обмін. Мінералкортикоїдні властивості глюкокортикоїдів викликають затримку натрію, втрати калію і кальцію, наслідком цього є артеріальна гіпертензія, гіпокаліємія з м'язовою слабкістю, порушеннями серцевого ритму, втрати кальцію приводять до розвитку остеопорозів, патологічних переломів. М'язова слабкість, загальна слабкість, підвищена стомлюваність обумовлені атрофією м'язів, яка пов'язана з посиленням катаболізму білків та гіпокаліємією. Характерні порушення обміну статевих гормонів: фемінізація чоловіків і маскулінізація жінок.

Глюкокортикоїди є контрінсулярними гормонами, у зв'язку з цим частим явищем при синдромі Іценко-Кушинга є зниження толерантності до глюкози, “стероїдний діабет”, що з іншого боку повертає до розвитку “метаболічного синдрому”.

Діагностика синдрому Іценко-Кушинга проводиться в два етапи: підтвердження синдрому і з'ясування його етіології. Діагноз синдрому Іценко-Кушинга підтверджується виявленням високого рівня кортизолу в плазмі крові і / або добовій сечі.

Для *диференціальної діагностики* синдрому і хвороби Іценко-Кушинга використовується проба з дексаметазоном, який в нормі пригнічує секрецію АКТГ і відповідно знижує рівень кортизолу в крові. Пригнічення кортизолу при введенні високої дози дексаметазону і / або стимуляція АКТГ або кортизолу кортикотропін-релізінг гормоном припускає гіпофізарний, АКТГ-залежний гіперкортицизм (хвороба Кушинга).

У випадках ектопічних АКТГ-утворюючих або кортикотропін-релізінг-гормон-утворюючих пухлин і у разі первинних наднирковозалозних причин синдрому Іценко-Кушинга секреція АКТГ і кортизолу не змінюється після введення дексаметазону або кортикотропін-релізінг-гормона.

Топічна діагностика. 1) Первинне ураження надниркових залоз діагностується за допомогою комп'ютерної томографії та ЯМР-томографії; 2) Локалізація гіпофізарного АКТГ-залежного синдрому (хвороба Кушинга) визначається в результаті використання комбінації комп'ютерної, ЯМР-томографії та функціональних тестів.

Лікування хворих з синдромом Іценко-Кушинга полягає в хірургічному усуненні його причини; консервативна терапія проводиться препаратами, що пригнічують синтез кортизолу: ориметен, метапірон, трілостан, мітотан.

Акромегалія – артеріальна гіпертензія зв'язана із затримкою натрію внаслідок гіперпродукції соматотропного гормону.

Гіпотиреоз – гіпертензія асоціюється із збільшеним рівнем діастолічного тиску внаслідок збільшеного периферичного опору.

Гіпертиреоз – артеріальна гіпертензія характеризується збільшенням систолічного тиску і зниженням діастолічного тиску. Збільшення діастолічного тиску при гіпертиреозі припускає іншу причину гіпертензії.

Первинний гіперпаратиреоїдизм в 10 разів частіше зустрічається при АГ, чим в загальній популяції, з іншого боку, АГ спостерігається у 10-70 % хворих з первинним гіперпаратиреоїдизмом (ГПТ). Можливо, що АГ у частини хворих з ГПТ пояснюється існуванням паратиреоїдного гіпертензивного чинника (ПГХ), який також продукується в парацитоподібних залозах, проте поки що немає чітких доказів ендокринно-пов'язаної гіпертензії при ГПТ.

Кардіоваскулярні гіпертензії

Представлені випадками підвищення артеріального тиску, причиною яких є первинні захворювання серця і судин.

Кардіоваскулярні гіпертензії включають:

- 1) первинні ураження серця (гіпертензія внаслідок збільшеного серцевого викиду);
- 2) гіперкінетична циркуляція;
- 3) недостатність півмісяцевих клапанів аорти;
- 4) повна атріо-вентрикулярна блокада;
- 5) первинні ураження аорти:
 - атеросклероз аорти;
 - коарктація аорти;
 - стеноз дуги або перешийка аорти (рідше – грудного або черевного відділів).

З перерахованих форм гіпертензії потенційно курабельною формою є коарктація аорти.

Клінічні симптоми коарктації аорти неспецифічні: головні болі, холодні кінцівки, понижена толерантність до фізичних навантажень, носові кровотечі.

Фізикальне обстеження. При фізикальному обстеженні звертає увагу напружений пульс на руках і знижений артеріальний тиск на ногах (у нормі тиск на нижніх кінцівках на 20-30 мм рт. ст. вище, ніж на верхніх). Аускультативно вислуховується систолічний шум, максимум зліва від грудини в II-III міжрібер'ї, шум систоло-діастолічний може вислуховуватися між лопатками.

Рентгенологічно визначається узурація ребер, яка є наслідком повнокров'я судин і розвитку колатерального кровообігу. **Електрокардіографічне, ехокардіографічне, рентгенодослідження** серця виявляють гіпертрофію лівого шлуночку, обумовлену артеріальною гіпертензією. Діагноз коарктації аорти остаточно встановлюється за допомогою **аортографії**.

Лікування оперативне.

Неврогенні гіпертензії

Термін “неврогенні гіпертензії” відображає хронічні форми гіпертензії, які обумовлені неврологічними захворюваннями.

Синдром апное під час сну. Терміном “сонне або нічне апное” визначають синдром повного припинення дихання уві сні тривалістю 10 секунд і більш. Якщо такі епізоди повторюються 5-6 разів і більш впродовж 1 години сну, говорять про синдром “сонного апное”. Розрізняють апное центральне, обструктивне і змішане; *центральне* - зниження центральної активації дихальних м'язових груп, *обструктивне*, - інспіраторна обструкція верхніх дихальних шляхів унаслідок релаксації або інактивації м'язових груп, які відповідають за розкриття екстраторакального респіраторного тракту. Найбільш частою є змішана форма, яка зустрічається у 4 % чоловіків і 2 % жінок.

При нормальному сні систолічний артеріальний тиск у людини на 5 – 14 % нижче, ніж у людини, що не спить. При синдромі апное артеріальний тиск підвищується, у деяких хворих може досягати 200-300 мм рт. ст. при частих епізодах апное може відмічатися постійна нічна гіпертензія. Указують на високу частоту стійкої гіпертензії (і в денний час) у хворих на апное під час сну, що становить 30-50 %.

При дослідженні патогенезу артеріальної гіпертензії у хворих з синдромом “сонного” апное встановлена підвищена адренергічна активність, посилення утворення ейкозаноїдів, ендотеліну, аденозіна, передсердного натрійуретичного чинника.

Епідеміологічним маркером апное під час сну є хропіння уві сні. Більшість хворих з апное під час сну мають надмірну масу тіла, частіше визначається ожиріння верхньої половини тулуба.

Встановлена схильність хворих з апное під час сну до серцево-судинної смертності, для пояснення якої висунуті наступні припущення: наявність стійкої гіпертензії, гіпертрофія лівого шлуночку, гіперсимпатикотонія; гіпоксемія під час епізодів апное може провокувати порушення ритму і провідності, гостру коронарну недостатність, інфаркт міокарду, інсульт.

Діагноз синдрому нічного апное встановлюється за допомогою полісомнографії, яка включає одночасну реєстрацію під час сну електроенцефало-, електроокуло-, електроміограми, щоб оцінити: структури сну, потік дихання (термістором), функції дихальної мускулатури, насичення крові киснем, запис ЕКГ.

Найбільш ефективним методом лікування є СРАР (continuous positive airway pressure) - створення за допомогою спеціального апарату постійного позитивного тиску повітря у верхніх дихальних шляхах, що запобігає їх спаданню і обструкції.

Артеріальна гіпертензія, обумовлена прийомом ліків

<i>Лікарські засоби</i>	<i>Механізми АГ</i>
Інгібітори моноамінооксидази	Стимуляція симпато-адреналової системи
Симпатоміметики: краплі в ніс; бронхолітики; катехоламіни	Стимуляція симпато-адреналової системи
Тріцикличні антидепресанти (іміпрамін та ін.)	Стимуляція симпато-адреналової системи. Пригнічення зворотного захоплення норадреналіну нейронами.
Тиреоїдні гормони	Ефект тироксину
Таблетовані контрацептиви	Затримка натрію. Стимуляція ренін-ангіотензинової системи.
Нестероїдні протизапальні засоби	Затримка натрію. Пригнічення синтезу простагландинів
Ліквіритон, карбенексолон	Затримка натрію
Глюкокортикоїди	Затримка натрію, збільшення судинної реактивності на ангіотензин II і норадреналін
Циклоспорін	Стимуляція симпато-адреналової системи. Затримка натрію. Посилення синтезу і вивільнення ендотеліну
Еритропоетін	Невідомий

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

1. У хворого 22 років при обстеженні виявлений систолічний шум в II міжребер'ї зліва від грудини з проведенням в міжлопаткову ділянку. АТ на руках 160/ 100 мм рт. ст., на ногах 110/ 70 мм рт. ст. Який найбільш вірогідний діагноз?

А. Панартеріїт аорти.

- В. Коарктація аорти.
- С. Стеноз легеневої артерії.
- Д. Тетрада Фалло.
- Е. Дефект міжшлуночкової перегородки.

2. Хвора 20 років звернулася зі скаргами на аменорею. Об'єктивно: гірсутизм, ожиріння з переважаючим розподілом жирової тканини на обличчі, шиї, верхній частині тулуба. На обличчі – *acne vulgaris*, на шкірі – розтяжки. АТ 170/100 мм рт. ст. Психічний розвиток та інтелект не порушені. Гінекологічний статус: оволосіння на зовнішніх статевих органах помірне, гостра гіпоплазія піхви і матки. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Синдром Шерешевського-Тернера
- В. Синдром Шихана
- С. Синдром Пехранца-Бабінського-фреліха
- Д. Синдром Штейна-Льовенталя
- Е. Синдром Іценко-Кушинга

3. Хвора 62 років, підвищеної угодваності, скаржиться на головний біль, запаморочення, болі, що тиснуть, в ділянці серця, які тривають до 25 – 30 хвилин, свербіння. Об'єктивно: обличчя і долоні червоні, АТ – 170/ 140 мм рт. ст. Акцент ІІ тону над аортою. Печінка +3 см, селезінка +2 см. Аналіз крові: Нв 186 г/л, ер. $6,2 * 10^{12}/л$, лейкоц. – $11,2 * 10^9/л$, СОЕ – 3 мм/год. На ЕКГ – сплющення зубця Т у відведеннях V1 – V4. Який попередній діагноз?

- А. Гіпертонічна хвороба ІІ ступеня.
- В. Цироз печінки із спленомегалією
- С. Еритремія
- Д. Вторинний еритроцитоз на фоні ожиріння.
- Е. Хвороба Іценко-Кушинга.

4. Хворий 36 років, страждає цукровим діабетом 1 типу, інсулін-залежним, протягом 12 років, глюкоза крові підтримується на рівні 8 – 10 ммоль/л. Останні 4 роки в осаді сечі почала наростати протеїнурія. При черговому обстеженні виявлено підвищення АТ до 180/ 120 мм рт.ст., на очному дні – ангіоретінопатія. У осіданні сечі цукор відсутній, протеїнурія 2,3 ммоль/л, ер. 10 – 15 в п/зору, лейкоц. 4 – 5 в п/зору, циліндри гіалінові 8 – 10 в п/зору, зернисті 5 – 8 в п/зору, глюкоза крові 4,3 ммоль/л. Назвіть причини поєднання АГ, сечового синдрому, ангіоретінопатії в даному випадку:

- А. Підгострий екстракапілярний гломерулонефрит.
- В. Інтерстиціальний нефрит.
- С. Синдром Кимместіль-Вільсона.
- Д. Хронічний піелонефрит.
- Е. Гіпертонічна хвороба.

5. У жінки 38 років відмічаються епізоди нападopodobного підвищення артеріального тиску до 240/ 120 мм рт. ст., що супроводжуються нудотою, блювотою, тахікардією, підвищеним потовиділенням. У крові під час нападу – гіперглікемія. Після нападу рясне сечовиділення. При сонографії нирок виявлене додаткове утворення, прилегле до верхнього полюса правої нирки, яке можливо відноситься до надниркової залози. Який лабораторний тест допоможе уточнити діагноз?

- А. Визначення інсуліну і С-пептиду в крові.
- В. Визначення швидкості клубочкової фільтрації по ендogenousму креатиніну.
- С. Визначення екскреції катехоламінів і ванілілміндальної кислоти з сечею.
- Д. Визначення тироксіна і тиреотропного гормону в крові.
- Е. Визначення рівня реніну крові.

6. Пацієнт 44 років, страждає на гіпертонічну хворобу протягом 10 років, має надмірну масу тіла з ознаками абдомінального ожиріння (обсяг талії 120 см), порушення ліпідного обміну (загальний холестерин 6,2 ммоль/л, тригліцериди 2,1 ммоль/л, ХСЛПНП 4,46 ммоль/л, ХСЛПОНП 0,95 ммоль/л, ХСЛПВП 0,8 ммоль/л), цукровий діабет 2 типу легкої форми. Які патогенетичні механізми складають основу представлених компонентів метаболічного синдрому?

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. Інсулінорезистентність та гіперінсулінемія.
- C. Затримка натрію і рідини.
- D. Надмірна маса тіла.
- E. Порушення ліпідного обміну.

7. У хворий 32 років впродовж 2-х років тримається АТ - 170/90-230/140 мм рт. ст. Лікування ніфедипіном давало частковий гіпотензивний ефект, проте рівень АТ останнім часом досягло 230/140 мм рт. ст. Серце збільшене вліво. Вислуховується систолічний шум по обидві боки від пупка. У сечі: білок - 0,33г/л, ер - 2-4 в п/зору. Яке захворювання найімовірніше?

- A. Феохромоцитома
- B. Коарктація аорти
- C. Двобічна гіпоплазія нирок
- D. Стенотичне ураження ниркових артерій
- E. Хронічний гломерулонефрит

8. Жінка 30 років, скаржиться на підвищення АТ, виражену слабкість, наявність судом, швидко зникаючі парези, серцебиття, запаморочення, головний біль. Хворіє на артеріальну гіпертензію впродовж 3-х років. На ЕКГ: синусова тахікардія, подовження інтервалу Q-T, ночноподібна (*корытообразная*) депресія ST в V1-V6, негативний зубець T в V3-V6. Аналіз сечі: реакція лужна, відносна щільність - 1010, білка, цукру немає, сечовий осад без змін. У крові рівень калія - 2,9 ммоль/л, натрія - 160 ммоль/л. Яка патологія зумовила артеріальну гіпертензію?

- A. Блезнь Іценко - Кушинга
- B. Гіпертонічна хвороба II ст.
- C. Гіпертонічна хвороба III ст.
- D. Синдром Кону
- E. Хронічний пієлонефрит

9. Жінка 41 років, страждає на системний червоний вовчак. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, температура тіла - 37,5 °С, пульс - 96/хвил, АТ- 160/100 мм рт. ст. Набряк обличчя. Тони серця ослаблені. У нижніх відділах легенів - вологі хрипи. Печінка +4 см. Набряки нижніх кінцівок. У крові: Ер - $2,8 \times 10^{12}$ /л, НЬ - 90 г/л, Л - $3,0 \times 10^9$ /л, СОЕ - 48 мм/год. У сечі: питома вага - 1005, білок - 4,4 г/л, Л 10-12 в п/зору, Ер - 8-10 в п/зору, воскоподібні циліндри. Ураження яких органів або систем найімовірніше визначить прогноз захворювання?

- A. Нервової системи
- B. Серця
- C. Легень
- D. Печінки
- E. Нирок

10. У чоловіка 68 років, який хворіє на гіпертонічну хворобу впродовж 15 років, останні 3 місяці АТ стало дуже високим. Лікування гіпотензивними засобами перестало допомагати. Об'єктивно: над черевною аортою вислуховується систолічний шум. У аналізі сечі: гі-

постенурія і мікропротеїнурія. На урограмі визначається уповільнення виведення контрастної речовини в лівій нирці. Найбільш достовірний діагноз:

- A. Вазоренальна АГ
- B. Гіпертонічна хвороба II ст.
- C. Пухлина надниркових залоз
- D. Гіпоплазія нирки
- E. Коарктація аорти

11. Хворий 35 років скаржиться на напади головного болю, серцебиття, дискомфорт за грудиною, озноб, які тривають до 30 - 60 хвилин, об'єктивно: блідість шкіри, зіниці розширені, ЧСС - 160/хвил. АТ - 240/130 мм рт. ст. Під час нападу був узятий аналіз крові: лейк. - $11,8 \times 10^9$ /л, цукор крові - 9,6 ммоль/л. При УЗД виявлене об'ємне утворення в проекції правої надниркової залози. У патогенезі даного захворювання провідна роль належить:

- A. Вибросу тироксина (Т3, Т4)
- B. Підвищенню секреції альдостерону
- C. Вибросу катехоламінів
- D. Високій концентрації гідрокортизону
- E. Високій концентрації серотоніну

12. Жінку 27 років турбують сильні головні болі, запаморочення, погіршення зору, часті носові кровотечі. Хворіє 2 роки. Пульс - 68/хвил, ритмічний, напружений, на лівій руці – відсутній. АТ на правій руці 220/110 мм рт. ст., на лівій руці 140/90 мм рт. ст. з незначними коливаннями впродовж 6 днів спостереження. Ліва межа відносної тупості серця по лівій передній аксиллярній лінії, акцент II тону над аортою. Вище за пупок зліва вислуховується грубий систолічний шум. Який найбільш достовірний генез артеріальної гіпертензії?

- A. Гемодинамічна
- B. Блезнь Такааясу
- C. Ендокринна
- D. Есенціальна
- E. Ренопаренхіматозна

13. Хвора 32 років, звернулася до терапевта у зв'язку з наявністю впродовж 2 років майже постійного субфебрилітету, тупого болю в поперековій ділянці зліва. При розпитуванні відзначає ніктурію, хворіє на хронічний аднексит. АТ - 160/110 мм рт. ст., діурез - 1900 мл/добу. Аналіз крові: НБ - 105 г/л, ер - $3,6 \times 10^{12}$ /л, СОЕ - 18 мм/год. Аналіз сечі: питома вага - 1010, білок - 0,066 г/л, Л - 20-25 в п/зору, Ер - 1-2 у п/зору. Найбільш достовірний діагноз?

- A. Гострий гломерулонефрит
- B. Хронічний гломерулонефрит
- C. Хронічний піелонефрит
- D. Амілоїдоз нирок
- E. Хронічний цистит

14. Чоловік 54 років, скаржиться на ниючий біль в поперековій області, що посилюється після тривалого перебування в статичному положенні, фізичного навантаження, переохолодження; слабкість в другій половині дня. Біль в поперековій ділянці відзначає близько 10 років. Об'єктивно: блідість шкірних покривів, t^0 - 37,2 °С, АТ - 180/100 мм рт. ст. Слабопозитивний симптом Пастернацького. Загальний аналіз крові: Ер - $3,5 \times 10^{12}$ /л, Л - $6,5 \times 10^9$ /л, СОЕ - 22 мм/год. Загальний аналіз сечі: питома вага - 1010, Л - 12-15 в п/зору, Ер

- 2-3 в п/зору. Визначається 150 000 мікробних тіл в 1 мл сечі. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Амілоїдоз нирок
- B. Нирковокам'яна хвороба
- C. Полікістоз нирок
- D. Хронічний гломерулонефрит
- E. Хронічний пієлонефрит

15. У хворої 26-ти років відмічається блідість шкірних покривів, анасарка, задишка. АТ - 220/110 мм рт. ст. У крові: Hb - 81 г/л; Кольоровий показник -0,82; холестерин- 12,1 ммоль/л; загальний білок - 43 г/л; креатинін - 0,32 ммоль/л. Аналіз сечі: питома вага - 1009, білок - 1,9 г/л, Ер змінені - 30 в п/зору, воскоподібні циліндри. Очне дно – ангіоретінопатія. Захворіла 4 місяці тому після переохолодження. Незважаючи на проведену терапію, позитивної динаміки в стані хворої не наступило. Поставте попередній діагноз:

- A. Швидкопрогресуючий гломерулонефрит
- B. Гострий гломерулонефрит
- C. Хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом
- D. Хронічний гломерулонефрит
- E. Тубулоінтерстиціальний нефрит

16. Хворий 38 років, скаржиться на головний біль, підвищення АТ, набряки на обличчі, ногах і в поперековій області. Хворіє близько 7 років, АТ підвищується останні 4 роки. Стан погіршився тиждень тому. АТ - 190/130 мм рт. ст. Тони серця ритмічні, акцент II тону над аортою. Аналіз сечі: білок - 4,2 г/л, Л - 3-5 в п/зору, Ер - 10-14 в п/зору, циліндри гіалінові та зернисті - 6-8 в п/зору. Креатинін крові - 0,107 ммоль/л. Найбільш вірогідний діагноз?

- A. Січокам'яна хвороба
- B. Хронічний пієлонефрит
- C. Амілоїдоз нирок
- D. Хронічний гломерулонефрит, нефротичний варіант
- E. Швидкопрогресуючий гломерулонефрит

17. Жінка 25 років, скаржиться на головний біль, неприємні відчуття в поясниці. 5 років тому під час вагітності констатована нефропатія вагітних. Погіршення самопочуття - 2 тижні тому після охолодження. Об'єктивно: набряки на обличчі, АТ - 150/95 мм рт. ст., протеїнурія - 0,93 г/добу, гематурія - 20-25 ер. у п/зору; циліндри гіалінові - 3-4, зернисті - 1-2 в п/зору. Азотовиділяюча функція нирок достатня. Який діагноз є найбільш достовірним?

- A. Поздній гестоз
- B. Хронічний гломерулонефрит, нефротична форма
- C. Амілоїдоз нирок
- D. Хронічний гломерулонефрит, анефротична форма
- E. Хронічний пієлонефрит

18. Хворий 18 років, скаржиться на підвищення АТ до 200/120 мм рт. ст., виділення в нічний час великої кількості сечі. У анамнезі часті ангіни. Об'єктивно: АТ на руках - 160/100 мм рт. ст., на ногах - 180/120 мм рт. ст. Загальний аналіз сечі: питома вага -1008, білок - 0,99 г/л; ер. - 10-20 в п/зору; різні циліндри - 8-10 в п/зору. Зміни в сечі вперше виявлені 10 років тому, артеріальна гіпертензія спостерігається 2 роки. Яка найбільш вірогідна причина артеріальної гіпертензії?

- A. Хронічний пієлонефрит
- B. Хронічний гломерулонефрит

- C. Гипертонічна хвороба
- D. Коарктація аорти
- E. Фіброзно-м'язова дисплазія ниркової артерії

19. Хворий 29 років, скаржиться на головний біль, зниження діурезу впродовж останніх 5 місяців (до 600 мл/добу). У анамнезі – нефропатія при вагітності. Об'єктивно: набряклість і блідість обличчя, набряки ніг, ЧСС - 72/хвил, АТ - 185/110 мм рт. ст. Загальний білок крові - 54 г/л, альбумін - 41 %, ШОЕ - 24 мм/год. У сечі: питома вага - 1011, білок - 3,4 г/л, Л - 1-2 в п/зору., Ер - 10-12 в п/зору, циліндри - 8-10 в п/зору. Який попередній діагноз найбільш вірогідний?

- A. Амілоїдоз нирок
- B. Хронічний гломерулонефрит
- C. Хронічний пієлонефрит
- D. Гострий гломерулонефрит
- E. Полікістоз нирок

Правильні відповіді: 1B, 2E, 3C, 4C, 5C, 6B, 7D, 8D, 9E, 10A, 11C, 12B, 13C, 14E, 15A, 16D, 17D, 18B, 19B.

Технологічна карта проведення практичних занять по темі.

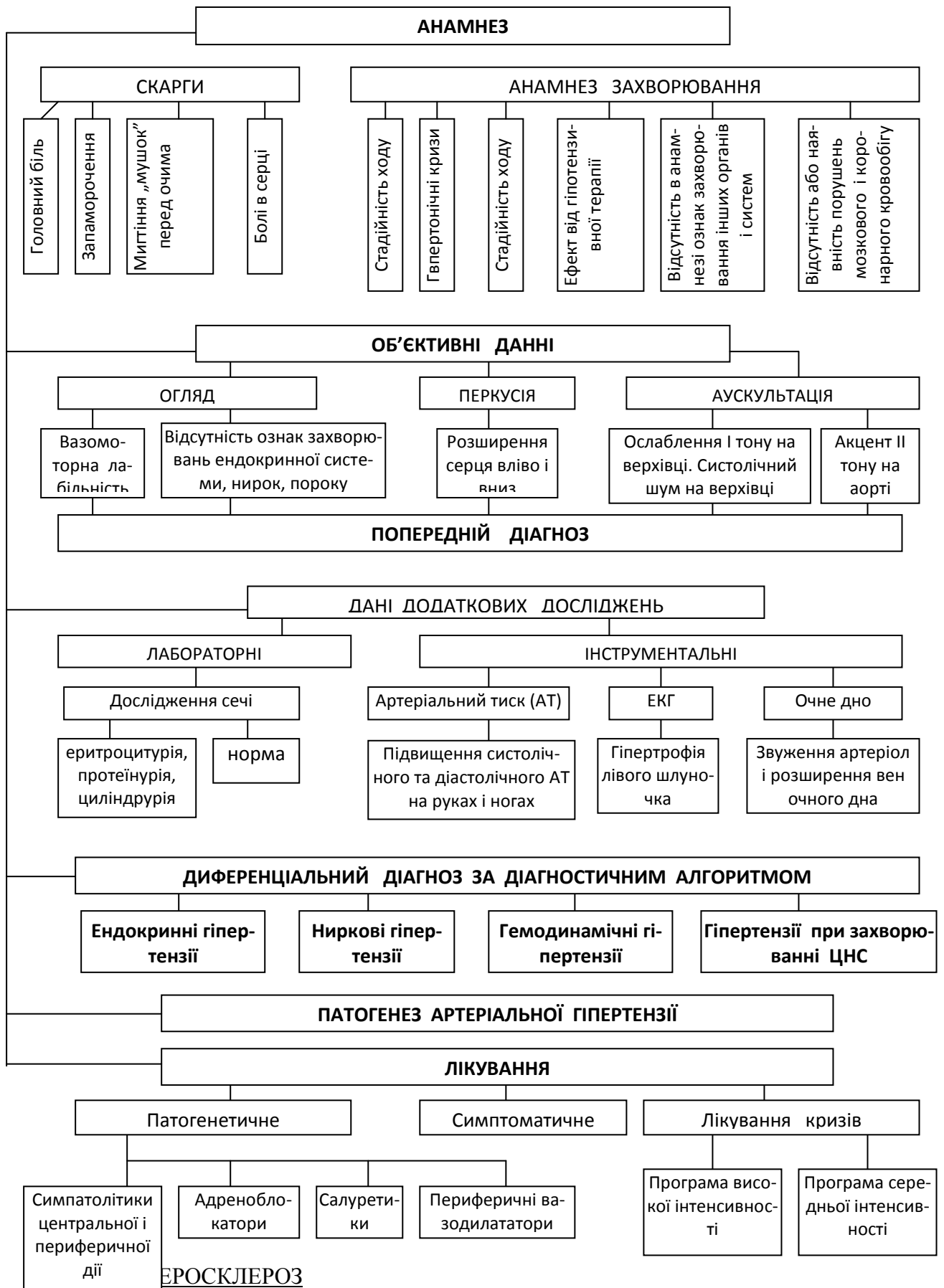
Тема 1. Визначення, класифікація ВАГ, ниркові та гемодинамічні ВАГ

№ п/п	Етапи	Час (мін)	Навчальний посібник	Місце проведення
1	Корекція знань і умінь шляхом вирішення тестових завдань	30	Тести	Учбова кімната
2	Клінічний аналіз хворих з ВАГ	40	Демонстрація хворих, ситуаційні завдання, лабораторні та інструментальні дані	Учбова кімната, стаціонар
3	Тестовий контроль	15		Учбова кімната
4	Підведення підсумків заняття	5		Учбова кімната

Тема 2. Ендокринні, неврогенні, лікарські ВАГ, артеріальна гіпертензія при вагітності, метаболічному синдромі.

№ п/п	Етапи	Час (мін)	Навчальний посібник	Місце проведення
1	Корекція знань і умінь шляхом вирішення тестових завдань	30	Тести	Учбова кімната
2	Клінічний аналіз хворих з ВАГ	40	Демонстрація хворих, ситуаційні завдання, лабораторні та інструментальні дані	Учбова кімната, стаціонар
3	Тестовий контроль	15		Учбова кімната
4	Підведення підсумків заняття	5		Учбова кімната

Графологічна структура теми „АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТОНІЯ”



Актуальність теми.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (від грецької. "athere" - кашка і "skleros" - твердий) - це хронічне захворювання, що характеризується виникненням в стінках артерій вогнищ ліпідної інфільтрації і розростання сполучної тканини з утворенням фіброзних бляшок, що звужують просвіт судини і що порушують фізіологічні функції уражених артерій, що приводить до органних і загальних розладів кровообігу. Термін "атеросклероз" введений у вживання в 1904 р. F. Marchand.

Атеросклероз і пов'язані з ним ураження внутрішніх органів (ІХС, інфаркт міокарду, порушення кровообігу мозку, нижніх кінцівок, органів черевної порожнини і т.п.) вийшов на перше місце як причина захворюваності, втрати працездатності, інвалідності і смертності населення більшості економічно розвинених країн, випередивши в цьому відношенні онкологічні, інфекційні захворювання, травми і інші хвороби. Атеросклероз обумовлює приблизно половину всіх смертних випадків і близько 30% летальних результатів у осіб у віці 35-65 років.

У економічно розвинених країнах світу атеросклероз, що вражає серцево-судинну систему, мозок, нирки і інші важливі органи, є найбільш частою причиною захворюваності і смертності. Ускладнення атеросклерозу (ішемічна хвороба серця, включаючи інфаркт міокарду і інсульт) є провідними причинами смертності в економічно розвинених країнах Європи, Америки і Азії. Смертність від цих захворювань на Україні і в Росії неухильно росте. Стандартизований показник, що відображає смертність на 100 000 населення, наприклад, в Російській Федерації, перевищує 800, що набагато більше, ніж в передових країнах світу. До певної міри це пояснюється тим, що в багатьох країнах були розроблені і реалізовані на практиці державні заходи щодо зміни образу життя - значного скорочення куріння, зміни характеру живлення (обмеження споживання насичених жирів і холестерину), контролю артеріального тиску, підвищення рівня фізичної активності. У США реалізація цих, на перший погляд, нескладних заходів дозволила за останні 20 років понизити смертність осіб старше 35 років від ІХС приблизно на 25%. У Франції, населення якої (особливо південних районах) вживає в їжу багато фруктів, овочів і морської риби (продуктів, багатих антиоксидантами, поліненасиченими жирними кислотами), смертність від серцево-судинних захворювань (ССЗ) знаходиться на найнижчому рівні серед Європейських держав.

Поськолку у осіб найбільш працездатного віку (40-50 років) спостерігається значне розповсюдження атеросклерозу і його ускладнень, то правильна і своєчасна діагностика даного захворювання, і на цій основі профілактика і лікування мають не тільки медичне, але і важливе соціально-економічне значення

Загальна мета – уміти поставити попередній діагноз і визначити тактику лікування і профілактики хворих атеросклерозом.

Конкретні цілі:

1. Визначитися в специфіці клінічних проявів атеросклерозних поразок судин.
2. Скласти програму обстежень хворого на атеросклерозні проявлення основного захворювання і його ускладнень.
3. Оцінити типірування липидов і визначити ступінь тяжкості атеросклерозних поразок і ускладнень.
4. **Поставити попередній діагноз: основний, супутній і ускладнення**
5. Визначити тактику лікування

Уміння або цілі початкового рівня:

1. Збір скарг, анамнезу і проведення об'єктивного дослідження.
2. Інтерпретація даних лабораторованих і інструментальних досліджень.
3. Виявити і зіставити клініческие прояву атеросклерозу з біохімічною і патофізіологической ситуаціями.
5. Інтерпретировать результати

і профілактики з урахуванням особливостей течії, супутніх захворювань і ускладнень. сумісності лікарських засобів, немедикаментозної терапії.

лікування з позицій фармакодинамики, побічних ефектів і сумісності лікарських засобів, немедикаментозної терапії.

Для визначення початкового рівня знань і умінь запропонуйте студентам виконати ряд наступних завдань у формі тестових завдань.

Завдання для самопідготовки і самокорекції початкового рівня знань і умінь.

Завдання № 1

Який препарат, з перерахованих, найбільш ефективний при гіперхолестеринемії:

- А) Нікотинова кислота
- Б) Клофібрат
- В) Тироксин
- Г) Ловастатин

Завдання № 2

Порушення ліпідного обміну викликаються і посилюються наступними гіпотензивними препаратами:

- А) Бета-адреноблокатори
- Б) Інгібітори АПФ
- В) Антагоністи кальцієвих каналів
- Г) Діуретики
- Д) Альфа-адреноблокатори

Завдання № 3

Які з перерахованих типів гіперліпопротеїдемій характерні для атеросклерозу?

- А) I
- Б) IIa
- В) IIb
- Г) III
- Д) IV

Завдання № 4

При яких типах гіперліпопротеїдемії підвищений вміст в крові холестерину і ЛПНЦ?

- А) I
- Б) IIa
- В) IIb
- Г) III
- Д) IV

Завдання 5

Які з вказаних класів ліпопротеїдів є атерогеними?

- А) ЛПВЩ
- Б) ЛПДНЩ
- В) ЛПНЩ
- Г) ТГ

Завдання № 6

При якому типі гіперліпопротеїдемії підвищений вміст в крові холестерину, тригліцеридів, ЛПНЩ і ЛПДНЩ?

- А) I
- Б) IIa
- В) IIb
- Г) III
- Д) IV

Завдання № 7

Який тип гіперліпопротеїдемії обумовлений недостатністю ферменту ліпопротеїдліпази?

- А) I
- Б) IIa
- В) IIb
- Г) III
- Д) IV

Завдання № 8

Хворим яким, з перерахованих, типом гіперліпопротеїдемії необхідно зменшувати кількість холестерину в їжі?

- А) IIa
- Б) IIb
- В) III
- Г) IV

Завдання № 9

Які з перерахованих препаратів знижують вміст холестерину в крові?

- А) Холестирамін
- Б) Продектин
- В) Пробукол
- Г) Бета-ситостерін
- Д) Бета-блокатори

Завдання № 10

Споживання яких, з перерахованих, продуктів приводить до підвищення змісту тригліцеридів в крові:

- А) М'ясо
- Б) Цукор
- В) Кондитерські вироби
- Г) Ікра лосося
- Д) Курячі яйця

Завдання № 11

Найрідше вражаються атеросклерозом:

- А) Мозкові судини
- Б) Коронарні судини
- В) Судини верхніх кінцівок
- Г) Судини нижніх кінцівок
- Д) Аорта

Завдання № 12

Найбільш атерогеним фенотипом гіперліпідемії є:

- А) I тип
- Б) II Б тип
- В) V тип
- Г) IV тип

Завдання № 13

Серед ендокринних захворювань до розвитку атеросклерозу привертає:

- А) Хвороба Адісона
- Б) Тіреотоксикоз
- В) Цукровий діабет
- Г) Гіпотиреоз

Завдання № 14

Механізм дії статинів (інгібіторів ГМК-КоА-редуктази) полягає:

- А) у пригнібленні синтезу пре-бета-ліпопротеїнів
- Б) у пригнібленні синтезу холестерину

В) у порушенні всмоктування ліпідів

Відповіді до завдань:

Завдання 1 - Г; Завдання 2–А,В; Завдання 3– Б, В, Г, Д; Завдання 4– Б, В, Г; Завдання 5– Б, В; Завдання 6 – Б, В, Г, Д; Завдання 7– А; Завдання 8–Б, В, Г; Завдання 9 – А, В, Г; Завдання 10– Б, В; Завдання 11–В; Завдання 12 – Б; Завдання 13 – В,Г; Завдання 14 – Б.

Література

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. - Киев: "Здоровье", 1997 - т. 1, 704 с.
2. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. - Москва: из-во "Триада- X", 2000 - 407 с.
3. Кардиология в вопросах и ответах / под ред профессора Ю.Р. Ковалева. - СПб: "Фолиант", 2002 - с. 320 -340
4. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение - Томск: ТГУ. 1998 - 655 с.
5. Климов А.Н., Никульцева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения (Руководство для врачей) - СПб, Москва, Харьков, Минск, 1999. - 505 с.
6. Кравчун П.Г., Шушляпін О.І., Салех С.Х. Нажар, Харпріт Сінгх Хіра АТЕРОСКЛЕРОЗ: навчальний посібник для студентів медичних вузів та лікарів-практиків в системі охорони здоров'я – Харків: ППВ «Нове слово» - 2005 – 284 с.
7. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия - Харьков: "Факт", 2001 - 1031 с.
8. Машковский М.Д. Лекарственные средства - Москва: ООО "Издательство "Новая волна", 2000 - 1 и 2 т. - 540 и 568 с.
9. Нетяженко В.З. Классификация внутренних заболеваний. Ассоциация врачей-интернистов / Часть 1-ая. Кардиология и ревматология – Киев - 2001 - 281 с.
10. Ройтберг Г.Е., Струтынский В.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. Атеросклероз. - Москва: "Бином" - 2003 – гл. 5 - с. 283-345.

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ:

1. Визначення поняття «Атеросклероз».
2. Роль гіперліпідемій, поразок судинної стінки і тромбоцитів в розвитку атеросклерозу.
3. Особливості клінічних проявів залежно від локалізації (аорта, коронарні, мезентеріальні, ниркові артерії, артерії нижніх кінцівок).
4. Значення лабораторних, рентгенологічних і інших інструментальних методах дослідження.
5. Лікувальна тактика при різних варіантах перебігу атеросклерозу.
6. Первинна і вторинна профілактика.

Основні теоретичні питання теми.

Експертами ВОЗ дано наступне визначення атеросклерозу: "Атеросклероз - це варіабільна комбінація змін в інтимі артерій (на відміну від артеріол), що складається з осередкового накопичення ліпідів, складних вуглеводів, крові і кров'яних речовин, фібринозної тканини і кальцієвих відкладень і пов'язана із змінами в медії".

Атеросклероз - захворювання, в основі якого лежить поразка аорти і її магістральних гілок за рахунок утворення атеросклерозних бляшок, що різною мірою звужують просвіт судини, що веде до гострого або хронічного зниження кровотоку в життєво важливих органах. Атеросклероз – поширене хронічне захворювання артерій еластичного і м'язово - еластичного типу (крупного і середнього калібру), що характеризується тим, що в стінку судин інфільтруються атерогенні апопротеїн-В липопротеїни, а з подальшим розвитком сполучної тканини та атероматозних бляшок це призводить до органних і загальних розладів кровообігу. Атеросклероз – це хвороба, що протікає тривало, первинний субстрат викликає хворобу – холестерин (ХС ЛПНЩ, цмЛНЩ та їх агрегати), і кінцевий етап – фіброзна бляшка.

ЧИННИКИ РИЗИКУ

Соціально-культурні:

Недостатня фізична активність.

Незбалансоване живлення (висококалорійна їжа багата насиченими жирами і холестерином, зловживання рафінованими вуглеводами, нестача вітамінів і мікроелементів в їжі, відсутність фруктів і овочів в харчовому раціоні).

Психоемоційне перенапруження з дистресс-синдромом або хронічним стресом, і/або тип поведінки А, і/або, навпаки, монотонний характер роботи.

Внутрішні чинники ризику:

Артеріальна гіпертензія.

Високий рівень гіперліпідемій – гиперхолестеринемія і/або гіпертриглицеридемія. Високий вміст ліпопротеїдів, що апо-В-ліпопротеїнів. Низький рівень ліпопротеїдів високої щільності.

Цукровий діабет і порушення толерантності до глюкози.

Надмірна маса тіла.

Обтяжена спадковість

Період в менопаузі.

Гіперфібриногенемія.

Гіпергомоцистеїнемія та інші.

Необоротні чинники ризику – вік, чоловіча стать, генетична схильність.

Оборотні чинники ризику – куріння, гіпертонічна хвороба, ожиріння.

Частково оборотні – гіперліпідемія, гіперглікемія, низький рівень ЛПВП, низька фізична активність, стрес.

Головний чинник, стимулюючий розвиток атеросклерозу: підвищений вміст нативних і модифікованих ЛПНЩ в плазмі крові, що приводить до накопичення ефірів холестерину в макрофагах, а також до інфільтрації судинної стінки ліпопротеїдами, що зв'язуються з білками і глюкозаміногліканами міжклітинного матриксу. Тільки модифіковані ЛПНЩ або (і) їх агрегати проникають з крові в субендотеліальну інтиму.

У інтимі за рахунок агрегатів або комплексів, що містять ЛПНЩ, активізується фагоцитоз, внаслідок чого ослабляються міжклітинні зв'язки, а ЛПНЩ проникають в клітку, минаючи регульований рецепторний шлях захоплення ліпопротеїдів, що викликає накопичення ліпідів в клітках, що у свою чергу веде до подальшого накопичення внутріклітинних ліпідів, стимуляції проліферації, а також синтезу і секреції позаклітинного матриксу. Така ситуація характерна для ранніх атеросклерозних змін в інтимі.

Утворюються піняві клітки, цитоплазма яких заповнена ліпідними включеннями. П мірі накопичення ліпідів в інтимальних клітках і руйнування клітинних зв'язків відбувається подальша стимуляція проліферативної активності, а також пошкодження внутріклітинного матриксу. Це властиво вираженим жировим поразкам інтими (жирова смуга, ліпофіброзна бляшка). Секретіруємий колаген і інші компоненти матриксу, оточуючи клітку що їх синтезувала, ще більшою мірою відособляються від її сусідів, що, кінцем, приводить до повної ізоляції окремих кліток і зникнення клітинної мережі. При цьому активність основних атерогенних процесів різко падає: знижується накопичення ліпідів в клітках, їх проліферативна активність, синтез позаклітинного матриксу. Таке спостерігається у фіброзній бляшці. Маловірогідно, з клінічної точки зору, що фіброзна бляшка представляє небезпеку, оскільки це стабільна низькоактивна структура.

Зовсім інша ситуація спостерігається в жирових поразках, зокрема в ліпофіброзній бляшці (атеромі). Це нестабільне ураження, в якій всі клітинні процеси активізовані максимально або майже максимально. Для клініки саме ці ураження, які називають «нестабільними бляшками», представляють найбільшу небезпеку. Оскільки вони швидко і активно розвиваються, їх швидке зростання приводить до так званого «розриву бляшки», який супроводжується критичним локальними змінами гемостазу, ведучими до тромбоемболії, яка у свою чергу і є причиною судинних катастроф. Основні патогенетичні механізми загост-

рення атеросклерозу і виникнення відповідних клінічних ознак ішемічних синдромів включають наступні явища в будь-якій їх послідовності:

ослаблення фіброзної оболонки бляшки і її розрив;

непропорційно велике ліпідне ядро;

тромбоутворення в місці розриву капсули бляшки або на дефекті ендотелію при вираженому стенозі; виділення тканинного активатора плазминогена; підвищена агрегаційна здатність тромбоцитів;

дисфункція ендотелію (локальна і генералізована);

дифузна запальна реакція.

До теперішнього часу накопичена велика кількість даних, що свідчать про те, що ліпопротеїди можуть робити істотний вплив на функціональну активність різних типів кліток, у тому числі і кліток судинної системи. Численні клінічні дослідження показали, що порушення активності судин часто зустрічаються у хворих гіперхолестеринемією і атеросклерозом. Ці порушення виражаються: по-перше, в більш вираженому скороченні судин у відповідь на дію різних вазоконстрикторів, і, по-друге, в порушенні ендотелій-залежного розслаблення судин.

Було давно відмічено, що тромбоцити пацієнтів, страждаючих гіперхолестеринемією, володіють підвищеною активністю. Це виражається в їх схильності до адгезії і агрегації, зміни форми, посиленні секреції серотоніна, ростових чинників, тромбосана А₂, а також в гіперчутливості до різних агоністів, наприклад, до тромбіну.

При гіперліпідемії, окрім збільшення активності тромбоцитів, спостерігається зниження антитромбогенної активності стінки судин, підвищення рівня чинника VII, фібриногену, чинника Віллібранда і інгібітору активатора плазминогену. Збільшення в крові концентрації чинника Віллібранда є маркером пошкодження і дисфункції ендотелію.

Пошкодження атеросклерозної бляшки є головною ланкою подальшого тромбогенеза. Багата ліпідами бляшка містить тканинний чинник, який локально ініціює активацію згортаючої системи.

Регуляція синтезу простагландинів є ще одним механізмом, по якому ліпопротеїди можуть впливати на функціональну активність кліток судин крові.

КЛІНІКА.

Описати загальну клініку атеросклерозу практично не можливо, оскільки прояв захворювання буде залежати від того артеріального басейну, який більше всього уражений.

Атеросклероз = ІХС, порушення мозкового кровообігу (церебральний атеросклероз, дисциркуляторні енцефалопатії, ОНМК), хронічна абдомінальна ішемія, ОЗАНК.

ДІАГНОСТИКА.

Аналіз рівня холестерину і ліпідного профілю вважаються обов'язковими для діагностики дисліпідемії. Але якщо це не можливо, то при діагностуванні атеросклерозної поразки призначення гіполіпідемічної терапії також обов'язково.

Атерогенними властивостями наділені наступні основні класи ліпопротеїдів:

ЛПВЩ або альфа-ліпопротеїди грають провідну роль в процесах видалення тканинного холестерину і виконують антиатерогенну роль.

ЛПНЩ або бета-ліпопротеїди є високоатерогенними, переносять холестерин.

ЛПДНЩ або пре-бета-ліпопротеїди служать для перенесення ендогенних тригліцеридів, будучи вельми атерогенними.

Хиломікрони транспортують тригліцериди з кишечника в кров'яне русло і не є атерогенними.

Ліпопротеїди, що Апо-В-містять, беруть участь в атерогенезі завдяки конкуренції даного високоглікозілірованого протеїду з плазминогеном за місця скріплення на фібрині, що приводить до пригноблення фібринолізу.

Гомоцистеїн – амінокислота, підвищення концентрації якої в крові приводить до пошкодження ендотелію, агрегації тромбоцитів і посилює протромботичну дію. При гіпергомо-

цистемії введення великих доз фолиевої кислоти призводить до нормалізації рівня гомоцистеїну і знижує ризик розвитку ІХС.

Певні показники ХС і ХС ЛПНЩ відповідають трем рівням ендogenousного холестерину, верифіцируемым як знижений, прикордонний і підвищений його стан (Таблиця 1).

Таблиця 1.

Класифікація рівнів холестерину

Рівень холестерину	Загальний ХС в ммоль/л	ХС ЛПНЩ в ммоль/л
Нормальний	< 5,2	< 3,4
Прикордонний	5,2 – 6,2	3,4 – 4,1
Підвищений	> 6,2	> 4,1

Доцільність проведення медикаментозної терапії у хворих без і з ІХС визначається числом чинників ризику з визначенням ХС ЛПНЩ, виходячи як з початкового рівня цього показника (до лікування), так і званого цільового рівня ХС ЛПНЩ, тобто того рівня цього показника, який повинен бути досягнутий після курсової терапії. У таблиці 2 представлені групи хворих ІХС з різним числом чинників ризику і відповідним рівнем ХС ЛПНЩ до і після досягнення оптимального "цільового" рівня.

Таблиця 2.

Позитивна динаміка рівня концентрації ХС ЛПНЩ в динаміці медикаментозної гіполіпідемічної терапії у хворих без і з ІХС

Групи хворих	“Цільовий” рівень ХС ЛПНЩ в ммоль/л
Хворі без ІХС з наявністю більш за один чинник ризику	< 4,2
Хворі без ІХС з двома і більш чинниками ризику	< 3,3
Хворі з ІХС незалежно від числа чинників ризику	< 2,5

Відсутність можливості визначати рівень ХС ЛПНЩ і, отже, орієнтуватися на загальновізані міжнародні стандарти не може служити виправданням пасивності при рішенні питання про доцільність гіполіпідемічних терапій. Особливу увагу слід звернути (особливо у осіб молодого віку) на наявність таких зовнішніх ознак гіперліпідемії, як ліпідна дуга рогівки, ксантелазми і ксантоми (долоні, лікті, сідниці, ахілові сухожилля).

При рішенні питання про гіполіпідемічної терапії слід враховувати клінічний статус хворого. Обличчям похилого віку, хворим з поганим найближчим прогнозом основного захворювання або з важкими супутніми захворюваннями холестеринпонижающую терапії не призначають.

Інструментальна (топическая) діагностика атеросклерозних поразок артерій.

Дуплексне сканування артерій – полягає в поєднанні УЗД з доплерографією і кольоровим фарбуванням кровотоку, дозволяє:

одержати зображення артерії у реальному часі;

визначити ступінь стенозу або констатувати оклюзію артерії, їх протяжність;

розглянути атеросклерозну бляшку і визначивши її «морфологію» - м'яка, щільна, гомогенна, гетерогенна. Дана інформація необхідна для визначення її тромбоемболобезпеки;

зміряти параметри кровотоку в місці стенозу, вище і нижче за стеноз або оклюзію;

метод дослідження неінвазивен, може виконуватися часто і застосовуватися для скринінгової діагностики.

Недолік – не дозволяє побачити весь артеріальний басейн повністю, а не лише сегментами

Ангіографія – «золотий стандарт» ангіохірургії. Зображення просвіту артерії одержують за допомогою контрастної речовини.

Недоліки - метод інвазивен, вимагає введення препарату, якщо використовується звичайна ангиографія – те і плоске зображення в одній проекції. Даний недолік виключений при дигітальної субтракційної ангиографії з ПК.

Магнітно-резонансна ангиографія – може виключати інвазивну (якщо не вводиться магнітно-контрастний препарат, і той вводиться в/в), але має нечітке (декілька розмите) зображення (в основному при МРТ без контрасту).

Комп'ютерна томоангіографія – вимагає використання контрасту, виходить чітке об'ємне зображення зі всіма найдрібнішими нюансами. І останнє, дані методи – дорогі.

Для отримання повноцінної картини не потрібно використовувати всі перераховані методи. Досить одне з них або поєднання ДС з однією з ангиографією.

Допоміжні методи (не дозволяють уточнити топический діагноз, але можуть використовуватися в динамічному спостереженні, диференціальної діагностики з іншими захворюваннями, рівень ішемії?):

доплерометрія – вимірювання АТ на різних ділянках кінцівок і порівняння з АТ на плечовій артерії, скринінговий метод

доплерографія – вимірювання параметрів кровотоку – швидкісні показники (середня, пікова, діастола, систола), індекси кровотоку – пульсовою, резистентності, скринінговий метод

реовазографія – вимірювання електричного опору шкіри залежно від кровонаповнення – схожа на пульсову криву, скринінговий метод

транскутанное визначення напруги кисню в тканинах – критичним вважається менше 28 мм. рт. ст.

КОНСЕРВАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ.

Лікувальна програма при атеросклерозі включає:

Усунення чинників ризику атеросклерозу і нормалізація способу життя.

Рациональне лікувальне харчування (антиатеросклерозна дієта) і нормалізація маси тіла.

Медикаментозна корекція атерогенних дисліпопротеїнемії.

Фітотерапія (прийом часнику, його препаратів і лука, зборів лікарських трав).

Эфферентная терапія.

Корекція атерогенних дисліпопротеїнемії методом генної терапії.

Гепатотропная терапія (поліпшення функціональної здатності печінки).

Санаторно-курортне лікування.

Усунення чинників ризику атеросклерозу і нормалізація способу життя.

Є дані, що переконливо довели, що «модифікація способу життя», тобто поєднання практично повністю вегетаріанської дієти, інтенсивних фізичних тренувань і психотерапії – «релаксації і медитації», здатна викликати регресію стенозів коронарних артерій, зниження змісту ТГ, ЛПНЩ, і підвищенні ЛПВП.

Рациональне лікувальне харчування і нормалізація маси тіла.

Група експертів Європейського суспільства по вивченню атеросклерозу (1987) сформулювала правила дієти, дотримання яких необхідне для усунення порушень обміну ліпопротеїнов:

Зменшити загальне споживання жирів.

Різко зменшити вживання насичених жирних кислот.

Збільшити вживання поліненасичених жирних кислот.

Збільшити споживання овочів і фруктів.

Обмежити кількість куховарської солі в їжі до 3 – 5 г/с.

Широко поширена думка про антисклеротичний ефект алкоголю, пов'язаного з підвищенням рівня ХС ЛПВЩ, але що стосується лише його споживання в мінімальних кількостях і в основному високої якості, екологічно чистого розливу, із зібраного урожаю в основному високосортового червоного винограду, що виростає на певних територіях Кавказу,

Франції і ін., або сухого вина високої якості (некріплені вина), і те що вживаються практично здоровими особами (до 40 років). Після 40 років у більшості осіб чоловічої або жіночої статі, що живуть в несприятливих екологічних і в нестійких природних і метеорологічних умовах, вже є декілька перенесених хвороб.

Медикаментозна корекція атерогенних діслипопротеїнемій призначається в тому випадку, якщо строга гиполипидемическая дієта, що дотримувалася не меншого 6-ти місяців, нормалізація або зниження маси тіла і фізичні навантаження (тренування) не призводять до адекватного зниження рівня ліпідів в крові. Нормальний або понижений вміст в крові холестерину не є абсолютним показником відсутності активного атеросклерозного процесу в артеріях.

Метою гиполипидемической терапії у хворих атеросклерозом є зниження і підтримка холестерину ЛПНЩ на рівні нижче 100 мг/дл (< 2,6 ммоль/л), що може бути досягнуте лише за допомогою препаратів, здатних знижувати цей показник на 20 – 35 %.

Є препарати з доведеним (ангіографічний контроль, скорочення ризику смерті і коронарних ускладнень) антиатеросклерозним ефектом: статини, нікотинова кислота, секвестранти жовчних кислот, фібрати; а також засоби надають в тому або іншому ступені доведена ліпіднормалізуюча дія: есенціальні фосфоліпіди, препарати на основі жиру риб холонних морів, гепарини і антиоксиданти.

Нікотинова кислота (ніацин, індурацин) — знижує холестерин на 15-30% і тригліцериди на 20-40%.

Гиполипідемічна дія нікотинової кислоти виявляється лише при використанні великих доз (до 3 г/доба), що приводить до великої кількості побічних явищ – болі в животі, шкірному свербінню, висипу, гіперурикемії. Побічні дії декілька зменшуються при використанні форм, що поволі вивільняються (ендурацин). Основою гиполипидемической дії нікотинової кислоти і її похідних є зниження синтезу ЛПДНД унаслідок зменшення кількості вільних жирних кислот, що поступають з жирової тканини. Іншим важливим аспектом дії нікотинової кислоти є її здатність підвищувати рівень змісту ХС ЛПВЩ, що пов'язане із зменшенням швидкості їх руйнування. При нормальній переносимості тривала терапія призводить до зниження концентрації ТГ до 35 %, ХС ЛПНЩ – до 20 %, загального ХС – до 18 – 20 % при деякому збільшенні змісту ХС ЛПВЩ.

Протипоказання: виразкова хвороба шлунку і 12-перстної кишки (як в даний час, так і в анамнезі); активно протікаюче захворювання печінки.

Секвестранти жовчних кислот (холестерамін — квестран, кванталан і холестипол — холостид): нерозчинна у воді пороша, яка приймає у вигляді суспензії у воді, соках, супі.

Холестерамін вживають в дозі 4-24 г/доба, холестипол — 5-30 г/доба під час їжі. Ділять дозу на 2-3 прийоми, гипохолестеринемий ефект спостерігається зазвичай через 1 місяць. Препарати зв'язують жовчні кислоти в просвіті кишечника, зменшують реабсорбцію жовчних кислот, що веде до посилення їх синтезу в гепатоцитах і збільшенні кількості рецепторів для ЛПНЩ на їх мембранах. Це, у свою чергу, веде до інтенсивнішої акумуляції ЛПНЩ з циркулюючої крові, що призводить до зниження рівня змісту ХС на 8,5 – 26 %. Застосування секвестрантів жовчних кислот (холестерамін, холестипол) обмежене із-за підвищення концентрації ТГ в крові при тривалому використанні, виникнення розладів шлунково-кишкового тракту у вигляді нудоти, констипації, а також і незручності для пацієнта (необхідність постійного прийому великих доз).

Інгібітори НМГ-СоА-редуктази — статини — найбільш ефективні препарати для зниження рівня холестерину і холестерину ліпопротеїдів низької щільності. Дія статинов (ловостатин, симвастатин, правостатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин) пов'язана з інгібує синтез холестерину з мевалонової кислоти, без накопичення потенційно токсичних продуктів в печінки і порушення функції стероїдогенних органів – надниркових і статевих залоз, що веде до зменшення концентрації ХС в клітках печінки. При цьому спостерігається підвищення синтезу активності рецепторів до ЛПНЩ, що забезпечують захоплення ЛПНЩ з крові. Підсумком цих змін є зниження змісту загального ХС на 15 –

45 % і ХС ЛПНЩ – на 22 – 35 %. Доведено, що статини переважно зменшують концентрацію найбільш дрібних, щільних частинок ЛПНЩ при одночасному збільшенні кількості апоА ЛПВЩ.

Не виключається здатність препаратів цієї групи підсилювати синтез фосфоліпідів в печінці, інгібувати перекисне окислення ліпідів і покращувати функціональний стан ендотелію.

При лікуванні цими препаратами спостерігаються зниження концентрації фібриногену в плазмі крові і збільшення змісту тканинного активатора плазміногена, що робить сприятливий вплив на стан антикоагулянтних систем.

Крім того, показано, що статини специфічно гальмують виділення моноцитами різних цитокинів, стимулюючих експресію генів, регулюючих синтез матриксу в атеросклерозних бляшках.

Протипоказання до застосування статинів: підвищена чутливість до препаратів, активне захворювання печінки, підвищення трансаминаз, вагітність, годування грудьми.

Побічні дії:

Часто (>1%<10%), – головний біль, запаморочення, запорок, нудота, болі в животі, міалгія.

Рідко (>0.01%<0.1%). – міопатія, рабдомиолиз. У всіх випадках при припиненні терапії наступало поліпшення.

У разі підвищення рівня КФК (більш ніж в 5 разів в порівнянні з ВГН) терапія повинні бути тимчасово припинена.

Побічні ефекти, спостережувані при прийомі статинов, зазвичай виражені трохи і проходять самостійно. Частота їх виникнення носить дозозалежний характер.

Фібрати (гемфіброзіл, фенофібрат, безафібрат) активують специфічні з'єднання, що відносяться до групи ядерних гормональних рецепторів, які за допомогою взаємодії з поряд інших з'єднань змінюють швидкість синтезу різних апо-ліпопротеїнів. Крім того, вони зменшують темпи синтезу жирних кислот, ТГ і ЛПДНЩ з одночасним посиленням їх катаболізму у зв'язку з посиленням активності ліполітичних ферментів. Фібрати сприяють зниження ТГ на 30 – 35 %, загального холестерину на 10 – 25 %, зниженню концентрації ХС ЛПНЩ і збільшенню концентрації ХС ЛПВЩ.

Основними механізмами, які приводять до поліпшення перебігу атеросклерозу під впливом гіполіпідемичної терапії, є:

«стабілізація» атеросклерозної бляшки, профілактика нових проявів атеросклерозу (уповільнення утворення пінявих кліток);

поліпшення (відновлення) функціонального стану ендотелію, що сприяє розширенню артерій у зв'язку із збільшенням продукції ендотелієм вазодилатируючих речовин і, зокрема, NO. Даний ефект відмічений у препаратів групи статинов незалежно від гіполіпідемної активності препарату;

нормалізація функції тромбоцитів (зменшення їх тромботического потенціалу), зниження адгезії лейкоцитів (моноцитів/макрофогів);

пригніблення синтезу інгібітору чинника I типу тканинного активатора плазміногену, посилення фібриноліза і зниження в'язкості крові (коагуляційний гемостаз);

зменшення запальної реакції – зниження активності макрофагів;

підвищення рівня ЛВП і збільшення видалення ліпідів з атеросклерозної бляшки;

поліпшення дифузії кисню через капілярну стінку;

зниження рівня цитотоксических агентів, зокрема окислених ЛПНЩ.

З метою зниження рівня гомоцистеїну в плазмі можуть бути використані фолієвая кислота, фолієвая кислота в комбінації з вітамінами В₆ і В₁₂ і комбінації вітамінів В₆ і В₁₂.

Для лікування і профілактики атеросклерозу так само можуть застосовуватися препарати ненасичені жирні кислоти, що містять (ліпостабіл, ліпоева кислота, препарати лецитину, рослинних масел). Ефект дії заснований на підвищення концентрації і активності ЛПВЩ.

Эфферентная терапія в комплексному лікуванні хворих атеросклерозом сприяє виведенню з організму холестерину і атерогенних ліпопротеїнів. Використовуються наступні методи: энтеросорбція, гемосорбція, плазмаферез, ЛПНЩ-афферез.

Останніми роками інтенсивно розробляється метод генної терапії атерогенних гіперліпопротеїнемії. Проте, застосування даного методу поки пов'язане з високою токсичністю, розвитком імунної реакції і невисокою ефективністю.

Корекція порушеної функціональної здатності печінки сприяє прояву позитивного ефекту комплексної гіполіпидемічної терапії. Позитивною гепатотропний вплив роблять есенціале, ліпостабіл, полівітамінні комплекси, коферментные препарати (кокарбоксілаза, ліпоєва кислота, піридоксальфосфат, флавінат, кобамід).

Насущною проблемою залишається лікування хворих, страждаючих облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок. Консервативній терапії підлягають абсолютно всі хворі з діагностованими захворюваннями артерій кінцівок. Інтенсивна терапія, що проводиться в стаціонарі, і навіть хірургічне втручання є лише доповненням до лікування, здійснюваного в амбулаторних умовах. Без адекватної амбулаторної терапії віддалені результати хірургічної корекції порушень артеріального кровотоку в кінцівках не можуть бути задовільними.

Головними принципами консервативної терапії хворих є довічність, безперервність лікування (незалежно від стадії захворювання), диференційований підхід з урахуванням нозологічної форми і стадії захворювання, комплексність лікування з використанням всіх варіантів лікувальних дій. Важливу роль грає також активна участь пацієнта в лікувальному процесі з розумінням їм принципів лікування і умінням адекватно оцінювати свій стан.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ.

Хірургічне лікування атеросклерозу направлене:

на відновлення магістрального кровотоку;

на поліпшення колатерального кровотоку;

на зменшення всмоктування холестерину (часткове илеошунтирование).

ПРОФІЛАКТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗУ.

Первинна профілактика - це своєчасне виявлення чинників ризику атеросклерозу і ІХС, їх корекція або усунення у осіб без яких-небудь клінічних проявів захворювання. Вона направлена на запобігання або уповільнення атеросклерозного процесу.

Вторинна профілактика - це корекція або усунення чинників ризику у осіб з клінічними проявами атеросклерозу, форм ІХС і їх ускладнень, прискорене одужання, поліпшення якості життя, збільшення тривалості життя в межах біологічного віку, зниження ступеня тяжкості захворювання і поліпшення прогнозу для життя і працездатності як шляхом зміни образу життя (відмови від куріння, підвищення фізичної активності, дотримання відповідної дієти), так і шляхом призначення (за наявності відповідних свідчень) адекватної гіполіпидемічної, антигіпертензивної, антидіабетичної, антиагрегаційної, антиоксидантної і антитромботичної терапії.

Вираженість профілактичних заходів залежить від корекції або усунення таких ключових чинників ризику, як куріння, артеріальної гіпертензії і зниження рівня ХС в сироватці крові.

Необхідно вирішити декілька ситуативних завдань різного рівня складності при оцінці кінцевого рівня знань і умінь.

Завдання № 1

Що є основним компонентом атеросклерозної бляшки ?

А) гладком'язова клітина

Б) еритроцит

В) тромбоцит

Г) фібробласт

Д) лейкоцит

Завдання № 2

Який один з физикальних ознак є проявом важкого аортального стенозу атеросклерозного генезу?

- А) Грубий систоличний шум
- Б) Гучний аортальний компонент II (другого) тону
- В) Запізнювання каротидної пульсації
- Г) Діастолічний шум
- Д) Клацання відкриття аортального клапана

Завдання № 3

Чоловік 65 років доставлений в стаціонар з скаргами на задишку при фізичному навантаженні (ходьбі на 15 м), ортопное і периферичні набряки. При обстеженні: АД = 90/60 мм.рт.ст., пульс ритмічний, 100 ударів в хвилину; набухання шийних вен при центральному венозному тиску 12 см.вод.ст., систоличний шум, який проводиться на судини шиї, помітна затримка пульсації сонних артерій і набряки на ногах.

Все, що викладене нижче щодо даного пацієнта, вірно, окрім:

- А) Призначення діуретиків може зменшувати вираженість набряків і ортопное
- Б) Необхідно знижувати постнавантаження за допомогою каптоприла.
- В) Необхідний подальший діагностичний пошук, щоб з'ясувати причину серцевої недостатності.
- Г) Збільшення постнавантаження у даного пацієнта з лівошлуночковою недостатністю є компенсаторним механізмом.
- Д) У пацієнта є ознаки недостатності обох шлуночків серця.

Завдання № 4

Все нижче викладене є чинниками ризику розвитку ІХС, окрім:

- А) Цукровий діабет
- Б) Високий рівень ЛПВЩ
- В) Артеріальна гіпертензія
- Г) Спадкова (генетична) схильність
- Д) Куріння

Завдання № 5

Відповідне діагностичне дослідження для виявлення гіперкоагуляції включає всі нижче наведені методи, окрім:

- А) Відношення протромбіновий час (ПЧ) до часткового тромбoplastинового часу (ЧТПЧ)
- Б) Підрахунок тромбоцитів
- В) Рівень антитромбіну III
- Г) Рівень фібриногену
- Д) Оцінка інгібітора тромбoplastину

Завдання № 6

Що Вам відомо про ранній розвиток атеросклерозу в дитячому віці ?

- А) У коронарних артеріях виявляються фіброзні бляшки
- Б) Можливе виявлення чинників ризику, аналіз генеалогічних даних і визначення генетичних маркерів атеросклерозу
- В) Особливості внутрішнього розвитку, патологія внутріутробного періоду, а також особливості дозрівання дитячого організму і перенесені захворювання
- Г) Атерогенні діслипопротеїдемії генетичного і змішаного характеру виявляються у маленьких дітей, а також серед молодших і старших школярів.

Завдання № 7

Які показники дозволяють на практиці судити про стан ліпідного обміну у людини? Їх оптимальні нормативи?

- А) Загальний холестерин (ЗХ) нижче 5,2 ммоль/л
- Б) Тригліцеріди нижче 2 ммоль/л
- В) ХС ЛПВЩ (бета - холестерин) вище 0,8 ммоль/л
- Г) КА (коефіцієнт атерогенеза) нижче 3,5-3,0 відн. ед.

Завдання № 8

Які групи гіполіпідемічних препаратів існують?

- А) Інгібітор ангіотензин перетворює ферментів (ІАПФ)
- Б) Інгібітори редуктази гидроксиметілглутарового кофермента (ГМГ-КоА-редуктази)
- В) Бета-адреноблокатори
- Г) Аніон - іонообмінні смоли
- Д) Нікотинова кислота
- Ж) Пробукол
- З) Статини

Завдання № 9

На чому засновані принципи лікування атеросклерозу?

- А) Показано, що усунення чинників ризику може уповільнити прогресування атеросклерозу.
- Б) Відмова від паління і лікування артеріальної гіпертензії, нормалізація маси тіла і нормалізація глікемії при цукровому діабеті, дієтотерапія і гіполіпідемічні препарати.
- В) Відмова від алкоголю.

Завдання № 10

Поняття про доклінічну стадію атеросклерозу, виділену в класифікації А.Л.Мясникова. Які можливості розпізнавання атеросклерозу в цій стадії? Що вони включають?

- А) Порушення серцевого ритму
- Б) Неврологічної симптоматики у зв'язку з розвитком кардіо-церебрального синдрому
- В) Коронарний атеросклероз
- Г) Атеросклероз прецеребральних і периферичних артерій.

Завдання № 11

Що з перерахованого відомо про чинники, що викликають пошкодження судинної стінки?

- А) Вірусні інфекції
- Б) Інфаркт міокарду
- В) Гіпоксія
- Г) Гастрит і виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки
- Д) Дія речовин хімічної природи
- Ж) Порушення функції ендотелію

Завдання № 12

Що розуміють під терміном «чинники ризику атеросклерозу»? Виберіть правильну відповідь:

- А) Віковий чинник (старіння організму)
- Б) Спадкові (генетичні) схильності
- В) Колір шкіри або національність
- Г) Подагра
- Д) Надмірна маса тіла

Правильні відповіді:

Завдання № 1 – А; Завдання № 2 – В; Завдання № 3 – Б; Завдання № 4 – Б; Завдання № 4 – Б; Завдання № 5 – А; Завдання № 6 – А, Б, В, Г; Завдання № 7 – А, Г; Завдання № 8 – Б, Г, Д, Ж, З; Завдання № 9 – А, Б; Завдання № 10 – В, Г; Завдання № 11 – А, Б, В, Д, Ж; Завдання № 12 – А, Б, Д.

ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

№	етапи	час хв.	місце проведення
1	Підготовчий	5	учбова кімната

2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь : -тестовий контроль -усний опит	25 45	Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	30	палата
4	Розбір проведеної курації	35	палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

4. Таблиці, мультимедійні презентації.
5. Електрокардіограми.
6. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

ТЕМА 4. ІХС: ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДУ (ГІМ)

Актуальність теми.

На Україні серед дорослого населення хвороби серцево-судинної системи складають 22,4 % від захворюваності. Частота ГІМ серед чоловіків старше 40 років, що проживають в містах в різних регіонах від 2 до 6 на 1000 населення. При гострому інфаркті міокарду вмирає приблизно 35 % хворих, причому більше половини з них до того, як потрапляють в стаціонар. Ще 15-20% хворих, що перенесли гостру стадію інфаркту міокарду, протягом першого року. Ризик підвищеної смертності серед осіб, що перенесли інфаркт міокарду, навіть через 10 років в 3,5 разу вище, ніж в осіб такого ж віку, але без інфаркту міокарду в анамнезі.

Знання сучасних методів діагностики і принципів лікування інфаркту міокарду дозволить поліпшити якість допомоги хворим, які страждають на це захворювання.

Мета: Уміти поставити діагноз інфаркту міокарду і визначити тактику лікування.

Конкретні цілі:

1. Вивчити ризики ІХС., навчитися діагностувати Ім.
2. Навчитися складати програму обстеження хворих на інфаркт міокарду.
3. Опанувати стандарти діагностики і диференціальної діагностики інфаркту міокарду. Навчитися своєчасній діагностиці ускладнень ІМ.
4. На підставі аналізу даних лабораторного і інструментального обстеження проводити диференціальний

1. Початковий рівень знань і практичних навиків:
2. Уміння проводити і фізикальне обстеження хворих гострим інфарктом міокарду.
3. Виявлення в анамнезі чинників, які вказують на високий ризик розвитку інфаркту міокарду
4. Інтерпретація результатів електрокардіографії, ехокардіографії, лабораторних досліджень при інфаркті міокарду.
5. Уміння своєчасне розпізнавати ускладнення

діагноз, обґрунтовувати і формулювати діагноз інфаркту міокарду.

5. Визначити тактику лікування, з глибини і ураження міокарду, наявності ускладнень і супутньої патології.

6. Обґрунтовувати вибір медикаментозної терапії інфаркту міокарду.

6. Уявлення про медикаментозні і хірургічні методи лікування інфаркту міокарду і його ускладнень.

ЗАВДАННЯ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Чоловік 45 років госпіталізований з приводу здавлюючого болю за грудиною і задишки. Болі почалися 4 години тому. Діагностований інфаркт міокарду. Об'єктивно: шкіра волога, над легеньми в нижніх відділах дзвінкі дрібнопухирчаті хрипи. Артеріальний тиск - 110/70 мм.рт.ст., пульс - 72/хв. На електрокардіограмі - підйом ST до 5 мм в V₁₋₄ - відведеннях, депресія ST в II, III, aVF. Який препарат найбільш ефективний для відновлення коронарного кровотоку?

- A. Аспірін
- B. Стрептокиназа
- C. Плавікс
- D. Клексан
- E. Гепарін

2. Чоловік 58 років, що знаходився протягом доби в палаті інтенсивної терапії з приводу інфаркту міокарду, раптово знепритомнів. Об'єктивно: шкіра бліда, пульс на a. carotis відсутній, на ЕКГ - фібриляція шлуночків. Які заходи найдоцільніше провести?

- A. Електроімпульсну терапію
- B. Чрезстравохідну кардіостимуляцію
- C. Вагусні проби
- D. В/в введення лідокаїну
- E. Внутрисерцеве введення адреналіну

3. Чоловік 42 років, госпіталізований із скаргами на інтенсивний біль за грудиною, який не знімався нітрогліцерином. Об'єктивно: температура тіла - 37,0 °С, ЧД - 16/хв., ЧСС - 100/хв., АТ - 110/70 мм рт. ст. На ЕКГ: патологічний зубець Q, монофазна крива в I, II, V₂-V₅ відведеннях. Які дані лейкограми найбільш вірогідні?

- A. Лейкопенія
- B. Лейкоцитоз
- C. Лімфоцитоз
- D. Моноцитоз
- E. Еозинофілія

4. Чоловік 58 років, з діагнозом "ІХС.: Гострий інфаркт міокарду" знаходиться на лікуванні в кардіологічному відділенні четвертий тиждень. Під час огляду його турбує незначний ниючий біль в області серця і задишка при ходьбі. Об'єктивно: температура - 36,6 °С. Над легеньми дихання везикулярне, ЧД - 18/хв. Границі серця розширені на 1 см вліво, тони ослаблені, ритм правильний, ЧСС і пульс - 88/хв., АТ - 140/80 мм рт. ст. У крові: НЬ - 135 г/л, Л - 4,5x10⁹/л, ШОЕ - 12 мм/год. На ЕКГ зберігається елевация сегменту ST над ізолінією в провідних відведеннях. Найбільш вірогідною причиною змін на ЕКГ є:

- A. Синдром Дресслера
- B. Рецидив інфаркту

- С. Гипертрофія міокарду
- Д. Формірованіє аневризми серця
- Е. Перікардіт

5. Хворий 62 років звернувся до кардіолога на четвертий день після нападу болю за грудиною, що тривав більше години. При огляді хворого-стан задовільний, АТ-120/75 мм.рт.ст., ЧСС 82/хв. ЕКГ: ритм синусовий, правильний. Ознаки повної блокади лівої ніжки пучка Гіса. Який біохімічний показник потрібно призначити для лабораторного підтвердження діагнозу «гострий інфаркт міокарду»?

- А. АСАТ, АЛАТ
- В. Міоглобін
- С. ЛДГ
- Д. Мв КФК
- Е. Тропонін I

6. У хворого на четвертому тижні гострого Q-позитивного інфаркту міокарду виник інтенсивний стискуючий біль за грудиною, задуха, з'явилася негативна динаміка на ЕКГ і знову збільшилася активність АСАТ, АЛАТ, КФК-МВ. Яка причина погіршення стану хворого?

- А. Варіантна стенокардія
- В.Тромбоемболія легеневої артерії
- С. Повторний інфаркт міокарду
- Д. Розвиток синдрому Дресслера
- Е. Рецидив інфаркту міокарду

7. Хворий 54 років, госпіталізований в кардіореанімаційне відділення з діагнозом: Q-позитивний інфаркт міокарду. Через добу перебування в стаціонарі стан хворого значно погіршав. Скаржиться на задуху. При огляді: шкіра бліда, волога, холодна на дотик. Дихання везикулярне, з частотою - 36/хв., пульс -110/хв., ритмічний, тони серця глухі, ритм галопу, АТ - 80/40 мм рт. ст., сечовиділення -10 мл за 1 годину. Яке ускладнення інфаркту міокарду у хворого в даному випадку?

- А. Кардіогенний шок
- В. Серцева астма
- С. Отек легенів
- Д. Гостра аневризма серця
- Е. Синдром Дресслера

8. Хворий 48 років, госпіталізований в інфарктне відділення через 4 години після початку нападу за грудинного болю. На ЕКГ, зареєстрованій відразу в лікарні, виявлений патологічний зубець Q у відведеннях II, III, aVF без підйому сегменту ST, що не дозволяє упевнено говорити про можливий розвиток гострого Q-позитивного інфаркту міокарду задньої стінки лівого шлуночку. Який маркер є найбільш чутливим показником некрозу міокарду в приведені години захворювання?

- А. Міоглобін
- В. АСАТ
- С. ЛДГ
- Д.МВ- КФК
- Е. АЛАТ

9. Хворому 48 років, з діагнозом: ІХС., гострий Q – позитивний інфаркт міокарду переднеперегородочної області, верхівки і бокової стінки лівого шлуночку, поступив у відділення в перших 2 години захворювання. Які з перерахованих препаратів

найефективніше знижують летальність в цьому випадку?

- A. Нітрогліцерін в/в
- B. Актелізе в/в
- C. Морфін в/в
- D. Лідокаїн в/в
- E. Полярізіруючая суміш

10. У хворого 6 годин тому з'явився інтенсивний пекучий біль в епігастральній області. При огляді температура тіла - 37,2 °С. Діяльність серця ритмічна. ЧСС - 68/хв. АТ - 110/75 мм рт. ст. Живіт м'який, незначна болючість при пальпації в епігастральній області. На ЕКГ - ритм синусовий, правильний. Вольтаж збережений. Елевація ST в II, III, aVF на 6-7 мм, зливається з позитивним зубцем T. Депресія ST в I, aVL, на 1 мм. Який вірогідний діагноз?

- A. Гострий заднедіафрагмальний інфаркт міокарду
- B. Прогресивуюча стенокардія напруги
- C. Гострий перикардит
- D. Стабільна стенокардія напруги IV ФК
- E. Гострий передній інфаркт міокарду

Правильні відповіді: 1B, 2A, 3B, 4D, 5E, 6 E, 7A, 8D, 9B.,10A.

ДЖЕРЕЛА УЧБОВОЇ ІНФОРМАЦІЇ

1. Серцево-судинні захворювання // За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка та проф. М.І. Лутая // Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог». – До. «Здоров'я Україні», 2005.– 542 с.
2. Малая Л.Т., Хворостінка В.Н. Терапія: захворювання серцево-судинної системи. / Керівництво для-врачей-интернов і студентів, 2-е видавництво, испр. і доп. -Харьков: Фолю, 2005. – 3 44-67.
3. Окорочков А.Н. Діагностика хвороб внутрішніх органів. Т.7. Діагностика хвороб серця і судин. - Москва: Мед. літ, 2007. - с. 355 -365.
4. Окорочков А.Н. Лікування хвороб внутрішніх органів. Практ. керівництво. / Т. 3., кн. 2. - Мінськ: Вища школа, Вітебськ: Белмедкніга, 1997.-С.1-44.
5. Рекомендації Української асоціації кардіологів по профілактиці і лікуванню ІХС.. - Київ, 2004. - 13 с.
6. Кріжановський В.О. Діагностика та лікування інфаркту міокарда.-К.Фенікс,2000.- С.451.
7. Міжнародне керівництво по інфаркту міокарду. Під ред. Р.В.Ф. Кемпбелла. Пер. з англ. – М-код: 1997. – С. 34–6.

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ

1. Як визначити поняття «інфаркт міокарду».
2. Роль атеросклерозу, дестабілізації атеросклерозної бляшки і функціональних фактів у в патогенезі різних форм ІХС.
3. Сучасна класифікація інфаркту міокарду.
4. Особливості клінічної течії і діагностики гострого інфаркту міокарду.
5. Поняття «Гострий коронарний синдром»
6. Діагностичні критерії інфаркту міокарду.
7. Диференціальний діагноз різних форм ІХС..
8. Лікувальна тактика в різні періоди гострого інфаркту міокарду.
9. Показання до хірургічного лікування інфаркту міокарду
10. Реабілітація. Первинна і вторинна профілактика.

ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЇ.

Інфаркт міокарду - гостре захворювання, що обумовлене розвитком ішемічного некрозу ділянки м'яза серця, виявляється в більшості випадків характерним болем, порушеннями основних функцій серця, як правило, з формуванням клінічних симптомів гострої судинної і серцевої недостатності і інших ускладнень, загрожуючих життю хворих.

Етіологія

Найчастішою причиною, що визначає розвиток інфаркту, є атеросклероз коронарних артерій, що виявляється в 95% померлих від ІМ.

У окремих випадках ІМ розвивається внаслідок спазму в коронарних артеріях, інколи - при їх емболії (наприклад, у хворих мітральним або аортальним стенозом, бактеріальним ендокардитом).

Природжені аномалії в'язових артерій, наприклад аномальне отходження лівої передньої низхідної коронарної артерії від легеневого ствола, можуть викликати гостру ішемію міокарду і навіть інфаркт у дітей, проте вони рідко служать причиною ішемії міокарду у дорослих.

Патогенез.

Інфаркт міокарду визначають як загибель кардіоміоцитів внаслідок тривалої ішемії.

Більш ніж в 90% випадків гострого ІМ коронарна артерія, що живить уражену область і початково звужена атеросклерозною бляшкою, перекривається гостро розвинутим тромбом, формування якого часто пов'язане з розривом цієї бляшки. При цьому колагенові волокна оголюються, відбувається активація тромбоцитів, запускається каскад реакцій згортання, що приводить до гострої оклюзії коронарної артерії.

Порушення балансу між потребою міокарду в кисні і його доставкою приводить спочатку до ішемії міокарду, а надалі, якщо відновлення перфузії не відбувається, – до його ішемічного некрозу.

КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДУ

(Затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000)

Гострий інфаркт міокарду. Діагноз встановлюється з вказівкою дати виникнення (до 28 діб), локалізації. Рецидивуючий (від 3 до 28 діб). Первинний, повторний.

1 Гострий інфаркт міокарду з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, крупноочаговий).

2 Гострий інфаркт міокарду без патологічного зубця Q (дрібноочаговий).

3 Гострий суб'ендокардіальний інфаркт міокарду.

4 Гострий інфаркт міокарду, неуточнений.

5 Рецидивуючий інфаркт міокарду (від 3 до 28 діб).

6 Повторний інфаркт міокарду (після 28 діб).

Ускладнення гострого інфаркту міокарду вказуються за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність (класи Killip I-IV)
- порушення ритму серця і провідності
- розрив серця зовнішній (з гемоперикардом, без гемоперикарду), внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки, дефект міжшлуночкової перегородки, розрив сухожильної хорди, розрив сосочкового м'яза), тромбоемболії різної локалізації, тромбоутворення в порожнинах серця, гостра аневризма серця.
- синдром Дресслера (ранній до 14 діб, пізній — після 14 діб)
- інфарктна для поста стенокардія (після 72 ч., до 28 діб)

Розрізняють:

- великовогнищевий («проникаючий»), «інфаркт міокарду з патологічним зубцем Q на ЕКГ»). У середині цієї групи виділяють трансмуральний інфаркт міокарду (з шлуночковим комплексом типу QS). Трансмуральні інфаркти пронизують всю товщу міокарду, від епікарду до ендокарду, і характеризуються шлуночковим комплексом типу QS на ЕКГ.

- дрібновогнищевий («непроникаючий», «ГІМ без патологічного зубця Q»).

Відсутність зубця Q на ЕКГ у хворих з клінічною картиною інфаркту міокарду, глибокими, загостреГІМи, симетричГІМи зубцями Т на ЕКГ у відведеннях, що відображають його локалізацію, дозволяє трактувати ІМ як мелкоочаговий. Оскільки клінічно визначити анатомічну поширеність некрозу неможливо, в даний час рекомендовано інфаркти міокарду класифікувати електрокардіографічно як ГІМ з патологічГІМ зубцем Q» і «ГІМ без патологічного зубця Q» (*замість колишнього розподілу на великовогнищевий і дрібновогнищевий*). До інфарктів цього типу може приводити тривала артеріальна гіпотензія будь-якої етіології.

Локалізація некрозу зазвичай відповідає басейну найбільш ураженої (тромбованої) артерії. Ізольоване ураження правого шлуночку зустрічається лише в 3—5% хворих і навіть рідше, переважно у пацієнтів з хронічним легенеvim серцем. Правий шлуночок має меншу потребу в кисні і більш розвинену мережу міжкоронарних анастомозів; крім того, можливе кровопостачання тонкостінного міокарду правого шлуночку безпосередньо з порожнини серця.

Некротичне ураження передсердя відмічене в 7—17% загиблих від інфаркту міокарду. Оскільки некрозу частіше спостерігаються в правому передсерді, оскільки тонкі стінки передсердя забезпечуються кров'ю безпосередньо із порожнини серця, а вміст кисню в крові, що протікає через праве передсердя, значно нижче, ніж ліворуч. Ізольований інфаркт міокарду передсердя відноситься до казуїстики.

КЛІНІКА

У перебігу ІМ виділяють декілька періодів:

- найгостріший – до 6 годин від появи симптомів
- гострий від 6 годин до 7 діб;
- що рубцюється 8–28 діб;

Зазвичай першим симптомом ІМ служить біль, що локалізується в лівій половині грудної клітки, області грудини, серця (status anginosus), праворуч від грудини або по всій передній поверхні грудної клітки; у епігастральній області (status gastralgicus). Біль зазвичай давить, стискує, рідше палить, розриває, невизначена по характеру. Біль продовжується від декількох десятків хвилин до 1–2 діб. Найчастіше вона віддає в ліве плече і руку між лопатки, шию, праве плече і руку, нижню щелепу, ділянку живота. Інколи максимально інтенсивний біль хворого відчуває не в грудях, а в місці іррадіації, наприклад, в області плеча, нижньої щелепи. Як правило, вона постійна, надзвичайно інтенсивна, утихає або зменшується лише під впливом наркотичних анальгетиків. Вона може почуттям страху, збудження, неспокою. Багатогодинний біль (у ряді випадків больовий статус продовжується більше доби) свідчить або про пролонговану течію ГІМ, коли некроз поступово захопить все нові ділянки міокарду, або про приєднання епістенокардитичного перикардиту. В той же час больовий синдром може бути невираженим, хвилеподібним. Виключно рідко біль відсутній.

Багато хворих випробовують страх смерті, різку слабкість, відчуття браку повітря, нерідко (особливо при ГІМ нижній локалізації) з'являються нудота і блювота.

При огляді хворого визначаються блідість шкіри, ціаноз слизових оболонок, і симптоми, пов'язані з інтенсивним болем (страждальний вираз обличчя, рухове занепокоєння або скутість, піт, холодний липкий піт)

Практично у всіх хворих (окрім випадків ураження синоатріального або атріовентрикулярного вузлів) виявляється тахікардія і визначаються різні порушення серцевого ритму і провідності.

Аускультативна картина над легеньми залежить від наявності і міри вираженості гострої лівошлуночкової недостатності. При невеликому застої крові в легенях визначається посилене дихання везикулярне або жорсткого; вологі хрипи з'являються при розвитку набряку легенів.

При аускультатії серця, окрім тахікардії і можливих порушень ритму, виявляються значне ослаблення гучності серцевих тонів, особливо I тону; при лівошлуночкової недостатності з'являється ритм галопу.

Серцева недостатність розвивається перш за все як лівошлуночкова; найбільш виражені її прояви — серцева астма або набряк легенів. Значне зниження АТ зазвичай пов'язано з розвитком кардіогенного шоку.

Порушення ритму і провідності серця визначаються при моніторному спостереженні практично у всіх хворих.

В кінці перших - початку другої доби захворювання у пацієнтів розвивається резорбційний синдром: підвищується температура, зазвичай до субфебрильних цифр, з'являється нейтрофільний лейкоцитоз. Внаслідок розпаду кардіоміоцитів в плазмі крові підвищується активність ряду кардіоспецифічних ферментів. Підвищення температури до фебрильних цифр спостерігається у край рідко і, як правило, свідчить про якесь ускладнення. При інфаркті міокарду немає характерної температурної кривої. Лихоманка тримається протягом 3-5 діб.

Прояви резорбційного синдрому поступово зменшуються. Протягом першого тижня ІМ зазвичай нормалізується температура тіла і число лейкоцитів в крові, але підвищується ШОЕ; активність ферментів крові поступово повертається до звичайного рівня. Триваліше підвищення температури тіла і лейкоцитозу свідчить про пролонгований або рецидивуючий перебіг захворювання (у цих випадках залишається тривало підвищеною і активність ферментів), або про виникнення таких ускладнень, як тромбоембокардит, синдром Дресслера, або про наявність супутніх запальних захворювань (пневмонії, тромбофлебиту та ін.).

Клінічні варіанти початку інфаркту міокарду

ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДУ

На догоспітальному етапі лікар зобов'язаний передбачити розвиток ГІМ у всіх випадках вперше виниклої або прогресуючої стенокардії, особливо при тривалості болю понад 30 хвилин. Слід також госпіталізувати і спостерігати хворих з вираженим болем в надчеревній області, яка не супроводиться ознаками роздратування брюшини, зі значними порушеннями гемодинаміки внаслідок аритмій, а також хворих з мозковими епізодами неясного генезу.

У край важно знати час початку ІМ, оскільки від цього залежить вибір тактики лікування. Наприкінці 80-х років минулого століття, коли стало ясно, що **питання про реперфузію міокарду** (наприклад, тромболітичної терапії або первинної коронарної ангіопластики) повинен вирішуватися до встановлення остаточного діагнозу - в клінічну практику був введений термін "гострий коронарний синдром".

Практично одночасно з'ясувалося, що рішення питання про реперфузію міокарду залежить від положення сегменту ST відносно ізоелектричної лінії на електрокардіограмі (ЕКГ) — при підйомі ST) тромболітична терапія показана, за відсутності підйому сегменту ST — не показана.

Гострий коронарний синдром — це група клінічних ознак і симптомів ІХС., які дають підставу підозрювати інфаркт міокарду, що розвивається, або нестабільну стенокардію, в основі яких лежить єдиний патофізіологічний процес — тромбоз різної міри вираженості, що формується над областю розриву атеросклерозної бляшки або пошкодження (ерозії) ендотелію.

Іншими словами, «гострий коронарний синдром» — це лише попередній діагноз, що допомагає вибрати оптимальну тактику ведення хворих в найперші години від початку захворювання, коли точно підтвердити або відкинути діагноз ГІМ або НС не представляється можливим.

Гострий коронарний синдром із стійким підйомом сегменту ST (або вперше виниклою повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса), відображає гостру тотальну оклюзію однієї або

декількох коронарних артерій і свідчить про розвиток гострого Q-позитивного інфаркту міокарду.

Гострий коронарний синдром без підйому сегменту ST свідчить про гостру ішемію (але не обов'язково про некроз) міокарду. У таких хворих часто виявляються стійка або скороминуща депресія сегменту ST, а також інверсія, сплющення або псевдонормалізація зубців T. У таких хворих найчастіше розвивається Q-негативний інфаркт міокарду.

Крім того, зміни ЕКГ при гострому коронарному синдромі без підйому сегменту ST можуть бути неспецифічними або зовсім бути відсутніми. У таких хворих найчастіше розвивається нестабільна стенокардія (НС).

Нестабільна стенокардія – гостра ішемія, що не приводить до розвитку некрозу. НС відображає такий перебіг ІХС, при якому ризик виникнення інфаркту міокарду або раптової смерті значно вищий, ніж при стабільній стенокардії.

Етіологія і патогенез ГКС

Найбільш важливим механізмом розвитку гострої коронарної недостатності, включаючи НС, є розрив бляшки в коронарній артерії з подальшим утворенням тромбу і посиленням тенденції до коронароспазму. Ризик розриву більшою мірою обумовлений не розміром бляшки, а її складом. Частіше розриваються бляшки з рихлим ядром, що містить велику кількість ліпідів, і тонким поверхневим шаром.

Тромб може повністю закрити просвіт судини, приводячи до розвитку гострого Q-позитивного інфаркту міокарду, в інших випадках настає транзиторна оклюзія виникає Q-негативний ІМ.

Якщо тромб, виступаючи в просвіт артерії, не визиває її повної оклюзії, кровотік знижується, що супроводитиметься клінікою НС.

Тромби як пристіночні, так і оклюзійні - динамічні, тому кровотік у відповідній судині може повторно поновлюватися і припинятися протягом короткого часу.

Діагноз ГКС на догоспітальному етапі базується на клінічних проявах (ангінозний статус) і ЕКГ-діагностиці.

При клінічній картині ГКС від наявності або відсутності підйомів сегменту ST залежить вибір основного методу лікування. Тому з практичної точки зору стало доцільним при першому контакті лікаря з хворим з ознаками ОКС виділяти наступні його форми: ГКС з підйомами сегменту ST і ГКС без підйомів сегменту ST:

ГКС з підйомом сегменту ST

Діагностика проводиться на підставі наявності ангінозного болю в грудній клітці протягом 20 хвилин і більш, яка не купірується нітрогліцерином і іррадіює в шию, нижню щелепу, ліву руку. В осіб літнього віку в клінічній картині може переважати не больовий синдром, а слабкість, задишка, втрата свідомості, артеріальна гіпотензія, порушення ритму серця, явища гострій серцевій недостатності.

Біль або інші неприємні відчуття (дискомфорт) в грудній клітці супроводиться стійкими підйомами сегменту ST або “ новою ” (що вперше виникла або імовірно вперше виникла) блокадою лівої ніжки пучка Гиса на ЕКГ.

Стійкі підйоми сегменту ST свідчать про гостру повну оклюзію коронарної артерії, можливо, в проксимальному відділі. Оскільки ризику пошкодження піддається велика площа міокарду лівого шлуночку, прогноз у цих пацієнтів найбільш важкий.

Метою лікування в даній ситуації є швидке відновлення прохідності судини. Для цього використовуються тромболітичні агенти (за відсутності протипоказань) або пряме черезшкірне коронарне втручання (за наявності технічних можливостей).

ГКС без підйому сегменту ST.

Основними клінічними ознаками ГКС без підйому сегменту ST є: затяжний (>15 хв) приступ ангінозного болю у спокої; стенокардія напруги, що вперше виникла дестабілізація раніше існуючої стабільної стенокардії з появою характеристик, властивих III функціональному класу, і нападів болю у спокої (прогресуюча стенокардія).

Біль в грудній клітці і інші симптоми, що заставляють підозрювати ГКС, не супроводяться або супроводяться змінами ЕКГ, що свідчать про гостру ішемію міокарду, але без підйомів сегменту ST (стійкі або скороминущі депресії ST, інверсія, згладжена або псевдонормалізація зубця T).

У пацієнтів з депресією сегменту ST виникає ішемія, яка може сформувати або не сформувати некроз, оскільки коронарний кровотік частково збережений. Інфаркт у цих пацієнтів розвивається без появи на ЕКГ зубця Q (ГІМ без зубця Q).

Гострий коронарний синдром може мати атипову клінічну течію. Атипові прояви: біль в епігастрії з нудотою і блювотою, що коле біль в грудній клітці, больовий синдром з ознаками, характерними для ураження плеври, наростання задишки.

У цих випадках правильній діагностиці сприяють вказівки про наявність в анамнезі ІХС і зміни на ЕКГ.

ЕКГ-ДІАГНОСТИКА

ГКС з підйомом сегменту ST

- Елевація сегменту ST на 0,2 мВ у відведеннях V_1 - V_3 або на 0,1 мВ в інших відведеннях.
- Наявність будь-якого зубця Q у відведеннях V_1 - V_3 або зубця Q 0,03 з у відведеннях I, avL, avF, V_4 - V_6 .
- Гостро виникла блокада лівої ніжки пучка Гиса.

ГКС без підйому сегменту ST

ЕКГ-ознаки цього варіанту ГКС – депресія сегменту ST і зміни зубця T. Вірогідність цього синдрому найбільш велика при поєднанні клінічної картини з депресією сегменту ST, що перевищує 1 мм в двох суміжних відведеннях з переважаючим зубцем R. Нормальна ЕКГ у хворих з симптомами, характерними для ГКС, не виключає його наявності. При цьому необхідно виключити інші можливі причини скарг пацієнта.

Залежно від особливостей симптоматики ІМ можуть бути виділені наступні клінічні варіанти: больовий (status anginosus); астматичний (status astmatics); абдомінальний (status abdominalis); аритмічний; цереброваскулярний; безсимптомний.

Больовий варіант початку інфаркту міокарду є типовим.

Астматичний варіант. ІМ починається з нападу серцевої астми, або набряку легенів. У таких випадках раптово з'являється задишка з кашлем і подальшим рясним відхожденням біло-рожевій пінистої мокроти. Дихання прискорене, таке, що клекоче. Пацієнт приймає напівсидяче положення, з'являється акроціаноз. Над легенями вислуховується значна кількість дрібнопухирчатих хрипів. Тони серця дуже глухі, часто не прослуховуються із-за великої кількості хрипів в легенях, з'являється ритм галопу.

Астматичний варіант спостерігається у 10 - 20% хворих інфарктом міокарду, частіше він зустрічається в літньому віці, при просторому повторному інфаркті міокарду. При цьому кардіалгії можуть бути відсутніми і напад гострої лівошлуночнової недостатності є єдиним клінічним симптомом ІМ.

Абдомінальний (гастралгічний) варіант.

Для цього варіанту розвитку інфаркту міокарду характерне поєднання болю у верхніх відділах живота з диспепсичними розладами (нудотою, неодноразовою блювотою, що майже не приносить полегшення, гикавкою, відрижкою повітрям), парезом шлунково-кишкового тракту з різким здуттям живота, спочатку можлива повторна дефекація. Біль може віддавати в лопатки, міжлопаткову зону, передні відділи грудної клітки. Рідше інфаркт міокарду виявляється блювотою без супутнього болю в епігастрії. Черевна стінка у верхніх відділах живота зазвичай напружена і нерідко болюча при пальпації. При гострій атонії шлунку він вибухає (в осіб із слабкою черевною стінкою) до такої міри, що стають видні і чітко визначаються при поверхневій пальпації розміри органу. Наголошується високе стояння діафрагми, перистальтика відсутня. Можливе виникнення ерозій і гострих виразок в застійній слизовій оболонці шлунку і кишечника з кровотечами з них. Абдомінальний ва-

ріант найчастіше виникає у хворих із задне -діафрагмальним інфарктом міокарду і, має місце в 0,8 – 2 % хворих інфарктом міокарду. Клінічна картина вражаюче нагадує гострий гастрит в результаті харчової інтоксикації, особливо при анамнезі, що вводить в оману.

Аритмічний варіант.

Порушення серцевого ритму виникають майже у всіх хворих інфарктом міокарду, проте наявність навіть найважчих з них само по собі не дає підстави для діагностування аритмічного варіанту інфаркту міокарду. При аритмічному варіанті порушення серцевого ритму симптоми не просто наявні, але обов'язково превалюють в клінічній картині захворювання.

Найчастіше аритмічний варіант протікає у вигляді пароксизмів шлуночкової або надшлуночкової тахікардії, фібриляції передсердя, атріовентрикулярної блокади високої міри і вираженої шлуночкової брадисistolії.

При аритмічному варіанті може розвинути виражена артеріальна гіпотонія, аж до аритмічного варіанту кардіогенного шоку або гостра застійна серцева недостатність.

Болі при цьому можуть бути відсутніми.

Цереброваскулярний варіант.

Цереброваскулярний варіант інфаркту міокарду діагностують в 0,8% – 1,3% хворих інфарктом міокарду. До цього варіанту відносяться випадки виникнення інфаркту міокарду з переважаючими симптомами порушення (зазвичай динамічного) мозкового кровообігу. Найчастіше йдеться про непритомність, можливі запаморочення, нудоту, блювоту (центрального генезу), а також і осередкову неврологічну симптоматику. Значно рідше, ніж ішемія мозку, виникають стійкі симптоми органічної осередкової церебральної патології. Як правило, вони з'являються в осіб похилого віку з вираженим атеросклерозом мозкових артерій і пояснюються тромбозом, що виникає одночасно з інфарктом міокарду, або спазмом мозкової артерії.

Болі в грудній клітці у таких хворих слабо виражені або навіть повністю відсутні.

До цереброваскулярного варіанту не відноситься короточасна непритомність, обумовлена реакцією на сильний біль або, епізодами тахі - і брадиаритмії. Важкі аритмії можуть сприяти серйозним порушенням мозкового кровообігу, що виходять інколи на перший план в клінічній картині хвороби після купірування болів і порушень серцевого ритму.

Безсимптомний інфаркт міокарду.

Відносно невелика інтенсивність болю (а інколи серія звичайних для хворого, але частих нападів стенокардії), короточасний пароксизм задишки, інші неважкі і нетривалі симптоми нерідко не запам'ятовуються хворим, і електрокардіографічні ознаки трансмурального старого інфаркту міокарду виявляють випадково. У багатьох хворих з випадково виявленими рубцовими змінами на ЕКГ ретельний розпит дозволяє імовірно визначити час виникнення інфаркту міокарду (напад задишки, непритомність, «харчове отруєння», «грудний радикуліт» і ін.). Інколи доводиться спостерігати і дійсно безсимптомний перебіг інфаркту міокарду. Безсимптомний варіант був діагностується в 0,9% хворих, госпіталізованих з приводу інфаркту міокарду.

У окремих випадках виникнення інфаркту міокарду виявляється лише раптовою різкою слабкістю.

Неускладненим можна рахувати інфаркт міокарду, що протікає без істотних порушень серцевого ритму, клінічних симптомів недостатності кровообігу і інших ускладнень.

Клінічна картина неускладненого інфаркту міокарду складається з ангінного нападу, досить мізерних фізикальних симптомів і резорбційно-некротичного синдрому.

Астматичний, аритмічний, цереброваскулярний і абдомінальний варіанти не можуть бути віднесені до неускладнених форм інфаркту міокарду.

Окрім згаданих вище симптомів інфаркту міокарду клінічна картина захворювання багато в чому визначається його ускладненнями. Найбільш часті і небезпечні порушення серцевого ритму і розладу кровообігу.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для підтвердження діагнозу інфаркту міокарду служать наступні параклінічні показники:

- дані електрокардіограми;
- неспецифічні показники тканинного некрозу і запальної реакції;
- результати зміни рівня ферментів сироватки крові.

У клінічній практиці основним методом, що дозволяє уточнити діагноз інфаркту міокарду в "реальному масштабі часу", як і раніше залишається ЕКГ. Застосування загальноприйнятих 12 відведень ЕКГ дозволяє здійснити топічну діагностику ГІМ (табл.1).

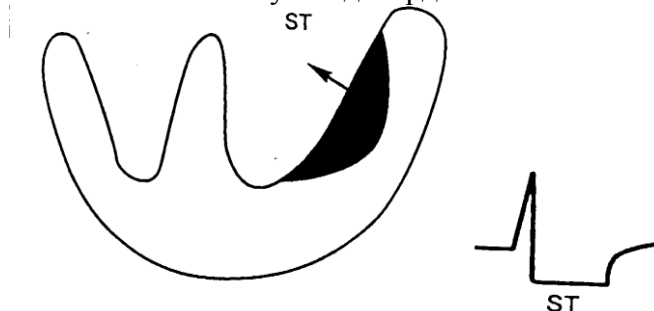
Таблиця 1.

Зміни ЕКГ при гострому інфаркті міокарду різної локалізації.

Локалізація ГІМ	Відведення
Передньо-перегородчастий	V ₁₋₃
Передньо-верхівковий	V ₃₋₄
Передньо-бічний	I, aVL, V ₅₋₆
Поширений передній	I, aVL, V ₁₋₆
Задньо-діафрагмальний (нижній)	II, III, aVF
Задньо-базальний	V ₇₋₈
Задньо-боковий	II, III, aVF
Поширений задній	II, III, aVF, V ₅₋₉

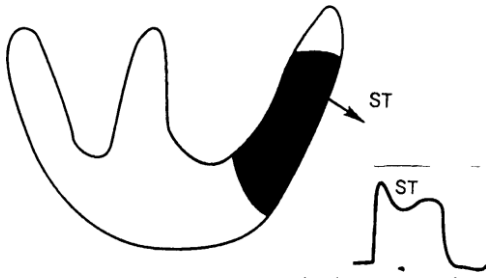
Протягом перших 20 - 30 мін. після виникнення ангінозного нападу, що знаменує собою початок розвитку інфаркту міокарду, в серцевому м'язі виявляється зона субендокардіальної ішемії, для якої характерна поява високих коронарних зубців Т і зсув сегменту S-T нижче за ізолінію. Цей початковий період розвитку інфаркту міокарду реєструється досить рідко, і лікар зазвичай має справу з пізнішими ЕКГ ознаками гострої стадії інфаркту міокарду.

Рис.1 ЕКГ ознаки суб'ендокардіальної ішемії міокарду.



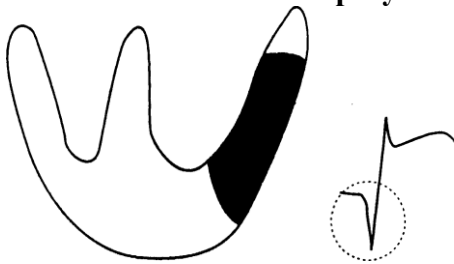
Коли в результаті необоротного порушення коронарного кровотоку зона ішемічного пошкодження поширюється до епікарду на ЕКГ фіксується зміщення сегменту S-T вище за ізолінію (це відбувається зазвичай через декілька годин від початку інфаркту).

Рис.2. ЕКГ ознаки трансмуральної ішемії міокарду.



Подальший розвиток інфаркту міокарду характеризується появою в субендокардіальних відділах серцевого м'язу зони некрозу, що швидко збільшується, що супроводиться появою на ЕКГ патологічного зубця Q і зниженням амплітуди зубця R.

Рис.3. ЕКГ ознаки некрозу міокарду



Утворення і збільшення зони некрозу в гострій стадії інфаркту міокарду відбуваються в основному за рахунок загибелі м'язових волокон, що знаходилися раніше в стані ішемічного ушкодження. Вже через декілька діб від початку інфаркту спостерігається зменшення зони ушкодження, що в більшості випадків супроводжується деяким наближенням сегменту S-T до ізолнії. У цей же період в серцевому м'язі існує зона ішемії на периферії осередку, яка веде до появи на ЕКГ негативного коронарного зубця T.

Підгостра стадія інфаркту міокарду характеризується стабілізацією розмірів некрозу і зникненням зони ішемічного пошкодження міокарду. Зникнення цієї зони обумовлене тим, що частина м'язових волокон, що знаходилися в гострій стадії інфаркту міокарду в стані ішемічного пошкодження некротизується, а частина відновлюється в результаті поліпшення колатерального кровотоку і як би переходить до зони ішемії.

Поступово відновлюється метаболізм в ішемізованих волокнах міокарду. Це веде до зменшення амплітуди негативного коронарного зубця T. До кінця підгострої стадії інфаркту міокарду, зубець T може стати згладженим або навіть позитивним.

Рубцова стадія інфаркту міокарду характеризується формуванням на місці колишнього інфаркту рубця, який, як і некротизована тканина не збуджується і не проводить збудження. Тому на ЕКГ фіксується (часто протягом всього життя хворого) патологічний зубець Q або комплекс QS.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДУ

Проявом неспецифічної реактивності організму у відповідь на пошкодження міокарду є поліморфноклітинний лейкоцитоз, який виникає протягом декількох годин після появи ангінозного болю, зберігається протягом 3-7 діб і часто досягає значень $12-15 \times 10^9/\text{л}$.

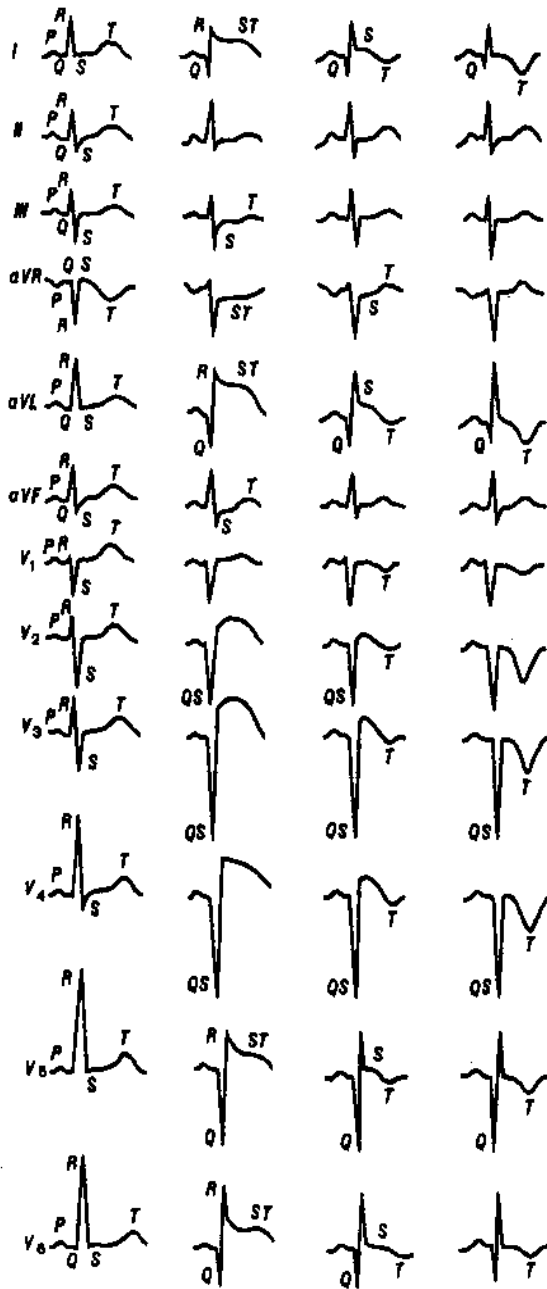
Показники лейкоцитозу корелює з об'ємом пошкодження міокарду. Якщо лейкоцитоз зберігається більше тижня, це може свідчити про затяжний перебіг інфаркту міокарду або його ускладнення - розвиток супутньої інфекції, раннього синдрому Дресслера або емболічних ускладнень. Лейкоцитоз спостерігається частіше, ніж субфебрилітет, і в більшості випадків передує останньому.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) підвищується не так швидко, як число лейкоцитів в крові, досягає піку протягом 1-го тижня і інколи залишається підвищеною 1-2 тижнів.

Для ІМ характерний «симптом перехрещення» кривих, що відображають показники лейкоцитозу і ШОЕ. Підвищення ШОЕ при ІМ пов'язано переважно із змінами білкового спектру крові, зокрема з підвищенням рівня альфа2-глобуліну і фібриногену в плазмі

крові. Значення ШОЕ не корелює ні з величиною ГПМ, ні з прогнозом при цьому захворюванні.

Мал. 4. Динаміка ЕКГ при Q- позитивному передньому ІМ.



Поряд з ШОЕ, альфа2-глобулінемією і фібріногенемією при ІМ з'являється багато неспецифічних показників некрозу і запального процесу: зростає рівень гамма-глобулінів, знижується вміст альбуміну, з'являється позитивна проба на С-реактивний білок. Всі ці показники повторюють в основному динаміку ШОЕ.

Сироваткові ферменти

Некротизований під час гострого інфаркту міокарду міокард виділяє в кров велику кількість ферментів, найважливішими з яких для діагностики інфаркту міокарду є — креатінфосфокіназа та її фракції, міоглобін і тропоніни I та T.

Саме ці макромолекули називають сьогодні маркерами некрозу міокарду.

Визначати маркери пошкодження міокарду важно для встановлення діагнозу у випадках відсутності елевачії сегменту ST на ЕКГ, оскільки більш ніж 25% хворих, в яких ІМ був підтверджений на аутопсії, не мали змін на ЕКГ

Міоглобін - ранній біомаркер ураження міокарду, рівень якого підвищується в середньому через 3,3 години (2,5-4,3 годин) після розвитку ІМ досягає максимального значення через 6 годин (4-8,5 годин) і повертається до вихідного рівня через 20 годин (15,5-39 годин). Проте інтерпретація результатів визначення міоглобіну утруднені із-за низької специфічності, оскільки він міститься в скелетній мускулатурі. Враховуючи "швидку" фармакокінетику міоглобіну, саме цей маркер може відображувати ранню реперфузію міокарду, особливо після використання тромболітичної терапії.

Міокардіальна фракція креатинфосфокінази (МВ-КФК) підвищується через 4 ч (3,5-5,3 годин) від початку ГІМ, досягає максимуму через 14 годин (11,5-15,6 годин) і повертається до вихідного рівня через 87 годин (68,8-93,6 годин) у крові протягом перших 6 годин після виникнення некрозу міокарду і активність її залишається підвищеною протягом 36-48 годин. Прийнято визначати рівень МВ-КФК під час вступу до стаціонару і надалі кожні 6—8 годин протягом першої доби. Нормальний рівень МВ-КФК впродовж цього періоду практично виключає діагноз Ім.

Тропоніни - це регуляторні білки м'язового скорочення. Найбільш специфічними і чутливими маркерами розвитку некрозу міокарду є тропонін І (підвищується через 4 - 6,5 годин, досягає максимуму через 12 - 29,8 годин досягає максимуму через 75 годин і знижуються до нормальних значень через 147-296,3 годин) та тропонін Т (підвищується через 3,5-8,1 годин, досягає максимуму через 12,8 -75 годин і знижуються до нормальних значень через 147- 296,3годин відповідно).

Визначення сердечних тропонинів Т і І, перевищує інформативність багатьох клінічних, біохімічних і ЕКГ показників.

Слід пам'ятати, що серцеві тропоніни в плазмі крові починають виявлятися не раніше, ніж через 4 години від початку ІМ. Якщо хворий поступає в клініку протягом перших 2-3 годин з моменту виникнення ангінного нападу, з метою встановлення ІМ доцільно вимірювати міоглобін і ізоформи МВ фракції КК.

Імунологічні дослідження.

У хворих інфарктом міокарду імунні порушення розвиваються з першого дня захворювання — формується інфарктний для поста аутоімунний синдром. Ішемія і пошкодження міокарду супроводяться змінами білкових структур, вони набувають властивостей антигена. У організмі починають накопичуватися антикардіальні аутоантитіла — збільшується кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), підвищуються титри циркулюючих і фіксованих протикардіальних антитіл, змінюється співвідношення між фракціями Т- і В-лімфоцитів.

Коронарна ангіографія

Одним з найбільш важливих досягнень в діагностичній кардіології за останні десятиліття є впровадження в клінічну практику методу селективної коронароангіографії який дозволяє дати візуальну (кіноангіографічну) оцінку судин діаметром до 0,5 мм.

Селективне введення рентгеноконтрастних розчинів в коронарні артерії дозволяє отримати інформацію про наявність або відсутність стенозів, пристіночного тромбозу або оклюзії в коронарному руслі, про локалізацію і поширеність звуження коронарних артерій, про наявність колатералей.

Візуалізація міокарду.

Радіонуклідна візуалізація міокарду при гострому ІМ дає лікарю інформацію, яку неможливо отримати при коронароангіографії. За допомогою радіонуклідних методів можна визначити, чи відповідають анатомічні порушення, виявлені при ангіографії, функціональним порушенням перфузії міокарду; визначити локалізацію некротичних змін міокарду і до певної міри дати кількісну оцінку величини некрозу; зареєструвати вентрикулограму по зображенню внутрішньощлуночкової ємкості крові неінвазивним способом.

Для візуалізації ІМ запропоновано два методи: із застосуванням технецію-99 пірофосфата, який накопичується в зонах свіжого (до 3-4 діб) ГІМ, або талія-201, який акумулюється в клітках життєздатного міокарду подібно до калія, а в тканинах розподіляється відповідно

кровотоку. Проте радіоізотопна візуалізація - дорогий метод, що вимагає значного часу і пов'язаний з опроміненням.

Ехокардіографія

Значення ехокардіографії для діагностики гострого ІМ полягає головним чином у виявленні локальних порушень рухливості (скоротності) ішемізованих ділянок міокарду із зниженням сегментарної скоротності.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ.

При типовому інфаркті міокарду діагноз з очевидністю витікає з даних анамнезу, що підтверджуються електрокардіографічною картиною і її динамікою, а також змінами активності ферментів в крові.

Таблиця 4. Динаміка лабораторних маркерів інфаркту міокарду.

Маркер	Час від розвитку ГІМ		
	Початок підвищення (години)	Пік підвищення (години)	Нормалізація (години)
МФ-фракція КФК	3 - 6	12 – 24	1,5 - 3
ЛДГ	12 - 24	24 – 72	7 -14
АСАТ	8 - 12	24 - 48	3 - 5
Тропоніни Т і І.	3 - 12	12 – 48	3 - 16
Міоглобін	1 - 4	6 – 7	1

Таблиця 5. Час якнайкращого визначення маркерів ураження міокарду. (Браунвальд Е., 1998)

Міоглобін	Часто; через 1 – 2 годину після появи болю в грудях
Креатинкіназа	Кожні 12 годин – 3 рази.
МВ ізоензім креатинкінази	Кожні 12 годин – 3 рази. Чутливість зростає при визначенні кожні 6 – 8 годин.
Ізоформи МВ	Через 60 – 90 хвилин після появи болю в грудях
Лактатдегідрогеназа	Однократно, через 24 годин після появи болю в грудях.
Серцевий тропонін Т	Однократно, через 12 годин після появи болю в грудях.
Серцевий тропонін І	Однократно, через 12 годин після появи болю в грудях.

У інших випадках упевнено поставити діагноз ІМ не вдається, і тоді говорять про «можливий», або «вірогідний» ІМ, при цьому клінічна картина зазвичай типова або вельми нагадує картину ГІМ; але ЕКГ і показники активності ферментів не дають об'єктивного підтвердження діагнозу.

Диференціальний діагноз

Диференціальна діагностика інфаркту міокарду проводиться з наступними захворюваннями:

1. Стенокардія: Кардіалгія менш інтенсивна, ніж при інфаркті міокарду, зазвичай триває не більше 15 хв., припиняється в стані спокою, або після прийому нітрогліцерину. Стенокардія Принцметала зустрічається дуже рідко, розвивається вночі, в стані спокою, супроводиться скороминущим підйомом сегменту ST на ЕКГ, купірується нітрогліцерином

Гострий перикардит. Для нього характерні болі в області серця, шум тертя перикарду, підвищення температури тіла, лейкоцитоз, зміни ЕКГ, прискорення ШОЕ, інколи – гіперферментемія.

Біль при гострому перикардиті зазвичай пов'язаний з рухами, положенням тіла. Вона може посилюватися в положенні на спині або на животі і слабшати або зникати в положенні сидячи; інколи біль з'являється при глибокому диханні і кашлі, оскільки разом з діафрагмою зміщується серце. Шум тертя перикарду при гострому перикардиті вислуховується на більшому протязі і може зберігатися значно більш тривалий час, ніж при інфаркті міокарду, з'являючись нерідко вже на початку захворювання, а не на 2–3-ій добі захворювання як при інфаркті міокарду. Перикардит може мати рецидивуючу течію, і в цих випадках анамнестичні дані набагато полегшують встановлення діагнозу.

На ЕКГ при гострому перикардиті спостерігається підйом сегменту ST у всіх відведеннях. На відміну від інфаркту міокарду зберігаються зубці R, не буває патологічних зубців Q. Ехокардіографія дозволяють виявити шар рідини в порожнині перикарду, прилеглій до передньої або задньої стінки лівого шлуночку.

Міокардит. Зазвичай міокардиту передують вірусна інфекція. Він може протікати з серцевими болями, недостатністю кровообігу, порушеннями ритму, провідності, інфарктоподібними кардіограмами. У крові часто підвищений рівень маркерів ураження міокарду. За наявності грубих змін ЕКГ, обумовлених переважно внутрішньошлуночковими блокадами і появою негативних зубців T в багатьох відведеннях, відсутня характерна для інфаркту міокарду динаміка змін шлуночкового комплексу. При ехокардіографії не виявляють сегментарних порушень скоротливої здатності міокарду, є дифузне ураження обох шлуночків.

Плеврит може супроводжуватися вираженими болями колночого характеру, що посилюються при глибокому вдиху. Вислуховується шум тертя плеври, характерний лейкоцитоз, прискорене ШОЕ. ЕКГ не змінена.

Тромбоемболія легеневої артерії проявляється інтенсивним болем в грудній клітці. Біль супроводжується задихом, ціанозом, колапсом, тахікардією, кровохарканням. Можлива непритомність при падінні серцевого викиду. Практично у всіх хворих з легеневою емболією виявляють тахіпное, тахікардію і субфебрильну температуру. Перевантаження правого шлуночку може викликати скороминущу блокаду правої ніжки пучка Гіса, «P-pulmonale», змещення перехідної зони R=S в ліві грудні відведення ЕКГ.

Розшаровуюча аневризма аорти. Болі в грудній клітці зазвичай виникають відразу, дуже сильні, і поширюються зверху вниз у міру розшаровування гематомою стінки аорти: у обидві руки, спину, поперекову область, нижні кінцівки. Болі часто резистентні до багатократних ін'єкцій наркотиків. Гематома порушує кровообіг в артеріях, що відходять від дуги аорти: з'являються різні симптоми ішемії головного мозку, зникає пульс на променевих артеріях. Нерідко розвивається шок, резистентний до всіх методів лікування. У крові – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, при поширеній гематомі може розвинути помірну анемія. Рівень ферментів в крові змінюється мало. Можливе підвищення вмісту білірубину унаслідок гемолізу крові, яка вилілася в аневризму, що утворилася. ЕКГ змінюється мало. При залученні до зони розшаровування гирл вінцевих артерій, можуть з'явитися ознаки ішемії і навіть інфаркту міокарду.

Для діагностики аневризми аорти, що розшаровує, найбільш інформативні ультразвукові методи дослідження аорти, особливо за допомогою стравохідного датчика.

Непрямі ознаки розшаровуючої аневризми – розширення тіні аорти на більш менш знач-

ному протязі – можуть бути отримані при звичайному рентгенологічному дослідженні. Для розшаровуючої аневризми аорти характерна висока летальність в перші години розвитку.

2. Захворювання опорно-рухового апарату, периферійної нервової системи: Біль локалізований, атипичний, ріжучий. Характерний зв'язок з рухами тулуба, локальна болючість при пальпації. Зміни на ЕКГ відсутні.

3. При абдомінальному варіанті нерідко виникають значні діагностичні труднощі, особливо, якщо болі локалізуються в правому підребер'ї, а також за наявності у хворого грижі стравохідного отвору діафрагми, виразкової хвороби шлунку або дванадцятипалої кишки, жовчнокам'яної хвороби, хронічного панкреатиту. Складність діагностики посилюється можливими змінами ЕКГ, схожими з тими, що є при діафрагмальному інфаркті міокарду.

УСКЛАДНЕННЯ ГІМ

У гострому періоді інфаркту міокарду можливий розвиток наступних ускладнень:

- порушення ритму і провідності;
- гостра лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легенів);
- кардіогенний шок
- гостра аневризма серця
- розрив серця;
- перикардит;
- тромбоемболічні ускладнення;
- гострі ерозії і виразки шлунково-кишкового тракту

У підгострому періоді інфаркту міокарду можуть спостерігатися наступні ускладнення:

- порушення ритму і провідності;
- хронічна недостатність кровообігу;
- хронічна аневризма серця;
- тромбоемболічні ускладнення;
- постінфарктний синдром (синдром Дресслера).

Порушення ритму.

Порушення ритму серця і провідності є найбільш частими ускладненнями інфаркту міокарду, вони спостерігаються при електрокардіографічному моніторному спостереженні в 87-100% випадків.

Основними механізмами розвитку аритмій у хворих ІМ є:

- 1) зміна електрофізіологічних властивостей в області некрозу (зниження збудливості, уповільнення провідності, укорочення рефрактерного періоду);
- 2) зміна метаболізму в періінфарктній зоні, втрата електричної стабільності міокарду;
- 3) електролітний дисбаланс в міокарді (втрата клітками міокарду калію, магнію, підвищення рівня калію в позаклітинній середі);
- 4) гіперкатехоламінемія;
- 5) розвиток феномену re-entry — повторного входу хвилі збудження і висока спонтанна поляризація діастолі.

Поява порушень провідності і різна тривалість рефрактерного періоду пошкоджених (ішемізованих) і незацеплених інфарктом міокарду м'язових волокон приводять до десинхронізації збудження (деполяризації), відповідно десинхронізується і подальше відновлення збудливості (реполяризація) міокарду. За прогнозом аритмії серця при ІМ можуть бути розділені на чотири групи:

- 1) життєнебезпечні аритмії (безпосередньо загрозливі для життя, які вимагають негайної антиаритмічної терапії, а у ряді випадків реанімаційних заходів);
- 2) аритмії, що посилюють серцеву недостатність і гіперперфузію найважливіших органів (у тому числі гіперперфузію міокарду), істотно обтяжують стан хворого, вимагають екстреного антиаритмічного лікування (прогностично серйозні);

3) аритмії — передвісники життєнебезпечних аритмій серця;

4) аритмії — супутники гострого інфаркту міокарду (що істотно не впливають на прогноз і не вимагають термінових лікувальних заходів, тобто прогностично індіферентні).

Життєнебезпечні аритмії: фібриляція шлуночків, шлуночкова тахікардія, субнодальна повна атріовентрикулярна блокада, асистолія.

Аритмії, що посилюють серцеву недостатність і гіперперфузію найважливіших органів: різка синусова і інша брадикардія, різка синусова тахікардія, мерехтіння і трепетання передсердя, пароксизмальна надшлуночкова тахікардія.

Аритмії — передвісники життєнебезпечних аритмій: «пробіжки» шлуночкової тахікардії, атріовентрикулярна блокада II ступеню 2-го типу Мобітца, прогресуюча внутрішньошлуночкова блокада; часті парні, ранні поліморфні (політопні) шлуночкові екстрасистоли .

Аритмії — супутники гострого інфаркту міокарду: помірна синусова брадикардія, помірна синусова тахікардія, надшлуночкові екстрасистоличний, рідкі шлуночкові екстрасистоличний, повільний і прискорений вузловий ритм, атріовентрикулярна блокада I і II міри 1-го типу.

За даними безперервного добового спостереження за ЕКГ практично у всіх хворих гострим інфарктом міокарду наголошується шлуночкова екстрасистолія. Емпірично встановлено, що кількість шлуночкових екстрасистол більше 5 в хвилину потенційно небезпечно, провіщає серйозніші порушення серцевого ритму і, як правило, служить свідченням до профілактичного введення антиаритмічних препаратів.

Приблизно в 10% хворих ІМ спостерігаються передсердні екстрасистоличний (ПЕС), мерехтіння або трепотіння передсердень, яке може відображати лівошлуночкову недостатність або ГІМ правого передсердя. Передсердна екстрасистолія часто передують стійкій передсердній аритмії, а тому вимагає швидких лікувальних заходів. Необхідність лікувальних заходів і їх невідкладність визначаються головним чином гемодинамічними наслідками порушень ритму.

Передсердні пароксизмальні тахікардії зустрічаються рідко - переважно у хворих, які страждали ГІМ ще до ІМ.

Фібриляція шлуночків легко розпізнається по характерній хаотичній хвилеподібній кривій. Приблизно у 20% випадків зупинка серця виникає в результаті асистолії з «прямою лінією» на ЕКГ і 75%- унаслідок фібриляції шлуночків, і тому при фібриляції шлуночків завжди необхідна екстрена дефібриляція.

Порушення провідності можуть відображати ураження синусового вузла, атріовентрикулярного вузла або спеціалізованої провідної тканини.

Порушення функції синусового вузла визначаються місцем відходження артерії, яка постачає його кров'ю (відходить від правої або лівої коронарної артерії), локалізацією оклюзії і можливістю попереднього ураження синусового вузла, особливо у літніх людей. Дуже важно на основі аналізу ЕКГ встановити механізм атріовентрикулярної блокади.

Досить часто виявляються зворотні порушення АВ провідності: АВ блокада з подовженням інтервалу PQ або періодами Венкебаха. Ці порушення особливо виражені при нижньодіафрагмальному інфаркті, розвиток якого пов'язаний з ураженням системи кровопостачання задньої стінки лівого шлуночку і АВ вузла. Зазвичай вони закінчуються спонтанно і, якщо ЧСС залишається досить високим, не вимагають лікування — прогрес до повної а-в блокади не відбувається.

Практично у всіх хворих інфарктом міокарду наголошується дисфункція лівого шлуночку різної міри вираженості. Чи приведе ця дисфункція до клінічних проявів серцевої недостатності, залежить в першу чергу від об'єму зони некрозу.

Серцева астма і набряк легенів розвиваються як наслідок гострої лівошлуночкової недостатності в 10-15% хворих.

Розвиток кардіальної астми і набряку легень зумовлюється різким зниженням скоротливої функції лівого шлуночка при збереженій функції правого серця, що призводить до

швидкого зростання застою крові в малому колі кровообігу. Внаслідок цього підвищується артеріальний тиск у легеневиx венах і капілярах, а пізніше і в артеріальних капілярах, збільшується проникливість їх, порушується газообмін і, коли гідростатичний тиск у капілярах легень досягає чи перевищує онкотичний тиск крові (25-30 мм рт.ст.), виникає трансудація рідини з капілярів у легеневу тканину. Рідина накопичується в стінках альвеол (розвивається інтерстиціальний набряк), а пізніше в просвіті альвеол (альвеолярний набряк).

Клінічно кардіальна астма проявляється нападом інспіраторної задухи (можуть утруднюватися вдих і видих, тоді вона перебігає за типом тахіпноє). Напад буває короточасним (від 30 хв. до 1 год.) або тривати годинами. Він зумовлений розвитком інтерстиціального набряку легень.

Хворий відчуває гостру нестачу повітря і задуху, нерідко буває кашель з харкотинням. Він займає в ліжку сидяче положення, бо в лежачому задуха підсилюється. Часто спостерігається підвищена вологість шкіри ("холодний піт"). Частота дихання досягає 30-40 за 1 хв. Під час нападу з'являються тахікардія, аритмія; пульс слабкого наповнення. Артеріальний тиск може бути підвищеним або нормальним. При аускультатії серця вислуховуються глухі тони, акцент II тону над легеневою артерією, інколи - протодіастолічний ритм галопу.

У нижніх відділах легень швидко збільшується кількість сухих хрипів, внаслідок набухання й утруднення прохідності малих бронхів; пізніше з'являються крепітація і вологі дрібнопухирчасті хрипи (що свідчить про застійні явища в легенях).

У більш тяжких випадках серцева астма швидко прогресує і переходить у набряк легень. При набряку легень інтенсивність задухи зростає. З'являється клекітливе дихання, яке добре чути на відстані, посилюється кашель, з рота і носа починає виділятися пінисте рожеве харкотиння. Хворий збуджений, неспокійний, сидить у ліжку. Зростає ціаноз слизових оболонок, набухають шийні вени. Часі дихання досягає 40 і більше за 1 хв. Під час розгорнутої клінічної картини набряку по всій площі легень вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, інко в поєднанні з сухими, які чути на відстані (симптом "кип'ячого самовара"). найбільш тяжких випадках набряк легень перебігає із симптомами шоку.

Кардіогенний шок - одне з найбільш важких ускладнень інфаркту міокарда, що характеризується дезорганізацією гемодинаміки, її нервової і гуморальної регуляції і порушенням життєдіяльності організму, зустрічається в 10-15% хворих. Найбільш доступними критеріями кардіогенного шоку при ІМ є низькі цифри систолічного (менше 90 мм рт.ст.) і пульсового (менше 20 мм рт.ст.) тиску крові, олігурія (анурія), периферичні ознаки шоку (блідість і похолодання кінцівок, підвищення потовиділення, мармурово-ціанотичний вигляд шкіри на кінцівках, інколи на тулубі), торпідний синдром. По класифікації Є.І.Чазова (1971 рр.) розрізняють 4 форми кардіогенного шоку:

1. Рефлекторний, в основі патогенезу якого лежить больовий подразник. У його патогенезі провідне значення мають рефлекторні гемодинамічні реакції на біль.
2. Аритмічний шок, в основі якого лежить зниження хвилинного об'єму крові внаслідок тахі- або брадисистолії
3. «Істинний» кардіогенний шок, в розвитку якого важливу роль відіграє порушення скоротливої функції серця внаслідок пошкодження значної кількості кардіоміоцитів і неадекватного наповнення лівого шлуночку.
4. Ареактивний кардіогенний шок – найважча форма шоку з багатофакторним патогенезом.

Причиною кардіогенного шоку може бути інфаркт міокарду правого шлуночку, запідозрити який можна при поєднанні гіпотонії з відсутністю застою в легенях і підвищенням тиску в шийних венах у хворих з нижнім інфарктом міокарду. Рекомендується проводити реєстрацію відведення V4R у всіх випадках шоку (або навіть у всіх хворих з гострим ін-

фарктом міокарду), оскільки наявність в нім підйому сегменту ST досить характерний для інфаркту вказаної локалізації.

Гостра аневризма серця. Аневризма серця являє собою обмежене вибухання стінки серця. Розрізняють гостру, підгостру і хронічну аневризму серця.

Частіше має місце гостра аневризма, що утворюється в перші тижні ІМ, коли некротизована ділянка серця втрачає здатність скорочуватись, починає розтягуватись і випинається під впливом внутрішньошлуночкового тиску. В подальшому стінка рубцюється і аневризма переходить в хронічну. Рідко аневризма виникає в підгострому періоді за рахунок розтягнення неукріпленого рубця. Виникненню аневризми сприяють ряд факторів, а саме: обширність інфаркту міокарда, його трансмуральний характер, порушення режиму в ранні терміни захворювання, наявність у хворого артеріальної гіпертензії. ЕКГ-ознакою аневризми серця є стабілізація початкових проявів змін ЕКГ, які характерні для гострого періоду ІМ, на протязі багатьох років, тобто залишається "застигла" монофазна крива у відповідних відведеннях. Характерно, що над ділянкою патологічної пульсації записується комплекс QS. Велику допомогу в діагностиці аневризми надає ехокардіоскопія.

Розриви серця є третім по частоті ускладненням ГІМ і причиною смерті в 10-15% хворих ІМ. Розрізняють зовнішній і внутрішній розриви міокарда. Трансмуральний ІМ може бути причиною розриву стінки шлуночка і гемотампонади серця. Як зовнішній, так і внутрішній розриви виникають переважно на 3-6 день хвороби, коли процеси міомаляції найбільш виражені, а організація сполучної тканини рубця лише починається. Розриву серця сприяють вік (старші 60 років), обширність інфаркту і наявність гострої аневризми серця, фізичні та емоціональні перенапруження, порушення режиму в гострий період хвороби, високий артеріальний тиск. Смерть від розриву серця частіше виникає раптово внаслідок рефлекторної зупинки або тампонади серця. Якщо хворий переживає момент прориву крові в перикард, то спостерігається клінічна картина шоку. Тривалість життя хворого вираховується хвилинами, рідко годинами. В останньому випадку виражені ознаки тампонади серця: ціаноз верхньої половини тіла, а потім і всього тулуба, різке набухання шийних вен, малий частий пульс, зниження АТ, зміщення меж серця. При розриві серця з гемотампонадою спостерігаються явища електромеханічної дисоціації: при клінічній картині зупинки серця деякий час продовжує реєструватись ЕКГ (затухаючий ідіоventрикулярний ритм з грубо деформованими шлуночковими комплексами). Електрокардіостимуляція неефективна. Пункція в ділянці серця (знаходять кров) підтверджує діагноз.

Розрив міжшлуночкової перетинки при ІМ діагностується на основі таких ознак:

1. Появи грубого систолічного, а можливо і діастолічного шуму в третьому і четвертому міжребер'ї зліва від грудини;
2. Поява і наростання гострої недостатності кровообігу за правошлуночковим типом;
3. Ознаки порушення передношлуночкової і внутрішньошлуночкової провідності. Розрив папілярних м'язів характеризується появою грубого систолічного шуму внаслідок гостро виниклої недостатності мітрального клапану. Одночасно виникають ознаки шоку і наростає недостатність кровообігу за лівошлуночковим типом.

Для діагностики розривів серця велике значення мають дані ехокардіографії і імпульсної доплеркардіографії.

Оперативне лікування значно знижує летальність при розриві міжшлуночкової перетинки (з 90 до 50 %).

Епістенокардитичний перикардит. В перші дні ІМ некроз субепікардіальних шарів серцевого м'язу може супроводжуватись реактивним перикардитом (епістенокардитичний). В більшості випадків це фібринозний (серозно-фібринозний) перикардит з незначним випотом. Симптоматика його обмежується характерними болями в ділянці серця і шумом тертя перикарду. Обидва симптоми з'являються на 2-3 добу захворювання. Біль носить постійний характер, тупий, посилюється при диханні. Шум тертя перикарду частіше

вислуховується на обмеженій ділянці, може зберігатися на протязі 3-10 днів і нерідко зникає через декілька годин. Перикардіальні болі можуть вимагати призначення нестероїдних протизапальних середників, особливо інтенсивні болі купують призначенням короткого курсу кортикостероїдних препаратів.

Постінфарктний синдром Дресслера зустрічається приблизно в 2-3% хворих в період з другою по одинадцятий тиждень ІМ. Характеризується розвитком перикардиту, плевриту і пневмоніту. Вважається, що в його основі лежить накопичення в крові антикардіальних аутоантитіл. Клінічно виявляється лихоманкою, болями в області серця різної інтенсивності. Нерідко розвивається плечовий періартрит і ураження шкіри. Зміни з боку крові характеризуються лейкоцитозом, еозинофілією, підвищенням ШОЕ, альфа-2- і гамма-глобулінів, С - реактивного білка.

ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДУ.

Результати лікування гострого інфаркту міокарду багато в чому залежать від правильних дій лікаря на догоспітальному етапі. Головне завдання лікаря швидкої допомоги – ефективно купірування больового синдрому і можливе раннє проведення реперфузійної терапії.

Алгоритм лікування хворих з ГКС

- Нітрогліцерин сублінгвально (0,4 мг) або аерозоль нітрогліцерину кожні п'ять хвилин. Після прийому трьох доз при болі, що зберігається в грудній клітці і систолічному АТ не нижче 90 мм рт. ст. необхідно вирішити питання про призначення нітрогліцерину внутрішньовенно у вигляді інфузії.

Препаратом вибору для купірування резистентного до нітрогліцерину больового синдрому є морфін. Препарат вводиться в/в дріб: 1 мл 1%-ного розчину розводять ізотонічним розчином натрію хлориду до 20 мл (1 мл отриманого розчину містить 0,5 міліграм активної речовини) і вводять 2-5 міліграм кожні 5-15 мін до повного усунення больового синдрому або до появи побічних ефектів (гіпотензії, пригніблення дихання, блювота). На догоспітальному етапі не допускається перевищення загальної дози 20 міліграм.

- Раннє призначення ацетилсаліцилової кислоти в дозі 160-325 мг. (розжувати). Хворим, що приймав раніше аспірин, доцільно призначити клопідогрель 300 мг. одноразово з подальшим вживанням в дозі 75 мг/сут.

- Негайне призначення β-блокаторів рекомендовано всім хворим, якщо немає протипоказань до їх вживання (атріовентрикулярні блокади, бронхіальна астма в анамнезі, гостра лівошлуночкова недостатність). Лікування необхідно починати з короткодіючих препаратів: пропранолол в дозі 20-40 міліграм або метопролол (егілок) по 25-50 міліграм всередину або сублінгвально.

- Усунення чинників, які підвищують навантаження на міокард і сприяють посиленню ішемії: АГ, порушення ритму серця.

Подальша тактика надання допомоги хворим з ГКС, визначається особливостями ЕКГ-картини.

Пацієнтам з клінічними ознаками ГКС зі стійкою елевацією сегменту ST або гострою блокадою лівої ніжки пучка Гіса за відсутності протипоказань необхідно відновити прохідність коронарної артерії за допомогою тромболітичної терапії або первинної черезшкірної ангіопластики.

При нагоді тромболітичну терапію (ТЛТ) рекомендується проводити на догоспітальному етапі. Якщо ТЛТ вдається виконати в перші 2 години після виникнення симптомів захворювання (особливо протягом першої години), це може зупинити розвиток ГІМ і значно зменшити летальність. ТЛТ не проводять, якщо від моменту ангінного нападу пройшло більше 12 годин, за виключенням, коли напади ішемії продовжуються (біль, підйоми сегменту ST).

Абсолютні протипоказання до проведення ТЛТ

- Будь-яка внутрішньочерепна кровотеча в анамнезі.
- Ішемічний інсульт протягом останніх трьох місяців.

- Структурні ураження судин мозку.
- Злоякісне новоутворення головного мозку.
- Закрита черепномозкова травма в останні три місяці.
- Розшаровуюча аневризма аорти.
- Шлунково-кишкова кровотеча впродовж останнього місяця.
- Патологія системи згортання крові з схильністю до кровотечі.

Відносні протипоказання до проведення ТЛТ

- Рефрактерна артеріальна гіпертензія (систола АТ більше 180 мм рт. ст.).
- Ішемічний інсульт в анамнезі (давність більше трьох місяців).
- Травматична або тривала (більше 10 хвилин) серцево-легенева реанімація.
- Велика хірургічна операція (до трьох тижнів).
- Пункція судини, яку не можна притиснути.
- Пептична виразка у стадії загострення.
- Терапія антикоагулянтами.

В даний час в світі застосовують такі тромболітичні засоби: стрептокіназу (СК), урокіназу, комплекс плазміногена з СК (АПСАК) і тканинним активатором плазміногена, (ТАП).

Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін) - непрямий активатор плазміногена, отриманий з культури бета-гемолітичного стрептокока групи С. Стрептокіназу вводять в/в протягом години в сумарній дозі 1,5 млн.ЕД.

Алтепаза - рекомбінантний тканинний активатор плазміногену. Початкова доза складає 15 міліграм (в/в протягом 2 мін), - потім впродовж 30 мін вводять 0,75 мг/кг (але не більше 50 міліграма.), після чого дозу зменшують до 0,5 мг/кг (але не вище 35 міліграм) і продовжують інфузію ще 60 хв.

Високоактивні також анізольований активатор комплексу стрептокінази і плазміногена, урокіназа і проурокіназа. До теперішнього часу порівняльні дослідження не виявили відмінностей в зниженні летальності під дією різних тромболітичних засобів.

Частота відновлення прохідності при рано початому лікуванні стрептокіназою складає 60%, а при лікуванні алтепазою - 80%. Однак через 24 години - внаслідок як рецидивів оклюзії, так і спонтаного лізису тромбів - ефект цих засобів на прохідність судин стає практично однаковим.

Ускладнення. Найбільшу небезпеку при проведенні тромболітичної терапії представляє кровотеча.

Ефективність тромболітичної терапії залежить, в першу чергу, від часу початку лікування і максимальна в ранні терміни захворювання.

2. Внутрішньосудинні і хірургічні методи.

Внутрішньосудинний метод заснований на механічному відновленні прохідності судини за допомогою балона, що роздувається (черезшкірна черезпросвітня коронарна ангіопластика). Залежно від ситуації, в яких він застосовується при гострому інфаркті міокарду, виділяють декілька видів втручання.

Пряма ангіопластика проводиться як первинне втручання, без попередньої або супутньої тромболітичної терапії. Пряма ангіопластика особливо показана за наявності кардіогенного шоку, при високому очікуваному успіху від реканалізації інфаркт - зв'язаної артерії і за наявності протипоказань до тромболітичної терапії.

Ангіопластика після успішного проведення тромболітичної терапії (прохідності інфаркт - зв'язаної артерії, що привела до відновлення) у всіх хворих не рекомендується. В даний час перевага інвазивному лікуванню віддається лише при відновленні ішемії міокарду (у спокої або при фізичному навантаженні), а також при нестабільності гемодинаміки, що зберігається, - "відстрочений і вибірково

Антикоагулянти

Із з'єднань, що відносяться до даної фармакологічної групи, в лікуванні хворих з ОКС застосовується головГІМ чином нефракціонований гепарин (НФГ). На відміну від

тромболітичних засобів НФГ вводиться не лише хворим із стійкою елевацією сегменту ST, але і пацієнтам з іншими варіантами ГКС. Основними протипоказаннями до гепаринотерапії є активна кровотеча і захворювання, що супроводжується високим ризиком його виникнення.

У випадках ГКС із стійким підйомом сегменту ST за відсутності протипоказань гепарин показаний всім хворим, не отримуючим ТЛТ, а також хворим, в яких планується проведення реваскуляризації міокарду.

Згідно сучасним виставам, якщо тромболізіс проводиться неспецифічними фібринолітичними препаратами (стрептокіназа, аністреплаза, урокіназа) на тлі вживання ацетилсаліцилової кислоти в повній дозі, введення гепарину необов'язкове. При вживанні альтеплази внутрішньовенне введення гепарину вважається виправданим.

Гепарин вводиться внутрішньовенно болюсом 60 Ед/кг (але не більше 4000 ЕД), потім із швидкістю 12 Ед/кг/ч (але не більше 1000 Ед/кг/ч) протягом 48 годин під контролем АЧТВ, яке повинне перевищувати контрольний рівень в 1,52 разу.

Починати гепаринотерапію рекомендується одночасно з введенням альтеплази. Наявність критеріїв високої ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень розглядається, як свідчення до гепаринотерапії хворих, яким проводився тромболізіс, незалежно від виду тромболітичного препарату.

Хворим з ГКС без стійкого підйому сегменту ST: нефракціонований гепарин вводиться внутрішньовенно болюсом 60-80 Ед/кг (але не більше 5000 ЕД), потім проводиться інфузія 12-18 Ед/кг/ч протягом 48 годин.

Умовою результативності гепаринотерапії вважається збільшення активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТВ) в 1,52,5 разу в порівнянні з нормальним значенням цього показника.

АЧТВ рекомендується визначати через 6 годин після початку інфузії і потім через 6 годин після кожної зміни швидкості введення гепарину. Якщо при двох послідовних визначеннях АЧТВ зберігається в бажаних межах, наступний аналіз може бути виконаний через 24 години. Визначення АЧТВ перед початком гепаринотерапії необов'язково.

Низькомолекулярні гепарини (еноксапарин, фраксіпарин) володіють рядом переваг в порівнянні з НФГ: ці препарати мають велику тривалість дії і більш передбачений антикоагулянтний ефект, вводяться підшкірно у фіксованій дозі, не вимагаючи вживання інфузійного насоса і лабораторного контролю. Тривалість лікування хворих ОКС низькомолекулярними гепаринами в середньому складає 5-7 діб.

фондапарінукс – синтетичний пентасахарид, інгібітор фактора Ха, який селективно зв'язує антитромбін і швидко інгібує фактор Ха, може бути застосований лише у пацієнтів, що отримували фібринспецифічні препарати, наприклад стрептокіназу, і ніколи не лікованих гепарином.

Антитромбоцитарні препарати .

Найширше використовуваною в клінічній практиці антиагрегантом є ацетилсаліцилова кислота. Її вживання виразно знижує ризик смерті і розвитку повторного ІМ. Мінімальна доза ацетилсаліцилової кислоти, що забезпечує зменшення ризику розвитку смерті складає 75 мг/сут.

У випадках непереносимості ацетилсаліцилової кислоти рекомендується використовувати препарат з групи тієнопіридинів - клопидогрель 300 міліграм однократно, потім по 75 мг/сут.

Вельми перспективною вважається концепція комбінованої антиагрегаційної терапії (аспірин 75 мг/сут і клопидогрель 75 мг/сут), тобто одночасної блокуючої дії на різні дороги активації тромбоцитів.

Комбінація фібринолітичної терапії, аспірину і клопидогреля асоціюється із значимим клінічним ефектом, підтвердженим дослідженнями CLARITY і COMMIT.

Не так давно проведено декілька пілотних досліджень, результати яких показали кращу виживаність серед інфарктом міокарду, що отримували протягом перших 24-96 годин аторвастатин в початковій дозі 80 міліграм.

Лікування інфаркту міокарду без зубця Q. В даний час немає доказів ефективності тромболітичної терапії. Рекоменується призначення аспірину у поєднанні з внутрішньовенною інфузією гепарину. Для придушення ішемії міокарду пропонують призначати бета-блокатори, при їх недостатній ефективності - нітрати.

Спільні заходи.

Більшість хворих ГІМ повинна залишатися в блоці інтенсивної терапії і реанімації впродовж перших 12-48 годин, оскільки за цей час стає зрозумілим, чи розвинувся ускладнення інфаркту міокарду. У неускладнених випадках пацієнт може вставати з ліжка вже до кінця першої доби і йому дозволяється самостійне живлення і обслуговування. На 2-3 доби пацієнтам дозволяється ходити по рівній поверхні до 200 м. а впродовж подальших декількох днів - підніматися по сходах.

Хворі, в яких ІМ ускладнився серцевою недостатністю або серйозними порушеннями ритму вимушені залишатися в ліжку значно більш тривалий час, а їх подальша фізична активність розширюється поступово.

У гострий період ГІМ хворим рекомендують легкозасвоювану дієту з обмеженням калорійності (1500-1800 ккал/сут) і вмісту натрію (2-3 г). Після 2-3 дня хвороби обмежувати вжиток солі хворим, що не має ознак серцевої недостатності, немає необхідності. До заходів спільного характеру відносяться також підтримка нормальної функції кишечника і запобігання запорови.

На момент виписки їх стаціонару хворим повинен досягти такого рівня фізичної активності, щоб він міг самостійно себе обслужити, підніматися по сходах на 1 поверх, здійснювати прогулянки до 2 км. в два прийоми протягом дня без негативних реакцій.

ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ІНФАРКТУ МІОКАРДУ

Підхід до лікування ускладнень гострого інфаркту міокарду є симптоматичним.

Порушення ритму.

Шлуночкові екстрасистолічний і короткі пароксизми шлуночкової тахікардії, які добре переносяться, спеціального лікування не вимагають. Для лікування триваліших пароксизмів, здатних викликати зниження АТ і серцеву недостатність, препаратом вибору є лідокаїн. Першим заходом для усунення шлуночкової тахікардії з вираженим порушенням гемодинаміки (гіпотонія, набряк легенів) або стенокардією, так само як і фібриляції шлуночків, є нанесення електричного розряду.

Зменшення частоти фібриляції шлуночків можна досягти при ширшому використанні бета-блокаторів. Особливо показано внутрішньовенне введення бета-блокаторів, як вважають, за наявності тахікардії у відсутності серцевої недостатності, відносної гіпертензії або болю, що не проходить після введення наркотичних анальгетиків.

Профілактичне вживання лідокаїну не рекомендується (зменшуючи вірогідність легко усуненої фібриляції шлуночків, препарат підвищує ризик розвитку асистолії, так що в цілому відмічена тенденція до збільшення числа померлих).

Вживання антиаритмічних препаратів для запобігання реперфузійним аритміям при проведенні тромболітичної терапії також не рекомендується.

Пароксизми миготливої аритмії в гострому періоді інфаркту міокарду часто пов'язані з важким ураженням лівого шлуночку і серцевою недостатністю. При хорошій переносимості і відсутності тахисистолії від спеціального лікування можна утриматися, оскільки синусовий ритм часто відновлюється самостійно. Для відновлення ритму при поганій переносимості аритмії може застосовуватися електрична кардіоверсія. Для відновлення синусового ритму може бути ефективний амиодарон. Подібний підхід поширюється і на інші суправентрикулярні тахіаритмії.

Для лікування синусової брадикардії, гіпотонією, що супроводиться, в перші години інфаркту міокарду звичайне досить внутрішньовенного введення атропіну. У пізніші

терміни захворювання в подібній ситуації може потрібно тимчасова електрокардіостимуляція (ЕКС). Брадикардія, що не супроводжується погіршенням стану хворого, лікування не вимагає.

При атріовентрикулярній блокаді I міри лікування не потрібне. При атріовентрикулярній блокаді II 1-го типу за наявності гіпотонії або серцевої недостатності рекомендують оцінити ефективність атропіну, при невдачі – почати ЕКС. В разі атріовентрикулярної блокади II 2-го типу або повній поперечній блокаді необхідна установка ендокардіального електроду, причому ЕКС доцільно починати, коли брадикардія є причиною гіпотонії або серцевої недостатності.

Зупинка серця

Рекомендується стандартний набір заходів, що відносяться до серцево-легеневої реанімації.

Гостра серцева недостатність.

Основним методом лікування гострої лівошлуночкової недостатності є зменшення венозного повернення крові до серця і тим самим переднавантаження на серці. З цією метою використовуються

- внутрішньовенне введення діуретиків - фуросеміда в дозі 60 -80 міліграм струмно. Фуросемід не лише зменшує об'єм циркулюючої крові, але і безпосередньо знижує тиск в малому крузі кровообігу;
- нітрогліцерин в/в краплинно в дозі 0,25 мкг/кг/мин (за умови зниження АТ під впливом препарату не нижче 100 мм. рт. ст. в нормотоніків і 120 мм.рт.ст. у гіпертоніків) Після купірування ознак набряку легенів терапію нітрогліцерином можна продовжувати ще 18-20 годин;
- натрію нітропрурид 30 міліграм в/в краплинно (під контролем АТ);
- арфонад 250 міліграм в/в краплинно в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- морфіну 1мл 2% р-ра в/в струминний;
- інгаляція кисню з піногасниками (спирт, антифомсілан)
- За відсутності ефекту від заходів, що проводяться, призначають інотропні препарати в першу чергу Допамін в дозі 1-3 мкг/кг/хв., добутамін у дозі 2,5 мкг/кг/хв. який може застосовуватися тривало, від декількох годинників до декількох днів.

Кардіогенний шок.

Різка порушення кровопостачання органів і тканин обумовлене: зниженням серцевого викиду, зменшенням об'єму циркулюючої крові, звуженням периферичних артерій, внутрішньосудинною коагуляцією і розладом капілярного кровотоку.

При рефлекторному шоці основним лікувальним заходом є швидке і повноцінне знеболення, що дозволяє стабілізувати гемодинаміку.

При аритмічному шоці за життєвими свідченнями проводиться електроімпульсна терапія.

При шоці, пов'язаному з розривом міокарду допомогти може лише екстрене хірургічне втручання.

При дійсному кардіогенному шоці лікувальна програма включає повноцінне знеболення, оксигенотерапію, ранню тромболітичну терапію, підвищення скоротності міокарду і зниження периферичного судинного опору, внутрішньовенне введення рідини (що проводиться під контролем центрального венозного тиску (ЦВД) або тиску заклинювання легеневої артерії (ДЗЛА)). Допамін є препаратом вибору. У випадках, коли АТ не нормалізується при швидкості інфузії Допаміну 20 мкг/кг/мин, необхідне введення норадреналіну. У останніх випадках перевагу слід віддати добутаміну

Доцільно вводити низькомолекулярні декстрини (реополіглюкин, декстран 40)

поліпшуючі властивості реологій крові. Швидкість інфузії і об'єм рідини, що вводиться, залежить від динаміки тиску заклинюючи легеневої артерії, або ЦВТ, артеріального тиску, клінічних ознак шоку.

Збільшити число хворих, що вижили, можуть пряма ангіопластика або оперативне втручання, зроблені в ранні терміни захворювання. Як тимчасова міра при чеканні цих втручань рекомендується проведення внутрішньоаортальної балонною контрапульсації.

Розрив міокарду.

У випадках, коли розрив вільної стінки серця не приводить до негайної смерті від електромеханічної дисоціації (електрична активність серця, що зберігається, у відсутність пульсу) єдиним заходом щодо врятування життя хворого є негайне оперативне втручання.

Парез шлунково-кишкового тракту.

Парез шлунково-кишкового тракту найчастіше виникає як побічна дія наркотичних анальгетиків і зникає після припинення їх дії. У серйозніших випадках можливі внутрішньом'язові ін'єкції прозерина по 0,5—0,75 мл 0,05% розчину до 4 раз на добу. Проводиться зондування шлунку з промивання його теплим 2% розчином соди і відсмоктуванням вмісту. При багатократній блювоті з обезвоживаваним, порушенням електролітного складу крові і кислотно-основного достатки вводять внутрішньовенно капельно електролітні суміші, 5% розчин глюкози (хворі голодують), натрію гідрокарбонат з таким розрахуванням, щоб кількість рідини, що вводиться, приблизно відповідала об'єму її втрат (блювота, відсмоктування, сечовипускання).

Постінфарктний синдром Дресслера.

Відповідно аутоімунному генезу цього ускладнення воно лікується глюкокортикоїдами. Як правило, ефект настає вже в перші дні лікування, підтверджуючи правильність діагнозу.

Початкова доза преднізолону складає 30—40 міліграм в день *per os*, інколи починають і з меншої дози — 20 міліграм в день, збільшуючи її через 2—3 дні за відсутності ефекту.

Добова доза поступово знижується — зазвичай на 2,5 міліграм кожні 5—7 днів

Реабілітацію хворих ІМ здійснюють поетапно: стаціонар - санаторій - диспансер. Стаціонарний етап включає психологічну і психічну реабілітацію. На санаторному етапі преважує фізична реабілітація, а на етапі диспансеру питання соціально-економічної спрямованості (працевлаштування, пенсійне забезпечення, заходи вторинної профілактики).

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАТЬ

1. Хворому 58 років, доставлений в приймальне відділення з болями в лівій половині грудної клітки. При клінічному обстеженні, окрім тахікардії (102/хв.), відхилень не виявлено. На ЕКГ: патологічний зубець Q в III, aVF, і куполоподібний підйом ST з негативним T в цих же відведеннях. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Екссудативний перикардит
- B. Вазоспастичеська стенокардія
- C. Розшарування аорти
- D. Тромбоемболія легеневої артерії
- E.* Гострий інфаркт задньої стінки лівого шлуночку

2. У відділення кардіології доставлений хворий 57 років із скаргами на стискуючий біль за грудиною, що іррадіює в ліву руку. Біль з'явився 8 годин тому, сила її поступово наросла.

Об'єктивно: підвищеній угодваній, акроціаноз. Тони серця ослаблені, ЧСС і пульс - 88/хв., АТ - 140/80 мм рт. ст. На ЕКГ: у відведеннях I, ?VL, V1-V3, глибокий зубець Q, підйом сегменту ST над ізолінією, він зливається з позитивним ГІМ зубцем T. Укажіть найбільш вірогідну локалізацію інфаркту міокарду

- A. Бокової
- B. Переднебокової
- З Передньоперегородковий
- D. Задньобазальний
- E. Заднедіафрагмальний

3. У хворого 50 років після надлишкового вживання їди і алкоголю раптово виник інтенсивний біль в епігастральній області і правому підбер'ї, яка супроводжалася нудо-

тою, блювотою і здуттям живота. Пульс - 100/хв., аритмічний, екстрасистоія. АТ - 90/60 мм рт. ст. Тони серця різко ослаблені. Пальпаторний: розлита напруга і хворобливість верхньої половини черевної стінки. Лейкоцитоз - $13,8 \times 10^9/\text{л}$. На ЕКГ: сегмент ST у відведеннях III, ?VF вище за ізолінію на 6 мм Яка патологія розвинулася у хворого?

- А. Гострий панкреатит
- В. Гострий інфаркт міокарду
- С. Гострий холецистит
- Д. Перфорація виразки шлунку
- Е. Харчова токсикоінфекція

4. У хворого 63 років на 20-й день від початку інфаркту міокарду раптово з'явився різкий біль в лівій половині грудної клітки, виник напад задухи. Об'єктивно: хворий збуджений, шкіра і слизові оболонки бліді, ціаноз. Варікозне розширення вен нижніх кінцівок. Пульс - 120/хв., АТ - 100/70 мм рт. ст. Тони серця ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією. Над легенями - ослаблене дихання зліва. На ЕКГ: у динаміці - поворот електричної осі серця управо. Вкажіть найбільш вірогідну причину погіршення достатку хворого.

- А. Рецидив інфаркту
- В. Синдром Дресслера
- С. Пневмонія
- Д. Екссудативній плеврит
- Е. Тромбоемболія легеневої артерії

5. Чоловік 59 років скаржиться на біль в області серця постійного характеру, підвищення температури. З анамнезу відомо, що 3 тижні тому захворів гострим інфарктом міокарду. Об'єктивно ЧСС-86/ХВ., АТ-120/70 мм.рт.ст. Над ділянкою серця вислухується шум тертя перикарду, в нижніх відділах - ослаблене дихання. Аналіз крові $л-9,2 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ-32 мм/год. На ЕКГ: динаміка відсутня. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Повторний інфаркт міокарду
- В. Стенокардія напруги
- С. Пневмонія
- Д. Синдром Дресслера
- Е. Нестабільная стенокардія

6. У чоловіка 53 років, який знаходиться в палаті інтенсивної терапії кардіологічного відділення з гострим Q позитивним інфарктом міокарду виник напад шлуночкової тахікардії. Яким з нижчеприведених препаратів слід застосувати в даному випадку?

- А. Пропранолол
- В. Мексилетін
- С. Лідокаїн
- Д. Дізопірамід
- Е. Кордарон

7. Чоловік 72 років, який другий день знаходиться в блоці інтенсивної терапії з діагнозом "ІХС.: Q позитивний передньобоківий інфаркт міокарду, відзначає поява сухого кашлю, наростання задишки, що посилюється в положенні лежачи. Об'єктивно: температура тіла - $37,2^\circ\text{C}$, акроціаноз, ортопноє. Над нижніми відділами легенів з обох боків - вологі дрібнопухирчаті хрипи, ЧД - 28/хв. Тони серця ослаблені, ЧСС і пульс - 110/хв., АТ - 130/70 мм рт. ст. У крові: НЬ - 130 г/л, Л - $7,4 \times 10^9/\text{л}$, СОЕ - 24 мм/год. На рентгенограмі легенів - посилення судинного малюнка з обох боків. Найбільш вірогідною причиною погіршення достатку хворого є:

- А. Бактеріальна пневмонія

- В. Львожелудочковая недостатність
- С. Гострий бронхіт
- Д. Інфаркт-пневмонія
- Е. Синдром Дресслера

8. При виписці у хворого 58 років переніс інфаркт міокарду, пульс - 84/хв., одиничні екстрасистолічні, короткий систолічний шум на верхівці без іррадіації. Кардіалгії не поновлювалися. Фракція викиду лівого шлуночку - 64 %, АТ - 120/80 мм рт. ст. На ЕКГ – негативний зубець Т. у V1-V3, ST на ізолінії. Який препарат може забезпечити профілактику повторного інфаркту міокарду в даному випадку при тривалому вживанні?

- А. Антагоністи кальцію
- В. Нітрати
- С. Бета-адреноблокатори
- Д. Сидноніміни (молсідомін)
- Е. Цитопротектори (триметазидін)

9. У хворого 42 років раптово з'явився біль за грудиною, непритомність, утруднене дихання, через 2 дні - кровохаркання. Об'єктивно: ортопное, виражений дифузний ціаноз, набряклі шийні вени. ЧД - 42/хв., ЧСС - 120/хв., АТ - 90/60 мм рт. ст. Печінка на 5 см нижча за край ребрової дуги, більше справа, варікозні вени гомілок. ЕКГ: синусова тахікардія, глибокі S_I, Q_{III}, підйом сегменту ST в III, aVF, V₁-V₂ відведеннях, P-pulmonale. Клінічна ситуація розцінюється як:

- А. Клапанний пневмоторакс
- В. Інфаркт міокарду
- С. Крупозна пневмонія
- Д. Тромбоемболія легеневої артерії
- Е. Пароксизм фібриляції передсердя

10. У хворого 54 років з інфарктом міокарду із зубцем Q задньої стінки лівого шлуночку на 5 діб раптово з'явилася задуха. Положення ортопное. У легенях сухі розсіяні хрипи, в нижніх відділах - дрібнопухирчаті. В області верхівки серця з'явився пансистолический шум, що проводиться в ліву пахову область. Погіршення найімовірніше викликано:

- А. Синдромом Дресслера
- В. Розривом міжшлуночкової перегородки
- С. Рецидивом інфаркту міокарду
- Д. Розривом папілярного м'яза
- Е. Появою ендокардиту

11. У кардіологічне відділення госпіталізований хворий із скаргами на біль за грудиною. Стан важкий, холодний піт, пульс аритмічний, АТ-140/90 мм рт.ст. На ЕКГ: в V1-V3-QS. Про яке захворювання потрібно вважати?

- А. Інфаркт міокарду бічної стінки
- В. Інфаркт міокарду передньої стінки
- С. Інфаркт міокарду заднедиафрагмальний
- Д. Інфаркт міокарду без зубця Q
- Е. Інфаркт міокарду правого шлуночку

12. Чоловік 60 років, понад 10 років страждає гіпертонічною хворобою. Торік переніс інфаркт міокарду. Інвалід III групи. Постійно приймає 40 міліграм олікард-ретард в добу. При огляді - ціаноз, набухання судин шиї, задишка при незначному фізичному навантаженні, набряки ніг. Розміри серця розширені вліво, тони ослаблені, над верхівкою - шум систолічний, акцент II тону на аорті. Пульс - 96/хв., АТ - 130/90 мм рт. ст. Вкажіть

причину нормалізації артеріального тиску у хворого.

- A. Сніженіє скоротливості міокарду
- B. Постоянне вживання нітратів
- C. Регресс атеросклерозу
- D. Підвищення рівня натрій діуретичного гормону
- E. ПОВИШЕНІЄ ОБ'ЄМУ ЦИРКУЛЮЮЧОЇ КРОВІ

13. Хворий 54 року, скаржитья на підвищення температури до 37,8 З, слабкість. Вчора після роботи на холоді відчув біль між лопатками. Об'єктивно: незначна блідість і підвищена вологість шкіри. ЧСС - 62/мин., I тон ослаблений. АТ - 110/70 мм рт. ст. У легенях дихання везикулярне, одиничні хрипи (хворий палить). Живіт м'який, помірний метеоризм. На ЕКГ ритм синусовий, патологічний Q у відведеннях II, III, Avf - до 0,04 сек., з підйомом ST на 2 мм; депресія ST в I відведенні на 1 мм. У крові: Л - $10,0 \times 10^9$ л, СОЕ - 12 мм/год. Який діагноз у пацієнта?

- A. Сухой плеврит
- B. Варіантная стенокардія
- C. Інфаркт міокарду
- D. Респіраторна інфекція
- E. Гострий перикардит

14. Чоловік 56 років, під час наради відчув себе погано, захрипів, знепритомнів, мимовільне сечовипускання. Раннє захворювань серця не було. Страждає шийГІМ остеохондрозом. Синюшний, пульс і дихання відсутній. Присутніми початі реанімаційні заходи. Хворий схаменувся, скаржився на слабкість. При подальшому обстеженні: на ЕКГ-шлуночкові екстрасистоличнійі. Холестерин крові - 6,6 ммоль/л. Яка найбільш вірогідна причина даного недостатку?

- A. Ішемія міокарду
- B. Аллергия
- C. Поврежденная м'яз серця алкоголем
- D. Інфекційне ураження м'язів серця
- E. Накопленіє холестерину в стінці судини

15. У хворого 45 років з інфарктом міокарду виявлено на ЕКГ підвищення ST у відведеннях I, AVL, V5-V6, зниження ST у відведеннях III, V1-V2. Яка локалізація зони некрозу?

- A. Переднебоковая
- B. Заднеперегородочная
- C. Заднедіафрагмальная
- D. Передня поширена
- E. Переднеперегородочная

16. У хворого 50 років з гострим інфарктом міокарду виник напад задухи. Об'єктивно: дихання - що клекоче, з частотою 32/хв., кашель з виділенням великої кількості пінявої рожевої мокроти, акроціаноз, набрякання вен шиї. Пульс - 108/хв., АТ - 80/50 мм рт. ст. Тони серця глухі. Над всією поверхнею легенів вислухуються різнокаліберні вологі хрипи. З введення якого препарату потрібно починати лікування?

- A. Нітрогліцерін
- B. Діуретік
- C. Сердечний глікозид
- D. Допамін
- E. Бета-блокатор

17. Хворий 54 років, з вираженою задишкою, 3 року назад переніс інфаркт міокарду із зубцем Q, ускладнений розвитком аневризми передньої стінки лівого шлуночку. При огляді: ціаноз шкіри і слизистих оболонок, акроціаноз, ортопное. ЧСС - 110/хв. АТ - 110/70 мм рт. ст. При аускультатії легенів вислухується велика кількість звучних мелкопузырчатых хрипів. ЕКГ: без динаміки. Який з перерахованих діагнозів найбільш достовірний?

- A. Серцевая астма
- B. Отек легенів
- C. Кардіогенний шок
- D. Повторний інфаркт міокарду
- E. Негоспітальна пневмонія

18. Хворому 70 років, госпіталізований в інфарктне відділення через 4 години після початку нападу за грудного болю. Чотири місяці тому переніс інсульт. Встановлений діагноз: ІХС., гГострий інфаркт міокарду із зубцем Q передньоперегородочній області, верхівки і бічної стінки лівого шлуночку. Повна АВ-блокада. АТ -160/80 мм рт. ст. У легенях вислухуються вологі незвучні хрипи. Що з перерахованого є абсолютГІМ протипоказанням до проведення тромболізу?

- A. Наліччє вологих хрипів в легенях
- B. Возраст хворого
- C. Високе АТ
- D. Повна АВ-блокада
- E. Перенесений інсульт

19. Хворий 49 років вчинив в кардіологічну клініку із скаргами на стискуючий біль за грудиною, що віддає в шию, яка виникла дві години тому, слабкість. Валідол і нітрогліцерин не дали ефекту, Стан під час вступу важкий. Шкіра бліда, волога. Тони серця ослаблені, ЧСС-96/МИН, АТ-110/70ММ.РТ.СТ Живіт м'який, печінка не збільшена. Набряків немає. Який попередній діагноз?

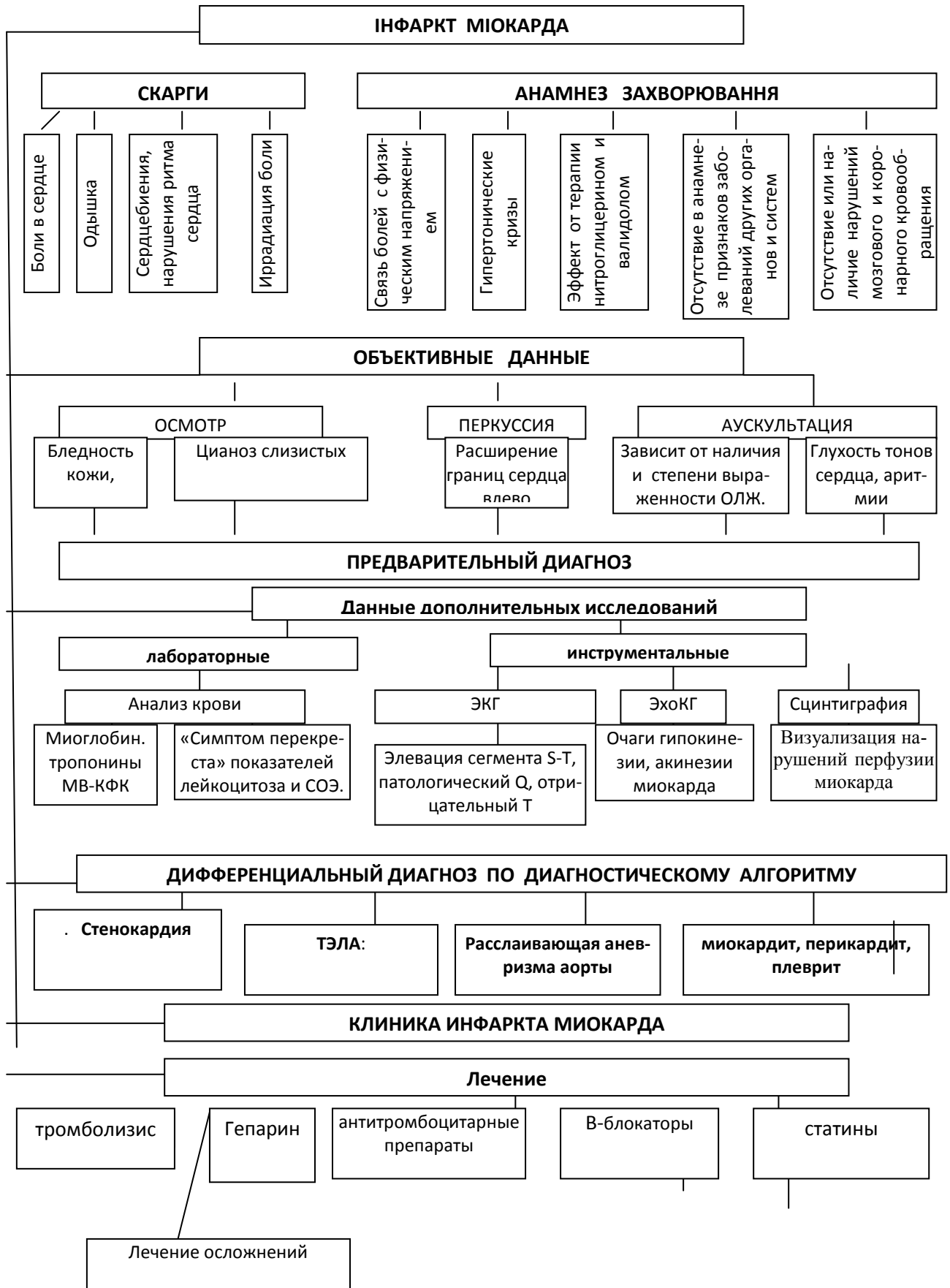
- A. ГГострий коронарний синдром.
- B. Стенокардія
- C. Тромбоемболія легеневої артерії
- D. Гострий інфаркт міокарду
- E. Расслоєніє аорти

20. 4. У хворого 49 років, який знаходиться на обліку з діагнозом "стабільна стенокардія ІІ ФК", раптово виникли типові стенокардитичні болі, які не купірувалися нітрогліцирином. Об'єктивно: АТ - 120/80 мм рт. ст., пульс –104 хв., одиничні екстрасистоли. На ЕКГ: ЧСС - 104/хв., одиничні екстрасистоли, депресія сегменту ST в І, ?VL і негативні, глибокі зубці Т у відведеннях V₂-V₄. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Стабільная стенокардія ІІ ФК
- B. Стабільна стенокардія ІV ФК
- C. Нестабільная стенокардія
- D. Q-позитивний інфаркт міокарду
- E. Q-негативний інфаркт міокарду

Правильні відповіді: 1А, 2С, 3В, 4Е, 5Д, 6С, 7В, 8С, 9Д, 10Д, 11В, 12А, 13С, 14А, 15 А, 16Д, 17И, 18Е, 19А, 20Е.

ГРАФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ



ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

№	етапи	час хв.	місце проведення
1	Підготовчий	5	учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь : -тестовий контроль -усне опитування	25 45	Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	30	палата
4	Розбір проведеної курації	35	палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

7. Таблиці, мультимедійні презентації.
8. Електрокардіограми.
9. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

ТЕМА :ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ

Актуальність теми. У цей час вади серця займають одне із центральних місць у кардіології по зниженню працездатності й інвалідизації хворих, особливо молодого віку.

Частота вроджених вад серця становить до 1% від всіх захворювань серця, значно вище цей відсоток у хворих першого року життя. Можливість хірургічного лікування майже всіх вроджених вад серця, що зустрічаються, обумовлює актуальність їх своєчасної прижиттєвої діагностики.

Відсоток розбіжності клінічного й патолого-анатомічного діагнозу залишається ще високим. Це пояснюється неретельним обстеженням хворого, недостатнім умінням аналізувати результати інструментального дослідження й безсумнівними труднощами самої діагностики пороку серця.

Труднощі діагностики вад серця збільшується ще й тим фактом, що значний відсоток хворих становлять люди середнього й літнього віку, коли можливе приєднання атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, дифузного й постинфарктного кардіосклерозу, легенево-серцевої недостатності, різного роду кардіопатій. При всіх цих захворюваннях спостерігаються зміни перкуторних розмірів серця й аускультативної картини, подібної до вади серця.

До компетенції терапевта, крім топічної діагностики вади й визначення функціонального стану міокарда, відносяться визначення показань до операції, підготовка хворого до неї, участь у післяопераційному веденні хворого, оцінка результатів хірургічного лікування й рішення питань профілактики й реабілітації.

Мета. Опанувати основними клінічними методами дослідження вроджених вад серця й уміти аналізувати дані найважливіших інструментальних методів дослідження, а також мати подання, про методи гемодинамічного дослідження.

Конкретні цілі:

Вивчити гемодинаміку вроджених вад серця.
 Вивчити симптоматику вроджених вад серця.
 Опанувати основними клінічними методами дослідження.
 Визначити план обстеження хворих з вродженими вадами серця.
 Навчитися аналізувати дані інструментальних методів дослідження.
 Ознайомитися із перебігом і ускладненнями вроджених вад серця.
 Визначити тактику ведення хворих з вродженими вадами серця.

Вихідний рівень знань-умінь

5. Збір скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження.
 6. Інтерпретація результатів лабораторних і інструментальних методів досліджень.
 7. Подання про медикаментозні й хірургічні методи лікування вроджених вад серця.

Завдання для діагностики вихідного рівня знань

1. При ДМПП аускультативно вислуховується:
 - А. роздвоєння II тону й акцент II тону на легеневій артерії
 - В. посилення II тону на аорті
 - С. роздвоєння II тону й ослаблення II тону на легеневій артерії
2. Найбільш частими клінічними ознаками ДМПП є:
 - А. задишка й серцебиття
 - В. кардіалгія й непритомності
 - С. артеріальна гіпертензія
3. Найбільш інформативний метод діагностики ДМПП:
 - А. електрокардіографія
 - В. ехокардіографія
 - С. катетеризація серця
4. ДМЖП часто супроводжується:
 - А. пневмоніями
 - В. гастритами
 - С. плевритами
5. Хвороба Толочинова-Роже - це:
 - А. дефект міжшлуночкової перегородки
 - В. дефект міжпредсердної перегородки
 - С. коарктація аорти
6. Синдром Ейзенменгера характеризується приєднанням:
 - А. артеріальної гіпертензії
 - В. легеневої гіпертензії
 - С. необоротної фази легеневої гіпертензії
7. При відкритій артеріальній протоці спостерігається підвищення тиску:

- А. систолічного
- В. діастолічного
- С. пульсового

8. Одною з основних ознак коарктації аорти є:
 - А. підвищення систолічного тиску
 - В. підвищення пульсового тиску
 - С. різниця тисків на верхніх і нижніх кінцівках
9. При коарктації аорти систолічний шум вислуховується:
 - А. на верхівці
 - В. над легеневою артерією
 - С. у міжлопаточній області

Джерела навчальної інформації:

13. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2005. – 1112 с.
14. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва: Медгиз, 2002.
15. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Практическая кардиология / Справочное пособие. – М. «СтарКо», 1996. - 458 с.
16. Диагностика и лечение внутренних болезней. Под общей редакцией Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, Т. 1. – 1996. – 560 с.
17. Василенко В.Х. и др. Пороки сердца. – Т.: Медицина, 1983. – 366 с.
18. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. – Т. 1. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.
19. Внутренние болезни: Руководство к практическим занятиям, /Под ред. В.И. Маколкина. - М.: Медицина, 1990.

Теоретичні питання:

1. Що таке дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП)?
2. Які варіанти ДМПП ви знаєте?
3. Яка гемодинаміка при ДМПП?
4. Основні клінічні прояви ДМПП.
5. Які дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу ДМПП?
6. Показання до оперативного лікування хворих із ДМПП.
7. Що таке дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП)?
8. Які варіанти ДМШП ви знаєте?
9. Яка гемодинаміка при ДМШП?
10. Назвіть основні клінічні прояви ДМШП.
11. Які дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу ДМШП?
12. Що таке синдром Ейзенменгера?
13. Тактика ведення хворих із ДМШП.
14. Що таке відкрита артеріальна протока, і які гемодинамічні зміни спостерігаються при цьому?
15. Назвіть основні клінічні прояви відкритої артеріальної протоки.
16. Який план обстеження при відкритій артеріальній протоці?
17. Яка тактика ведення хворих з відкритою артеріальною протокою?
18. Що таке коарктація аорти?
19. Яка гемодинаміка при цій ваді?
20. Основні клінічні прояви коарктації аорти.
21. Який план обстеження при коарктації аорти?

22. Тактика ведення хворих з коарктацією аорти.

ІЗОЛЬОВАНИЙ ДЕФЕКТ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефектом міжпередсердної перегородки позначається вроджена вада серця, при якій є сполучення правого передсердя з лівим через отвір у перегородці передсердь. Цей порок серед всіх вроджених вад серця зустрічається досить часто - 7-28%.

При анатомічному вивченні можна виділити наступні варіанти ДМПП : 1) вторинний дефект (дефект області овальної ямки - близько 60%, в устя верхньої порожньої вени - близько 5%, в області коронарного синуса, в устя нижньої порожньої вени - близько 1% всіх випадків); 2) первинний дефект розташований у нижній третині перегородки над атріовентрикулярними клапанами, сполучається з розщепленням їхніх стулок (частіше мітральних) і може бути складовою частиною вродженої вади серця - відкритого атріовентрикулярного каналу; 3) відсутність перегородки між передсердями - загальне передсердя. Первинний дефект може сполучатися із вторинним, ізольований первинний дефект зустрічається вкрай рідко. Первинний дефект у вигляді атріовентрикулярної комунікації переважає у дітей раннього віку, більшість їх рано вмирають. До старшого віку доживають, як правило, діти із вторинним ДМПП.

Гемодинаміка. При невеликому дефекті через більш високий тиск у лівому передсерді є лівоправе артеріовенозне скидання, насичена киснем кров скидається у венозне русло. Це приводить до гіперволемії малого кола кровообігу, дилатації порожнини правого шлуночка. Однак, незважаючи на значне скидання, легенева гіпертензія, особливо склеротична фаза, рідко розвивається у дітей із ДМПП, її частота наростає пропорційно віку. При більших дефектах величина й напрямок скидання крові визначаються не стільки різницею тиску в передсердях (вона не перевищує 3 мм рт. ст.), скільки відносною розтяжністю обох шлуночків під час діастолі, співвідношенням кінцево-діастолічного тиску в їхніх порожнинах. У дітей перших місяців життя здатність обох шлуночків до розтягання визначається товщиною їхніх стінок. Через 1-2 міс після народження легеневий опір падає, відповідно зменшується гіпертрофія міокарда правого шлуночка, він робиться більше податливим. Системний опір збільшується, стінка лівого шлуночка товщає, здатність до діастолічного розслаблення зменшується. Ці зміни приводять до збільшення лівоправого скидання на рівні передсердь. Через особливості скидання основне навантаження при цій ваді доводиться на праві відділи.

Клініка. У більшості дітей з ізольованим дефектом міжпередсердної перегородки протягом першого року життя рідко проявляються симптоми вади, однак у деяких дітей може виникати стійка серцева недостатність, діти часто хворіють на пневмонію. Якщо таких хворих не оперувати - прогноз поганий. У типових випадках фізикальними ознаками пороку бувають посилений і розщеплений II тон, систолічний шум у другому міжребер'ї ліворуч від грудини й діастолічне тремтіння уздовж тіла грудини внаслідок підвищеного кровотока через тристулковий клапан. При рентгенологічному дослідженні виявляються кардіомегалія, посилений легеневий судинний малюнок і вибухання стовбура легеневої артерії. На електрокардіограмі визначаються відхилення електричної осі серця вправо й ознаки збільшення правого передсердя й шлуночка.

Однак у більшості дітей вада тривалий час розвивається безсимптомно. Іноді вона виявляється при випадковому рентгенологічному дослідженні, частіше- у віці 20-40 років. Час раптового виникнення недостатності правого серця в значній мірі залежить від розмірів дефекту, способу життя й супутніх ускладнень.

Однієї з основних скарг є задишка при фізичному навантаженні. Вона довгий час досить помірна й не занадто обмежує активність хворого. Інша порівняно часта ознака - серцебиття. Бувають повторні захворювання пневмонією й іншими інфекціями органів дихання. Дуже рідко відзначається кровохаркання.

Хворі з дефектом міжпередсердної перегородки бувають тонкої, тендітної статури, з ніжними, напівпрозорими шкірними покривами й досить тендітним кістяком. Обертає на себе увагу блідість шкіри, може відзначатися постійний ціаноз.

При пальпації області серця може виявлятися посилений поштовх у верхівковій області, що обумовлений пульсацією правого шлуночка.

Серцева тупість буває збільшена вправо й вліво.

Перший тон у верхівковій області може бути роздвоєним, іноді посиленим. Другий тон над легеневою артерією при легеневій гіпертензії може бути посиленим, різким, а також роздвоєним незалежно від подиху. Приблизно в 2/3 хворих вислуховується систолічний шум різної інтенсивності й тембру з епіцентром у другому-третьому міжребер'ях вліво від краю грудини. Виникнення шуму зв'язують із підвищенням кровотоком через відносно вузьке устя легеневої артерії. У деяких випадках шум не вислуховується. При більших дефектах може бути діастолічний шум над тристулковим клапаном через збільшений кровоток через правий венозний отвір. У ряді випадків вислуховується протодіастолічний шум у третьому або четвертому міжребер'ї лівого краю грудини, що виникає через відносну недостатність клапанів легеневої артерії у зв'язку з розширенням її устя.

При дефекті первинної перегородки вислуховується більше голосний, грубий систолічний шум, часто з діастолічним компонентом.

Рентгенологічне дослідження. Характерні ознаки підвищеного кровотока в легенях, посилення легеневого малюнка, розширення легеневої артерії і її галузей. Підвищена пульсація корінь легенів особливо добре виявляється при рентгенокімографічному дослідженні.

При незначних дефектах розміри серця не змінені, а при більших у прямої проекції виявляється збільшення правого серця, талія відсутня, є вибухання другої дуги по лівому контурі серця, дуга аорти зменшена. У косих проекціях виявляються ознаки гіпертрофії й розширення правого передсердя, правого шлуночка й легеневої артерії, головним чином, її відділу, розташованого вище клапанів. У першому косому положенні відзначається вибухання в області легеневого конуса, розширення лівої галузі легеневої артерії. Ретрокардіальне простір звужений за рахунок збільшення правого передсердя. У другому косому положенні спостерігаються значне розширення правого шлуночка й відсутність збільшення лівого.

Електрокардіографія. Звичайно реєструється нормальний синусовий ритм, відхилення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії правого шлуночка з його діастолічним перевантаженням. Відзначається деформація зубця Р і подовження інтервалу Р-Q. Часто зустрічається неповна блокада правої ніжки передсердно-шлуночкового пучка, походження якої зв'язують із різкою гіпертрофією правого шлуночка. У ряді випадків електрокардіографія дозволяє диференціювати вторинні й первинні дефекти: для останніх характерна лівограма й ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Ехокардіографія. Міжпередсердної перегородки не видно на ехокардіограмі, і запідозрити її дефект можна по непрямим ознаках, в основному по об'ємному перевантаженню правого шлуночка, аномальному руху міжшлуночкової перегородки, включаючи парадоксальне. До інших ознак відносяться зменшення амплітуди й швидкості руху обох стулок мітрального клапана, збільшена екскурсія задньої стінки правого передсердя й тристулкового клапана внаслідок скидання. При вторинному дефекті на ехокардіограмі часто виявляється пролапс мітрального або трикуспідального клапана.

Катетеризація серця дає найбільш важливі дані для діагнозу дефекту міжпередсердної перегородки. Часто вдається провести зонд із правого передсердя в ліве, що свідчить про наявність дефекту, однак у деяких випадках зонд може проникнути через незагоєне овальне вікно. На наявність скидання крові на рівні передсердь указує підвищення насичення крові, отриманої із правого передсердя, у порівнянні із кров'ю з порожніх вен. На основі зондування обчислюють величину скидання крові. Реєстрація криві тиск дозволяє судити

про наявність або відсутність легеневої гіпертензії і її ступенів, виявити вторинний відносний стеноз легеневої артерії.

Ангіокардіографія. При ізольованих дефектах міжпередсердної перегородки ангіографія не обов'язковий метод дослідження. З ознак, характерних для цього пороку, варто вказати на симптом розведення контрастної речовини в правому передсерді струмом крові, що надходить із лівого передсердя.

Ускладнення. Найчастіше спостерігається ураження лівого венозного устя, досить часто - порушення серцевого ритму у зв'язку з різким збільшенням правого передсердя, рецидивуючі бронхіти, бронхопневмонії й пневмонії. Виражена легенева гіпертензія супроводжується ціанозом і різкою задишкою.

Диференціальна діагностика. Дефект міжпередсердної перегородки варто диференціювати з відкритою артеріальною протокою, ізольованим стенозом легеневої артерії, дефектом міжшлуночкової перегородки, мітральною недостатністю, хворобою Лютембаше, тріадою Фалло, аномальним впаданням легеневих вен у праве передсердя.

Прогноз. Малі неускладнені дефекти сумісні з нормальною тривалістю життя й можуть виявлятися у людей похилого віку. Середня тривалість життя осіб з більшими дефектами істотно коротше, ніж нормальна середня тривалість людського життя й становить приблизно 36 років. Перші скарги можуть з'являтися тільки на 4-м десятилітті років життя. Причиною смерті найчастіше буває недостатність правого серця.

Лікування. Усунення дефекту міжпередсердної перегородки можливо тільки хірургічним шляхом. Питання про показання до операції варто вирішувати індивідуально. Всіх хворих з дефектами міжпередсердної перегородки можна розділити на чотири групи:

перша - хворі не пред'являють скарг, добре себе почувають, єдиною ознакою пороку служить випадково виявлений систолічний шум у другому-третьому міжребер'ї лівого краю грудини, при катетеризації - порушення гемодинаміки незначні; хворі цієї групи не мають потреби в обов'язковому хірургічному лікуванні (відносні показання до операції);

друга - клінічні ознаки пороку виражені, показання до операції абсолютні;

третья - у зв'язку з високою легеневою гіпертензією хірургічне втручання дуже ризиковано (відносні протипоказання до операції),

четверта - стан хворих вкрай важкий, хірургічне лікування абсолютно протипоказане.

Після операції діти повинні перебувати під диспансерним спостереженням не менш 5 років.

ІЗОЛЬОВАНИЙ ДЕФЕКТ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект міжшлуночкової перегородки є найпоширенішою вродженою вадою серця, серед дітей раннього віку він становить 23,7%, а в більше старшому віці - 19,0% від всіх вроджених вад серця.

Класифікація. Виділяє наступні варіанти ДМШП: 1) інфундібулярний - дефект перегородки із залученням надшлуночкового гребеня; 2) дефект у мембранозній частини міжшлуночкової перегородки (близько 80% всіх ДМШП); 3) дефект в області гладкої частини міжшлуночкової перегородки, може бути множинним (хвороба Толочинова-Роже); 4) дефект у трабекулярній частині міжшлуночкової перегородки; 5) відсутня або рудиментарна перегородка.

Узагальнюючи всі дані, можна виділити два основних варіанти дефекту мембранозної і м'язової частини. Розмір дефекту від 1 до 30 мм, він має різну форму (круглий, еліпсоїдний), його краю м'які або фіброзно змінені, на них можна зустріти вегетації при ускладненні бактеріальним ендокардитом. Залежно від розмірів можна виділити 2 варіанти дефекту: великий - його величина порівнянна з діаметром аорти й невеликого або середнього розмірів - менше діаметра аорти.

Гемодинаміка. У внутрішньоутробному періоді ДМШП не впливає на кровообіг. Після народження напрямок скидання визначається розміром дефекту й співвідношенням

загальлегеневого й загальпериферичного опору. У перші дні життя скидання може бути перехресним, але незабаром змінюється структура легеневих судин, падає легеневий опір, у результаті чого тиск у великому колі кровообігу набагато перевищує такий в малому. Артеріальна кров з лівого шлуночка скидається в правий, легеневу артерію, звідки вертається в ліві відділи. Тиск у правих відділах і легеневій артерії визначається величиною скидання й загальнолегеневим опором. У відповідь на скидання крові в легеневу артерію в 25—50% дітей виникає легенева гіпертензія.

Клініка. У дитин з більшим дефектом міжшлуночкової перегородки вже в перший тиждень життя може розвинути важка серцева недостатність, у той час як діти з невеликим дефектом звичайно не мають ознак вади протягом багатьох років.

Ознаками дефекту є пульсація області верхівки серця, тремтіння уздовж лівого краю грудини, посилений за рахунок легеневого компонента II тон, грубий систолічний шум у лівого краю грудини й діастолічний шум на верхівці серця, що виникає внаслідок підвищеного кровотока через мітральний клапан. На рентгенограмі грудної клітки визначаються кардіомегалія й посилений легеневий малюнок, на електрокардіограмі - ознаки гіпертрофії обох шлуночків.

Однак такий важкий перебіг захворювання спостерігається далеко не у всіх хворих. Основна маса дітей благополучно минуть дитячий період і продовжують розвиватися.

У більшості хворих з дитинства відзначаються швидка стомлюваність, серцебиття й задишка при фізичному навантаженні. Порушується фізичний розвиток дитини, часто бувають завязі рецидивуючі пневмонії.

Спостерігаються блідість шкіри, відставання у фізичному розвитку, нерідко асиметрія грудної клітки за рахунок вибухання лівої її половини (серцевий горб).

Нерідко пальпується поштовх, що піднімає, у верхівковій області, у третьому-четвертому міжребер'ї зліва від краю грудини може пальпіруватись систолічне тремтіння.

Границі серця розширені, головним чином, вправо.

Визначаються голосний систолічний шум з епіцентром у третьому-четвертому міжребер'ї по лівому краю грудини, посилення або акцент II тону над легеневою артерією. З розвитком гіпертензії малого кола у ряду хворих визначається діастолічний шум, пов'язаний з відносною недостатністю клапана легеневої артерії. Іноді у верхівковій області вислуховується мезодіастолічний шум, пов'язаний з відносним стенозом лівого венозного устя.

При дефекті м'язової частини міжшлуночкової перегородки (хвороба Толочинова - Рोजе) клінічні прояви вади відсутні за винятком систолічного шуму середньої інтенсивності («багато шуму з нічого») у четвертому - п'ятому міжребер'ї, шум не ірадіює. Легенева гіпертензія не розвивається, є схильність до спонтанного закриття дефекту.

Рентгенологічне дослідження. Виявляються ознаки, характерні для збільшеного кровотока через правий шлуночок і легеневу артерію: посилений малюнок легеневих судин, вибухання другої дуги по лівому контуру серця, сглаженість його талії. Серце збільшене в поперечнику більше вправо, відзначається зсуви кардіовазального кута вгору. У косих проекціях видно значне збільшення правого шлуночка. Нерідко спостерігається збільшення лівого, хоча останнє може бути обумовлено його зсувом у зв'язку з різким збільшенням правого шлуночка. Можливе збільшення лівого передсердя. Рентгенокімографія виявляє посилену пульсацію корінь легенів, підвищену амплітуду зубців по контурі лівого шлуночка й легеневої артерії.

Електрокардіографія. Електрокардіографічна картина не характерна. При значному артеріовенозному скиданні крові й відсутності легеневої гіпертензії визначається збільшена амплітуда зубця Q, а іноді зміни сегмента ST, зубця T і глибокий зубець S в відведеннях V5 і V6, тобто ознаки переваги лівого шлуночка. При значній легеневій гіпертензії можуть визначатися високий R або R', а іноді й змінений сегмент ST і зубець T у відве-

деннях V1 і V2, що свідчать про перевагу правого шлуночка. Часто відзначаються зміни зубця P і ознаки блокади правої лужки передсердно-шлуночкового пучка.

На **ехокардіограмі**, якщо дефект великий, при зміні кута локації від верхівки до підстави серця може бути відсутній ехосигнал від перегородки на деякому протязі. Частіше діагноз установлюють по непрямим ознаках: збільшенню індексу правого шлуночка, збільшенню швидкості діастолічного руху мітрального клапана, пов'язаному із прискореним кровотоком через нього, збільшенню кінцево-діастолічного діаметра лівого шлуночка.

Катетеризація. Про наявність дефекту в міжшлуночкової перегородці свідчить газовий склад крові, отриманої з порожнин серця: у крові, узятій із правого шлуночка й легеневої артерії, відзначається підвищений вміст кисню. Вимір тиску в правому шлуночку й легеневої артерії дозволяє встановити ступінь легеневої гіпертензії. При високій легеневій гіпертензії може розвиватися зворотне скидання крові з появою артеріальної гіпоксемії. На основі даних катетеризації розраховують хвилинний обсяг великого й малого кола кровообігу, обсяг шунта, величини загальнолегеневого й периферичного опору.

Ангіокардіографія. При введенні контрастної речовини в порожнину правого шлуночка можуть бути виявлені дві характерні ознаки дефекту міжшлуночкової перегородки: один з них полягає в тім, що контрастуєма кров у правому шлуночку розбавляється кров'ю, що надходить із лівого шлуночка через дефект. При цьому виявляється так званий симптом «змиву контрасту». Друга ознака дефекту - повторне контрастування правого шлуночка, тобто надходження в нього контрастної речовини із кров'ю з лівого шлуночка через дефект уже після його проходження по малому колу. Ще більш чіткі дані за наявність дефекту можуть бути отримані при введенні контрастної речовини в порожнину лівого шлуночка. При цьому дослідженні можливе встановлення локалізації й розмірів дефекту.

Ускладнення. Основні ускладнення - бактеріальний ендокардит, серцева недостатність, легенева гіпертензія.

Диференціальна діагностика. Дефект міжшлуночкової перегородки доводиться диференціювати з дефектом міжпередсердної перегородки, відкритою артеріальною протокою, прямим аорто-пульмональним сполученням і мітральною недостатністю.

Перебіг і прогноз. Спонтанне закриття дефекту відбувається в 45% випадків. Можливий розвиток синдрому Ейзенменгера - ускладнення ДМШП із розвитком, склеротичної, необоротної фази легеневої гіпертензії. У результаті високого тиску в правому шлуночку виникає вено-артеріальне скидання, у дитини з'являється ціаноз щік, губ, кінчиків пальців, спочатку малинового відтінку (ознака помірного недонасичення артеріальної крові киснем), потім синій і фіолетовий. Поступово розвивається симптом «барабаних паличок» і «годинних стекол». Можуть бути носові кровотечі, серцебиття, болі у серці. Систолічний шум зникає, але з'являється різкий акцент II тону над легеневою артерією, іноді в сполученні із протодіастолічним шумом недостатності клапанів легеневої артерії. Водночас серце зменшується (зниження скидання викликає зменшення дилатації порожнин, розвивається гіпертрофія міокарда), так само як і печінка (правий, шлуночок розвантажується в результаті безперешкодного скидання крові в аорту). Нерідко діти перестають хворіти на пневмонію. Така динаміка (зменшення шуму, серцевий недостатності, границь серця, «малинові» щоки) уводить педіатрів і батьків в оману, це розцінюється як поліпшення. У дійсності хворий стає неоперабельним. На ЕКГ при синдромі Ейзенменгера визначається гіпертрофія правих відділів серця, на рентгенограмі збідніння легеневого малюнка на периферії при його посиленні в прикореневій зоні (симптом «підрубленого дерева»), різке вибухання дуги легеневої артерії,

У зв'язку з турбулентністю струму крові при скиданні через дефект виникає інфундибулярний (підклапанний) стеноз легеневої артерії, у результаті чого формується «придбана» форма тетради Фалло.

Без операції більшість таких хворих умирають у віці 20 - 30 років, головним чином, від серцевої недостатності.

Лікування. У ранньому дитячому віці показання до хірургічного лікування визначаються стійкою серцевою недостатністю або легеневою гіпертензією.

Пацієнти у віці старше 3 років мають потребу в постійному спостереженні. Загальноприйнятною є консервативна тактика ведення таких хворих. При погіршенні клінічного стану показана операція, що полягає в пластичному закритті дефекту в умовах штучного кровообігу. Хворим з невеликим розміром дефекту показана хірургічна корекція пороку. По мірі розвитку вторинних змін у малому колі кровообігу результати операції погіршуються, а при дуже високій легеневій гіпертензії з розвитком зворотного скидання крові операція стає неможливою.

ВІДКРИТА АРТЕРІАЛЬНА ПРОТОКА

Артеріальна протока з'єднує ліву легеневу артерію й початкову частину спадної аорти в місці, що лежить напроти отходження лівої підключичної артерії або безпосередньо за нею. У внутрішньоутробному періоді більша частина крові зародка через протоку надходить із легеневого стовбура в системну циркуляцію. Після народження протока в нормі швидко закривається, спочатку функціонально, а потім анатомічно. Закриття протоки відбувається в строки від 15-20 год до декількох днів після народження. Про відкриту артеріальну протоку прийнято говорити, якщо вона продовжує функціонувати через 1 - 2 тижні після народження.

Аномалія є одним з найбільш частих вроджених вад серцево-судинної системи, вона зустрічається в 9-10% випадків; у жінок спостерігається приблизно у два рази частіше, ніж у чоловіків.

Гемодинаміка. Основними факторами, які впливають на тип перевантаження серця при функціонуючій артеріальній протоці, є: напрямок і обсяг шунта, тиск і опір у системі легеневої артерії, функціональні розміри протоки. У звичайних умовах легеневої опір значно нижче системного й скидання походить із аорти в легеневу артерію. У більшості випадків обсяг шунта обмежений опором самої протоки, тобто його функціональними розмірами. Вони головним чином залежать від діаметра й довжини протоки, розмірів його легеневого устя. При малих розмірах цих параметрів обсяг шунта невеликий і тиск у легеневій артерії залишається нормальним. Скидання крові відбувається як під час систоли, так і під час діастоли серця. При більших розмірах протоки і його легеневого устя вони створюють незначний опір, у зв'язку із чим тиск у легеневій артерії може зрівнятися з аортальним. Напрямок і величина скидання в таких ситуаціях залежать від співвідношення опорів малого й великого кола кровообігу.

Ліве-праве скидання крові через артеріальну протоку збільшує обсяг крові, що надходить у ліві камери серця, і створює їхнє об'ємне перевантаження. Доти, поки тиск у легеневій артерії залишається нормальним, перевантаження правого шлуночка не відзначається.

Великий ударний обсяг лівого шлуночка викликає розтягання висхідної аорти і її дуги з поступовою дилатацією цих відділів.

Підйом тиску в легеневій артерії викликає систолічне перевантаження правого шлуночка й збільшення його роботи. Висока легенева гіпертензія може спостерігатися вже незабаром після народження дитини з функціонуючою артеріальною протокою.

Клініка. Клінічна картина залежить від функціональних розмірів протоки, ступеня легеневої гіпертензії, віку й інших факторів. У більшості випадків функціональні розміри протоки малі, симптоми не виражені або виражені незначно. У тих випадках, коли функціональні розміри протоки більші, симптоматика виражена. Пацієнтів турбує задишка, вони часто хворіють на респіраторні інфекції й відстають у фізичному розвитку.

При огляді звертає увагу посилена каротидна пульсація. Реєструється високий пульсовий тиск за рахунок зниженого діастолічного тиску.

Розміри серця залежать від обсягу шунтуємої крові. У більшості спостережень серце збільшене незначно. При великому обсязі скидання відзначається посилена верхівкова

пульсація, що створюється розширеним лівим шлуночком, у цих випадках серце може бути значно збільшено.

По лівому краю грудини у верхньому відділі пальпується систолічне або систолодіастолічне тремтіння, але воно відзначається не у всіх випадках.

Перший тон нормальний або трохи посилений на верхівці. Другий тон зливається із шумом по лівому краю грудини. При вираженій легеневій гіпертензії II тон різко посилений. Майже постійно на верхівці реєструється III тон.

Після I тону вислуховується «машинний» систоло-діастолічний шум, шум поступово підсилюється до кінця систоли, а потім поступово убуває й закінчується в середині або кінці діастолі. Пік шуму доводиться на II тон. Епіцентр шуму розташовується у верхній частині лівого краю грудини й підключичної області.

При невеликих функціональних розмірах протоки постійний шум має високочастотний характер і займає фазу діастолі, при більших же — закінчується в ранній діастолі.

При високому легеновому опорі симптоми пороку можуть бути виражені менше, ніж при нормальному легеновому опорі. Очевидно, високий опір зменшує легеневий кровоток, настає тимчасовий «баланс» між обома колами кровообігу, при цьому єдиним симптомом може бути помірна задишка. У дітей ціаноз звичайно відсутній або незначно виражений на кінчиках пальців. Однак у міру розвитку правошлуночкової недостатності ціаноз наростає. Типовий шум пороку може не вислуховуватися у випадках зрівноважування ліво-правого й право-лівого шунтів.

Рентгенологічне дослідження. При нормальному тиску в легеневій артерії серце збільшено незначно. Легеневий судинний малюнок посилений. Відзначаються вибухання другої дуги по лівому контурі серця, подовження четвертої дуги. У правій косій проекції визначається збільшення лівого передсердя, у лівій косій проекції - збільшення лівого шлуночка. Спостерігається дилатація висхідної аорти.

При високій легеневій гіпертензії на тлі щодо нормальних розмірів серця відзначаються значне вибухання легеневої артерії, експансивна пульсація розширених судин прикореневої зони, збідніння легеневого малюнка на периферії легеневих полів. У правій косій проекції виявляється збільшення правого шлуночка. Збільшення лівого передсердя відсутнє.

Електрокардіографія. При невеликому скиданні крові на електрокардіограмі ніяких відхилень від норми не спостерігається. При великому скиданні й нормальному тиску в легеневій артерії є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; при легеневій гіпертензії й ліво-правомо скиданні - ознаки комбінованої гіпертрофії обох шлуночків; при перевазі право-лівого скидання - переважна гіпертрофія правого шлуночка.

Катетеризація. У звичайних випадках цей метод майже не застосовується, він надає більшу допомогу в діагностиці при атипічній аускультативній картині. Відзначається значне збільшення насичення крові киснем у легеневій артерії, іноді катетер може бути проведений через протоку з легеневої артерії в аорту. На підставі даних катетеризації встановлюють ступінь легеневої гіпертензії, величину й напрямок скидання крові, опір малого й великого кола кровообігу.

Ангіокардіографія необхідна в неясних випадках, коли потрібно диференціювати відкриту протоку від інших вроджених вад серця. Вона показана хворим з високою легеневою гіпертензією (контраст вводять у правий шлуночок). При ліво-правому скиданні найбільш інформативна аортографія.

Диференціальна діагностика. Відкриту артеріальну протоку доводиться диференціювати з коронарною артеріовенозною фістулою, розривом вродженої аневризми синуса Вальсальви, аномальним отходженням лівої коронарної артерії від легеневої артерії, аортолегеневим свищем, дефектом міжшлуночкової перегородки з аортальною недостатністю; при високій легеневій гіпертензії - з комплексом Ейзенменгера.

Прогноз. У грудних дітей перебіг захворювання нерідко буває дуже важким і може принести до смертельного результату. У дітей більше старшого віку досить часто розвива-

ється підгострий бактеріальний ендокардит, прогресує обструкція легеневих судин з усіма характерними для цього симптомами. При неускладненому перебігу середня тривалість життя - 50- 60 років.

Лікування. У цей час установлення діагнозу відкритої артеріальної протоки - показання до операції. Накопичений уже великий досвід хірургічного лікування в грудних дітей, однак, якщо немає невідкладних показань, операцію варто робити в більш пізньому віці.

У неускладнених випадках операція дуже ефективна, летальність при ній мінімальна. Найбільш складним є питання про показання й протипоказання до операції у хворих з високою легеневою гіпертензією. Відомо, що в таких хворих протока часто склерозирована, спроби його перев'язки іноді приводять до найтяжкої кровотечі внаслідок розриву протоки, прорізування лігатури й т.п. Крім того, при наявності переважно право-лівого скидання частим ускладненням є гостра правшлуночкова недостатність або на операційному столі, або в ранньому, післяопераційному періоді. Абсолютно протипоказане хірургічне лікування хворим із право-лівим скиданням крові.

КОАРКТАЦІЯ АОРТИ

Коарктацією аорти називають аномальне місцеве звуження, аж до повного закриття, просвіту аорти в будь-якому місці на протязі її грудного або черевного відділу. Найбільше часто коарктація розташовується в області перешийка аорти, тобто короткого відрізка аортальної дуги між місцем отходження лівої підключичної артерії й впаданням артеріальної протоки або місця прикріплення його соединительнотканного рудимента. Вада становить близько 70% серед всіх вроджених вад серця.

Гемодинаміка. У хворих з коарктацією аорти різко змінюється будова стінки аорти, еластичні властивості її знижуються, розтяжність зменшується. Рясний розвиток колатералей між верхньою й нижньою половиною тулуба приводить до того, що їхній сумарний просвіт може перевищувати просвіт нормальної аорти.

Відзначається підвищення тиску в лівому шлуночку, що у деяких випадках буває дуже високим - іноді більше 300 мм рт. ст. Систолічний тиск в аорті також значно збільшується вище місця звуження, на рівні звуження реєструється систолічний градієнт тиску. Діастолічний тиск в аорті також у більшості випадків підвищений.

Клініка. У маленьких дітей коарктація аорти може приводити до розвитку застійної серцевої недостатності вже в перші 3 місяці життя. Діагноз встановлюється по відсутності пульсу на стегновій артерії. Пальпація його повинна бути складовою частиною звичайного огляду немовляти. Дані аускультатії нетипові. Звичайно вислуховується систолічний шум у другому міжребер'ї зправа від грудини. Узурація ребер у дітей зустрічається вкрай рідко.

У більшості дітей у ранньому віці клінічна картина захворювання не виражена. Розвиток симптомів звичайно обумовлюється артеріальною гіпертензією й недостатнім кровообігом нижніх кінцівок. Стеноз значного ступеня звичайно проявляється між 10-20 роками життя, коли в міру дозрівання хворого підвищуються потреби в кровопостачанні, у те час як просвіт аорти в місці звуження з ростом не збільшується.

Скарги рідкі, іноді турбують відчуття печіння й жару в обличчі, почуття ваги в голові, головні болі, відчуття пульсації в голові й шиї, напади запаморочення, відчуття дзенькоту у вухах, серцебиття, задишка, почуття печіння в руках. У більше важких випадках спостерігаються напади нудоти, блювоти, схильність до непритомностей. Нерідко з'являються носові кровотечі. Хворі часто скаржаться на почуття оніміння, холоду, ваги в нижніх кінцівках.

Зовнішній вигляд дітей з коарктацією аорти створює враження гарної вгодованості й навіть міцної будови. У хлопчиків виявляються ознаки передчасного фізичного розвитку.

У дівчинок, навпроти, нерідко відзначаються карликовий ріст і значний загальний інфантилізм із первинною недостатністю яєчників.

У деяких хворих спостерігається легке недорозвинення нижньої половини тіла в порівнянні з надмірним розвитком плечового пояса, іноді відзначається невелика атрофія м'язів нижніх кінцівок. Шкіра на нижніх кінцівках часто буває блідою й холодною в порівнянні зі шкірними покривами верхніх кінцівок.

У яремній ямці прощупується аортальна пульсація, відзначається незвичайно сильна пульсація сонних артерій.

Границі серцевої тупості звичайно бувають нормальними, іноді відзначається розширення границь вліво. Найбільш часта фізична ознака - систолічний шум, що вислуховується в передсерцевій області, однак він вислуховується далеко не завжди. Найкраще він вислуховується на основанні серця, епіцентр його перебуває в другому-третьому лівому міжребер'ї з краю грудини. Часто він добре вислуховується в яремній ямці й над шийними артеріями. Шум проводиться в напрямку донизу уздовж лівого краю грудини. Важливою ознакою коарктації аорти буває систолічний шум у міжлопаточному проміжку.

Одним з основних клінічних ознак пороку є різниця у величині пульсової хвилі па верхніх і нижніх кінцівках. Пульс на променевих артеріях буває нормальним, але може бути й різко збільшеним. На черевній аорті й артеріях нижніх кінцівок він або малий або взагалі не прощупується. Іноді відзначається різна величина пульсової хвилі на обох променевих артеріях. Нерідко пульс па правій руці буває сильніше, а на лівій - різко ослаблений або взагалі не прощупується. У таких випадках варто мати на увазі можливість звуження устя лівій підключичної артерії або розташування коарктації перед місцем відходження лівій підключичної артерії. На лівій руці знижена шкірна температура, тиск крові в ній може бути нижче, ніж у правій, вона іноді буває менш розвинутою.

Звичайно гіпертензія розвивається в пізнім дитинстві або в період полового дозрівання. У більшості випадків спостерігається підвищення систолічного тиску, діастолічного тиску, як правило, збільшується незначно. Однак з віком діастолічний тиск має тенденцію до підвищення.

На нижніх кінцівках відзначається значне зниження систолічного тиску, різниця між тиском на верхніх і нижніх кінцівках іноді досягає 100 мм рт. ст. Нерідко неможливо виміряти його на нижніх кінцівках.

Походження артеріальної гіпертензії при коарктації аорти пояснюють двома основними факторами: механічним опором в артеріальному руслі й гуморальними впливами, які викликаються утворенням значної кількості пресорних речовин у зв'язку зі зміною кровотока в ниркових артеріях.

Рентгенологічне дослідження. Рентгеноскопія рідко виявляє ознаки, характерні для коарктації аорти. Найбільш частим і важливим для діагностики є ознака узурації ребер.

Електрокардіографія. У дітей і підлітків на електрокардіограмі найчастіше ніяких змін не виявляється. У дорослих з вираженою коарктацією виявляються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, часто спостерігається неповна блокада лівій ніжки предсердно-шлуночкового пучка.

Катетеризація й аортографія не є необхідними дослідженнями при коарктації аорти. При проведенні катетера ретроградно в аорті реєструється систолічний градієнт тиску на рівні стенозу. Аортографія виявляє рівень і ступінь звуження аорти.

Ускладнення. Важким, нерідко смертельним ускладненням є мозкові розлади. Найчастіше спостерігається розрив артеріальної аневризми, що викликає субарахноїдальний крововилив. Іноді спостерігається аневризматичне розширення висхідної аорти, можливе розширення аорти нижче місця коарктації з утворенням аневризми, що загрожує розривом. Описано випадки розриву висхідної аорти. При тривалому існуванні артеріальної гіпертензії можливий розвиток серцевої недостатності.

Прогноз. Багато хворих ведуть нормальний спосіб життя й не пред'являють ніяких скарг. Однак більшість хворих (близько 60-70%) умирають, не досягши 40-літнього віку.

Лікування. Єдиний метод лікування вади - операція. Безпосередні результати операції звичайно гарні, а віддалені в значній мірі залежать від своєчасності її виконання. У хворих старшого віку нерідко залишається артеріальна гіпертензія, що у деяких випадках має тенденцію до прогресування. Такі хворі мають потребу в динамічному спостереженні й медикаментозному лікуванні, і після операції.

Тестові завдання

1. Хворий А., 19 років звернувся у клініку зі скаргами на головні болі. Рік назад під час огляду виявлене підвищення артеріального тиску. При огляді звертає на себе увагу розширення границь відносної тупості серця вліво. Систолічний шум над аортою й міжлопаточній області. ЧСС=ПС=70уд/хв. АТ 170/110. Пульсація на артеріях стоп ослаблена. Поставте попередній діагноз.

- А. Коарктація аорти
- В. Відкрита артеріальна протока
- С. Мітральний стеноз
- Д. Дефект міжпередсердної перегородки

2. Хворий Б., 23 років звернувся до лікаря зі скаргами на головні болі, катаральні явища, кашель. При обстеженні на рентгенограмі виявлені узури на ребрах. Про що можуть свідчити дані рентгенографії?

- А. Про коарктацію аорти
- В. Про хронічний бронхіт
- С. Про аневризму аорти
- Д. Про туберкульоз легенів

3. Хворий К. 15 років, при проходженні медичної комісії зафіксоване АД - 170/85 мм рт. ст. Скарг не пред'являє. Об'єктивно: м'яза нижніх кінцівок погано розвинені, пульсація на артеріях ступень ослаблена. Границі серця розширені вліво, при аскультації - акцент другого тону над аортою, систолічний шум. Аналіз крові: без змін. Сеча: питома вага - 1020. Лейкоцити - 2-4 у п/з, Ер - 0-1 у п/з, кристали сечової кислоти. Ваш діагноз:

- А. Коарктація аорти.
- В. Вазоренальна гіпертензія
- С. Есенціальна гіпертензія
- Д. Вегетососудиста дистонія

4. У хворого З., 18 років, при значному фізичному навантаженні виникає біль у потиличній області, втома. Вперше підвищений артеріальний тиск був виявлений півроку тому під час профосмотра. Відзначається виражена гіпертрофія плечового пояса. Нижні кінцівки трохи гіпотрофічні, бліді, холодні на дотик. У бічних відділах грудної клітки виражена пульсація підшкірних судинних колатералей. Пульс - 86/хв., аритмічний, АТ - 180/95 мм рт. ст., на стегнових артеріях - 80/40 мм рт. ст. Тони серця аритмічні, звучні, акцент II тону на аорті. Грубий систолічний шум у ділянці верхньої частини грудини й міжлопаточному просторі. Який діагноз є найбільш достовірним?

- А Коарктація аорти
- В. Феохромоцитома
- С. Есенціальна артеріальна гіпертонія
- Д. Реноваскулярна гіпертонія
- Е. Стеноз устя аорти

5. Хворий 18 років скарж не пред'являє. Перкуторно границі серця зміщені вправо й вліво на 1см, грубий систолічний шум з епіцентром в 4-м міжребер'ї зліва. Яке дослідження найбільше переконливо підтвердить клінічний діагноз?

- А.ФКГ
- В.ЕКГ
- С.Катетеризація порожнин серця
- Д.Ехокг
- Е.Полікардіографія

6. У хворого 22 років при обстеженні виявили систолічний шум в II міжребер'ї зліва від грудини із проведенням у міжлопаточну область. АТ: на руках - 160/ 100 мм рт. ст., на ногах - 110/70 мм рт. ст. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Панартеріїт аорти
- В. Дефект міжшлуночкової перегородки
- С. Тетрада Фалло
- Д. Стеноз легеневої артерії
- Е. Коарктація аорти

7. У допризовника 17 років на медкомісії виявлене АТ- 180/110 мм рт. ст. Скарж немає. У дитинстві переніс кір, скарлатину, захворювання нирок. Ріст - 165 см, маса тіла -68 кг, ЧД - 15/хв., пульс - 80/хв., ритмічний. Грубий систолічний шум з максимумом в III міжребер'ї зліва від грудини. АТ на ногах- 100/55мм рт. ст., температура тіла - 36,6 °С. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Нейроциркуляторна дистонія
- В.Гіпертонічна хвороба
- С. Коарктація аорти
- Д. Стеноз устя аорти
- Е. Хвороба Такаюсу

8. Юнак 16 років, проходить медичний огляд у зв'язку із закликом в армії. Скарж не має. ЧСС - 70/хв., ЧД-14 хв. АТ - 120/70 мм рт. ст. Аускультативно: систолічний шум, акцент і роздвоєння II тону над легеневою артерією. На ЕКГ виявлені ознаки гіпертрофії правого шлуночка, блокада правої ніжки пучка Гіса. Про яке захворювання варто думати в першу чергу?

- А. Мітральний стеноз
- В. Дефект міжпередсердної перегородки
- С. Аортальний стеноз
- Д. Тетрада Фалло
- Е. Недостатність мітрального клапана

9. У хворої 52 років вислуховується протодіастолічний шум у точці Боткіна. На Ехокг виявлена аневризма висхідної частини дуги аорти. В анамнезі був епізод нетривалої лихоманки, кілька викиднів. Яка найбільш імовірна етіологія вади у хворої?

- А. Атеросклероз
- В. Ревматизм
- С. Інфекційний ендокардит
- Д. Сифіліс
- Е. Вроджений генез

10. Жінку 25 років оглянув лікар з метою оцінки серцевого шуму. Скарж у пацієнтки немає. В анамнезі відсутні дані про ревматизм. Систолічний шум вислуховується давно й вважається функціональним. АТ -120/70 мм рт. ст., пульс - 72/хв. Виражене, стійке розще-

плення II тону серця. Невеликий, м'якого тембру, систолічний шум у другому міжребер'ї зліва. Рентгенологічна картина серця й легенів нормальна. Самий імовірний діагноз:

- А. Мітральний стеноз
- В. Мітральна недостатність
- С. Аортальний стеноз
- Д. Пропалс мітрального клапана
- Е. Дефект міжпередсердної перегородки

Варіанти відповідей: 1А, 2А, 3С, 4А, 5А, 6С, 7С, 8С, 9С

1А, 2А, 3А, 4А, 5С, 6Е, 7У, 8С, 9У, 10Е



ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

№	етапи	час хв.	місце проведення
1	Підготовчий	5	учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь: -тестовий контроль -усне опитування	25 45	Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	30	палата
4	Розбір проведеної курації	35	палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

10. Таблиці, мультимедійні презентації.
11. Електрокардіограми.
12. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Тема: Набуті вади серця

1. Конкретні цілі:

7. Вивчити фактори розвитку придбаних серця, навчитися діагностувати серця, визначати ступінь ураження клапанного апарату.
8. Уміти скласти програму обстеження хворого з придбаною серця.
9. Навчитися проводити диференціальну діагностику серця.
10. Визначити тактику консервативного лікування, до проведення оперативного втручання.

2. Базовий рівень підготовки.

Назва попередніх дисциплін

1. Нормальна анатомія
2. Нормальна фізіологія
3. Патологічна анатомія
4. Патологічна фізіологія

Отримані навички

1. Збір скарг, анамнезу.
2. Проведення об'єктивного обстеження (пальпація, перкусія, аускультация - серця).
3. Трамбування даних фізикального

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 5. Біохімія | дослідження серцево-судинної системи. |
| 6. Фармакологія | 4. Інтерпретація даних обов'язкових і додаткових лабораторних, інструментальних. |
| 7. Пропедевтика внутрішніх хвороб | 5. Уміння своєчасне розпізнавати ускладнення серця. |

ЗАВДАННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Піднімаючий куполоподібний верхівковий поштовх має місце при:
 - A. Недостатності мітрального клапана
 - B. Мітральному стенозі
 - C. Недостатності клапана аорти
 - D. Стенозі гирла аорти
 - E. Атеросклеротическом кардіосклерозі

2. «Котяче муркотання» систоли в II міжребір'я справа спостерігається при:
 - A. Мітральному стенозі
 - B. Стенозі гирла аорти
 - C. Недостатності мітрального клапана
 - D. Недостатності клапана аорти
 - E. Гіпертонічній хворобі

3. Діастоліческе «котяче муркотання» на верхівці серця спостерігається при:
 - A. Стенозі гирла аорти
 - B. Мітральному стенозі
 - C. Стенозі гирла легеневої артерії
 - D. Атеросклеротическом кардіосклерозі
 - E. Недостатності мітрального клапана

4. При недостатності клапанів аорти зміщена назовні:
 - A. Права межа відносної тупості серця
 - B. Ліва межа відносної тупості серця
 - C. Права і ліва межі відносної тупості серця
 - D. Верхня і ліва межі відносної тупості серця

5. При недостатності мітрального клапана зміщена назовні:
 - A. Верхня і ліва межі
 - B. Права і верхня межі
 - C. Права і ліва межі

6. Чи змінюється площа абсолютної тупості при мітральному стенозі:
 - A. Немає
 - B. Так

7. Ослаблення I тону на верхівці серця має місце при:
 - A. Недостатності мітрального клапана
 - B. Стенозі гирла аорти
 - C. Гіпертонічній хворобі
 - D. Мітральному стенозі
 - E. Недостатність клапана аорти

8. Посилення I тону на верхівці серця вислуховується за наявності:
- A. Недостатності мітрального клапана
 - B. Стенозу гирла аорти
 - C. Гіпертонічній хворобі
 - D. Мітрального стенозу
 - E. Недостатності клапана аорти
9. Ослаблення II тону над аортою вислуховується за наявності:
- A. Недостатності клапана аорти
 - B. Надмірного фізичного навантаження
 - C. Атеросклерозу аорти
 - D. Стенозу гирла аорти
 - E. Гіпертонічній хворобі
10. Ослаблення II тону над легеневою артерією вислуховується за наявності:
- A. Мітрального стенозу
 - B. Недостатності клапана легеневої артерії
 - C. Емфіземи легенів
 - D. Недостатності мітрального клапана
 - E. Низькому тиску в малому крузі кровообігу
11. Посилення II тону над легеневою артерією вислуховується за наявності:
- A. Мітрального стенозу
 - B. Недостатності клапана легеневої артерії
 - C. Емфіземи легенів
 - D. Недостатності мітрального клапана
 - E. Низькому тиску в малому кровообігу
12. «Ритм перепела» вислуховується за наявності:
- A. Стенозу гирла аорти
 - B. Недостатності клапана аорти
 - C. Недостатності мітрального клапана
 - D. Мітрального стенозу
 - E. Стенозу гирла легеневої артерії
13. Чи посилюється I тон при «ритмі переспівала»:
- A. Так
 - B. Немає
14. При якій вислуховується шум систоли на верхівці серця:
- 1. Мітральний стеноз
 - 2. Недостатність мітрального клапана
 - 3. Стеноз гирла аорти
 - 4. Недостатність клапана аорти
 - 5. Недостатність трикуспідального клапана
15. При якій вислуховується шум діастоли на верхівці серця
- A. Мітральний стеноз
 - B. Недостатність мітрального клапана
 - C. Стеноз гирла аорти
 - D. Недостатність клапана аорти
 - E. Недостатність трикуспідального клапана

16. При якій вислуховується шум систоли в II межребіря справа:
- Мітральний стеноз
 - Недостатність мітрального клапана
 - Стеноз гирла аорти
 - Недостатність клапана аорти
 - Недостатність трикуспідального клапана
17. При якій вислуховується шум діастоли в II межребіря справа:
- Мітральний стеноз
 - Недостатність мітрального клапана
 - Стеноз гирла аорти
 - Недостатність клапана аорти
 - Недостатність трикуспідального клапана
18. При якій вислуховується шум систоли мечовидного відростка:
- Мітральний стеноз
 - Недостатність мітрального клапана
 - Стеноз гирла аорти
 - Недостатність клапана аорти
 - Недостатність трикуспідального клапана
19. При якій вислуховується шум діастоли в точці Боткіна
- Мітральний стеноз
 - Недостатність мітрального клапана
 - Стеноз гирла аорти
 - Недостатність клапана аорти
 - Недостатність трикуспідального клапана
20. При якій шум систоли проводиться по сонній артерії:
- Мітральний стеноз
 - Недостатність мітрального клапана
 - Стеноз гирла аорти
 - Недостатність клапана аорти
 - Недостатність трикуспідального клапана

Еталони відповідей

1-3	2-У	3-У	4-У	5-А
6-У	7- А, В, Е	8-Д	9- А, Д	10- У, Е
11- А, З, Д	12-Д	13-А	14- У	15- А
16- З	17- Д	18 - Е	19- Д	20-З

3.Організація змісту навчального матеріалу.

Теоретичні питання

- Визначення. мітрального, аортального і трикуспідального клапанів.
- Етіологія, механізми порушень гемодинаміки.

- Мітральний стеноз
 - Недостатність мітрального клапана
 - Аортальний стеноз
 - Недостатність клапана аорти
 - Трикуспідальний стеноз
 - Недостатність тристулкового клапана
3. Комбіновані мітральні і аортальні
 4. Клінічні прояви. Класифікація. Ускладнення
 - Мітральний стеноз
 - Недостатність мітрального клапана
 - Аортальний стеноз
 - Недостатність клапана аорти
 - Трикуспідальний стеноз
 - Недостатність тристулкового клапана
 5. Значення неінвазивних і інвазивних методів діагностики. Диференціальний діагноз.
 6. до хірургічного лікування
 7. Первинна і вторинна профілактика
 8. Прогноз і працездатність

1. Визначення. мітрального, аортального і трикуспідального клапанів.

Пороки мітрального клапана:

- Мітральний стеноз – це вада, при якому наголошується звуження лівого атріовентрикулярного отвору унаслідок його рубцево-запальних змін або ж унаслідок потовщення і зрощення сухожильних ниток.
- Недостатність мітрального клапана – це неповне зімкнення двостулкового клапана під час систоли лівого шлуночку, що призводить до зворотного потоку крові з шлуночку в ліве передсердя

Пороки аортального клапана:

- Аортальний стеноз – це вада, при якому наголошується звуження аортального отвору, що створює перешкоду для викиду крові в аорту під час систоли лівого шлуночку.
- Недостатність аортального клапана – це неповне закриття півмісяцевих заслінок аортального отвору під час діастоли лівого шлуночку, що призводить до зворотного потоку крові з аорти в лівий шлуночок

Пороки трикуспідального клапана:

- Трикуспідальний стеноз – вада, при якому наголошується звуження отвору тристулкового клапана, що створює перешкоду для наповнення правого шлуночку під час діастоли
- Недостатність тристулкового клапана – неповне зімкнення його стулок під час систоли правого шлуночку.

2. Етіологія, механізми порушень гемодинаміки.

Мітральний стеноз:

До етіологічних факторів МС відносяться: ревматизм, вроджена вада, кальциноз мітрального кільця, пухлини ЛП. Мітральний клапан має вид парашута, для якого характерне прикріплення всіх хорд до одного сосочкового м'яза. МС описаний при дегенеративном мітрального клапана - кальцинозі його кільця. Сужені мітрального отвору зрідка може

бути обумовлено міксомом (пухлиною на ніжці) ЛП, а також вегетацією на стулках клапана при інфекційному ендокардиті. Дуже рідко стеноз є результатом ендокардита при системних захворюваннях сполучної тканини, зокрема системному червоному вовчаку.

Мітральний стеноз, як правило, має ревматичне походження, хоча у 1/3 хворих в анамнезі немає вказівок на гострий ревматичний поліартрит. Стулки клапана зазвичай потовщені, зрощенні між собою; ці зрощення виражені нерізко і відносно легко розділяються при оперативному втручанні. Ця форма носить назву "Піджачна петля". У інших випадках зрощення стулок клапана виражені склеротичними процесами з спотворенням підклапанного апарату, який не підлягає простій комісуротомії. При цьому мітральний отвір перетворюється на канал воронкоподібної форми, стінки якого утворюються стулками клапана і припаяними до них сосочковими м'язами. Такий стеноз порівнюють з "риб'ячим ротом". Остання форма стенозу вимагає протезування мітрального клапана. Обмеженню рухливості стулок сприяє також кальцифікація клапана. Мітральний стеноз нерідко мітральною недостатністю хоча у 1/3 хворих з цією буває "чисте" звуження. Жінки складають 75 % хворих мітральним стенозом.

У нормі площа мітрального отвору складає 4-6 см². При зменшенні цієї площі удвічі достатнє наповнення кров'ю лівого шлуночку відбувається лише при підвищенні тиску в лівому передсерді. При зменшенні площі мітрального отвору до 1 см² тиск, в лівому передсерді досягає 20 мм рт. ст. У свою чергу, підвищення тиску в лівому передсерді і в легеневих венах приводить до підвищення тиску в легеневій артерії (легеневій гіпертензії). Помірне підвищення тиску в легеневій артерії може відбуватися в результаті пасивної передачі тиску з лівого передсердя і легеневих вен на артеріальне русло легенів. Значніше підвищення тиску в легеневій артерії обумовлене спазмом артеріол легенів, що рефлекторно викликається, унаслідок підвищення тиску в гирлах легеневих вен і лівому передсерді.

При тривалому існуючій легеневій гіпертензії виникають органічні склеротичні зміни артеріол з їх облітерацією. Вони необратимі і стійко, підтримують високий рівень.

Недостатність мітрального клапана:

На відміну від мітрального стенозу мітральна недостатність може виникнути внаслідок багатьох причин. Найбільш тяжке ураження самих стулок мітрального клапана з розвитком вираженої регургітації зустрічається в основному при ревматизмі (частіше у поєднанні із звуженням лівого венозного отвору), інфекційному ендокардиті, рідше — при розривах стулок травми. мітрального клапана з його недостатністю може бути також при ряду системних захворювань: системному червоному вовчаку, ревматоїдному артриті, системній склеродермії, зозінофільному ендокардиті Леффлера і ін. Зазвичай при цих захворюваннях регургітація через мітральний отвір невелика, лише в окремих випадках вона буває значною і вимагає навіть протезування клапана. Зміна стулок мітрального клапана з його недостатністю у поєднанні з іншими дефектами може бути проявом вродженої вади серця. Іноді пошкодження стулок є наслідком системного дефекту сполучної тканини, наприклад, при синдромах Елерса-данлоса, Марфана.

До мітральної недостатності без патології стулок клапана може змінити хорд: їх відрив, подовження, укорочення і природжене неправильне розташування, а також пошкодження папілярних м'язів.

Мітральна недостатність виникає також в результаті розширення порожнини лівого шлуночку і фіброзного кільця мітрального клапана без пошкодження клапанного апарату (так звана відносна мітральна недостатність). Це можливо при міокарда лівого шлуночку прогресу артеріальної гіпертензії, аортальних серця, атеросклерозного кардіосклероза, застійної кардіоміопатії, важкого міокардиту.

При значній мітральній недостатності спостерігаються наступні розлади внутрішньосерцевої гемодинаміки. Вже на початку систоли, до відкриття стулок аортального клапана, підвищення тиску в лівому шлуночку відбувається повернення крові в ліве передсердя. Він протягом всієї систоли шлуночку. Величина регургітації крові в ліве передсердя залежить від розмірів клапанного дефекту, градієнта тиску в лівому шлуночку і

лівому передсерді. У випадках вона може досягти 50 - 75% загального викиду крові з лівого шлуночку. Це приводить до збільшення тиску діастоли в лівому передсерді. Його об'єм також збільшується, що великим наповненням лівого шлуночку в діастолу із збільшенням його кінцевого об'єму діастоли. Таке підвищене навантаження на лівий шлуночок і ліве передсердя до дилатації камер і гіпертрофії їх міокарду. Таким чином, в результаті мітральної недостатності збільшується навантаження лівих камер серця. Підвищення тиску в лівому передсерді викликає переповнювання венозного відділу малого кровообігу і застійні явища в нім.

Аортальний стеноз:

Ізольований аортальний стеноз зустрічається рідко, у сполученні з іншими клапанів спостерігається в 15-20% всіх випадків серця, частіше у чоловіків. От власне аортального стеноза слід відрізнити так званий підклапанний м'язовий стеноз, що є самостійною формою захворювання (гіпертрофічна асиметрична кардіоміопатія). Аортальний стеноз може бути придбаним і природженим. Причинами придбаного аортального стенозу є ревматизм, атеросклерозна поразка і первинно-дегенеративні зміни клапанів. Самостійність останньої форми викликає дискусії. Деякі автори відносять цю форму з первинним кальцинозом аортального клапана до наслідків атеросклерозного або нераспознаного ревматичного процесу. Описані окремі спостереження аортального стенозу при ревматоїдному артриті і охронозе (алкаптонурії).

При аортальному стенозі важко потік крові з лівого шлуночку в аорту, унаслідок чого значно збільшується градієнт тиску систоли між порожниною лівого шлуночку і аортою. Він перевищує зазвичай 20 мм рт. ст., а іноді досягає 100 мм рт. ст. і більш. Унаслідок такого навантаження тиском підвищується функція лівого шлуночку і виникає його гіпертрофія, яка залежить від ступеня звуження аортального отвору. Так, якщо в нормі площа аортального отвору близько 3 см², то її зменшення удвічі викликає вже виражене порушення гемодинаміки. Особливо важкі порушення виникають при зменшенні площі отвору до 0,5 см². Кінцевий тиск діастоли може залишатися нормальним або злегка підвищуватися (до 10-12 мм рт. ст.) унаслідок порушення розслаблення лівого шлуночку, що пов'язують з вираженою гіпертрофією. Завдяки великим компенсаторним можливостям гіпертрофованого лівого шлуночку серцевий викид довго залишається нормальним, хоча при навантаженні він збільшується менше, ніж у здорових осіб. При появі симптомів декомпенсації спостерігаються більш виражене підвищення кінцевого тиску діастоли

Недостатність клапана аорти:

Цей порок частіше виникає в результаті запального процесу в стулках клапана при ревматизмі, інфекційному ендокардиті, сифілісі, значно рідше - при інших захворюваннях. Аортальна регургітація рідко буває проявом природженого дефекту, зазвичай в таких випадках вона поєднується з іншими вродженими вадами. Також рідко аортальна недостатність розвивається при артеріальній гіпертензії, міксоматозної дегенерації клапана, атеросклерозному розширенні і аневризмі аорти. Описані випадки розриву стулок аортального клапана в результаті травми грудної клітки.

Недостатність клапана аорти приводить до повернення значної частини крові, викинутої в аорту, назад, в лівий шлуночок під час діастоли. Об'єм крові, що повертається в лівий шлуночок, може перевищувати половину всього серцевого викиду. Таким чином, при недостатності клапанів аорти в період діастоли лівий шлуночок наповнюється як в результаті надходження крові з лівого передсердя, так і аортального рефлюксу, що приводить до збільшення кінцевого об'єму діастоли і тиску діастоли в порожнині лівого шлуночка. Внаслідок цього лівий шлуночок збільшується і значно гіпертрофується (його кінцевий об'єм діастоли може досягати 440 мл, при нормі 60—130 мл).

Трікуспідальний стеноз:

Звуження (стеноз) правого передсердно-шлуночкового отвору ревматичного походження (трікуспідальний стеноз) зазвичай поєднується з іншими ревматичними пороками, зустрічаючись у 14 % цих хворих. Цей стеноз може бути природженим або обумовленим

міксомом правого передсердя, карциноїдним синдромом. При цьому пороку в результаті звуження отвори створюється перешкода для наповнення правого шлуночку в період діастолі. Це приводить до перевантаження правого передсердя і швидкого виникнення застійних явищ у великому крузі кровообігу. Об'єм правого передсердя збільшується. Тиск в ній в період систолі передсердя досягає 20 мм рт. ст. і більш. Істотно підвищується градієнт тиску в передсерді і шлуночку.

Недостатність тристулкового клапана:

При цьому пороку серця відбувається регургітація крові під час систолі з порожнини правого шлуночку в праве передсердя. Неповне закриття правого венозного отвору може, бути обумовлено як поразкою стулок клапана (органічна недостатність тристулкового клапана), так і розширенням правого шлуночку (функціональна або відносна недостатність). Поразка стулок клапана буває при ревматизмі, рідше - при інфекційному ендокардиті; можливий також розрив хорд або папілярних м'язів. Тристулковий клапан ушкоджується майже у половини хворих карциноїдним синдромом унаслідок фіброзу хорд (часто в сполученні із стенозом правого венозного отвору і пороком клапана легеневої артерії).

Природжені зміни тристулкового клапана зустрічаються рідко. Звичайна його органічна поразка поєднується з іншими пороками серця. Відносна недостатність тристулкового клапана наблюдається у хворих з вираженою дилатацією порожнини шлуночку, яка обумовлена високою легеневою гіпертензією або дифузним ураженням міокарду (при міокардиті, кардіоміопатіях, іноді при важкому тиреотоксикозі).

Унаслідок регургітації крові в праве передсердя його кінцевий об'єм діастолі і кінцевий тиск діастолі істотно підвищуються, що приводить до дилатації передсердя і гіпертрофії його стінок.

3. Комбіновані мітральні і аортальні пороки

Такі пороки серця зазвичай бувають ревматичними або вродженими. Можливо комбінована поразка одного клапана (стеноз і недостатність) і поєднане. Порок одного клапана може поєднуватися з порушенням функції іншого унаслідок прогресу гемодинамічних розладів. Так, наприклад, важкий мітральний порок може привести до вираженої легеневої гіпертензії і дилатації правого шлуночка з відносною недостатністю тристулкового клапана.

Комбінований мітральний порок. Недостатність мітрального клапана і звуження лівого венозного отвору рідко зустрічаються ізольовано. Зазвичай є мітральний порок з вираженим переважанням стенозу, рідше - з вираженим переважанням недостатності. Про переважання звуження отвору судять по посиленню I тону, ранішій появі тону відкриття мітрального клапана при мало збільшеному лівому шлуночку серця. Інтенсивність шуму як систолі, так і діастолі не має істотного значення. Про значне переважання недостатності клапана свідчить ослаблення I тону на верхівці серця, значне збільшення лівого шлуночку, ознаки регургітації при рентгеноскопії. При переважанні мітральної недостатності рідше, ніж при переважанні стенозу, зустрічається виражена легенева гіпертензія і типове *facies mitralis*.

Комбінований аортальний порок. Недостатність клапана може бути викликана інфекційним ендокардитом, що розвинувся у хворого ревматичним аортальним стенозом. При цьому пороку частіше переважає недостатність клапана. На відміну від комбінованого мітрального пороку недостатність клапана аорти і звуження її гирла часто зустрічаються ізольовано. Переважання стенозу або недостатності при цьому пороку зазвичай легко встановити по вираженості так званих периферичних симптомів пороку. Труднощі зазвичай пов'язані з виявленням невеликого звуження при недостатності клапана аорти і рідше - невеликій недостатності при вираженому стенозі. При недостатності клапана визначити невелике звуження гирла аорти потрібно для того, щоб дізнатися, первинний або вторинний інфекційний ендокардит, а також уточнити природу поразки клапана. Виявленню стенозу допомагає симптом тремтіння систолі в другому межребер'є праворуч від грудини, ви-

ражене і поширене проведення шуму систоли на крупні судини шиї, характерна ромбоподібна форма шуму систоли на фонокардіограмі і особливо дані ехо-кардіограмми.

Про невелику аортальну недостатність при стенозі свідчить шум діастоли в V крапці (точка Боткина—ерба). Він краще виявляється в положенні хворого лежачи на животі. Периферичні ознаки аортальної недостатності можуть з'явитися значно пізніше.

Діагностиці допомагають дослідження ехокардіографії і доплеркардіографія.

Поєднання аортальної недостатності і мітрального стенозу.

Стеноз підтверджується виявленням тону відкриття мітрального клапана, збільшенням лівого передсердя, появою P. mitrale на ЕКГ. Вирішальне значення, можуть мати дані ехокардіографії.

Поєднання мітрального і аортального стенозу.

Поєднання мітрального і трикуспідального пороків серця. Зазвичай мітральний порок у таких хворих розпізнається просто. Важче визначити приєднання органічного пошкодження тристулкового клапана до мітрального пороку. Про це свідчить ранній виражений застій у великому крузі кровообігу, а також ознаки трикуспідального пороку, описані вище. Слід мати на увазі, що ознаки відносної трикуспідальної недостатності при ефективному лікуванні мітрального пороку можуть значно зменшитися, навіть зникнути.

4. Клінічні прояви. Класифікація. Ускладнення

Мітральний стеноз:

Клінічна картина. Захворювання тривало може залишатися майже безсимптомним і виявлятися при випадковому лікарському огляді. При достатньо вираженому стенозі перш за все з'являється задишка при фізичній нарузі, а потім і у спокої. Одночасно можуть бути кашель, кровохаркання, серцебиття з тахікардією, порушенні ритму серця у вигляді екстрасистолії, миготливої аритмії. У важчих випадках мітрального стенозу періодично може виникати набряк легенів унаслідок значного підвищення тиску в малому крузі кровообігу, наприклад, при фізичній нарузі. Приблизно у 1/10 хворих наголошуються наполегливі болі в області серця, зазвичай у зв'язку з вираженою легеневою гіпертензією.

При огляді хворого з мітральним стенозом виявляють акроціаноз, нерідко своєрідний рум'янець на щоках. Хворі зазвичай виглядають молодшими за свій вік. На верхівці серця можна пальпувати своєобразне тремтіння, відповідне шуму діастоли при аускультатії серця (так зване «котяче муркотання»). У підкладковій області, при достатньо вираженій гіпертрофії правого серця, можлива пульсація. При перкусії серця його верхню межу визначають не по нижньому, а по верхньому краю III ребра або в другому межреб'я. При аускультатії на верхівці вислуховують той, що лясає I тон; через 0,06-0,12 з після II тону визначається додатковий тон відкриття мітрального клапана. Для пороку характерний шум діастоли, інтенсивніший на початку діастоли, або частіше в пресистолі, у момент скорочення передсердя.

При миготливій аритмії шум пресистолічний зникає. При синусовому ритмі шум, може вислуховуватися тільки перед I тоном (пресистолічний). У деяких хворих при мітральному стенозі шуми в серці відсутні, можуть не визначатися і вказані зміни тонів серця ("мовчазний" мітральний стеноз), що зазвичай зустрічається при незначному суженні отвори. Але і в таких випадках вислуховування після фізичного навантаження в положенні хворого на лівому боці може виявити типові аускультативні ознаки мітрального стенозу. Аускультативна симптоматика буває атиповою і при вираженому мітральному стенозі, що далеко зайшов, особливо при миготливій аритмії і серцевій недостатності, коли уповільнення кровотоку через звужений мітральний отвір приводить до зникнення характерного шуму. Зменшенню потоку крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір сприяє і великий тромб в лівому передсерді. При чистому мітральному стенозі може бути також м'який шум систоли I—II ступеня гучності, який краще всього вислуховується на верхівці серця і уздовж лівого краю грудини. Мабуть, це шум вигнання, зв'язаний великими змінами підклапанного апарату серця. Можливий акцент II тону на легеневій артерії. При високій легеневій гіпертензії в другому межреб'я зліва іноді прослухо-

вують шум діастоли - шум Грехема-стілла, обумовлений регургітацією крові з легеневої артерії в правий шлуночок при відносній недостатності клапану легеневої артерії у зв'язку з вираженою легеневою гіпертензією. Також можна вислуховувати тон систоли вигнання над легеневою артерією. Ці феномени зазвичай виникають тоді, коли тиск в легеневій артерії в 2-3 рази перевищує норму. При цьому часто розвивається і відносна недостаточність тристулкового клапана, яка виявляється грубим шумом систоли в області абсолютної тупості серця у краю грудини. Цей шум посилюється на вдиху і зменшується під час форсованого видиху.

А.Н.Балуєв і Е.А.Дамір в 1953 р. сформулювали клінічну класифікацію мітрального стенозу, що включає п'ять стадій.

I стадія — повній компенсації кровообігу. Площа мітрального отвору більше 2,5 см², тиск в лівому передсерді 10—12 мм рт.ст. Помірний внутрішньосерцевий градієнт діастоли тиску забезпечує нормальне заповнення лівого шлуночку і нормальну гемодинаміку

II стадія — легеневого застою. Характеризується більшою мірою звуження — до 2—1,5 см², тиск в лівому передсерді підвищується до 20—30 мм рт.ст. і, відповідно, в легневих капілярах (пасивна легенева гіпертензія), тиск в легеневій артерії зростає до 45—50 мм рт.ст. Збільшується навантаження на правий шлуночок. Хвилинний об'єм серця забезпечується

III стадія — правошлуночкової недостатності. Характеризується формуванням «другого легеневого бар'єру», що збільшує навантаження на правий шлуночок. Виражена задишка, але без кровохаркання, нападів серцевої астми. Аускультативна картина класична, періодично

IV стадія — дистрофічна, різкого зношування міокарду. Виражене порушення кровообігу по обох кругах. Ступінь стенозу може залишатися колишнім, але в патогенезі легеневого бар'єру переважає органічний склеротичний компонент, що порушує газообмін. Дилатація правого шлуночку і лівого передсердя веде до стійкої правошлуночкової недостатності і миготливої аритмії. Аускультативна симптоматика доповнюється симптомами

V стадія — термінальна. Характеризується необоротними розладами кровообігу за правошлуночковим типом, які не піддаються консервативному лікуванню. Розвиваються важкі дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, порожнинні набряки. Нерідко зникає

Ускладнення:

При мітральному стенозі основне навантаження доводиться на порівняно слабке ліве передсердя, що приводить до раннього виникнення декомпенсації з розвитком застійних явищ в малому крузі кровообігу.

При стенозі, як правило, рано чи пізно виникає миготлива аритмія, що служить додатковим чинником, сприяючим прогресу декомпенсації. Окрім цього, частим ускладненням, причому іноді порівняно раннім, є серцева астма з тенденцією до переходу в набряк легенів.

Затримка крові в лівому передсерді (за рахунок звуження лівого венозного отвору, при розвитку миготливої аритмії) сприяє утворенню тромбів. Найчастіше це передсердні тромби, рідше — вільні кулясті. Небезпека останніх полягає в тому, що вони можуть на короткий час закривати лівий передсердно-шлуночковий отвір, викликаючи непритомність, а іноді і раптову смерть. Тромби в лівому передсерді можуть служити джерелом емболій у великому крузі кровообігу — такий механізм виникнення емболічних інфарктів нирок, селезінки, кишечника, головного мозку і так далі

Застій крові і уповільнення кровотоку в легенях у поєднанні із запальними змінами в стінках судин (ревматичні васкуліти) сприяють утворенню тромбів в легневих судинах — інфаркти легенів, нерідко повторні і множинні. Крім того, причинами інфарктів легенів є емболії — або занесення частинок тромбів, що утворюються в правому дочці і правому передсерді, або тромби з вен нижніх кінцівок при розвитку правошлуночкової недостатності.

Гемодинамічні порушення (інтерстиціальний застій) при даному пороку сприяють розвитку самостійної патології бронхів і легенів — бронхіальної астми, астматичних бронхітів, пневмонії, гемосидерозу легенів.

Недостатність мітрального клапана:

Прояв мітральної недостатності широко варіює і залежить в основному від ступеня пошкодження клапана і вираженості регургітації в ліве передсердя. Важка поразка клапана з чистою мітральною недостатністю спостерігається відносно рідко. При регургітації 25-50% виявляють ознаки розширення лівих камер серця і серцеву недостатність. При невеликій регургітації, обумовленій незначним пошкодженням стулок мітрального клапана або частіше іншими чинниками, визначають тільки шум систоли на верхівці серця і невелику гіпертрофію лівого шлуночку, а інші об'єктивні ознаки і скарги у хворих можуть бути відсутніми.

Скарги хворих при мітральній недостатності бувають пов'язані з серцевою недостатністю, перш за все із застоєм в малому крузі кровообігу. Відзначають серцебиття і задишку - спочатку при фізичному навантаженні. Гостра серцева недостатність з набряком легені буває значно рідше, ніж при мітральному стенозі, так само як і кровохарканні. Застійні явища у великому крузі кровообігу (увеличение печінки, набряки) з'являються пізно, перш за все у хворих з мерехтливою аритмією. При дослідженні серця відзначають гіпертрофію і дилатацію лівого шлуночку, лівого передсердя, а пізніше і правого шлуночка: верхівковий поштовх декілька посилений і зміщений вліво, іноді вниз, верхня межа серця — по верхньому краю III ребра. Зміна : розмірів камер серця особливо чітко виявляють при рентгенівському дослідженні. При вираженій мітральній недостатності збільшено ліве передсердя, що ще чіткіше виявляють в косих положеннях в одночасно з прийомом барії. На відміну від мітрального стенозу стравохід відхиляється назад передсердям по дузі великого радіусу (8-10 см).

Класифікація:

I ступінь (незначна). Найявний порок виявляється тільки шумом систоли на верхівці серця (краще в положенні хворого лежачи на лівому боці), причому іноді таким коротким, що лікар вислуховує лише «нечистий» I тон. Скарги хворі не пред'являють, їх фізична активність повністю збережена. При інструментальних методах досліджень або нічого не виявляють, або виявляють незначне збільшення лівого шлуночку, переднезаднього розміру лівого передсердя (до 5 см) і збільшення амплітуди скорочення міжшлуночкової перегородки (

II ступінь (помірна). У хворих з'являються задишка і серцебиття при збільшенні фізичного навантаження. Пальпаторний можна визначити посилений верхівковий поштовх, при перкусії — розширення меж відносної серцевої тупості вліво, рідше догори. Аускультативно: помітне зменшення I тону, шум систоли середньої амплітуди, акцент II тону над легеневою артерією. На ехокардіограмах визначаються: виразне збільшення лівого шлуночку і лівого передсердя, помірне збільшення амплітуди скорочення міжшлуночкової перегородки.

III ступінь (різко виражена). Хворі пред'являють скарги на задишку і серцебиття при невеликому фізичному навантаженні, іноді спостерігається кровохаркання, виникає серцева астма. При загальному огляді звертає на себе увагу ціаноз губ, прекардіальна пульсація, посилений серцевий поштовх, пульсація в надчеревній області; перкуторно — розширення меж серцевої тупості вліво, догори і нерідко управо; аускультативно — на верхівці серця — виражене ослаблення I тону; він часто взагалі не диференціюється, чутний шум систоли і II тон, різкий акцент I тону над легеневою артерією. При ехокардіографії — виражене збільшення лівих відділів серця, значне збільшення амплітуди міжшлуночкової перегородки. Прогресуюча декомпенсація спочатку за лівошлуночковим типом змінюється тотальною.

Аортальний стеноз:

Аортальний стеноз може довго не визивають яких-небудь суб'єктивних відчуттів. Не дивлячись на відносно сприятливий прогноз при цьому пороку у 5-15% хворих настає раптова смерть. Першими проявами пороку можуть стати напади стенокардії, непритомність або задишка. Напади стенокардії обумовлені порушенням кровопостачання головного мозку, рідше - скороминущими порушеннями ритму серця аж до коротких періодів мерехтіння шлуночків. При дослідженні серця виявляють зсув верхівкового поштовху вниз, шосте межребір'я і вліво. У другому межребір'я праворуч від грудини нерідко відчувається характерне тремтіння систоли. При вислухованні визначають виражений шум систоли, який, слабшає у напрямку до верхівки серця і виразно проводиться на судини шиї; II тон на аорті буває ослаблений. При фонокардіографії, окрім описаних вище змін, іноді вдається зареєструвати аортальний тон вигнання через 0,04-0,08 з після I тону. Він краще реєструється у лівого краю грудини.

При вираженому стенозі пульс стає малим, м'яким, з повільним підйомом. Є схильність до зниження пульсового і систоли тиску. ЕКГ довго може залишатися постійним. Пізніше виявляють відхилення електричної осі серця вліво і інші ознаки гіпертрофії лівого шлуночку: збільшення зубця R, зниження сегменту sT, зміна зубця T в лівих грудних відведеннях. При рентгенівському дослідженні визначають збільшення лівого шлуночку, пізніше може бути збільшено і ліве передсердя. Характерні постгенотичне розширення висхідної частини аорти, іноді кальцифікація клапанів аорти. При ехокардіографії знаходять потовщення стулок аортального клапана з множинним ехосигналом з них, зменшення систолічного- розбіжності стулок клапанного отвору в період систоли. Виявляється також гіпертрофія міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночку; кінцевий діаметр діастоли порожнини лівого шлуночку довго залишається нормальним.

Клінічна класифікація аортального стенозу (Г.І.Цукерман, М. Л. Семеновський, Н. М. Амосов, 1969)

I стадія — повній компенсації. Скарги відсутні, порок визначається при аускультатії.

II стадія — прихованій недостатності кровообігу. Турбує підвищена стомлюваність, задишка при фізичному навантаженні, запаморочення (клінічне прояви недостатності регіонарного кровообігу). Разом з аускультативними ознаками пороку є ЕКГ-ознаки; за даними рентгенологічного дослідження — гіпертрофія лівого шлуночку.

III стадія — відносній коронарній недостатності. З'являються болі стенокардитического характеру, запаморочення і непритомність при фізичному навантаженні. Наголошується виразне збільшення розмірів серця за рахунок лівого шлуночку. На ЕКГ реєструється гіпертрофія лівого

IV стадія — вираженій лівошлуночкової недостатності. Скарги, як в III стадії, до того ж — нічні напади серцевої астми, набряку легенів. У легенях — застійні явища, збільшення

V стадія — термінальна. Прогресуюча недостатність кровообігу як лівого, так і правого шлуночків.

Недостатність аортального клапана:

Не дивлячись на виражені порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки багато хворих з недостатністю клапана аорти протягом багатьох років можуть не пред'являти яких-небудь скарг, виконувати важку фізичну роботу і займатися спортом, оскільки компенсаторні можливості могутнього лівого шлуночку значні. Проте при вираженому аортальному рефлюксі або інтенсивному руйнуванні стулок клапана ознаки лівошлуночкової недостатності можуть з'явитися швидко. Хворі аортальною недостатністю часто скаржаться на болі в області серця, що пояснюється відносною недостатністю кровопостачання гіпертрофованого міокарду, а також зменшенням потоку крові по коронарних судинах при зниженні тиску діастоли нижче 50 мм рт. ст. У немолодих осіб можуть бути типові приступи стенокардії також і унаслідок супутнього коронарного атеросклерозу або сифілітичної поразки гирл коронарних артерій.

При обстеженні хворого виявляють збільшені приподнимаючий верхівковий поштовх, який зміщується вліво і вниз, і шосте, а іноді навіть в сьоме межребір'я. Перкуссія

підтверджує збільшення лівого шлуночку, що особливо чітко виявляється при рентгеновському дослідженні. Невелике збільшення лівого шлуночку можна виявити по відхиленню ним стравоходу назад.

При аускультатії у хворого з аортальною регургітацією чутен тривалий шум діастоли з максимумом в другому межребір'я справа або в точці Боткина-ерба на рівні четвертого межребір'я зліва у грудини. При невеликому пошкодженні клапана шум вислуховується насилу, нечітко. У таких випадках ми рекомендуємо досліджувати сидячого хворого при нахилі тулуба вперед, або лежачого на животі з декілька підведеною грудною кліткою. При травматичному пошкодженні клапана, розриві і перфорації стулки унаслідок інфекційного ендокардиту шум може бути музичним. Шум діастоли зазвичай починається відразу після II тону і продовжується до половини або до 3/4 діастоли, що реєструється і на фонокардіограмі.

Майже в половині випадків аортальної недостатності шуму діастоли на аорті супроводить шум систоли. Він обумовлений збільшенням і прискоренням потоку крові через аортальний отвір у наслідок підвищення кінцевого об'єму діастоли лівого шлуночку, а не аортальним стенозом. Проведення цього шуму на судини шиї може дати підставу припустити комбінований аортальний порок. При вираженій аортальній недостатності II тон на аорті ослаблено або відсутній, I тон на верхівці також декілька ослаблений. При цьому пороку можуть реєструватися ще 2 шуми на верхівці: шум пресистоличний Флінта, унаслідок функціонального мітрального стенозу і тривалий шум систоли при вираженій дилатації лівого шлуночку в результаті відносної недостатності мітрального клапана. При аортальній недостатності спостерігається багато характерних симптомів при дослідженні периферичних судин (периферичні ознаки аортальної регургітації). В результаті збільшення серцевого викиду тиск систоли підвищується, а діастола падає до 50 мм рт. ст. і нижче. Зниження тиску діастоли обумовлене поверненням частини крові в лівий шлуночок в період діастоли. Крім того, при цьому відбувається і розширення артерійол, мабуть, рефлекторним шляхом, що дає можливість краще кровопостачати периферію, цим же пояснюється і зниження тиску діастоли при важкому фізичному навантаженні і тиреотоксикозі, хоча механізми, обумовлюючи прискорення потоку крові в дрібних судинах, при цьому не ідентичні. При вимірюванні артеріального тиску по Короткову тони іноді бувають чутні за відсутності тиску в манжеті. У таких випадках воно нерідко реєструється лікарем як нульове. Цей феномен дійсно спостерігається при низькому тиску діастоли, але тиск все ж таки ніколи не може досягти нуля, тому при позначенні результатів вимірювання нуль має бути поміщений в лапки, або слід привести результат досліджень максимального тиску, вказавши при цьому, що нижній тиск в даному випадку методом Короткова визначити не можна.

При прямому вимірюванні артеріального тиску в таких випадках воно не буває нижчим 20-30 мм рт. ст.. Підвищення пульсового тиску при недостатності клапана аорти більше залежить від зниження діастолічного тиску і менше від підвищення систоли, хоча можливо і зворотне співвідношення. При цьому пороку пульс на променевої артерії має швидкий підйом і спад. Такий пульс може зустрічатися також і у хворих важкою анемією, високою лихоманкою, тиреотоксикозом, артеріовенозною фістулою, де також збільшується пульсовий тиск.

При аортальній регургітації посилену артеріальну пульсацію можна виявити під час огляду. Вона залежить від збільшення і ускорення викиду систоли і швидкого зменшення кровонаповнювання крупних і середніх артерій. Бувають помітні виражене збільшення пульсації сонних артерій, похитування голови при кожному серцевому циклі (симптом Мюссе); при натисканні на ніготь - зміна величини забарвленої ділянки нігтя при кожному скороченні серця (капілярний пульс).

Має значення порівняння величини тиску в плечовій і бедрінній артеріях. Звичайний тиск систоли в стегновій артерії вище на 10-20 мм рт. ст., а при аортальній недостатності ця

різниця збільшується до 60 мм рт. ст. і більш, причому є деяке відповідності між величиною цього градієнта і ступенем регургітації.

Симптоми аортальної недостатності визначають і на крупних периферичних артеріях (стегнових, сонних): у кожному серцевому циклі чутні два тони Траубе. При кожному натисненні на крупні артерії* на відміну від здорових людей, вислуховують не один, а два шуми.

Недостатність тристулкового клапана:

Зважаючи на обмежені компенсаторні можливості передсердя рано виникають ознаки застою у великому крузі кровообігу: збільшується венозний тиск, збільшується печінка, з'являється позитивний венозний пульс (набухання вен шиї в період систоли шлуночків). При огляді грудної клітки іноді вдається виявити втягнення систоли її передньої стінки. Характерний шум систоли краще вислуховується в третьому або четвертому міжребір'ї у правого краю груднини. Він рідко буває гучним, але зазвичай займає всю систолу. При гостро виниклій недостатності (унаслідок інфекційного ендокартиту або травми) шум зазвичай малоінтенсивний і спостерігається лише в першій половині систоли. При значному збільшенні правого шлуночку цей систолічний шум може вислуховуватися і у лівого краю груднини, а іноді навіть і на верхівці. На відміну від шуму мітральної регургітації систолічний шум недостатності тристулкового клапана на висоті вдиху отчетливо посилюється (симптом Рівєро-карвалло), що підтверджується і на фонокардіограмі. Шум систоли у хворих з недостатністю тристулкового клапана мінливий і часто зникає.

5. Значення неінвазивних і інвазивних методів діагностики. Диференціальний діагноз.

Мітральний стеноз:

На ранній стадії захворювання рентгенологічні зміни можуть бути відсутніми. Початкові рентгенологічні ознаки мітрального стенозу виявляють при дослідженні хворого в косих положеннях з прийомом бар'ї. Спостерігають відхилення стравоходу на рівні лівого передсердя по крутій дузі радіусом 4-5 див. На пізніших стадіях, в типових випадках відзначають розширення другої і третьої дуг лівого контура серця. При важкому мітральному стенозі відзначають збільшення всіх камер серця і судин вище за звуження, кальцифікацію стулок мітрального клапана.

На ЕКГ виявляють розширення і зазублена зубця Р в І і II відведеннях, що указує на перевантаження і гіпертрофію лівого передсердя. Надалі у зв'язку з прогресом гіпертрофії правого шлуночку відзначають тенденцію до правого типу ЕКГ, збільшення зубця До в правих грудних відведеннях і інші зміни. Нерідко іноді вже на ранніх стадіях мітрального стенозу виникає миготлива аритмія.

Ехокардіографія є найбільш чутливою і специфічним неінвазивним методом діагностики мітрального стенозу. При записі в М-режимі виявляють відсутність істотного розділення в діастолу передньої і задньої стулок мітрального клапана, однонаправлений їх рух, зниження швидкості прикриття передньої стулки, збільшення лівого передсердя при нормальному розмірі лівого шлуночку. Виявляють також деформацію, потовщення, кальцифікацію стулок.

Після появи ознак порушення кровообігу, на тлі лікарської терапії через 5 років вмирає до половини хворих.

Катетеризацію серця і ангіокардіографію використовують для оцінки вираженості стенозу, легеневої гіпертензії і функції шлуночків в тих випадках, коли це утруднено при ехокардіографії, а також для уточнення характеру супутніх поразок, зокрема мітральної регургітації, пороків аортального клапана і атеросклерозу коронарних артерій у хворих старших вікових груп. Для мітрального стенозу характерні підвищення середнього тиску в ЛП і «легеневих капілярах», систолічного і тиску діастолі в легеневій артерії, систолічного, а також у важких випадках, і КДД в ПЖ і, особливо, - наявність диастолічного градієнта тиску на мітральному клапані. МОС зазвичай понижений, а ЛСС підвищене. Функція ЛЖ (КДО, ФВ) зазвичай не змінена. Що зустрічається у окремих хворих його дисфункція обумовлена

ревматичним поразкою міокарду - міокардитом або міокардичним кардіосклерозом. На відміну від ехокардіографії інвазивне дослідження не дозволяє визначити характер змін стулків клапана і підклапанного апарату.

Диференціальна діагностика. У практичній діяльності лікаря розпізнавання мітрального стенозу ґрунтується перш за все на аускультативних даних. Проте у ряді випадків його аускультативні ознаки (шум діастолі на верхівці, хлопаючий I тон, тон відкриття) можуть бути відсутніми. Це часто буває у осіб літнього віку, при миготливій аритмії і особливо при поєднанні цих чинників. У таких випадках думка про можливість мітрального стенозу може виникнути при вислухованні лише тону відкриття мітрального клапана, вираженій правограмі на ЕКГ і типовій для цього пороку конфігурації серця. Причиною атипичності аускультативної картини можуть бути як слабка вираженість мітрального стенозу, так і значна зміна серцевого м'яза в результаті ІБС.

Разом з цим аускультативні ознаки, характерні для мітрального стенозу, можуть з'явитися при ряду інших патологічних состояній. Так, шум пресистолічний на верхівці серця іноді определяють при недостатності клапана аорти (шум Флінта), при стенозі тристулкового клапана, коли шум може виразно вислуховуватися і в проекції мітрального клапана; при важкій легеневої гіпертензії різного походження, разом з шумом Грехема-стїлла.

Найбільш важкою буває диференціальна діагностика мітрального стенозу з міксомом лівого передсердя, при якій може вислуховуватися не тільки шум діастолі із зусиллям пресистолічним, але і що лякає I тон на верхівці і тон відкриття мітрального клапана. Тон відкриття мітрального клапана можна змішати з додатковим тоном в діастолі при констриктивному перикардиті. Гучний I тон спостерігається при тиреотоксикозі і інших станах, що супроводяться гіперкінетичному кровообігом, що при тахікардії і шумі систолі може викликати підозру на мітральний порок. При тривалій легеневої гіпертензії у хворих з мітральним стенозом розширення легеневої артерії іноді приводить до виникнення її аневризми.

Після своєчасно проведеної закритої комісуротомії частою причиною погіршення стану хворого є розвиток мітрального рестенозу. Повторні операції у зв'язку з цим проводять у 1/3 хворих, дійсна ж частота рестенозов по деяких оцінках зустрічається у 2/3 хворих. Мабуть, головною причиною рестенозу являється рецидивування ревматичного процесу, але не виключається неповне розділення комісур при пальцевої комісуротомії.

Недостатність мітрального клапана:

Найчастіше підозра на мітральну недостатність виникає при аускультативній картині серця. При вираженій регургітації унаслідок пошкодження клапанів I тон на верхівці зазвичай ослаблено. У більшості хворих є шум систолі, що починається відразу за I тоном; він продовжується протягом всієї систолі. Шум найчастіше убуває або постійний по інтенсивності, дуючий. Зона вислуховування шуму розповсюджується в пахову область, рідше - в підлопатковий простір, іноді шум проводиться і у бік грудини і навіть до точки аорти, що зазвичай пов'язане з аномалією задньої стулки мітрального клапана. Гучність шуму систолі не залежить від вираженості мітральній регургітації. Більш того, при найбільш вираженій недостатності мітрального клапана шум може бути задоволене м'яким і навіть бути відсутнім. Систолічний шум ревматичної мітральної недостатності мало змінюється при диханні, чим відрізняється від шуму систолі, викликаного недостатністю тристулкового клапана, який посилюється при глибокому вдиху і слабшає при видиху. При незначній мітральній недостатності шум систолі може вислуховуватися тільки в другій половині систолі, як і при пролапсі мітрального клапана. Шум систолі на верхівці при мітральній регургітації нагадує шум при дефекті межшлуночкової перегородки, проте останній гучніший у лівого краю грудини і іноді супроводиться тремтінням систолі в тій же області.

У хворих з острозавішеною мітральною регургітацією в результаті відриву хорди задньої стулки мітрального клапана іноді виникає набряк легенів, при цьому поворотний струмінь крові може приводити до появи шуму систолі, найбільш вираженого на підставі

серця. При відриві хорди, прикріпленої до передньої стулки, шум систоли може проводитися в міжлопатковий простір. У цих випадках зазвичай розвивається легенева гіпертензія, що супроводиться акцентом II тону на легеневій артерії.

Вельми важко буває відрізнити ревматичну мітральну недостатність з невеликим пошкодженням клапана від мітральної регургітації, викликані іншими причинами. При цьому слід шукати клінічні симптоми вказаних вище захворювань. Поява систолічного шуму у дитини старше 8 років після ревматичної атаки свідчить про ревматичну мітральну недостатність. Якщо при цьому немає істотних змін конфігурації і розмірів камер серця, то слід говорити про недостатність мітрального клапана, що формується. За відсутності динаміки розмірів камер серця протягом кількох років і збереженні шуму, що виник в період ревматичної атаки, на нашу думку, можна припускати наявність ревматичного склерозу мітрального клапана або пролапсу його стулок. При виявленні систолічного шуму на верхівці слід пам'ятати про велику распространенности функціональних (випадкових) шумів систол. На відміну від мітрального пороку ці шуми рідко досягають III ступеня гучності; звичайно це шуми систол вигнання (а не регургітації, як при мітральній недостатності) і тому вони посилюються при пониженні тиску після прийому амілнітриту або нітрогліцерину. Вони не супроводжуються ослабленням I тону і вислуховуються частіше к навкругі від верхівки, рідко розповсюджуючись на пахову западину. Такий шум зазвичай займає тільки частину систоли і по тембру "м'якший", істотно міняється при зміні положення тіла і при фізичному навантаженні.

Для підтвердження діагнозу мітральної недостатності вельми цінні додаткові методи дослідження. На ЕКГ визначають признаки гіпертрофії лівого шлуночку, а також збільшення лівого передсердя і іноді - мерехтіння передсердя. Приблизно у 15 % хворих виявляють ознаки гіпертрофії правого шлуночку, що вказує на наявну легеневу гіпертензію.

Діагностика мітральної недостатності найбільш достовірна при лівошлуночкової вентрикулографії, коли контрастну речовину через катетер вводять безпосередньо в порожнину лівого шлуночку. Для діагностики цього пороку важливі і дані ехокардіографії, позволяющие уточнити збільшення і гіпертрофію лівого шлуночку і лівого передсердя. Поєднане застосування ехокардіографії і кольорової доплерехографії надійно виявляє зворотний потік крові з лівого шлуночку в ліве передсердя і навіть його вираженість.

У ряді випадків при безперечній мітральній недостатності важко уточнити етіологію пороку. Слід мати на увазі можливість появи регургітації при інфаркті міокарду із залученням сосочкового м'язів, а також розвиток синдрому дисфункції папілярних м'язів.

Аортальний стеноз:

Для розпознавання цього пороку велике значення має виявлення систолічного шуму в другому, а іноді в першому і третьому межребір'ях справа у краю грудини. Особливо характерне тремтіння систоли в тій же області, але його виявляють далеко не завжди; II тон на аорті буває послабленим. Іноді максимум шуму систоли визначають на верхівці або у лівого краю грудини, що вимагає диференціальної діагностики з недостатністю мітрального клапана, звуженням легеневої артерії і дефектом міжшлуночкової перегородки. У таких випадках допомагає ретельна аускультация серця і запис фонокардіограми. На відміну від мітральної недостатності при аортальному стенозі I тон на верхівці збережено, а II тон на аорті ослаблено. Шум систоли має грубіший тембр і ромбоподібну форму на фонокардіограмі, на відміну від убуваючого шуму при мітральній регургітації. При вдиханні амілнітриту аортальний шум систоли посилюється, а при мітральній недостатності - слабшає. При рентгеноскопії у хворих мітральним пороком рано вдається виявити відхилення стравоходу на рівні лівого передсердя.

Катетеризація серця. Катетеризація лівих відділів серця проводиться з метою передопераційної верифікації діагнозу і прямого вимірювання градієнта тиску між ЛЖ і аортою, який побічно характеризує ступінь звуження аортального отверстия: при незначному стенозі

(площа аортального отвору від 1,3 см² до 2 см²) градієнт тиску не перевищує 30 мм рт.ст.; при помірному стенозі (площа аортального отвору від 0,75 см² до 1,3 см²) градієнт тиску складає від 30 до 50 мм рт.ст.; при вираженому стенозі (площа отвору менше 0,75 см²) градієнт тиску перевищує 50 – 60 мм рт.ст.

Катетеризація справа дозволяє визначити легенево-капілярний тиск, тобто побічно заміряти тиск в лівому передсерді. Катетеризація зліва необхідна для вимірювання ГСД між аортою і ЛЖ (градієнт 50 мм рт.ст. і вище – свідчення до оперативного лікування)

Ангіокардіографія, ліва вентрикулографія: виявляють супутню мітральну недостатність. Аорто- і коронарографію застосовують для диференціальної діагностики з ІБС і аневризмою висхідного відділу аорти.

На відміну від стенозу легеневої артерії при аортальному пороку ослаблено II тон на аорті, а не на легеневій артерії. При рентгенівському проходженні виявляють переважне збільшення лівого, і, правого шлуночку. На відміну від дефекту міжшлуночкової перегородки при аортальному стенозі шум систоли проводиться на судини шиї, II тон на аорті ослаблено.

Шум систоли над аортою може вислуховуватися при інших захворюваннях: її атеросклерозі, розширенні, викликаному гіпертонією або сифілісом, недостатності клапана аорти. У цих випадках шум систоли не буває грубим або таким, що скребе, зазвичай він коротший і не має характерного для стенозу аорти посилення в середині систоли; II тон збережено або навіть посилено.

Іноді важко виключити аортальний стеноз при виявленні шуму систоли на підключичній і сонній артерії, обумовлений їх частковою оклюзією. При цьому максимум шуму визначають на шиї або в надключичній ямці. Шум не займає всієї систоли і може зникнути при повній оклюзії артерії; II тон над аортою буває збережений.

Великі труднощі виникають при диференціальній діагностиці аортального стенозу з м'язовим і мембранним субаортальним стенозом. Так само, як у випадках поєднання аортального стенозу з іншими пороками серця, велике значення має ехокардіографія.

Охроноз (алкаптонурія) є рідкісною причиною аортального стенозу

На аутопсії: стулки мітрального клапана потовщені у підстави є ділянки чорного кольору, підстава клапана і фіброзне кільце кальциновані. Аналогічні зміни в аортальних заслінках. У інтимі аорти плями чорного кольору, в області яких - фіброїн і бляшки з атероматозом і кальцинозом. У лівій сонній артерії - аневризма. У суглобах і хрящах ребер - синовія чорного кольору.

Алкаптонурія - спадкове захворювання, що характеризується відсутністю ферменту оксидази гомогентизинової кислоти і внаслідок цього порушенням обміну Тирозину з накопиченням в сполучній пиши і виділенням з сечею проміжного продукту обміну Тирозину, - гомогентизинової кислоти (ГГК).

Що утворилася в надмірній кількості ГГК виділяється з сечею, що і додає їй темне фарбування (в результаті окислення ГГК). Аналогічне фарбування сечі відбувається при додаванні до неї розчинів підстав нітрату срібла і ін., що може обумовлює псевдопозитивну реакцію на наявність цукру в сечі. До другого або третього десятиліття життя єдиним клінічним проявом алкаптонурії є темне фарбування сечі і поту. Надалі, у міру накопичення ГГК і її полімерів в сполучній тканині, проісходе характерне фарбування в чорно-синій або чорно-коричневий колір хрящів, зв'язок, склер. Можливе відкладення пігменту в нирках, надниркових, щитовидній залозі, бронхах, серці (на клапанах), в серцевому м'язі, судинах серця, ендотелії судин. На перший план виступає темне фарбування шкіри в пахвовій і паховій області (місце великого скупчення потових залоз), вушних раковин, кисті, кончика носа (у місцях, де хрящова тканина покрита тонким шаром шкіри). Накопичення ГГК в суглобах, хрящах, зв'язках приводить до поступових дегенеративних змін з розвитком важкої суглобової патології, аж до анкілозу. Суглобова патологія приєднується з третього або четвертого десятиліття життя хворих. Поразка серця при алкаптонурії обумовлена дегенеративними змінами серцевого м'яза, які можуть привести

до порушень ритму. ГГК і її полімери відкладаються на клапанах серця, приводячи до подальшої кальцифікації з розвитком кальцифікуючих пороків серця. Перш за все вражається аортальний клапан, а в подальшому розвивається і недостатність кровообігу. Ураження нирок виявляється нефропатією, сечокислим діатезом і сечокам'яною хворобою.

Спеціального лікування алкаптонури не існує. Вважають, що призначення аскорбінової кислоти у великих дозах не зменшує образования ГГК, але гальмує її пов'язання із сполучною тканиною.

Недостатність клапана серця:

При електрокардіографічному дослідженні виявляють поворот електричної осі серця вліво, збільшення зубця R в лівих грудних відведеннях, а надалі зсув сегменту ST вниз і інверсію зубця T в стандартному і в лівих грудних відведеннях. При рентгеновському дослідженні виявляють збільшення лівого шлуночку, причому в типових випадках серце набуває так званої аортальної конфігурації. Нерідко розширений висхідний відділ аорти, а іноді і вся дуга.

Дослідження ехокардіографії виявляє ряд характерних симптомів. Кінцевий розмір діастолі лівого шлуночку збільшений. Визначається гіперкінезія задньої стінки лівого шлуночку і міжшлуночкової перегородки. Реєструється високочастотний флаттер (тремтіння) передньої стулки мітрального клапана, міжшлуночкової перегородки, а іноді і задньої стулки під час діастолі. Мітральний клапан закривається передчасно, а в період його відкриття амплітуда руху стулок зменшена.

При катетеризації серця визначають також наявність градієнта тиску на аортальному і мітральному клапанах і наявність і вираженість легеневої гіпертензії, яка при хронічному перебігу пороку зустрічається рідко. Характерне збільшення пульсового тиску в аорті.

Диференціальна діагностика. Розпізнавання недостатності клапана аорти зазвичай не викликає утруднень при шумі діастолі в точці Боткіна або на аорті, при збільшенні лівого шлуночку і тих або інших периферичних симптомах цього пороку (великий пульсовий тиск, збільшення різниці тиск між бедренної і плечовий артеріями до 60-100 мм рт. ст., характерні змінення пульсу). Проте шум діастолі на аорті і в V крапці може бути і функціональним, наприклад при уремії. При поєднаних пороках серця і невеликої аортальної недостатності розпізнавання пороку може бути утруднене. У цих випадках допомагає дослідження ехокардіографії, особливо у поєднанні з доплеркардіографією. Найбільші труднощі виникають при встановленні етіології цього пороку. Можливі і інші рідкісні причини: міксоматозне поражение клапана, мукополісахаридоз, недосконалий остеогенез.

Ревматичне походження пороку серця можна підтвердити даними анамнезу: приблизно у половини таких хворих є вказівки на типовий ревматичний поліартрит. Переконливі ознаки мітрального або аортального стенозу також говорять на користь ревматичної етіології пороку. Виявлення аортального стенозу буває затруднителним. Шум систоли над аортою, як вже указувалося, вище, вислуховується і при чистій аортальній недостатності, а систола дрякання над аортою буває лише при її різкому стенозі. У зв'язку з цим великого значення набуває дослідження ехокардіографії.

Поява аортальної недостатності у хворого з ревматичним мітральним пороком серця завжди підозріло на розвиток інфекційного ендокартиту, хоча, може бути обумовлено і рецидивом

Аортальна недостатність може бути обумовлена атеросклерозом. При атероматозі дуги аорти розширюється клапанне кільце з виникновінням невеликої регургітації, рідше наголошується атероматозне поражение стулок самого клапана. При ревматоїдному артриті (серопозитивному) аортальна недостатність спостерігається приблизно в 2-3 % випадків, а при тривалому перебігу (25 років) хвороби Бехтерева - навіть у 10 % хворих. Описані випадки ревматоїдної аортальної недостатності задовго до появи ознак поразки хребта або суглобів.

Поширеність синдрому Марфана у вираженій формі складає, за різними даними, від 1 до 4-6 на 100 000 населення.

Серцево-судинна патологія разом з типовими змінами скелета і очей входить до складу цього синдрому, але виявляється насилу майже у половини таких хворих лише за допомогою ехокардіографії.

Окрім типової поразки аорти з розвитком її аневризми і аортальної недостатності можлива поразка аортального і мітрального клапанів. При явному сімейному нахилі і виражених позасерцевих ознаках серцево-судинної патології синдром виявляють в дитинстві. Якщо аномалії скелета мало виражені, як у описаного вище за хворого, то поразку серця можна виявити в будь-якому віці, однак зазвичай в третім-четвертій і навіть жердиною десятиліттях життя. Зміненія в аорті стосуються перш за все м'язового шару; у стінці обнаржувуються некрози з кістами, можливі фібромиксоматозні зміни клапанів. Аортальна регургітація частіше прогресує поступово, однак вона може виявитися або посилитися раптово.

Кістозний некроз без інших ознак синдрому Марфана називають синдромом Ердхейма. Вважають, що аналогічні зміни можуть одночасно або самостійно виникати і в легневих артеріях, викликаючи їх так зване природжене ідіопатичне розширення. Важним диференціально-діагностичною ознакою, що дозволяє відлічити поразку аорти при синдромі Марфана від сифілітичного, являється відсутність її кальцинозу. Поразка мітрального клапана і хорд з їх обривом виникає лише у частини хворих, зазвичай супроводить поразення аорти і приводить до пролабірованію стулок мітрального клапанауз мітральною недостатністю.

Рідкісною причиною аортальної недостатності може бути хвороба Такаюсу — неспецифічний аортоартеріт, який виникає переважно у молодих жінок у другому-третьому десятилітті, життя і пов'язаний з імунними порушеннями. Хвороба починається зазвичай із загальних симптомів: лихоманки, схуднення, болі в суглобах. У наступній в клінічній картині переважають ознаки поразки крупних артерій, що відходять від аорти, частіше від її дуги. Унаслідок порушення прохідності по артеріях часто зникає пульс, іноді лише на одній руці. Поразка крупних артерій дуги аорти може привести до цереброваскулярної недостатності і порушення зору. Поразка ниркових артерій супроводиться розвитком артеріальної гіпертензії. Недостатність клапанів аорти може бути обумовлена розширенням дуги аорти у хворих з гігантоклеточним артеріїтом. Ця хвороба розвивається у літніх людей, виявляючись поразкою скроневи артерій, котрі в типових випадках промацуються у вигляді щільного хворобливого вузловатого тяжа. Можлива поразка і внутрішньосерцевих артерій.

Аортальна недостатність часто поєднується з різноманітними позасерцевими проявами, уважний аналіз яких дозволяє встановити природу пороку серця.

Трікуспідальний стеноз:

. Збільшення правого предсердя підтверджується рентгенівським і ехокардіографією дослідженнями. При вислухованні посилено I тон у мечовидного відростка; на фонокардіограмі іноді реєструють тон відкриття. У цій же області визначають і шум діастоли з характерним пресистолічним посиленням (максимально - на висоті глибокого вдиху). На ЕКГ збільшена амплітуда зубця Р в II, III і в I грудному відведеннях. При ехокардіографії зображення тристулкового клапана виходить далеко не у всіх випадках. При його локації ознаки стенозу ті ж, що і при стенозі лівого венозного отвору. Звуження правого предсердно-шлуночкового отвору слід запідозрити при яскраво виражених ознаках застою у великому крузі кровообігу. Діагноз підтверджується виявленням шуму діастоли і виявленням тону відкриття клапана. Диференціальні діагностику частіше проводять з мітральним стенозом. На відміну від останнього при трикуспідальному стенозі застійні явища в малому крузі не виражені. Аускультативні ознаки пороку краще вислуховуються у грудині і посилюються на висоті вдиху. Слід мати на увазі, що обидва

ці пороку можуть поєднуватися. Діагноз стенозу тристулкового отвору надійно підтверджується лише при ангіокардіографії.

Недостатність мітрального клапана:

Діагностика недостатності тристулкового клапана складна. Якщо є шум систоли в області нижньої частини груднини, то важливо визначити його інтенсивність під час глибокого вдиху. Проте, як вже указувалося, шум систоли може бути відсутнім, а при сочетаних пороках серця його важко відрізнити від інших шумів. Цей порок слід чекати у хворих із значним збільшенням серця і зокрема правого шлуночку при вираженому переважанні застійних явищ у великому крузі. При цьому разом з підвищенням венозного тиску, набуханням шийних вен, значним збільшенням печінки визначається її пульсація, співпадаюча з систолою шлуночку, систолічний венозний пульс, втягнення систоли передньої стінки грудної клітки. Правильному розпізнаванню пороку допомагає реєстрація венозного пульсу і пульсації печінки, а також ехокардіографія підтверджене виражене збільшення правого передсердя і шлуночку. Діагноз можна уточнити також реєстрацією тиску в правому передсіддді. У нормі в період систоли шлуночків тиск в порожнині правого передсердя досягає 5-6 мм рт. ст. При великій регургітації воно збільшується до 25-30 мм рт.ст. унаслідок надходження крові з правого шлуночку; при невеликій регургітації підвищується до 10-15 мм рт. ст.

6. Свідчення до хірургічного лікування

Лікувальні заходи при придбаних пороках серця касаються насамперед основного захворювання, що викликало порок. Частіше це ревматизм, і при підозрі на його активність проводять курс протиревматичній терапії. Це стосується і рідкісніших пороків (у наслідок інфекційного ендокардиту, системного червоного вовчаку і ін.).

При зменшенні активності процесу завжди слід ставити питання про хірургічну корекцію. Можливості хірургічного лікування мітрального стенозу включають мітральну комісуротомію, рідше - протезування мітрального клапана. За відсутності протипоказань - вираженої серцевої недостатності, важких супутніх захворювань - всім хворим з вираженим мітральним стенозом показана операція. Проведення операції бажане у молодому віці (20-40 років), оскільки пізніше, особливо у осіб старше 60 років, летальність після операції збільшується. Об'єм оперативного втручання при мітральному стенозі залежить від деяких морфологічних особливостей пороку серця. Так, при вираженому мітральному стенозі воронкоподібного типу з грубою деформацією стулок клапана або при масивному відкладенні солей кальція проводять не комісуротомію, а протезування клапана.

Протезування мітрального клапана в цілому складніше і летальність після нього вища, чим після комісуротомії, приблизно в 2-4 рази.

При поєднанні стенозу і недостатності мітрального клапана, а також при переважаючій його недостатності хірургічне лікування полягає в протезуванні клапана. Показнієм до операції при недостатності клапана є порок, при якому регургітація в ліве передсердя складає 30-50 % викиду з лівого шлуночку. Результати оперативного лікування "чистої" мітральної недостатності залежать від її походження: вони значно краще при ревматичному пороку і гірше у хворих мітральною недостатністю в результаті ІБС. Застосовують клапани різних конструкцій, зокрема, кулькові і пелюсткові, виготовлені з різних матеріалів. Все частіше використовують клапани - біологічний протез, причому як гетеро-, так і гомотрансплантати.

При аортальних пороках, як стенозі, так і недостатності клапана, найчастіше оперативне лікування полягає в його протезуванні. Лише у молодих осіб і підлітків з природженим аортальним стенозом без кальцифікації стулок і при двостулкового аортального клапані роблять просту комісуротомію, яка дає добрі результати при малому ризику. Заміна клапана показана у хворих з ознаками порушення гемодинаміки при аортальному пороку, зокрема без істотних скарг, але з вираженою гіпертрофією, порушенням функції лівого шлуночку і прогресуючою кардіомегалією. Результати операції у хворих без ознак серцевої недостатності приблизно відповідають результатам протезування мітрального клапана. При серцевій недостатності,

зокрема гострою, післяопераційна летальність у хворих з аортальним пороком приблизно в 2-3 рази вище, ніж у хворих з мітральним пороком.

В даний час при пороках два і трьох клапанів серця все частіше проводять їх одномоментне протезування. Проте ризик операції істотно підвищується, особливо при операції на трьох клапанах. Можна поєднувати протезування двох клапанів з комісуротомією.

Через 2-6 тиж після операції на серці у 10-25 % хворих виникає так званий посткардиотомний синдром: підвищується температура тіла, відчуються болі в грудній клітці, часто за грудиною, пов'язані з плевритом або перикардитом, може вислуховуватися шум тертя перикарду, іноді в нім накопичується рідина. Зміни в легенях протікають за типом пневмоніту із задишкою, кашлем, іноді з відділенням мокроти з домішкою крові. У крові відзначають лейкоцитоз, збільшення СОЕ, інші ознаки запального процесу. Ці прояви не пов'язані із загостренням ревматизму і інфекційного ендокардиту. Для виключення цих двох захворювань досліджують антистрептококові антитіла, роблять посів крові. Мабуть, цей синдром, в сутності, близький до інфарктного для поста. При нім показано лікування стероїдними гормонами - преднізолоном в дозі 30-40 мг/сут з поступовим її зниженням при поліпшенні стану хворого; у легких випадках обмежуються призначенням нестероїдних протизапальних засобів.

На спеціальну увагу заслуговує питання про хірургічне лікування пороків серця у жінок у зв'язку з можливістю вагітності або, в крайньому випадку, в ранній її період (протягом перших 3 мес). При вираженій серцевій недостатності, високій активності ревматичного процесу, токсикозі вагітності показано її переривання. При збереженні вагітності у жінок з пороком серця особливо важливе дотримання раціонального режиму з помірно руховою активністю без перевтоми, повноцінне живлення з обмеженням куховарської солі, при затримці рідини - прийом сечогінних, призначення легких седативних засобів. При наростанні ознак серцевої недостатності показана рання госпіталізація в терапевтичний стаціонар. Вагітним з важкою декомпенсацією показано розродження шляхом кесарева перетини. Для попередження інфекційного ендокардиту жінкам з пороком серця в день пологів і 3 дні після них проводять терапію антибіотиками.

Хворим з пороками серця, яким хірургічне лікування не планується, за відсутності серцевої недостатності рекомендують загальний режим з деяким обмеженням фізичного навантаження (уникати фізичних перевантажень, стресових ситуацій). Зазвичай рекомендують повноцінне живлення з достатнім змістом білків, при затримці рідини - обмеження куховарської солі. Розвиток серцевої недостатності і аритмії вимагають лікування по загальних правилах.

7. Первинна і вторинна профілактика

Профілактика пороків серця зводиться насамперед до попередження первинного і поворотного ревмокардиту, а також інфекційного ендокардиту. Профілактика серцевої недостатності при пороках серця полягає в раціональному руховому режимі з достатньою фізичною активністю у вигляді піших прогулянок і лікувальної гімнастики. Таким хворим небажані різка зміна клімату, особливо переїзд у високогір'я, участь в спортивних змаганнях і регулярні активні тренувки для підготовки до них.

Хворі повинні знаходитися під постійним диспансерним спостереженням з періодичним контролем в плані активності ревматичного процесу і компенсації серцевої діяльності

8. Прогноз і працездатність

При мітральному стенозі виникають багатообразні патологічні зміни, що приводять до глибоких перебудов основних життєвих функцій, що і служить причиною порівняно ранній загибелі хворих, якщо не проводиться своєчасно хірургічна корекція у вигляді мітральної комісуротомії, протезування мітрального клапана або його пластики. Прогноз стає сприятливішим, якщо оперувати хворих якомога раніше.

Для прогнозу у хворого мітральною недостатністю має значення не тільки вираженість застійної недостатності кровообігу, але і стан міокарду лівого шлуночку, яке можна оціни-

ти за його кінцевим обсягом систоли. При нормальному кінцевому об'ємі (30 мл/м²) систоли або його помірному збільшенні (до 90 мл/м²)

Прогноз аортального стенозу залежить від його вираженості. Основні, прогностично значущі симптоми - болі в серце, непритомність, ознаки лівошлуночкової недостатності. Тривалість життя після появи цих симптомів - в середньому 5 років, в 5 % всіх випадків - 10-20 років.

Тривалість життя хворих, навіть при вираженій недостатності аортального клапана, звичайно більше 5 років з моменту встановлення діагнозу, а у половини – навіть більше 10 років. Прогноз погіршується з приєднанням коронарної недостатності і серцевої недостатності. Лікарська терапія в цих випадках зазвичай малоефективна. Тривалість життя хворих після появи серцевої недостатності – близько 2 років. Своєчасне хірургічне лікування значно покращує прогноз.

5 Методика організації навчального процесу на практичному (семінарському) занятті.

5.1 Підготовчий етап.

Конкретні цілі заняття.

В процесі заняття студент повинен засвоїти.

5.2 Основний етап.

5.3 Заключний етап.

6. Додатки.

Засоби для контролю:

-контроль початого рівня знань (тести 10)

-контроль кінцевого рівня знань (тести, ситуаційні завдання 10)

-контрольні питання (не менш 15)

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

1. При якому пороку ослаблено І тон і вислуховується шум систоли у підстави мечовидного відростка:

- A. Недостатність мітрального клапана
- B. Стеноз гирла аорти
- C. *Змішаний аортальний порок
- D. Недостатність трикуспідального клапана
- E. Мітральний стеноз

2. У хворого 56 років, доставленою ніччю з діагнозом "набряк легенів", при огляді наголошується яскравий цианотичний рум'янець, наголошується зсув верхньої межі серця до II ребра, при аускультатії серця - фібриляція передсердя, над верхівкою - тричленна

мелодія, звучний I тон, шум в середині діастоли. Найбільш вірогідною причиною пороку серця у хворого є:

- А. *Ревматизм
- В. Атеросклеротичеське поразка
- С. Бактеріальний ендокардит
- Д. Сифілітичеський мезоартрит
- Е. Системная червоний вовчак

3. У хворого 23 років, з дитинства страждаюча ревматизмом, при огляді - блідість, похитування голови, пульсація сонних артерій, високий верхівковий поштовх. Ліва межа серця визначається в VI межребір'я, на 2 см латеральніше середньоключичної лінії. У II межребір'є праворуч від грудини і в точці Боткина вислуховується шум систоли, а відразу після II тону - протодіастолічний шум. Найбільш вірогідним пороком серця у хворого є:

- А. Порок: аортальний стеноз і недостатність + мітральна недостатність
- Ст. *Порок: стеноз і недостатність аортального клапана
- С. Порок: мітральний стеноз і аортальна недостатність
- Д. Порок: аортальний стеноз і мітральна недостатність
- Е. Порок: стеноз і недостатність мітрального клапана

4. У хворого 28 років хворобливість і припухлість колінних суглобів, задишка, перебої в діяльності серця. Верхівковий поштовх не зміщений, шум діастоли над верхівкою і там же локальна вібрація грудної клітки в діастолу. Про яке захворювання можна думати?

- А. Недостатність мітрального клапана
- В. Ревматоїдний артрит з поразкою серця
- *С. Стеноз мітрального отвору
- Д. Недостатність клапанів аорти
- Е. Фібрінозний перикардит

5. Чоловік 35 років, звернувся до кардіолога з приводу серцебиття, болів в області серця, запаморочення. Хворіє близько 10 років. При обстеженні виявили блідість шкірних покривів, наявність симптомів Мюссе і Квінке, шум діастоли над аортою з розповсюдженням вліво і вниз. Який ще симптом характерний для цього захворювання?

- А. Уменьшеніє пульсового ПЕКЛЮ
- В. Фібриляція передсердя
- С. Усиленна пульсація сонних артерій
- Д. Гипертрофія правого шлуночку
- *Е. Малий твердий пульс

6. У хворого на ЕХОКГ порожнина лівого передсердя 5,0 см, мітральний клапан фіброзного змінений, задня стулка підтягнута до передньої, рух стулок П-образне, однонаправлений. Про що свідчать дані зміни?

- А. *О стенозі мітрального отвору
- Ст. Про недостатність мітрального клапана
- С. Про пролапс мітрального клапана
- Д. Про дефект міжшлуночкової перегородки
- Е. Про дефект міжпередсердної перегородки

7. У хворого з ревматичним анамнезом на фонокардіограмі виявлено: I тон - 0,09с, амплітуда II тону над верхівкою і II тону над легеневою артерією збільшена, над верхівкою спадаючий шум діастоли і наростаючий шум пресистоличний. Про що свідчать такі зміни?

- А. Про стеноз гирла аорти
- Ст. Про недостатність мітрального клапана.

С. *О мітральному стенозі

Д. Про недостатність аортальних клапанів

Е. Про стеноз легеневої артерії

8. У жінки під час медичного огляду при аускультативній аускультативній серця виявлений посилений II тон над верхівкою, тон відкриття мітрального клапана, шум пресистоличний, акцент і розщеплювання II тону над легеневою артерією. Який порок серця слід запідозрити?

А. Комбінований мітральний порок

В. Мітральний стеноз

*С. Недостаточність мітрального клапана

Д. Стеноз гирла аорти

Е. Недостаточність аортального клапана

9. Хворому 40 років, поступив в лікарню з скаргами на задишку, головний біль, запаморочення, біль в області серця при фізичному навантаженні. У анамнезі: часті ангіни в дитинстві, втрати свідомості. Об'єктивно: стан задовільний. Шкіра бліда. Верхівковий поштовх посилений; ліва межа серця зміщена до середнеключичної лінії. I тон над верхівкою і над аортою ослаблений, грубий шум систоли над аортою, який проводиться на сонні артерії. Пульс - 76/мин. ПЕКЛО -100/60 мм рт. ст. Який порок у хворого?

А. Недостаточність аортального клапана

В. Гипертрофічеськая кардіоміопатія

С. Недостаточність мітрального клапана

*Д. Стеноз гирла аорти

Е. Коарктация аорти

10. Хворий скаржить на задишку при фізичному навантаженні, ниючі болі в області серця, серцебиття. Аускультативно: над верхівкою - посилено I тон, шум діастоли, додатковий тон через 0,10 з - після II тону, акцент II тону над легеневою артерією. ПЕКЛО - 120/80 мм рт. ст., пульс - 78/мин. Який найбільш вірогідний діагноз?

А. Стеноз гирла аорти

В. Недостаточність мітрального клапана

*С. Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору

Д. Недостаточність аортального клапана

Е. Стеноз трикуспідального клапана

11. Жінку 30-ти років турбує задишка при незначному фізичному навантаженні, кашель з відділенням мокроти з прожилками крові. У анамнезі - часті ангіни. Був епізод тривалої лихоманки з болями в суглобах. Об'єктивно: пульсація під мечовидним відростком, I тон, шум діастоли над верхівкою. ЧСС - 120/мин., ритм неправильний. У базальних відділах легенів по обидві сторони - вологі хрипи. Печінка виступає з-під ребрової дуги на 3 см, помірно хвороблива. Вкажіть передбачуваний порок:

А. Стеноз трикуспідального клапана

В. Мітральная недостатність

С. Аортальна недостатність

Д. *Митральний стеноз

Е. Дефект міжшлункової перегородки

12. Людина 67 років скаржить на задишку при фізичному навантаженні, напад болів за грудиною, запаморочення. На ревматизм не хворів. Шкірні покриви блідні, акроціаноз. У нижніх відділах вологі хрипи. Систола тдрожание в II межрібір і справа, грубий шум систоли, що проводиться на судини шиї. ПЕКЛО-130/90 мм.рт.ст., ЧСС-90 /мин., ритм правильний. Печінка виступає з-під краю ребрової дуги на 5 див., гомілки набряклі. Вкажіть передбачуваний порок :

- A. Недостаточность трикуспідального клапана
- B. Стеноз легеневої артерії
- C. Мітральна недостатність
- D. Дефект міжшлуночкової перегородки
- E. *Стеноз гирла аорти

13. Жінка 40 років, скаржиться на задишку і серцебиття при незначному фізичному навантаженні, тяжкість в правому підребер'ї і набряки гомілок. Об'єктивно: акроціаноз, I тон над верхівкою ослаблено, дуєчий шум систоли, що проводиться в ліву пахвову область. Рентгенологічний наголошується збільшення лівих відділів серця, талія згладжена, контрастований стравохід відхиляється по дузі великого радіусу. При доплерехокардіографії виявлена регургітація через мітральний отвір. Який порок серця найбільш вірогідний?

- A. Недостаточность трикуспідального клапана
- B. Мітральний стеноз
- C. Проплапс мітрального клапана
- D. Стеноз гирла аорти
- E. *Митральна недостатність

14. У хворого ревматизмом визначається тремтіння діастоли грудної стінки ("котяче муркотання"), посилений I тон над верхівкою, шум діастоли з посиленням пресистоличного, клацання відкриття мітрального клапана, акцент II тону над легеневою артерією. Який порок серця у хворого?

- A. *Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору
- B. Недостаточность клапанів аорти
- C. Стеноз легеневої артерії
- D. Недостаточность мітрального клапана
- E. Открытий артеріальна протока

15. Жінка 40 років, хворий мітральним стенозом, скаржиться на задишку, слабкість, які поступово прогресують. На сьогодні може виконувати легку домашню роботу. Найбільш адекватною терапією для цього хворого є:

- A. Сердечніє глікозиди
- B. Біциліннотерапія
- C. Вазоділататори
- D. *Хирургическое втручання
- E. Діуретики

16. Хворий 42 років, скаржиться на болі в області серця і за грудиною при фізичному навантаженні. У минулому - ангіни. Об'єктивно: шкіра бліда, пульс - 64/мин., ритмічний, слабкого наповнення. ПЕКЛО - 105/70 мм рт. ст. При пальпації серця визначається посилений верхівковий поштовх по передній пахвовій лінії. Нерізка тремтіння систоли грудної стінки в ділянці висхідної частини аорти. Над верхівкою I тон ослаблено, шум систоли в другому межреб'ї праворуч від грудини, який проводиться на сонні артерії і в міжлопаткову область, II тон над аортою ослаблено. Який порок серця найбільш вірогідний?

- A. Стеноз легеневої артерії
- B. Аортальна недостатність
- C. Мітральна недостатність
- D. Трикуспідальна недостатність
- E. *Аортальний стеноз

17. Хворий 35 років, відчуває тремтіння всього тіла, "пульсацію" в голові, періодично синкопальні стани. Ліва межа серця - по лівій передній аксиллярній лінії, в точці Боткіна - шум діастолі. ПЕКЛЮ - 150/20 мм рт. ст. Яке захворювання у хворого?

- А. *Недостачність клапанів аорти
- В. Гіпертрофічеськая кардіоміопатія
- С. Тіреотоксичеськое серце
- Д. Гіпертонічеськая хвороба
- Е. Стеноз мітрального отвору

18. Хворому 36 років, скаржиться на фебрильну лихоманку впродовж 6 тижнів, серцебиття, задишку. Хворий впродовж 10 років вживає наркотичні засоби. Під час аускультатії серця І тон ослаблено, шум систолі в ІV крапці, набряки на ступнях і гомілках, печінка збільшена на 3 см, пульсує. Про яку поразку серця слід думати?

- А. Недостачність двостулкового клапана
- В. Разрив міжшлуночкової перегородки
- С. Неревматічеський міокардит
- Д.* Недостачність 3-стулкового клапана
- Е. Недостачність аортального клапана

19. Хворий 42 років, в дитинстві переніс ревматизм. Регулярно приймав протирецидивне лікування. При об'єктивному обстеженні: межі відносної серцевої тупості зміщені вліво, верхівковий поштовх посилений, тремтіння систолі в другому межребір'ї праворуч від грудини, в тому ж місці ослаблення другого тону серця, а також шум систолі в II межребір'ї праворуч від грудини. У хворого найбільш достовірніше:

- А. *Стеноз гирла аорти
- В. Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору
- С. Недостачність мітрального клапана
- Д. Складний мітральний порок
- Е. Недостачність аортального клапана

20. Хворий С., 38 років, прибула в клініку з скаргами на задишку при фізичному навантаженні, слабкість, стомлюваність. У анамнезі: з 18 років ревматизм. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, "facies mitrale". Аускультативно; у легенях дихання везикули. Пальпаторний: тремтіння діастолі. Тони серця ритмічні, що лясає І тон, поява додаткового тону відкриття мітрального клапана ("ритм переспівала"), шум діастолі на верхівці. ПЕКЛЮ - 130/70 мм рт. ст. Пульс - 80/мин. Препарати яких груп необхідно призначити хворому?

- А. Антагоністи кальцію + адреноблокатори
- В. Сердечніє глікозиди + антагоністи кальцію
- С. *Диуретики + серцеві глікозиди
- Д. Адреноблокаторы + серцеві глікозиди
- Е. Інгібітори Апф+ антогоністи кальцію

ВАРІАНТИ ВІДПОВІДЕЙ по темі: ПОРОКИ СЕРЦЯ

1. - 3	3. - А	5. - У	7. - 3	9. - Е
2.	4.	6.	8.	10.
11. - А	13. - 3	15. - 3	17. - Д	19. - 3

12.	14.	16.	18.	20.
21. -Д	23. -Е	25. -Е	27. -А	29. -Д
22.	24.	26.	28.	30.
31. -Е	33. -А	35. -Д	37. -А	39. -З
32.	34.	36.	38.	40.

ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

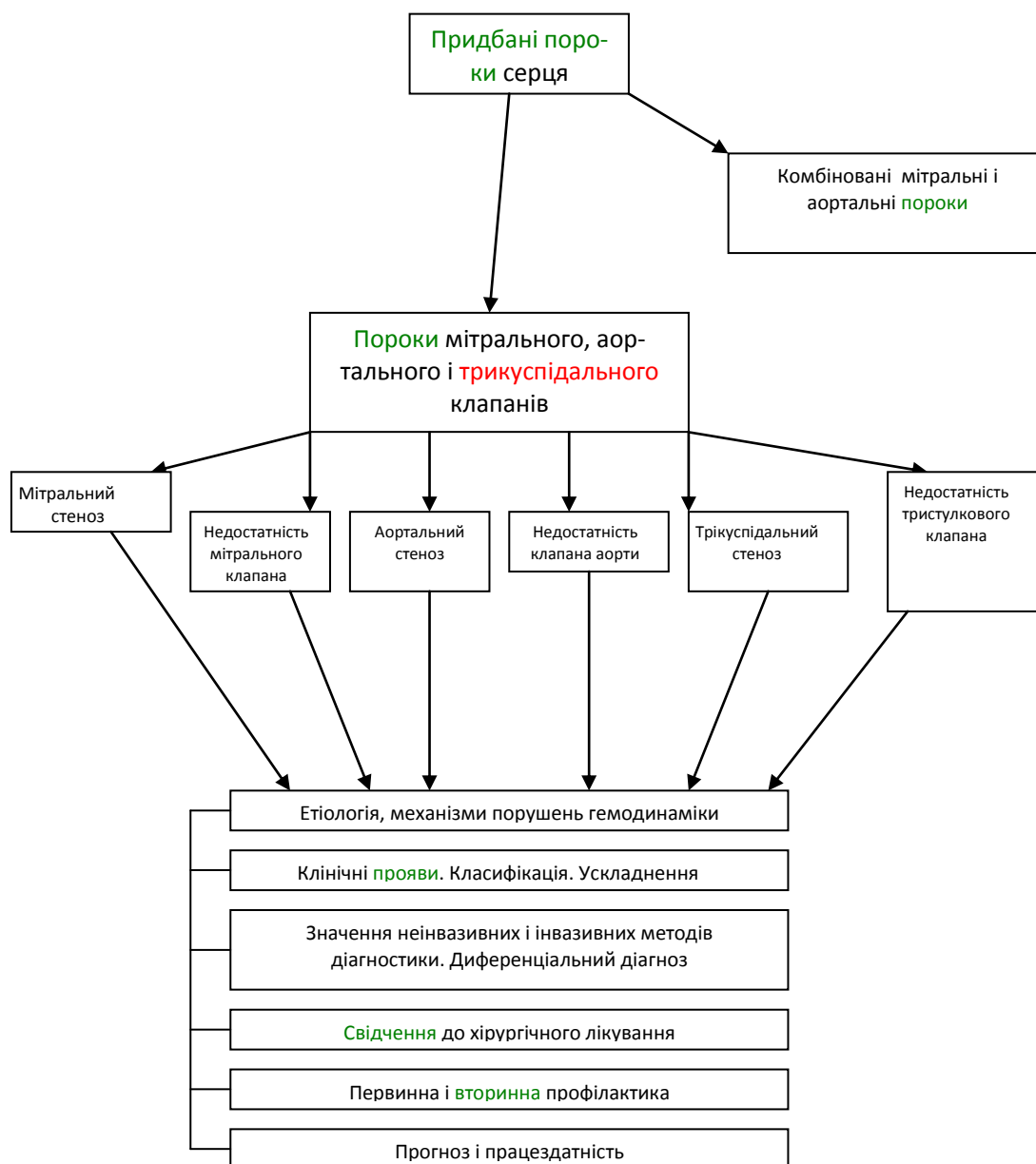
№	етапи	час хв.	місце проведення
1	Підготовчий	5	учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь : -тестовий контроль -усне опитування	25 45	Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	30	палата
4	Розбір проведеної курації	35	палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

13. Таблиці, мультимедійні презентації.
14. Електрокардіограми.
15. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Графологічна структура практичного заняття



При підготовці до занять користуйтеся літературою

1. Терапія: керівництво для студентів і лікарів-інтернів / Л.Т. Мала, В.Н. Лозина. – Х.: Факт, 2001. – 1032 с.
2. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, схеми діагностики і лікування / Під редакцією В.М. Коваленко, М.І. Лутая. – К.: «Четверта хвиля», 2003. – 77 с.
3. Госпітальна терапія / Н.М. Середюк, Е.М. Нейко, І.П. Вакалюк та інші; Під редакцією Е.М. Нейко. – К.: Здоров'я, 2003. – 1176 с.
4. Диференціальна діагностика болю в області серця / Складе. П.Г. Кравчун, В.Д. Бабаджан. – Харків: ХГМУ, 2005. 32 с.
5. Сучасні класифікації захворювань внутрішніх органів: Методичні вказівки для студентів V-VI курсів і лікарів інтернів / Складе. П.Г. Кравчун, Л.А. Лапшина, О.Ю. Борзова, О.В. Ломакина. – Харків: ХГМУ, 2005. – 32 с.
6. Хвороби аорти і її гілок: диференціальна діагностика і патогенетична терапія (таблиця. і схеми) / Складе. В.Д. Бабаджан, О.І. Шушляпін, Л.Т. Кононенко та інші. – Харків: ХГМУ, 2005. -20 с.
7. Сучасні методи дослідження серця і судин. – Харків: Торнадо, 2006. - 212 с.
8. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. <http://kardter.narod.ru/valvula2006.htm>

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ

Актуальність теми: Інфекційний ендокардит це захворювання септичного генеза, яке викликане патогенною або умовно патогенною флорою й характеризується деструктивними змінами ендокарда, що вистилає переважно стулки клапанів серця і проявляється швидким розвитком ознак клапанної недостатності, системними емболічними ускладненнями, септицимією, системним ураженнями внутрішніх органів і імунологічними порушеннями в організмі.

У теперішній час спостерігається значне зростання поширеності інфекційного ендокардиту. В Україні за період з 1982 по 2006 рік питома вага інфекційного ендокардиту серед причин клапанної патології зросла більш ніж в 10 разів і становить від 2,2 до 26 випадків на 100 тисяч населення.

На поширеність захворювання впливають три основних фактори:

- збільшення тривалості життя пацієнтів з уродженими й придбаними вадами внутрісерцевих структур серця внаслідок поліпшення діагностики й удосконалювання методів лікування;

- широке впровадження в медичну практику інвазивних методів лікувальних і діагностичних маніпуляцій – близько 14% всіх випадків захворювання становить «нозокоміальний» (госпітальний, внутрілікарняний) інфекційний ендокардит, що розвивається як ускладнення інвазивних медичних маніпуляцій і збудник відноситься до госпітальних штамів інфекції; загальна летальність при «нозокоміальному» інфекційному ендокардиті становить 40-50%.

- поширення в суспільстві ін'єкційної наркоманії.

Загальна мета – уміти поставити попередній діагноз, провести диференціальну діагностику і визначити тактику лікування й профілактики хворих з інфекційним ендокардитом.

Конкретні цілі:

1. Визначитися в специфіці проявів інфекційного ендокардиту.
2. Скласти програму обстеження пацієнта.
3. Визначити тяжкість клінічних проявів і навчитися диференціювати симптоматику інфекційного ендокардиту з іншими захворюваннями.
4. Поставити попередній діагноз: основний і ускладнення.
5. Визначити тактику лікування й профілактики захворювання з урахуванням клінічних проявів, особливостей перебігу й наявності супутньої патології.

Уміння й мета вихідного рівня:

1. Збір скарг, анамнезу й проведення об'єктивного обстеження.
2. Інтерпритація даних лабораторного й інструментального обстеження.
3. Виявити й співставити клінічні й патофізіологічні прояви інфекційного ендокардиту.
4. Інтерпретувати результати лікування з позицій фармакодинаміки, побічних ефектів і сумісності лікарських засобів, немедикаментозної терапії.

Література для підготовки до заняття:

1. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология: в 2 т. - К., 2002, т. 2.
2. Огороков А. Я Диагностика болезней внутренних органов: в 4 т. -М.: Медицина, 2000-2001.
3. Огороков А. Я Лечение болезней внутренних органов: в 4 т. -М.: Медицина, 2000-2001.
4. Терапия / П/р. Л. Т. Малой, В. Н. Хворостинки. - Харьков: Фолио, 2005, т. 1.

Завдання для самопідготовки й самокорекції вихідного рівня знань і вмінь.

Тест 1. Як часто етіологічним фактором розвитку інфекційного ендокардиту є стафілокок?

- A. 70-80% випадків
- B. 80-90% випадків
- C. 50-60% випадків
- D. 30-40% випадків
- E. 10-20% випадків

Тест 2. Частий фактор, що розполагає до розвитку інфекційного ендокардиту

- A. Уроджені або придбані зміни клапанів серця
- B. Операції на серці й судинах
- C. Чоловіча стать
- D. Молодий вік
- E. Свинцева інтоксикація

Тест 3. Частий фактор, що сприяє розвитку інфекційного ендокардиту:

- A. Порушення кальцієвого обміну
- B. Зміни в згортуючій системі крові
- C. Зміни глікемічного профілю
- D. Порушення місцевого імунітету
- E. Порушення калієвого обміну

Тест 4. Яку клініко-морфологічну форму інфекційного ендокардиту називають формою Черногубова?

- A. Первинна з ураженням раніше інтактного клапана
- B. Вторинна з атеросклеротичним ураженням клапана
- C. Вторинна з ревматичним ураженням клапанів
- D. Вторинна із сифілітичним ураженням клапана
- E. Вторинна з вівчаковим ураженням клапана

Тест 5. Часте джерело інфекції й бактеріємії при інфекційному ендокардиті:

- A. Гостре респіраторне захворювання
- B. Опреация в порожнині рота
- C. Операції й інструментальні дослідження сечостатевих органів
- D. Малі шкірні інфекції
- E. Дизентерія

Тест 6. Осідання збудника на клапанах серця призводить до формування:

- A. Недостатності кровообігу
- B. Тромбоемболічним ускладненням
- C. Формуванню вади серця
- D. Гіперглікемії

Е. Недостатності коронарного кровообігу

Тест 7. Часта ознака синдрому запальних змін і септицемії:

- А. Пропасниця
- В. Лихоманка
- С. Геморагічні висипи
- Д. Збільшення ШОЕ
- Е. Гіперглікемія

Тест 8. Часта ознака синдрому лабораторних імунних порушень:

- А. Гіпогамаглобулінемія
- В. Наявність ЦІК
- С. Наявність фіксованих депозитів у нирках, міокарді, судинах
- Д. Виявлення протитканевих антитіл
- Е. Гіпергамоглобулінемія

Тест 9. Часта ознака інтоксикаційного синдрому:

- А. Загальна слабкість
- В. Виражена пітливість
- С. Головний біль
- Д. Міалгії
- Е. Блювота

Тест 10. Часта ознака тромбоемболічного синдрому:

- А. Інфаркт міокарда
- В. Тромбоемболії в мозок
- С. Тромбоемболії в сітківку ока
- Д. Інфаркт селезінки
- Е. Екхімози

Тест 11. Частий клінічний симптом інфекційного ендокардиту

- А. Позитивний симптом джгута
- В. Спленомегалія
- С. Збільшення печінки
- Д. Баробанні палички
- Е. Вітіліго

Тест 12. Часта ознака синдрому імунних уражень органів і систем:

- А. Міокардит
- В. Гепатит
- С. Дифузний гломерулонефрит

D. Васкуліт

E. Тіреодит

Тест 13. Найбільш частий варіант початку інфекційного ендокардиту:

A. Типовий поступовий початок

B. Початок за типом гострого інфекційного захворювання

C. Початок з розвитку тромбоемболії

D. Гематологічна маска початку

E. Гіперглікімічна маска початку

Тест 14. Частий діагностичний критерій інфекційно-токсичної стадії інфекційного ендокардиту:

A. Виявлення клапанних дефектів

B. Наявність тромбоемболічного синдрому

C. Пропасний перебіг хвороби

D. Повторне виявлення позитивної гемокультури

E. Уповільнення ШОЕ

Тест 15. Частий діагностичний критерій імунозапальної стадії інфекційного ендокардиту:

A. Васкуліти

B. Ураження нирок

C. Збільшення селезінки

D. Зниження лихоманки після призначення кортикостероїдів

E. Ураження щитовидної залози

Тест 16. Тривалість антибактеріальної терапії при інфекційному ендокардиті:

A. 1-2 тижня

B. 2-3 тижня

C. 3-4 тижня

D. 4-6 тижнів

E. 6-8 тижнів

Тест 17. У якій дозі застосовують оксацилін при інфекційному ендокардиті:

A. 6 г на добу

B. 8 г на добу

C. 4 г на добу

D. 10 г на добу

E. 12 г на добу

Тест 18. Доза клофлорана при стафілококовій етіології інфекційного ендокардиту:

A. 2-4 г на добу

- В. 5-6 г на добу
- С. 8-10 г на добу
- Д. 11-12 г на добу
- Е. 6-8 г на добу

Відповіді до тестів:

1-А, 2-А, 3-Д, 4-А, 5-А, 6-З, 7, 8-І, 9-А, 10-Д, 11, 12-З, 13-А, 14-З, 15-А, 16-Д, 17, 18-І.

Теоретичні питання

1. Етіологія інфекційного ендокардиту.
2. Основні патогенетичні механізми інфекційного ендокардиту.
3. Класифікація інфекційного ендокардиту.
4. Симптомокомплекси, що складають клінічну картину інфекційного ендокардиту:
 - септичні прояви;
 - ураження клапанного апарата серця;
 - геморагічний синдром;
 - тромбоемболічний синдром;
 - синдром імунних порушень.
5. Лабораторна діагностика інфекційного ендокардиту.
6. Діагностичні критерії інфекційного ендокардиту.
7. Принципи лікування інфекційного ендокардиту:
 - медикаментозне лікування;
 - показання до хірургічного втручання.
8. Профілактика інфекційного ендокардиту.

Орієнтовна основа дії

Етіологія. Збудниками інфекційного ендокардиту найчастіше (до 80% випадків) є стрептококи й стафілококи. Як правило, вони вражають інтактні клапани серця.

Немаловажна роль належить ентерококам. Даний вид ендокардитів часто спостерігається у хворих із супутніми онкологічними захворюваннями або тих, що перенесли маніпуляції на органах сечостатевого або шлунково-кишкового тракту.

В останні роки спостерігається збільшення числа випадків інфекційного ендокардиту, викликаного представниками групи НАСЕК (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella), клінічними особливостями при ураженні якими є розвиток великих вегетацій (>10 мм), висока частота емболій магістральних судин і прогресивний розвиток серцевої недостатності.

У хворих із протезами клапанів серця й ін'єкційних наркоманів важливу роль в етіології захворювання відіграють гриби, особливо представники роду Candida.

Випадки інфекційного ендокардиту з негативною гемокультурою, за даними різних досліджень, становлять від 5 до 62%. Найбільше часто негативні результати культурологічного дослідження крові пов'язані із застосуванням антибіотиків, що передували бактеріологічному дослідженню. Вони також мають місце у випадках інфекційного ендокардиту, викликаного мікроорганізмами, що важко культивуються або повільно зростають, і представниками родів *Candida* і *Aspergillus*.

Джерелом інфекції можуть бути різні стоматологічні маніпуляції, внутрішньовенне введення препаратів, постановка катетерів, особливо внутрішньосерцевих. Бактеріємія може виникати при гнійних процесах будь-якої локалізації і їхньому хірургічному лікуванні. Приблизно в половини хворих вхідні ворота інфекції встановити не вдається.

Патогенез. В основі патогенезу інфекційного ендокардиту лежать наступні принципові моменти:

- порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки;
- травматизація ділянок клапанного або парентерального ендокарда;
- бактеріємія;
- зниження резистентності організму.

Локальні порушення гемодинаміки й турбулентність потоків крові ведуть до ушкодження (злушування) ендотелію, що стає потенційним активатором тромбогенеза, а ділянки ушкодженого ендокарда виступають вихідними вогнищами інфікування у випадках транзиторної бактеріємії.

При інфекційному ендокардиті збудник безпосередньо із крові осаджується на ендокарді, зокрема на клапанах серця. Осілі на ендокарді мікроорганізми швидко покриваються шаром фібрину й тромбоцитів, формуючи вегетацію. Активна інфекція поширюється в сполучну тканину серця, приводячи до її деструкції, що проявляється відривом і прободінням стулок клапанів.

Менш патогенна флора не викликає виразку й деструкцію, але може привести до появи великих поліпозних вегетацій, що мають схильність до розривів з емболій у судини малого (при ураженні правої половини серця) і великого кола (при ураженні лівої половини серця)

Емболії великого кола вражають мозок, селезінку, нирки, ЖКТ, серце й кінцівки, викликаючи інфаркти відповідних органів або гостру ішемію кінцівок. Емболії малого кола викликають інфаркт легенів.

Уражений ендокард стає резервуаром мікробів, джерелом бактеріємії. Високовірулентні збудники часто викликають абсцеси легенів, мозку, міокарда, нирок і інших органів,

інфекційно-токсичні ураження органів і систем. Це так звана інфекційно-токсична фаза інфекційного ендокардита.

Наступна фаза – імунозапальна. У цій фазі відбувається імунна генералізація процесу з імунокомплексним ураженням органів (імунокомплексний гломерулонефрит, гепатит, міокардит, васкуліт).

Завершує процес дистрофічна фаза, що характеризується дистрофічними змінами внутрішніх органів, їхньою недостатністю й важкими гемодинамічними розладами.

Класифікація. Інфекційний ендокардит класифікують за:

- етіологічною характеристикою;
- патогенетичною фазою процесу;
- ступенем активності - висока, помірна й мінімальна;
- варіантам перебігу - гострий і підгострий (затяжний);
- клініко-морфологічними проявам – первинний (на інтактних клапанах) і вторинний (на тлі існуючої патології клапанного апарата серця).

Клінічна картина інфекційного ендокардиту складається з таких симптомокомплексів:

- септичний стан;
- ураження клапанів серця;
- серцева недостатність;
- геморагічний синдром;
- тромбоемболічний синдром;
- імунні ураження (нефрит, шкірний васкуліт, синовііти).

Найбільше часто зустрічається підгострий інфекційний ендокардит. Він розвивається протягом декількох тижнів або місяців, початок захворювання часто не має характерних ознак.

Одним з найважливіших і найбільш частих симптомів хвороби є лихоманка. У більшості хворих вона має неправильний ремітуючий тип і, як правило, не перевищує значень 39-39,5°C. Вона може супроводжуватися пропасницею, профузним потом, втомою, слабкістю, зниженням маси тіла.

У результаті анемії, що розвивається поступово, шкіра хворих стає блідою або жотувато-землистою зі своєрідним відтінком «кава з молоком». Іноді, внаслідок гемолізу еритроцитів або гепатиту, розвивається жовтяниця.

Відзначаються геморагічні висипання на шкірі, в області шиї, груди, передпліч, кистей, гомілок і стіп. Петехії з білим центром на кон'юнктиві нижнього віка вважаються майже патогномонічною ознакою (плями Рота). Іноді виникає інтенсивні геморагічні висипи, що характе-

рижуються хвилеподібністю висипань і симетричністю розташування. Геморагії можуть мати некротичний характер, залишаючи після себе рубці. Можуть з'являтися вузлики Ослера (алергічний тромбоскуліт) – червонуваті шкірні ущільнення розміром до 1,5 см безболісні при натисканні.

З боку серця відзначаються кардіалгії. Біль може бути ниючим, давлячим, колючим, стискаючим, нападopodobним, тривалим або короткочасним. Локалізується він в області серця або за грудиною. Походження болю пов'язане з порушенням коронарного кровообігу внаслідок тромбоемболії коронарних судин і коронарїтів, гіпертрофії міокарда, анемії.

Ураження клапанного апарата виявляється в перші тижні, рідше місяці захворювання. Найбільше часто вражається аортальний клапан, рідше – мітральний (недостатність клапанів). Найбільш ранім симптомом вважають появу систолічного шуму в точці Боткіна, який обумовлений появою поліпозних утворень на аортальному клапані.

Серед кардіологічних проявів принципово важливими є:

1. наявність шуму клапанної регургітації;
2. відносно швидка динаміка аускультативної картини;
3. поява або швидке прогресування серцевої недостатності.

Серцева недостатність частіше починається як лівошлуночкова з нападами серцевої астми, розвитком набряку легенів, пізніше приєднується правошлуночкова недостатність, згодом стаючи тотальною. Вона носить прогресуючий характер, погано піддається лікуванню серцевими глікозидами й часто є причиною смерті хворих, навіть у випадках усунення інфекції.

Ураження нирок зустрічається майже у всіх хворих. У половині випадків, розвивається гломерулонефрит з помірною артеріальною гіпертензією, що звичайно повільно прогресує й закінчується розвитком хронічної ниркової недостатності, і є причиною смерті 5-10% хворих. Інфаркти нирок супроводжуються біллю в поперековій області, гематурією, але перебіг їх може бути й безсимптомним.

Системні емболії розвиваються в 40% випадків. Вони можуть виникати як на початку захворювання, так і в процесі медикаментозного лікування або після завершення курсу антибактеріальної терапії. Найбільше часто зустрічаються емболії селезінкової артерії з розвитком інфаркту селезінки, що характеризується наступною тріадою: біль в лівому підребер'ї, шум тертя селезінки, наявність трансудату в лівому плевральному синусі.

Трохи рідше виникають емболії в басейні ниркових артерій. Найбільш важкий перебіг відзначається при емболії судин головного мозку. Явища гострого порушення мозкового кровообігу, якому передувала лихоманка, можуть стати ключем до діагностики інфекційного ендокардиту.

Розвиток патології легенів характеризується сполученням наступних факторів:

- бактеріємії з розвитком периферичних вогнищ інфекції в легеневій тканині;
- септичних емболій гілок легеневої артерії;
- застійних змін у легеневій паренхімі внаслідок серцевої недостатності.

Важливою діагностичною ознакою є збільшення селезінки, що спостерігається в 25-60% випадків.

В 25-40% випадків зустрічається ураження опорно-рухового апарата (артралгії, артрити, міалгії).

Лабораторна й інструментальна діагностика. З боку крові характерне збільшення ШОЕ (до 70-80 мм/годину), анемія, тромбоцитопенія помірний лейкоцитоз, але можлива й лейкоцитопенія. Лімфоцитопенія вказує на розвиток периферичних метастазів інфекції. Відзначаються диспротеїнемія зі збільшенням рівня γ -глобулінів, рідше – α_2 -глобулінів, і гіперпротеїнемія, що відбивають позитивні формолова й тимолова проби. При лабораторних дослідженнях сечі виявляють протеїнурію, гематурію й циліндрурію.

У теперішній час пріоритетним методом діагностики інфекційного ендокардиту є ультразвукове дослідження. Патоморфологічними проявами є наявність вегетацій, обриви хорд, внутрісерцеві абсцеси, мікотичні аневризми. Частота візуалізації вегетацій при трансторакальних дослідженнях становить 60-70% і підвищується до 95% при чрезна-вохідних ЕхоКГ.

Особливості перебігу деяких форм інфекційного ендокардиту. Гострий інфекційний ендкардит зустрічається значно рідше, ніж підгострий. Особливостям його перебігу є:

1. розвиток захворювання після гнійних інфекцій (септичний аборт, пневмококовий менінгіт, гонококовий пельвіоперітоніт, стафілококовий абсцес);
2. гострий інфекційний ендокардит розвивається на анатомічно незмінених клапанах серця;
3. захворювання протікає гостро, іноді блискавично, лихоманка досягає високих цифр;
4. виражений геморагічний синдром;
5. часто виникають емболії з розвитком абсцесів;
6. швидко розвивається деструкція клапанів, яка ускладнюється їхньою перфорацією або розривом хорд

Особливості інфекційного ендокардиту правої половини серця:

1. ураження трикуспідального клапана й рідше клапана легеневої артерії; шум часто відсутній, відзначається пульсація вен шиї;
2. інфекція представлена золотавим стафілококом, ентерококами,

кандидами;

3. джерело інфекції – септичний флебіт при використанні не стерильних шприців наркоманами, при інфікуванні катетерів;
4. розвиток гострого ендокардиту з інфарктами легенів й утворенням септичних абсцесів легенів;
5. відносно сприятливий прогноз, тому що відсутні емболії в інші органи (крім легенів), і хворі, звичайно, молодші.

Інфекційний ендокардит в осіб літнього віку клінічно характеризується частим ареактивним перебігом, переважанням симптомів інтоксикації, скудною аускультативною картиною, меншою виразністю імунопатологічних проявів (петехіальна шкірна висипка).

Критерії діагнозу (D.T.Durack, 1994).

Великі критерії:

- позитивна гемокультура з двох роздільних проб крові з ідентифікацією типових збудників інфекційного ендокардиту, узятих з інтервалом 12 годин;
- ультразвукові ознаки – виявлення вегетації на клапанах серця або підклапанних структурах, внутрісерцевий абсцес, дисфункція імплантованого клапана серця, клапанна регургітація, що вперше виникла.

Малі критерії:

- попереднє ураження клапанів або ін'єкційна наркоманія;
- лихоманка вище 38°C;
- судинні прояви: емболії артерій великого калібру, септичні інфаркти легенів, мікотичні аневризми, внутрічерепний крововилив, крововилив у кон'юнктиву;
- імунологічні прояви: гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота, ревматоїдний фактор;
- позитивна гемокультура, що не відповідає вимогам великих критеріїв, серологічні ознаки активної інфекції;
- ультразвукові ознаки, характерні для інфекційного ендокардиту, але не відповідаючі великим критеріям.

Діагноз вважається достовірним, при наявності 2 великих ознак, або 1 великого й 3 малих, або 5 малих. Діагноз вважається можливим, коли немає повного набору ознак, як при достовірному діагнозі, але є ознаки, що не дозволяють виключити захворювання. Інфекційний ендокардит виключається, якщо доведено альтернативний діагноз, симптоми зникли після 4 днів антибактеріальної терапії, у ході операції або при аутопсії не виявлені морфологічні ознаки захворювання.

Лікування. Хворих необхідно негайно госпіталізувати з дотриманням суворого постільного режиму. Лікування включає специфічну антимікробну терапію, десенсибілізацію, імунодепресивну й симптоматичну терапію, хірургічне лікування й санацію вогнищ інфекції.

Медикаментозне лікування. Провідний принцип лікування інфекційного ендокардиту – рання масивна й тривала (не менш 4-6 тижнів) антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості виділеного збудника до антибіотиків. Антимікробна терапія дає ефект тільки у випадку її раннього початку, правильного вибору препарату, своєчасної заміни одного антибіотика іншим, правильного вибору дози, досить тривалого циклу терапії.

Всі лікарські засоби вводять тільки парентеральним шляхом, переважно внутрішньовенно, для створення постійної концентрації препаратів у крові.

Вибір антибіотика ґрунтується на результатах посівів крові, але лікування необхідно починати ще до їхнього одержання. Звичайно, з урахуванням великої частоти стафілококової етіології процесу, призначають оксацилін по 8 г на добу або цефалоспорини II покоління (клофаран 6-8 г на добу). При неефективності монотерапії додають гентаміцин у дозі 160-280 мг на добу або інший препарат аміноглікозидового ряду.

При встановленні збудника антимікробна терапія призначається диференційовано. При ентерококової етіології призначається ампіцилін 15-20 г на добу, цефалоспорини II (цефамандол, цефуроксим) або III покоління (цефотаксим, цефоперазон) по 6-8 г на добу у сполученні з гентаміцином, ванкоміцин по 2 г на добу у сполученні з гентаміцином. У випадках, коли збудником є протей, клебсієла, синегнойна паличка – призначають карбеніцилін по 20-30 г на добу у сполученні з гентаміцином, цефазидем по 4-6 г на добу, лонгоцеф по 4 г на добу у сполученні з аміноглікозидами. При грибковій етіології призначають амфотерацин В в дозі 1,5 мг/кг як монотерапію або в сполученні з 5-флюороцитозином по 50-100 мг/кг 1 раз на добу.

При резистентності до проведеної антибактеріальної терапії призначається тієнам по 1-2 г на добу в 2 прийоми, внутрішньовенно.

При стафілококовому інфекційному ендокардиті протезованих клапанів серця провідну етіологічну роль грають коагулазонегативні метіцилінрезистентні стафілококи. При даній формі інфекційного ендокардиту оптимальною вважається комбінована терапія ванкоміцином, ріфампіцином і гентаміцином, що дозволяє домогтися ефекту в 80 - 90% випадків. Лікування ванкоміцином і ріфампіцином проводять як мінімум протягом 6 тижнів, застосування гентаміцина або іншого аміноглікозида обмежують першими 2 тижнями. При наявності резистентності виділених мікроорганізмів до аміноглікозидів останні застосовувати не рекомендується. Ріфампіцин розглядається як дуже ефективний засіб у лікуванні стафілококового інфекційного ендокардиту клапанних протезів. У той же час при

монотерапії цим препаратом до нього швидко розвивається стійкість стафілококів, тому рифампіцин призначають тільки в комбінації з іншими засобами. Оскільки стійкість мікроорганізмів може розвинути й під час лікування, рекомендується моніторинг чутливості виділених збудників до антибіотиків і при необхідності корекція терапевтичної схеми. Якщо стафілококові штами-інфектогени чутливі до метициліну, то замість ванкоміцину доцільніше призначення оксациліну, що також застосовують у комбінації із рифампіцином і гентаміцином.

Препаратами вибору при НАСЕК-інфекційному ендокардиті вважаються цефалоспорины III покоління (цефтріаксон, цефотаксим), які призначають протягом 4 тижнів. У хворих з ураженням клапанних протезів цей строк подовжується до 6 тижнів. З огляду на чутливість даних мікроорганізмів до ко-тримоксазолу, фторхінолонам і азтреонаму, ці препарати можуть розглядатися як альтернатива у хворих НАСЕК-інфекційним ендокардитом з непереносимістю бета-лактамних антибіотиків.

Для лікування правосердечного інфекційного ендокардиту наркоманів обумовленого метицилін-стійкими штамми *S. Aureus* рекомендується короткостроковий курс (протягом 2-х тижнів) із застосуванням комбінованої терапії нафциліном (9 г на добу) і томбраміцином (1 мг/кг 3 на добу), що дозволяє домогтися ефекту в 94% випадків.

У випадках, коли у хворого із клінічною симптоматикою інфекційного ендокардиту посіви крові не дають позитивного результату емпірична антибіотикотерапія повинна призначатися з урахуванням передбачуваних збудників інфекційного ендокардиту, віку хворого, характеру перебігу захворювання, наявності клапанних протезів і т.п.

Для лікування й профілактики розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання проводять антикоагулянтну терапію гепарином по 20-30 тис ОД внутрішньовенно або еноксапарином по 160 мг на добу підшкірно.

Для поліпшення мікроциркуляції призначають дезагреганти: трентал 100 мг внутрішньовенно крапельно 3-5 днів, потім по 300-600 мг на добу, курантил 200-300 мг на добу, реополіглюкін 300-400 мл, тіклід 500 мг на добу.

Для поліпшення імунного статусу призначають: Т-активін по 100 мкг 1 раз на день підшкірно (на курс 5-10 ін'єкцій), тималін по 10-20 мг в/м 1 раз на день (на курс 10-15 ін'єкцій), плазмозферез, імуносорбцію, антистафілококову, антисинегнійну, антипротейну плазму по 200-250 мл 1 раз у день (на курс 4-7 вливань), ультрафіолетове або внутрішньосудинне лазерне опромінення плазми крові (7-10 сеансів).

Для зниження активності протеолітичних ферментів призначають контрікал 100-200 тис ОД на добу, гордокс 200 тис ОД на добу, внутрішньовенно.

З метою дезінтоксикації призначають інфузію реополіглюкіну, реомакродексу, реосробилакту, 5% розчину глюкози.

При розвитку інфекційно-токсичного шоку, наявності полісерозиту, васкуліту з високим рівнем ЦЖК показане призначення кортикостероїдів.

При розвитку серцевої недостатності проводиться терапія діуретиками, інгібіторами АПФ, периферичними вазодилататорами.

Хірургічне лікування проводиться у випадку неефективності медикаментозної терапії. Варто підкреслити, що активний інфекційний ендокардит не є протипоказанням до оперативного лікування.

Показаннями до хірургічного лікування є:

- погіршення стану гемодинаміки – гостра дисфункція клапана;
- прогресування інфекційного процесу – септичний шок, інфекційний ендокардит, викликаний грамнегативною або грибовою флорою або високою резистентністю мікрофлори до антибіотиків;
- високий ризик розвитку ускладнень – наявність рухливих вегетацій, внутрісерцевий абсцес, анамнез емболії судин великого кола кровообігу.
- прогресуюча застійна недостатність кровообігу, яка не піддається лікуванню;
- грибковий ендокардит;
- ранній (до 2 місяців від моменту операції) ендокардит клапанних протезів.

Прогноз. Без лікування гострий інфекційний ендокардит закінчується летально через 4-6 тижнів, при підгострому перебігу – через 6 місяців.

Несприятливими прогностичними ознаками інфекційного ендокардиту є:

- нестрептококова етіологія захворювання;
- наявність серцевої недостатності;
- залучення аортального клапана;
- інфекція клапанного протеза;
- літній вік;
- залучення фіброзного клапанного кільця або абсцес міокарда.

Можливий розвиток рецидивів захворювання з появою відповідної симптоматики.

Профілактика. Незважаючи на сучасні досягнення в лікуванні інфекційного ендокардиту, висока летальність при цьому захворюванні (20-45%) визначає його профілактику як завдання першорядної важливості.

При раціональному підході до профілактики інфекційного ендокардиту необхідно враховувати наступні фактори:

- ступінь ризику розвитку інфекційного ендокардиту для хворого з тією або іншою фоною серцевою патологією;
- ступінь ризику бактеріємії при певних медичних втручаннях;
- можливі небажані ефекти антимікробного засобу;
- вартісні аспекти профілактичної схеми, що рекомендується.

Відповідно до рекомендацій, розроблених комітетом експертів Американської кардіологічної асоціації, антибіотикопрофілактика показана найбільшою мірою таким хворим, у яких інфекційний ендокардит не тільки розвивається значно частіше в порівнянні з популяційними даними, але й асоціюється з високою летальністю.

У групу високого ризику включені пацієнти із серцевими клапанними протезами, інфекційним ендокардитом в анамнезі (навіть при відсутності іншої кардіальної патології), складними "синіми" уродженими вадами серця й оперованими системними легневими шунтами. У групу помірного ризику входять хворі з іншою уродженою неоперованою кардіальною патологією, а також набутими, клапанними вадами серця (обумовленими, як правило, ревматичними захворюваннями) і гіпертрофічною кардіоміопатією.

Найбільш актуальним є питання про профілактичне застосування антибіотиків у стоматологічній практиці. Показано, що частота й виразність бактеріємії орального генеза прямо пропорційні ступені інфікованості ротової порожнини. Низький рівень гігієни порожнини рота, наявність періодонтальних і періапикальних вогнищ інфекції можуть бути причиною бактеріємії навіть при відсутності яких-небудь маніпуляцій. Отже, хворим із груп ризику необхідний регулярний огляд стоматолога із проведенням гігієнічних і лікувальних процедур.

Хірургічні втручання, при яких порушується цілісність слизової оболонки дихальних шляхів, можуть привести до бактеріємії й отже, є показаннями до антибіотикопрофілактики. Застосування твердого бронхоскопа може травмувати слизову оболонку, у той час як при фібробронхоскопії й ендотрахеальній інтубації такі ушкодження малоймовірні.

При більшості ендоскопічних процедур на шлунково-кишковому тракці ризик розвитку інфекційного ендокардиту невеликий, оскільки частота бактеріємії становить 2-5%, а мікроорганізми, що ідентифікуються рідко викликають дане захворювання.

Не встановлено зростання частоти бактеріємії при виконанні біопсії слизової оболонки шлунка й поліпектомії тієї ж локалізації. Однак деякі маніпуляції на травному тракці асоціюються з більше високою частотою транзитної бактеріємії. Зокрема, при дилатації стриктури стравоходу згаданий показник досягає 45%, при склеротерапії варикозно-розширених стравохідних вен – 31%.

При діагностичних і хірургічних втручаннях на жовчних шляхах (особливо при наявності обструктивних процесів), а також операціях з ушкодженням слизової оболонки кишечника можливе виникнення бактеріємії, викликані мікробами, що асоціюються з інфекційним ендокардитом. Тому при всіх згаданих втручаннях антибіотикопрофілактика представляється виправданою, особливо в групах високого ризику.

Урогенітальний тракт являє собою другі за рахунком (слідом за ротовою порожниною) "вхідні ворота" для мікроорганізмів, що є потенційними збудниками інфекційного ендокардиту. При виконанні трансуретральної резекції простати, дилатації уретри й цистоскопії антибіотикопрофілактика показана хворим обох груп ризику. При наявності інфекції сечовивідних шляхів частота бактеріємії істотно зростає й після інших маніпуляцій. У цих ситуаціях доцільне проведення курсу антибактеріальної терапії, спрямованої на ерадикацію збудника інфекції, до виконання втручання.

Антибіотикопрофілактика найбільш ефективна, якщо вона проводиться в періопераційному періоді в дозі, достатній для забезпечення адекватної концентрації антибіотика в сироватці крові під час і після втручання.

При хірургічних втручаннях на інфікованих тканинах нерідко виникає бактеріємія, обумовлена збудниками первинної інфекції. Для профілактики інфекційного ендокардиту в таких хворих використовують антибіотики з максимальною активністю відносно ймовірних збудників.

Тести для оцінки кінцевого рівня знань і вмінь.

1. У хворого після перенесеної піодермії з'явилися лихоманка, блідість шкіри, плями Лукіна-Лібмана. Об'єктивно: діяльність серця ритмічна, тони ослаблені, діастолічний шум над аортою, збільшення селезінки. Загальний аналіз крові: Ер - $2,6 \times 10^{12}/\text{л}$, НЬ - 72 г/л, Л - $10,2 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ - 46 мм/годину. Яке захворювання найбільше ймовірно?

- А. Гостра ревматична лихоманка
- В. Міокардит
- С. Міокардіодистрофія
- Д. Інфекційний ендокардит
- Е. Гострий лейкоз

2. У наркомана 24 років стали відзначатися підйоми температури тіла до 38°C з пропасницею. Вислуховується систолічний шум над мечоподібним відростком Пульс - 102/хв., м'який. АТ - 110/70 мм.рт.ст., селезінка збільшена. У крові: гемоглобін - 98 г/л, КП - 0,86, Л - $14,4 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ - 52 мм/ година. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Токсична кардіоміопатія
- В. Інфекційно-алергійний міокардит
- С. Ревмокардит

- Д. Абцес міокарда
- Е. Інфекційний ендокардит

3. У жінки 32 років з дитинства діагностований ревматизм, аортальний порок. Почувала себе задовільно. Після абортів останні 4 місяці стала відзначати нестійку температуру тіла 37-37,6°C, озноб, нездужання, задишку, біль в ділянці серця. Одержувала противоречиве лікування. Об'єктивно: шкіра бліда, на стегнах дрібні геморагічні висипання. У нижніх відділах легенів поодинокі вологі хрипи. Границі серця розширені вліво на 3 см. В ІІ межребір'ї праворуч діастолічний шум, ІІ тон не вислуховується. АТ - 160/40 мм рт. ст., пульс - 90/хв., швидкий, ритмічний. На ЕКГ – гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. Печінка й селезінка виступають з-під реберної дуги на 2 см, безболісні. НЬ - 100г/л, Л - $3,0 \times 10^9$ /л, ШОЕ-40 мм/годину. Чим можна пояснити погіршення стану?

- А. Рецидив ревматизму
- В. Бактеріальний ендокардит
- С. Пневмонія
- Д. Медикаментозна алергія
- Е. Прогресування серцевої недостатності

4. При розтині тіла 28-літньої жінки, що протягом 2 років страждала пороком серця, знайдений аортальний клапан з масивними тромботичними утвореннями. Стулки покриті виразками, одна стулка перфорована. Селезінка ущільнена зі свіжими й давніми інфарктами. Нирки склеротично змінені. Якою хворобою найімовірніше страждала жінка?

- А. Септикопемією
- В. Ревматизмом
- С. Сифілісом
- Д. Інфекційним ендокардитом
- Е. Ендокардитом Лібмана-Сакса

5. Хворий 70 років, за 2 тижні до госпіталізації відзначав підвищення температури до 38°C. З діагнозом "пневмонія" був госпіталізований у лікарню. При огляді: блідість шкіри, тахікардія. Над нижніми відділами легенів - дрібнопухирчасті хрипи. В V точці - короткий протодіастолічний шум. АТ - 140/40 мм рт. ст. Пальпується нижній край селезінки. НЬ - 60 г/л, Ер - $2,5 \times 10^{12}$ /л, Л - 2×10^9 /л, ШОЕ -35 мм/годину. На ЕКГ: депресія ST в V5-V6. У сечі - протеїнурія. Назвіть найбільш імовірний діагноз:

- А. Ревматичний порок серця
- В. Бактеріальний ендокардит
- С. Гострий міокардит

Д. Хронічний мієлолейкоз

Е. Гострий перикардит

6. Хворий 28 років, скаржиться на ниючий біль в ділянці серця, серцебиття, пітливість, підвищення температури тіла до 39°C, що супроводжується ознобом. Місяць назад була екстракція зуба. Об'єктивно: шкіра бліда, одиничні петехії на верхніх кінцівках, легкий ціаноз губ. Над легеньми – везикулярне дихання. Границі серця розширені вліво. Діяльність серця ритмічна, ослаблення тонів, діастолічний шум над аортою й у точці Боткіна. Пульс – *celer et altus*, 122/хв., АТ - 100/55 мм рт. ст. Печінка збільшена на 3 см, селезінка збільшена на 4 см. Суглоби не змінені. У крові: Ер - $3,3 \times 10^{12}/л$, НЬ - 118 г/л, КП - 0,7, Л - $14,7 \times 10^9/л$, п/я - 8 %, ШОЕ - 24 мм/годину. Дослідження крові на стерильність: знайдений стафілокок. Яке дослідження буде найбільш інформативним для визначення діагнозу?

А. Імуноферментне дослідження

В. Протеінограма

С. Гострофазові показники

Д. Ехокардіографія

Е. Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини

7. У чоловіка 48 років з інфекційним ендокардитом раптово з'явився сильний біль у лівій половині живота, що віддавав вниз. Стулу не було 3 дні. Об'єктивно: живіт м'який, дещо роздутий, при пальпації сигмовидна кишка помірно болісна. Симптом Щеткіна-Блумберга негативний. На УЗД нирок конкременти не знайдені. Аналіз сечі: жовта, прозора, білок - 0,066 г/л, Л - 5-6 у полі зору, Ер - 40-50 у полі зору. Найбільш імовірна причина болю:

А. Інфаркт нирок

В. Емболія селезінки

С. Сечокам'яна хвороба

Д. Виразковий коліт

Е. Гострий гломерулонефрит

8. Хворий 75 років скаржиться на слабкість, підвищення температури до 37,5°C; озноб, задишку при навантаженні, пітливість, що наростають протягом двох тижнів. Об'єктивно шкіра бліда. Тахікардія. Дрібнопухорчасті хрипи в нижніх відділах легенів. Уздовж лівого краю грудини й у точці Боткіна-Ерба вислуховується короткий протодіастолічний шум. Печінка на 5 см. виступає з-під краю реберної дуги. АТ - 140/50 мм.рт.ст. Аналіз крові: НЬ-96г/л, Л- $10,2 \times 10^9/л$; ШОЕ – 44 мм/годину. В аналізі сечі: білок-0,33г/л., Л - 5-6 у полі зору. Який попередній діагноз:

- А.Гострий пієлонефрит
- В.Ревмокардит
- С.Лімфогранулематоз
- Д.Пневмонія
- Е.Інфекційний ендокардит

9. У хворі 35 років через 2 тижні після аборту підвищилася температура до 39°C із ознобом, пітливістю. Скаржиться на виражену загальну слабкість, прискорене серцебиття. При обстеженні; шкіра блідо-сіра, на шкірі шиї, тулуба – петехіальна висипка, позитивний симптом Лукіна-Лібмана, селезінка збільшена. У крові: анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Діагноз?

- А.Ревматизм
- В.Інфекційний ендокардит
- С.Системний червоний вовчак
- Д.Геморагічний васкуліт
- Е.Гострий лейкоз

Відповіді до тестів: 1 – Д, 2 – Е, 3 – В, 4 – Д, 5 – В, 6 – Д, 7 – В, 8 – Е, 9 – В

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТТЯ

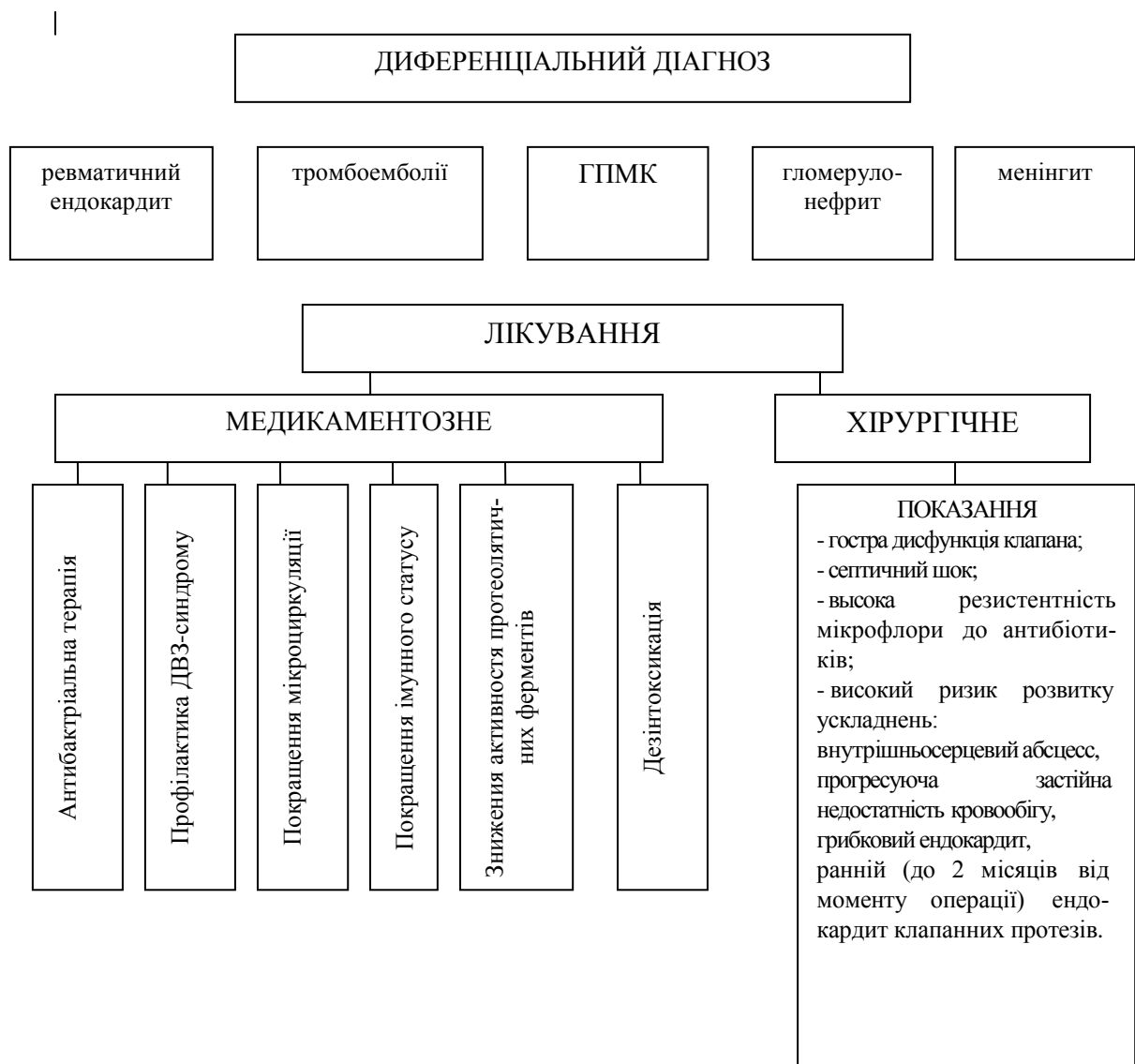
№	етапи	час хв.	місце проведення
1	Підготовчий	5	учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь :-тестовий контроль -усний опит	25 45	Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	30	палата
4	Розбір проведеної курації	35	палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

16. Таблиці, мультимедійні презентації.
17. Електрокардіограми.
18. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Графологічна структура теми „ИНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ”



ТЕМА 9. МІОКАРДИТИ ТА КАРДІОМІОПАТІЇ.

Актуальність теми.

Актуальність кардіоміопатій визначається розвитком важких морфологічних змін при даній патології, зниженням насосної функції серцевого м'яза, що носить часто значний і незворотний характер, що призводить до важкої недостатності кровообігу, кардіомегалії і складним порушенням ритму і провідності, до інвалідності і смерті часто в молодому віці.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ / МОФК від 1996 р (P. Richardson і співавт., 1996) будь-які захворювання міокарда, пов'язані з порушенням його функції, слід називати кардіоміопатії, які об'єднують все різноманіття первинних уражень міокарда, незалежно від їх причини.

В Україні та Росії широке розповсюдження отримала дещо інша номенклатура захворювань міокарда, яка передбачає поділ їх на коронарогенні (різні форми ІХС) та

некоронарогенні: кардіокардіти, міокардіодістрофії, ідіопатичні кардіоміопатії, специфічні кардіоміопатії, міокардітичний кардіосклероз.

Під терміном міокардит (запальна кардіоміопатія) підрозумівають осередкове або дифузне запалення міокарда.

Міокардіосклероз являє собою вихід різних захворювань міокарда з розростанням сполучної тканини серцевого м'яза.

До дистрофії міокарда відносять стани, що характеризуються первинним порушенням метаболізму міокарда з клінічними ознаками недостатності скоротливої та інших функцій серця.

Основним критерієм що відрізняє ідіопатичні кардіоміопатії від інших уражень міокарда тривалий час вважався досить умовна ознака "невідомі" походження цих захворювань.

Загальна мета: Вміти поставити діагноз кардіоміопатії і визначити тактику лікування

Конкретні цілі:

1. Навчитися розпізнавати категорії хворих, яким необхідне проведення диференційної діагностики кардіоміопатій.
2. Оволодіти стандартами діагностики та диференційної діагностики кардіоміопатій.
3. Вміти скласти програму обстеження хворих з підозрою на кардіоміопатії.
4. Вміти поставити діагноз кардіоміопатії.
5. Обґрунтувати вибір медикаментозного або хірургічного методу лікування кардіоміопатії, а також вибір терапії, оптимальної для кожної форми кардіоміопатії.

Вихідний рівень знань-умінь

1. Збір скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження у пацієнтів з кардіоміопатіями.
2. Інтерпретація результатів лабораторних, електрокардіографічного, рентгенологічних, радіонуклідних досліджень при кардіоміопатії.
3. Виявлення в анамнезі, в об'єктивних даних і в результатах додаткових методів досліджень ознак, що вказують на наявність кардіоміопатії.
4. Уявлення про медикаментозні та хірургічні методи лікування кардіоміопатій.

ЗАВДАННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАТЬ

1. Для якої кардіоміопатії характерна наступна мікроскопічна картина: замість паралельного розташування, кардіоміоцитів утворення узловатих завихрень, інколи вони розташовуються перпендикулярно по відношенню один до одного?

- A. ділатаційна;
- B. гіпертрофічна;
- C. рестриктивна;
- D. алкогольна;
- E. Метаболічна.

2. Яка поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії в загальній популяції?

- A. 0,01%;
- B. 0,1%;
- C. 0,2%;
- D. 0,5%;
- E. 1%.

3. Яка група препаратів найбільш ефективна при лікуванні гіпертрофічної кардіоміопатії?

- A. блокатори кальцієвих каналів;
- B. β -блокатори;
- C. інгібітори АПФ;

- D. серцеві глікозиди;
- E. діуретики.

4. Вкажіть ехокардіографічні ознаки ділатаційної кардіоміопатії:

- A. ділатація лівого передсердя і правого шлуночка при невеликій концентричній гіпертрофії лівого шлуночка;
- B. помірна ділатація лівого шлуночка з помірним потовщенням стінки лівого шлуночка;
- C. фракція викиду лівого шлуночка 50-56%;
- D. значна ділатація лівого шлуночка при нормальній або зменшеній товщині його стінок;
- E. фракція викиду лівого шлуночка менше 30%.

5. Клінічні прояви гіпертрофічної кардіоміопатії залежать від:

- A. наявності ішемії міокарда
- B. ступеня обструкції виносячого тракту лівого шлуночка.
- C. наявності аритмій
- D. вираженості діастолічної дисфункції
- E. всього перерахованого

6. Яка найбільш часта причина запальної кардіоміопатії?

- A. Бактеріальна інфекція;
- B. Вірусна інфекція;
- C. Системні захворювання сполучної тканини;
- D. Алергічні стани;
- E. Іонізуюче випромінювання.

7. Які критерії діагностики інфекційно-алергічного запальної кардіоміопатії?

- A. Зв'язок захворювання з перенесеною інфекцією;
- B. Біль в грудній клітині;
- C. Тахікардія,
- D. Послаблення 1 тону;
- E. Ритм галопу.

8. Жінка 24 років, скаржиться на постійну ниючу біль в області серця, задишка при невеликому фізичному навантаженні, серцебиття, підвищення температури тіла до 37,2 ° C.

Симптоми з'явилися через 2 тижні після перенесеного грипу. Об'єктивно: межі серця помірно розширені вправо і вліво, I тон ослаблений, короткий систолічний шум над верхівкою. Над легеньми- везікулярний подих. Який попередній діагноз?

- A. Ревматизм, недостатність мітрального клапана
- B. запальна кардіоміопатія
- C. нейроциркуляторна дистонія
- D. Гострий перикардит
- E. Пневмонія

9. У чоловіка 38 років, бухгалтера за фахом, під час хвороби гострим інфекційно-алергічним міокардитом (запальна кардіоміопатія) з'явилася повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Після лікування і 2-х місяців спостереження стан хворого задовільний, скарг, об'єктивних та лабораторних проявів хвороби немає, але зберігаються зміни на ЕКГ. Хворому показано:

- A. Електрофізіологічне дослідження
- B. Направлення на МСЕК
- C. Встановлення кардіостимулятора
- D. Повторна госпіталізація

Е. Спостереження у терапевта

10. Жінка 37 років, скаржиться на задишку, стискаючий біль за грудима. Тиждень тому перенесла грип. Об'єктивно: акроціаноз, ЧСС - 98/хв., АД - 90/75 мм рт. ст., ЧД - 26/мін. Межі серця розширені вліво та вправо на 3 см. Тони серця ослаблені, над верхівкою протодіастолічний ритм галопу, систолічний шум. Нь - 100 г / л, СОС - 25 мм / год. Який найбільш ймовірний попередній діагноз?

- А. ІХС, стенокардія
- В. Ділатаційна кардіоміопатія
- С. ексудативний перикардит
- Д Рестриктівна кардіоміопатія
- Е запальна кардіоміопатія

11. У жінки 30 років, що хворіє на грип, виникла задишка при помірному фізичному навантаженні, серцебиття, ниючий біль в області серця. Пульс - 96 уд / хв., АД - 100/60 мм рт. ст. Над верхівкою І тон ослаблений, м'який систолічним шум. Про розвиток якого ускладнення свідчить дана клінічна картина?

- А. запальної кардіоміопатія
- В. гострий перикардит
- С. ідіопатична запальна кардіоміопатія
- Д. ділатаційна кардіоміопатія
- Е. нейроциркуляторна дистонія

12. Хворий 36 років, що зловживає алкоголем, скаржиться на задишку, набряки на ногах. Захворювання пов'язує з переохолодженням. Об'єктивно: загальний стан важкий, акроціаноз. Пульс - 112 уд / хв., ритмічний. АД - 90/65 мм рт. ст. Верхівковий поштовх не пальпується. Тони серця ослаблені, над верхівкою короткий систолічний шум. Дихання везікулярне. Живіт чутливий при пальпації, нижній край печінки виступає на 6 см з-під реберної дуги, щільний. Загальний аналіз крові: нь - 125 г / л, Л - $10,9 \times 10^9$ / л, ШОЕ - 34 мм / год. Загальний аналіз сечі без особливостей. Серце розширене, пульсація його ослаблена. На ЕКГ: зменшений вольтаж, негативні зубці Т в V1-V6. Яка ймовірна причина виникнення недостатності кровообігу?

- А. ІХС: Q-негативний інфаркт міокарда.
- У Перикардит
- С. запальна кардіоміопатія
- Д. Алкогольна кардіоміопатія
- Е. Ділатаційна кардіоміопатія

13. Жінка 43 років, протягом 3 тижнів скаржиться на колючий біль в області серця, задишку, перебої в роботі серця, підвищену стомлюваність. Місяць тому було гостре респіраторне захворювання. Об'єктивно: межі серця не змінені, тони ослаблені, м'який систолічний шум над верхівкою і в точці Боткіна, ЧСС - 98/хв., поодинокі екстрасистоли, АД - 120/80 мм рт. ст. Печінка не пальпується, набряків немає. У крові: Л - $6,7 \times 10^9$ / л, ШОЕ - 21 мм / год. Вкажіть найбільш ймовірний діагноз:

- А. Гіпертрофічна кардіоміопатія
- В. клімактерична кардіоміопатія
- С. Стенокардія напруги
- Д. Ревматизм, недостатність мітрального клапану
- Е. запальна кардіоміопатія

14. Чоловік 33 років, скаржиться на задишку в стані спокою, ниючий біль в області серця, що з'явився через тиждень після гострого респіраторного захворювання. Зловживає алко-

голем. Об'єктивно: ЧД - 24/хв., ЧСС і пульс - 96/хв. Межі серця розширені на 1,5-2 см в обидві сторони, І тон ослаблений, м'який систолічний шум над верхівкою, АТ - 100/50 мм рт. ст. Печінка +3 см, гомілки пастозні. У крові: Л - $9,3 \times 10^9$ / л, ШОЕ - 18 мм / год, АЛАТ - 0,46 ммоль / л / * год), АсАТ-1,0 ммоль / л * ч. На ЕКГ: синусова тахікардія, шлуночкова екстрасистолія, інверсія зубця Т в грудних відведеннях. Вкажіть найбільш ймовірний діагноз

- А. Ділатационна кардіоміопатія
- В. токсична (алкогольна) кардіоміопатія
- С. запальна кардіоміопатія
- Д. Інфаркт міокарда
- Е. Ревматична лихоманка

15. У чоловіка 35 років, який лікується з приводу інфекційно-алергічної запальної кардіоміопатії, в динаміці на ЕКГ з'явилась атріовентрикулярна блокада II ступеня Мобітц I. Об'єктивно: ЧСС і пульс - 60/хв. У крові: Л - $9,2 \times 10^9$ / л, ШОЕ - 22 мм / год. Проводиться терапія антибактеріальними засобами, ортофеном, аспаркамом. Як оптимізувати лікування?

- А. Встановити кардіостимулятор
- В. Додати делагіл
- С. Замінити антибіотик
- Д. Призначити преднізолон
- Е. Додати Рибоксин

Правильні відповіді:

1-В, 2-С, 3-В, 4-Д, 5-В.6-В, 7-А, 8-В, 9-Е, 10-Е, 11-А, 12-С, 13 -- Е, 14-С, 15-А

ДЖЕРЕЛА навчальної інформації:

1. Мала Л.Т., Хворостінка В.Н. Терапія: захворювання серцево-судинної системи / Керівництво для лікарів-інтернів та студентів, 2-е изд., Испр. и доп. - Харьков: Фолио, 2005.
2. Окорок А.Н. Діагностика хвороб внутрішніх органів. Т.5. Діагностика хвороб серця і судин. - Москва: Медгіз, 2002.
3. Окорок А.Н. Лікування хвороб внутрішніх органів. Прак. керівництво / т. 3., кн. 2. - Минск: Вища школа, Витебск: Белмедкніга, 1997.
4. Джанашия П. Х. Кардіоміопатії і міокардиту. - М., 2000. -128 С
5. Кузнецов, Г. П. Кардіоміопатії. - Самара, 2005. - 138 с.
6. Кушаковскій, М. С. Хронічна застійна серцева недостатність. Ідіопатичні кардіоміопатії. - СПб., 1997. - 320 с
7. Національні Рекомендації ВНОК і ОССН з діагностики та лікування ХСН (друге перегляд) // Журнал Серцева недостатність. - 2007. - Т. 8, № 1 (39). - С. 4 -41.
8. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. д-ра мед. наук, проф. .. Ю. М. Мосового. - Від.сьоме, доп.і перероб. Вінниця: ДП ДКФ, 2005.-480С.
9. Maron BJ. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention / BJ Maron, J. A. Towbin, G. Thiene, C. Antzelevitch et al. // Circulation -2006. - № 113. - P.1807-1816

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ:

1. Визначення поняття «кардіоміопатії».

2. Сучасна класифікація кардіоміопатій.
3. Етіологія і патогенез основних видів кардіоміопатій
4. Особливості клініки, діагностики та лікування кардіоміопатій.
5. Критерії діагнозу і диференційний діагноз.
6. Значення лабораторних та інструментальних методів для диференційної діагностики і верифікації діагнозу кардіоміопатії.
7. Терапевтичне та хірургічне лікування.
8. Первинна та вторинна профілактика, прогноз і працездатність.

Орієнтована основа дії.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ / МОФК від 1996 р (Р Richardson і співавт., 1996) будь-які захворювання міокарда, пов'язані з порушенням його функцій, слід називати кардіоміопатіями, які об'єднують все різноманіття первинних уражень міокарда, незалежно від їх причини.

Для позначення захворювань міокарда з відомою етіологією і патогенезом або які є частиною системних захворювань рекомендується використовувати термін специфічні кардіоміопатії.

КЛАСИФІКАЦІЯ Кардіоміопатій.

В залежності від патофізіологічних механізмів дисфункції міокарда розрізняють:

- Ділатативні кардіоміопатії,
- Гіпертрофічні кардіоміопатії
- Рестриктивні кардіоміопатії.

Ці форми кардіоміопатій істотно відрізняються за характером структурних змін серця і клінічних проявів, які мають діагностичне значення.

Найбільш повною є класифікація кардіоміопатій, в основі якої лежить етіологія окремих нозологічних форм захворювань міокарда.

КЛАСИФІКАЦІЯ КАРДІОМІОПАТІЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ЕТІОЛОГІЇ:

А. Специфічні кардіоміопатії:

1. *Міокардити* - міокардити.

1.1. Інфекційні.

1.1.1. Викликані вірусами (вірусні): - Коксаки В і А; грипу А та В; ЕСНО; арбовірусами; цитомегаловірусом; вірусом імунодефіциту людини; енцефалозапальні кардіоміопатії; гепатиту В; Епштейна-Барра; корона вірусами поліомієліту; герпесу простого; сказу; краснухи; епідемічного паротиту ; вітряної оспи та оперізуючий герпес; оспи; респіраторно-сінциціальним та ін.

1.1.2. Бактеріальні: стрептококові(ревматичні і неревматичні); пневмококові; дифтерійні; гонококові; менінгококові; стафілококові; викликаний гемофільною паличкою; бруцельозні; сальмонельозні; туляремійні; викликаний мікобактеріями туберкульозу; викликані легіонелами та ін.

1.1.3. Викликані рикетсіями: *Coxiella burneti* (Q-лихоманка); *Rickettsia rickettsii* (плямиста лихоманка скелястих гір); *Rickettsia orientalis* (лихоманка цуцугамуші); *Rickettsia prowazekii* (поворотний тиф).

1.1.4. Викликані хламідіями: *Chlamydia trachomatis*.

1.1.5. Викликані мікоплазмами: *Mycoplasma pneumoniae*.

1.1.6. Викликані спірохетами: *Borrelia burgdorferi* (хвороба Лайма); - лептоспірозний; сифілітичний.

1.1.7. Викликані найпростішими: тріпаносоми, включаючи хворобу Чагаса; токсоплазми.

1.1.8. Грибкові: кандидозний; аспергільозний; актіномікозний; бластомікозний; гістоплазмозний; кокцідіомікозний; кріптококкозний.

1.1.9. Викликані гельмінтами: тріхінозний; ехінококозний; цистіцеркозний; шістосомозний.

1.2. Неінфекційні.

1.2.1. Внаслідок реакцій гіперчутливості (алергічні):

- При дифузних захворюваннях сполучної тканини і системних васкулітах: ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку, дермато (поли) міозиті, вузликовому періартеріїті, анкілозуючому спондилоартриті, гранулематозі Бегенера; при саркоїдозі; лікарські, викликані: антибіотиками (пеніцилін, ампіцилін, стрептоміцин, тетрациклін, левоміцетин та ін); сульфаніламідними препаратами; протитуберкульозними препаратами (ізоніазід, ПАСК-натрій та ін); бутадіоном; індометацином; амфотерицином В; D-метилдопа; сечогінним засобами (гідрохлортіазідом, хлорталідоном, спіронолактоном); фенітоїном;

- Пов'язані з реакцією відторгнення трансплантату серця;

- Викликані укусами скорпіонів, павуків, змій.

1.2.2. Токсичні, викликані ліками: - антрацікліновими антибіотиками (адриаміцин, блеомицин та ін); фенотіазинами і антидепресантами; хлорохіном; циклофосфамідом; парацетамолом; резерпіном; кокаїном; амфетаміном; 5-фторурацилом; а-інтерфероном; катехоламінами; глюкокортикостероїдами; сполуками сурми, свинцю; солями літію; еметіном; фенотіазіновими похідними; хінідіном; барбітуратами та ін

1.3. Особливі форми невідомої етіології.

1.3.1. Гігантсклітковий.

1.3.2. Ізольований міокардит Фіддера.

2. Метаболічні кардіоміопатії.

2.1. Ендокринні при: тиреотоксикозі; гіпотиреозі; цукровому діабеті; акромегалії; хворобі і синдромі Іценка-Кушинга; феохромоцитомі.

2.2. Уремична.

2.3. При подагрі.

2.4. Внаслідок гіпероксалурії.

2.5. Кардіоміопатії, пов'язані з дефіцитом: електролітів: (кальцію, фосфору); аліментарних речовин при: квашіоркорі; Бері-Бері; анемії; подагрі; дефіциті селену (хвороба Кешу); дефіциті карнітину.

2.6. Кардіоміопатії внаслідок порушення обміну електролітів (калію, магнію та ін.)

3. Токсичні кардіоміопатії: алкогольна, кобальтова.

4. Кардіоміопатії при хворобах накопичення і інфільтрації: гемохроматоз; лейкозі та інших злоякісних пухлинах; хвороба Помпа, Андерсона; мукополісахаридозі; хворобі Німана - Піка; хворобі Крісчена - Шюллера; хворобі Морквію - Ульриха; хворобі Фабрі; хворобі Гошера; сфінголіпідозі та ін.

5. Кардіоміопатія при амілоїдозі (первинному, вторинному, родинному, спадковому, сеньльному).

6. Кардіоміопатія при карціноїдному синдромі.

7. Кардіоміопатії при сімейних нервово-м'язових захворюваннях: м'язових дистрофіях: Дюшенна; Беккера; міотонії; дистрофії Ерба; природженої м'язової дистрофії; дистальній м'язовій дистрофії та ін

7.2. Вроджених міопатія: хворобі центрального ядра; немалиновій міопатії.

7.3. Нейром'язових розладах: атаксії Фрідрейха; синдромі Нунан; лентігінозі.

8. Кардіоміопатії, викликані впливом фізичних факторів: теплового удару; гіпотермії; іонізуючого випромінювання.

9. Кардіоміопатія, викликана тахікардією.

10. Післяпологова (періпортальна) кардіоміопатія.

Б. Ідіопатичні кардіоміопатії:

1. Ідіопатична ділататійна кардіоміопатія.

2. Ідіопатична гіпертрофічна кардіоміопатія.

3. Ідіопатична рестриктивна кардіоміопатія, у тому числі: фібропластичний парієтальний ендокардит Леффлера; ендоміокардіальний фіброз.

4. Ідіопатична аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ 1996 р., до специфічних кардіоміопатій відносять також ішемічну, клапанну та гіпертензивну форми.

Ішемічна кардіоміопатія має всі ознаки ділатаційної і характеризується значним порушенням скорочувальної здатності міокарда, ступінь якого не відповідає відносно невеликій вираженості стенозуючого коронарного атеросклерозу.

Подібно до цього при клапанній кардіоміопатії глибина дисфункції міокарда значно перевищує вираженість гемодинамічних переважань серця.

Гіпертензивна кардіоміопатія характеризується гіпертрофією лівого шлуночка в поєднанні з ознаками серцевої недостатності, аналогічними тим, які спостерігаються при гіпертрофічній, рестриктивній або ділатаційній кардіоміопатіях.

Характер морфофункціональних змін серця при кардіоміопатіях різної етіології та їх клінічний перебіг в основному відповідають таким при одній з трьох патофізіологічних форм кардіоміопатії, принаймі в період розгорнутих клінічних проявів захворювання.

Клініка

Загальні для різних форм кардіоміопатії клінічні прояви неспецифічні і включають в різній ступені виражені симптоми і ознаки хронічної серцевої недостатності - лівошлуночкової, правошлуночкової або тотальної, порушення серцевого ритму і провідності, тромбоемболії у великому і малому колі кровообігу.

При клінічному обстеженні часто (але не завжди!) визначаються збільшення розмірів серця, ритм галопу і систолічним шум над верхівкою серця, в більшості випадків обумовлений відносною недостатністю передсердно-шлуночкових клапанів або дисфункцією сосочкових м'язів, у деяких хворих відзначається біль в області серця, частіше за типом неспецифічної кардіалгії, генез яких не цілком зрозумілий, зрідка - стенокардитичного характеру, можуть спостерігатися також екстракардіальні симптоми та ознаки, пов'язані з етіологічним фактором захворювання, наприклад, підвищення температури тіла, шкірні висипання, суглобний синдром та ін.

Для діагностики кардіоміопатії, крім клінічного обстеження, широко застосовують додаткові інструментальні методи.

У більшості хворих є неспецифічні зміни на ЕКГ у вигляді різних порушень ритму і провідності, в першу чергу блокада лівої ніжки пучка Гіса та її передневерхньої гілки, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, рідше передсердя, і зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу.

При рентгенологічному дослідженні можна виявити більш або менш виражену ділатацию серця, частіше лівого шлуночка, і венозний застої в легенях. Однак часто ці зміни відсутні.

Діагностичне значення доплерехокардіографії при кардіоміопатіях полягає у виявленні дисфункції міокарду, визначення її вираженості, а також визначення провідного патофізіологічного механізму (систолічна або діастолічна недостатність), а також виключення первинного ураження клапанів і перикарду як причини серцевої недостатності. Часто визначається різна ступінь гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Аналогічні неспецифічні зміни відзначаються і при інвазивному обстеженні - катетеризації серця і ангіокардіографії. Слід зазначити, що всі ці методи дозволяють встановити факт ураження міокарду і патофізіологічну форму кардіоміопатії, але практично не дають інформації про її етіологію.

Хоча застосування ендоміокардіальної біопсії розширює можливості для постановки етіологічного діагнозу, частка специфічних кардіоміопатій, що виявляються за допомогою цього мало доступного для практичної охорони здоров'я методу, невелика і становить лише близько 15% захворювань міокарда.

Істотною допомогою у визначенні причин кардіоміопатії є дані анамнезу (наприклад, медикаментозна терапія, зловживання алкоголем, спадкові фактори), при наявності екстра-

кардіальних проявів - їх характер, а також у ряді випадків виявлення характерних змін лабораторних показників (наприклад, еозинofilії, підвищених титрів противірусних антитіл). Але досить часто справжня етіологія кардіоміопатії залишається не встановленою за рахунок об'єктивних або субоб'єктивних причин.

ДИЛАТАЦІЙНА кардіоміопатія (ДКМП) - важке захворювання міокарду, що характеризується дилатацією всіх порожнин серця, головним чином лівого шлуночка, внаслідок систолічної дисфункції міокарда і проявляється картиною прогресуючої бівентрікулярної застійної серцевої недостатності.

Критерієм захворювання вважається зниження фракції викиду лівого шлуночка нижче 45% і розмір порожнини лівого шлуночка в діастолу більше 6 см.

Ідіопатична ДКМП розвивається в основному в молодому віці. Співвідношення чоловіків і жінок складає приблизно 5:1.

Патоморфологія. Морфологічні ознаки ДКМП - ексцентрична гіпертрофія і дилатація камер серця. Гістологія показує наявність поширеного склерозу і гідропічної дистрофії міокарда (більше 30% поверхні зрізу), без запальних змін. Більш ніж у 50% випадків у порожнинах передсердь і шлуночків виявляються пристінкові тромби, які є джерелами тромбоемболій.

Вважається, що структурною основою захворювання є первинне ушкодження кардіоміоцитів з їх загибеллю, а гіпертрофія і фіброз виникають як реакції на ці ушкодження. В даний час обговорюється геномна класифікація кардіоміопатій (КМП), відповідно до якої ДКМП відносять до патології цитоскелету (цитоскелетопатія).

Клінічна картина.

Клінічні прояви ділатативної кардіоміопатії, незалежно від її причини, можна звести до наступних синдромом:

- Серцева недостатність - як лівошлуночкова, так і правошлуночкова. Зазвичай має місце тотальна («застійна») серцева недостатність.
- Кардіалгії, а також напади стенокардії (у 25-50% хворих).
- Порушення серцевого ритму (часто - фібриляція передсердь, шлуночкова екстрасистолія) і провідності (блокади ніжок пучка Гіса).
- тромбоемболії.

Таким чином, клініка захворювання неспецифічна.

Період від появи симптомів до виникнення розгорнутої клінічної картини захворювання становить зазвичай 1,9 року. Найчастіші симптоми - задишка, особливо при фізичному навантаженні, швидка стомлюваність, серцебиття, перебої в роботі серця, а пізніше набряки в області гомілковостопного суглобів і живота.

Об'єктивні дані при ДКМП: обов'язкова кардіомегалія, перкуторно межі серця розширені у всі боки, верхівковий поштовх зміщений вліво-вниз, поширений. При аускультатії тони серця приглушені, можливий «ритм галопу» за рахунок III і IV тонів. Часто вислуховується систолічний шум відносної мітральної і трикуспідальної недостатності. Виявляється набухання шийних вен, набряклість, гепатомегалія. У 10 - 30% хворих спостерігається фібриляція передсердь, трапляються також і шлуночкові аритмії. Клінічна картина може ускладнитися розвитком периферичного венозного тромбозу, легеневої емболії або емболії судин великого кола кровообігу. Пацієнти гинуть або раптово, внаслідок порушень ритму, або в результаті прогресування серцевої недостатності.

ЕКГ. При електрокардіографії практично у всіх хворих ДКМП виявляються ті чи інші порушення, зокрема низький вольтаж зубців комплексу QRS у відведеннях від кінцівок у поєднанні з високою амплітудою зубців комплексу QRS в грудних відведеннях, часто бувають ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Патологічні зубці Q виявляють у 5-20% хворих, але їх локалізація часто не збігається із зонами гіпокінезії стінок. З порушень ритму найчастіше (понад 50%) виявляють фібриляцію передсердь. При моніторингу ЕКГ виявляють шлуночкові порушення ритму - екстрасистоли і пароксизмальні тахікардії. Пору-

шення атріовентрикулярної провідності рідкісні. Блокада лівої ніжки пучка Гіса зустрічається в 50% випадків, але частіше пов'язана з постінфарктними змінами.

Рентгенографія. Виділяють основні рентгенологічні ознаки ДКМП: 1) збільшення всіх камер серця; 2) згладження "талії"; 3) опуклість дуги лівого шлуночка; 4) закруглення верхівки; 6) відсутність атеросклеротичного ураження аорти; 7) помірні зміни в малому колі кровообігу, переважно за рахунок венозного застою.

Ехокардіографія

Основний метод діагностики захворювання! Виявляють збільшення розмірів шлуночків серця (розмір лівого шлуночка в діастолу більше 6 см), збільшення передсердь; знижена скорочуваність лівого шлуночка (фракція викиду менше 45%); знижена амплітуда руху стінок та їх скорочуваність, без зміни їх товщини; гіпокінезія стінок частіше дифузна; виявляють мітральну і трікуспідальну регургітацію; часто знаходять тромби в порожнинах серця.

Сцинтиграфія міокарда з таллієм-201 має значення для диференціальної діагностики з ІХС (на відміну від ІХС при ДКМП немає настільки вираженого осередкового розподілу ізотопу). Для виявлення запальної кардіоміопатії необхідно використання сцинтиграфії міокарда з поміченими аутолейкоцитами.

Дані біопсії міокарда неспецифічні, її використовують лише при підозрі на реакцію відторгнення трансплантата або кардіотоксичну дію антрациклінів.

Лікування. Лікування ДКМП - це лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) в чистому вигляді, оскільки етіотропне лікування можливо лише при відомій етіології ДКМП.

Немедикаментозні заходи включають обмеження рідини, контроль діурезу, обов'язкові адекватні фізичні навантаження (навіть при важкій серцевій недостатності можлива мінімальна лікувальна фізкультура). Категорично заборонений алкоголь!

Медикаментозне лікування

Бета-блокатори є основними препаратами для лікування ДКМП, особливо сімейної форми. Застосовують тільки селективні препарати (карведілол, бісопролол). Лікування починають з мінімальних доз, тільки після компенсації серцевої недостатності іншими препаратами. Дозу дуже повільно титрують, підвищуючи до максимально потрібної. Доведений позитивний вплив на виживання.

Діуретики - як тiazидні (в малих дозах, щодня), так і петлеві (особливо при декомпенсації перебігу захворювання). Обов'язковий контроль діурезу.

Антагоністи альдостерона (верошпірон, інспра) показані більшості хворих, у поєднанні з діуретиками.

Інгібітори АПФ обов'язкові для застосування всім хворим з серцевою недостатністю.

Антагоністи рецепторів до ангіотензину II призначаються не тільки у випадках непереносимості інгібіторів АПФ, але й при вираженій декомпенсації у поєднанні з інгібіторами АПФ.

Серцеві глікозиди (дигоксин) - призначаються при фібриляції передсердь, але можливе їх використання при синусовому ритмі і низької фракції викиду. Не збільшують виживання, але покращують якість життя.

Антиаритмічні засоби при небезпечних для життя шлуночкових аритміях.

Антиагреганти і непрямі антикоагулянти.

Хірургічні і Електрофізіологічні методи лікування

Серцева ресинхронізуюча терапія - трикамерна стимуляція серця (один електрод у правому передсерді, два - в шлуночках).

Операція покриття серця еластичним сітчастим каркасом - запобігає прогресу ХСН, на початкових стадіях ДКМП може призвести до зворотнього розвитку захворювання.

Механічні шлуночки серця (мікронасос, встановлений в порожнині лівого шлуночка) - можуть використовуватися для тимчасової підтримки гемодинаміки, але доведено, що через кілька місяців роботи апарату покращуються функції власного серця.

Трансплантація серця - в даний час вже не вважається засобом вибору в лікуванні ДКМП, з огляду на можливості альтернативних процедур, перерахованих вище.

Прогноз. Прогноз при ДКМП залишається вкрай серйозною проблемою - у разі ідіопатичної форми захворювання щорічна летальність досягає 45%, для форм з відомою етіологією смертність може бути менше. Успіхи в лікуванні призвели до істотного збільшення виживаємості при цій формі кардіоміопатії.

ГІПЕРТРОФІЧНА кардіоміопатія (ГКМП) - аутосомно-домінантне захворювання, яке характеризується гіпертрофією (потовщенням) стінки лівого та / або зрідка правого шлуночка.

Гіпертрофічну кардіоміопатію відрізняє патологічна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, частіше асиметрична, з переважною локалізацією в базальній частині міжшлуночкової перетинки. Систолічна функція лівого шлуночка збережена або часто навіть підвищена.

Порушення діастолічного розслаблення і податливості гіпертрофованого лівого шлуночка призводить до його діастолічної дисфункції, що клінічно проявляється задишкою.

В даний час критерієм ГКМП вважається збільшення товщини міокарда понад або рівно 1,5 см при наявності діастолічної дисфункції (порушення розслаблення) лівого шлуночка.

Гіпертрофія частіше асиметрична, переважно уражається міжшлуночкова перетинка.

Частота гіпертрофічних кардіоміопатій становить 0,2%. Хворіють частіше молоді люди.

Захворювання неухильно прогресує. Смертність при цьому захворюванні 2-4%.

Етіологія і патогенез. Захворювання частіше зустрічається у осіб чоловічої статі, співвідношення 3:1. Захворювання викликається мутацією генів, кодує синтез скоротливості білків міокарда.

Гіпертрофічна кардіоміопатія є внутрішньоутробним пороком розвитку, наслідком підвищеного впливу катехоламінів.

Патоморфологія. Макроскопічно при ГКМП частіше спостерігають асиметричну гіпертрофію міжшлуночкової перетинки, яка виступає в тракт лівого шлуночка та звужує його.

Другий (більш рідкісний) тип гіпертрофії, який спостерігається при ГКМП - дифузна гіпертрофія, більш-менш симетрично втягуються в процес вільні стінки шлуночка та верхівка. Відзначається зміна стулки мітрального клапана, яка потовщена і "випадає" в просвіт виносного тракту лівого шлуночка, утворюючи додаткову перешкоду кровотоку. Мікроскопічна картина характеризується безладними розташуваннями пучків м'язових волокон, розділених між собою сполучною тканиною. Виявляється порушення взаємної орієнтації волокон міокарда. Міжклітинні з'єднання формуються не тільки за типом "кінець в кінець", як звичайно, але й за типом "кінець в бік".

Часто (приблизно в 60% випадків) має місце градієнт систолічного тиску в виносному тракті лівого (рідко - правого) шлуночка.

Клінічна картина ГКМП

Клінічні прояви гіпертрофічної кардіоміопатії, можна звести до наступних синдромів:

- Синдром малого викиду (непритомність, приступи стенокардії, запаморочення, помірно виражена задишка). Непритомність на висоті навантаження характерні для обструктивної форми захворювання.
- Прояви лівошлуночкової серцевої недостатності (помірно виражені). У ряді випадків прояви серцевої недостатності нарастають до розвитку тотальної застійної серцевої недостатності.
- Порушення ритму серця (звичайно - шлуночкова екстрасистолія, пароксизм шлуночкової тахікардії, часті також надшлуночкові порушення ритму). У ряді випадків пароксизм шлуночкової тахікардії може також викликати непритомність.
- Приблизно 30% хворих взагалі не висувають скарг. Раптова смерть - може бути першим і єдиним проявом захворювання. Найбільш загрозливі хворі - молоді пацієнти з важкими порушеннями ритму.

Зрідка розвиваються ускладнення у вигляді інфекційного ендокардиту і тромбоемболій. Основними скаргами при ГКМП є задишка при фізичному навантаженні, больові відчуття в грудній клітині стенокардитичного характеру, відчуття порушення ритму серця (перебої, прискорене серцебиття), запаморочення, синкопальні стани.

При об'єктивному дослідженні у хворих виявляють розширення меж серця вліво, на верхівці при наявності обструкції вислуховують ромбоподібний систолічним шум. Можливий акцент II тону на легеневій артерії.

Стенокардитичний синдром при невражених коронарних артеріях пов'язують з порушенням динаміки діастолічного розслаблення стінки лівого шлуночка, що призводить до підвищення внутріміокардіальної напруги гіпертрофованого лівого шлуночка та інтраміокардіальному здавленню коронарних судин.

Задишку у хворих ГКМП пояснюють застоєм крові в судинах легенів у зв'язку з ускладненням спорожнювання лівого шлуночка та наявністю мітральної регургітації. Виникнення синкопальних станів можна пов'язати з появою тахікардії, що призводить до значного зниження викиду з лівого шлуночка, який недостатньо наповнюється в діастолу у зв'язку з її вкорочення і порушенням процесу діастолічного розслаблення.

Хворі КМП нормально розвинені. Область серця у них візуально не змінена. Іноді пальпується сильний піднімаючий верхівковий поштовх. Перкуторно межі серця звичайно не змінені або незначно розширені вліво. У частини хворих пальпаторно визначається систолічне тремтіння передньої грудної стінки по лівому краю грудини. При аускультатії серця визначаються I і II тони нормальної звучності, II тон може бути розщепленим. Досить часто вислуховують III і IV тони. У всіх хворих вислуховується систолічним шум вигнання, звичайно гучний, грубий, скребучий. Областю максимального звучання є верхівка або IV міжребір'я по лівому краю грудини. Зазвичай шум має характер шуму вигнання і вислуховується з деяким інтервалом від I тону.

Дані додаткових методів дослідження:

Електрокардіографія. Найбільш типовими електрокардіографічними ознаками ГКМП є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, що виражається в наявності патологічного зубці Q або зубців QS в тих чи інших відведеннях.

Моніторингування ЕКГ - виявляє порушення ритму, що важливо для прогнозу та оцінки можливості розвитку раптової смерті.

Ехокардіографія - основний метод діагностики. Дозволяє оцінити вираженість і локалізацію гіпертрофії, ступінь обструкції, порушення діастолічної функції і т. д.

Основні ехокардіографічні ознаки ГКМП наступні:

1. Гіпертрофія міокарда, частіше всього в області міжшлуночкової перетинки, її гіпокінезія, при співвідношенні товщини перетинки і товщини міокарда задньої стінки лівого шлуночка, що перевищує 1:3.
2. Систолічним рух передньої стулки мітрального клапана вперед, що характеризує обструкцію.
3. Зіткнення передньої стулки мітрального клапана з міжшлуночковою перетинкою в діастолу.
4. Зменшення порожнини лівого шлуночка.
5. Середнесистолічне прикриття аортального клапану.

У складних випадках застосовують радіологічні методи - вентрікулографію, магнітно-резонансну томографію.

Генетична діагностика вважається найважливішим методом для оцінки прогнозу через різний перебіг захворювання при різних мутаціях. Вона необхідна також для оцінки стану здоров'я членів сім'ї хворого ГКМП.

Лікування хворих ГКМП.

Загальні заходи включають в себе обмеження надмірних фізичних навантажень і заборону занять спортом. Повсякденні навантаження не обмежують.

Основу терапії ГКМП складають препарати з негативною іонотропною дією. Це β -

блокатори або антагоністи кальцію групи верапамілу. Препарати призначають у максимально переносних дозах, довічно.

Антиаритмічні препарати - показані при важких порушеннях ритму. Перевагу віддають кордарону (аміодарону) або дізопіраміді (рітмілену).

При розвитку у хворих дилатації порожнин і систолічної дисфункції проводять лікування серцевої недостатності по загальним принципам. Використовують інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину, діуретики, серцеві глікозиди, β -блокатори, спіронолактон. Призначення високих доз салуретіков і іАПФ може призвести до підвищення градієнта обструкції.

Хірургічне лікування ГКМП показано при:

- відсутності клінічного ефекту від активної медикаментозної терапії у симптоматичних хворих III-IV функціонального класу з вираженою асиметричною гіпертрофією між шлунокової перетинки і субаортальним градієнтом тиску в спокої, рівним 50 мм рт. ст. і більше;
- вираженою латентною обструкцією
- наявності значних клінічних проявів.

Класичною операцією є черезаортальна септальна мієктомія з А. Могrow. Ще один метод лікування - транскатетерна септальна алкогольна абляція. Дані методики передбачають зменшення обструкції шляхом зменшення товщини міжшлунокової перетинки. Альтернативою оперативного лікування може стати послідовна двокамерна електрокардіостимуляція (ЕКС) з укороченою атріовентрикулярною затримкою. Ця методика ЕКС змінює порядок збудження і скорочення шлуночків: спочатку збудження охоплює верхівку, потім міжшлуночкову перетинку. Градієнт обструкції знижується за рахунок зниження регіональної скорочуваності між шлунокової перетинки.

В цілому лікування не дає істотного збільшення виживаємості, але покращує якість життя.

Прогноз.

Симптоми захворювання можуть проявлятися протягом тривалого часу без наростаючої динаміки, а іноді вираженість клінічних проявів може навіть зменшуватися. Летальність при ГКМП залежить від форми захворювання та віку пацієнта. Прогноз гірше у молодих хворих у відсутності оперативного лікування. Смертність досягає 5% на рік від шлуночкових порушень ритму. Прогноз сприятливий у пацієнтів, що успішно перенесли оперативне втручання.

РЕСТРИКТИВНА кардіоміопатія. Рестриктивна кардіоміопатія - найбільш рідкісна форма кардіоміопатій. Вона може бути як самостійним захворюванням, так і однією з складових різних хвороб (амілоїдоз, гемохроматоз, ендоміокардіальний фіброз, хвороба Фабрі, хвороба Леффлера, склеродермія).

Для рестриктивної кардіоміопатії притаманне порушення діастолічного наповнення одного або обох шлуночків через зниження їх податливості, що пов'язано з порушенням еластичних властивостей міокарда і ендокарда, внаслідок їх фібротизації. Це призводить до настільки ж вираженого венозного застою крові в малому та (або) великому колі кровообігу, як і при дилатаційній кардіоміопатії, однак, на відміну від останньої, не супроводжується зміною систолічної функції міокарда і розмірів серця.

При рестриктивній кардіоміопатії внутрішня оболонка серця потовщується і ущільнюється, при цьому такий змінений ендокардит не може розтягуватися у фазу діастолі. Це порушує нормальне наповнення кров'ю шлуночків серця і в результаті виникає недостатність кровообігу.

Виділяють дві форми рестриктивної кардіоміопатії:

Облітеруюча, коли у внутрішній оболонці серця і під нею відкладаються патологічні білки. Потім відбувається ущільнення і потовщення ендокарду (стадія фіброзу), на стінках порожнин серця утворюються тромби і відбувається облітерація (зменшення, звуження)

внутрішніх порожнин серця. Вражатися може права, ліва або обидві половини серця.

Дифузна інфільтрація міокарда. При цьому патологічні субстанції відкладаються рівномірно по всьому серцевому м'язу.

Походження рестриктивної кардіоміопатії залишається нез'ясованим, як і багатьох з тих захворювань, які супроводжуються виникненням такого виду кардіоміопатій.

Передбачається вірусне або спадкове походження. Але доведених теорій поки немає.

На початку хвороби пацієнти можуть скаржитися на слабкість, зниження переносимості фізичного навантаження, задишку. Біль в області серця або грудної клітини зустрічається рідко. Надалі поступово виникає серцева недостатність, в залежності від місця ураження ендокарду по ліво- або по правошлуночковому типу. Часто захворювання виявляється лише тоді, коли у хворого вже виникають ознаки серцевої недостатності: ціаноз обличчя, набухання шийних вен, набряки на ногах, асцит.

При аускультатії вислухують приглушені тони серця, іноді систолічним шум. На електрокардіограмі виявляють різні порушення ритму, низькі зубці серцевих комплексів. На рентгенограмі частіше збільшення правого передсердя і правого шлуночка, зміни в легенях. На Ехокардіограмі визначають потовщення внутрішньої оболонки серця, зменшення обсягу порожнин шлуночків, неправильний рух міжшлуночкової перетинки, часто порушення клапанного апарату серця. При ангіокардіографії (дослідження за допомогою контрастних речовин) виявляють зменшення розмірів, нерівність контурів шлуночків серця, зниження серцевого викиду. Іноді проводять біопсію ендокарду - дослідження під мікроскопом маленького шматочка внутрішньої оболонки серця.

Лікування рестриктивної кардіоміопатії.

Ефективного лікування цього захворювання поки що не знайдено. Проводиться симптоматичне лікування при виникненні серцевої недостатності невеликими дозами сечогінним і дигоксину. Інші препарати застосовуються з великою обережністю. Пересадка серця найчастіше неефективна, так як через деякий час у трансплантованому серце розвивається той же процес. Стан хворих звичайно середньої важкості та важкий. 70% хворих вмирає протягом 5 років.

МІОКАРДИТИ(міокардити) представляють собою ураження серцевого м'яза переважно запального характеру, зумовлене, опосередкованим через імунні механізми, впливом інфекції, паразитарні або протозойної інвазії, хімічних і фізичних факторів, а також виникає при алергічних і імунних захворюваннях

Розповсюдження.

Поширеність міокардиту невідома. Їх легкі форми часто відбуваються клінічно латентно і тому не реєструються. можна орієнтуватися лише на частоту їх виявлення при різних захворюваннях. Досить часто ураження міокарда різного ступеня зустрічаються при системних захворюваннях сполучної тканини (при системному червоному вовчаку - до 8%, при ревматоїдному артриті - 4-30%). У ВІЛ-інфікованих осіб ураження міокарда зустрічається - в 20-50%. Особливо часто міокардити виявляють при ЕКГ дослідженні під час або невдовзі після спорадичних чи епідемічних вірусних інфекцій (6-8%).

Виділяють інфекційні та неінфекційні міокардити.

За патогенетичною ознакою можна виділяти 3 міокардити: інфекційні та інфекційно-токсичні; алергічні (імунні); токсико-алергічні.

За поширеністю процесу розрізняють вогнищеві і дифузні міокардити.

За течією: гострі, підгострі, рецидивуючі, хронічні, абортівні.

Патогенез.

Пошкоджуюча дія різних етіологічних факторів, що викликають розвиток запалення в серцевому м'язі, реалізується за допомогою декількох механізмів:

1. Пряма цитолітична дія етіологічних факторів. Вона здійснюється за допомогою міокардіальної інвазії (токсоплазмоз, бактерії тощо) і реплікації збудника.
2. Пошкодження кардіоміоцитів та інших клітин циркулюючими токсинами при системній інфекції (діфтеріїний, скарлатинозний міокардит).

3. Неспецифічні пошкодження клітин внаслідок поширених системних іммунопатологічних реакцій. Наприклад, при системних захворюваннях сполучної тканини, сироваткової хвороби серце пошкоджується в результаті реакції антиген-антитіло, і виступає немов одним з органів-мішеней генералізованого аутоімунного процесу.

4. Специфічне пошкодження кардіоміоцитів факторами клітинного (Т-лімфоцити) та гуморального (антитіла) імунітету, які виробляються у відповідь на відносно короткочасне впровадження збудника (віруси Коксаки В, грипу) або реактивовані первинною інфекцією, що тривалий час перситувала в різних органах (цитомегаловірус, віруси гепатиту і ін.) Вплив будь-якого етіологічного фактору і супроводжуючого його іммунопатологічного процесу на міокард призводить до глибоких порушень структури кардіоміоцитів, інтерстиціального тканини, мікроциркуляторного судинного русла і до розвитку в серцевому м'язі запального інфільтрату, що складається з лімфоцитів, нейтрофілів, еозинофілів, макрофагів та інших клітин. Характерно пошкодження і некроз кардіоміоцитів, заміщення їх фіброзно тканиною.

Клінічна картина.

Клінічна картина міокардиту значно варіює і залежить від глибини і протяжності ураження серцевого м'язу, а також локалізації вогнища ураження в міокарді. Його прояви можуть варіювати від відсутності ознак серцевої недостатності до клінічної картини важкої недостатності кровообігу і складних порушень ритму і провідності.

Скарги: задишка, серцебиття, кардіалгії, біль у правому подріб'є.

Анамнез: хронологічна зв'язок з перенесеною інфекцією, зв'язок з іншими потенційними етіологічними факторами.

Огляд, перкусія, пальпація: блідість, акроціаноз, патологічні форми пульсу, кардіомегалія, гепатомегалія, набряки.

Аускультация: тахікардія, рідше - брадикардія, аритмія; ослаблення I-го тону, глухі тони; систолічним шум мітрального регургітації, ритм галлопа.

Можуть спостерігатися екстрасистоля, пароксизмальна тахікардія, фібриляція передсердь і шлуночків. У більшості випадків клінічна картина запальної кардіоміопатії визначається лише окремими з перерахованих симптомів. У 24-33% хворих запальна кардіоміопатія може протікати малосимптомно. Артеріальний тиск залежить від ступеня ураження міокарда і активності периферичних компенсаторних механізмів.

Діагностика.

Загальними доказом поразки міокарда є ознаки порушення його функцій: сократимості, автоматизму, збудливості і провідності. Порушення перший з них є головним для діагностики ураження міокарда, оскільки зміни інших функцій можуть мати функціональний характер.

При запальних формах міокардиту фізикальне дослідження часто малоінформативне.

Акустичні критерії запальної кардіоміопатії більш характерні для дифузної запальної кардіоміопатії.

Лабораторні данні

Найбільш важливою є лабораторна діагностика запального синдрому, а також виявлення маркерів ушкодження і некрозу кардіоміоцитів.

«Запальні» зміни в аналізах крові, поряд з субфебрилітетом, закономірно виявляються у хворих на гострі запальні кардіоміопатії.

При хронічних і підгострих формах захворювання ці зміни, як правило, відсутні, незважаючи на наявність активного запального процесу в серцевому м'язі.

Неспецифічними маркерами запалення є:

1. Лейкоцитоз зі зсувом формули крові вліво; збільшення ШОЕ; підвищення вмісту С-реактивного протеїну; високий рівень фібриногену, серомукоїду і т.п.

2. Найбільш інформативними, хоча і неспецифічними, показниками є збільшення активності ЛДГ та її фракцій (ЛДГ1 і ЛДГ2), причому ЛДГ1 > ЛДГ2; КФК та МВ-фракції КФК; аспарагінової амінотрансферази (АсАТ); збільшення рівня серцевого тропоніну І.

Імунологічні дослідження дозволяють виявити неспецифічні зміни клітинного та гуморального імунітету, а також чотириразове підвищення титру віруснейтралізуючих і протикардіальних антитіл.

ЕКГ. Зміни на ЕКГ при міокардиті неспецифічні. Найбільш ранніми і найбільш частими проявами можуть бути уплощення, двофазний або інверсія зубця Т, зміщення сегменту ST. Якщо під час інфекційного захворювання виникають порушення збудливості і провідності - це завжди свідчить про приєднання запальної кардіоміопатії. Ехокардіографічні зміни. Специфічні ехокардіографічні ознаки міокардиту відсутні. Ультразвукове дослідження серця проводять, головним чином, з метою визначення розмірів ЛЖ і ЛП, а також для динамічної оцінки систолічної і діастолічної функцій серця.

Рентгенологічна картина варіює від незначного збільшення лівого шлуночка до кардіомегалії, венозного застою в малому колі кровообігу. Ознаки кардіомегалії (кардіоторакальний індекс > 50%) відзначаються у 1/4-2/3 хворих міокардиту. Результати ендоміокардіальної біопсії підтверджують клінічний діагноз запальної кардіоміопатії в 17-37% випадків. Порівняно невелика кількість підтвердження діагнозу пов'язана з тим, що враження міокарда, може носити запальний характер.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) міокарда з контрастуванням також використовується для візуальної діагностики запальних процесів. Парамагнітні контрасти (омніскан, галодіамід) накопичуються у внеклітинній рідині, викликають зміну інтенсивності МР-сигналу, показуючи запальний набряк. Чутливість методу складає 70-75%.

В даний час діагностичний алгоритм базується на наступних клініко-інструментальних критеріях синдрому запального ураження міокарда.

- 1) зв'язок захворювання з перенесеною інфекцією;
- 2) патологічні зміни на ЕКГ (порушення реполяризації, порушення ритму і провідності);
- 3) підвищення концентрації в крові кардіоселективних ферментів і білків (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропоніна Т і І);
- 4) збільшення розмірів серця за даними рентгенографії або ехокардіографії;
- 5) ознаки застійної серцевої недостатності;
- 6) зміна імунологічних показників (збільшення співвідношення CD4/CD8, кількості CD22 і ЦВК, позитивна реакція РТМЛ), а також: тахікардія, послаблення першого тону, ритм галопу.

Остаточно діагноз запальної кардіоміопатії може бути підтверджено тільки гістологічно. Однак оскільки гістологічні дані можуть досить значно варіювати, суттєве значення мають позитивні результати виявленого запалення.

В даний час має сенс обов'язково проводити ендоміокардіальную біопсію лише у хворих з вкрай несприятливим перебігом захворювання (найчастіше це гігантоклітинна запальна кардіоміопатія), або при неефективності проведеної терапії. У той же час варто пам'ятати, що клінічну значимість даних біопсії і в цих випадках не варто абсолютизувати

Лікування.

У лікуванні запальної кардіоміопатії можна виділити чотири напрямки:

1. етіологічне лікування;
2. патогенетичне лікування;
3. метаболічна терапія;
4. симптоматична терапія.

Етіологічне лікування необхідно проводити з урахуванням виявлених збудників і вогнищ хронічної інфекції.

Для лікування вірусних інфекцій, ускладнених запальною кардіоміопатією, показані

протівірусні препарати (ремантадін, АЦИКЛОВІР, інтерферон для ентерального та парентерального застосування). При необхідності слід призначати протівірусні гамма-глобуліни.

При бактеріальних інфекціях призначають антибіотики та хіміотерапевтичні препарати після визначення чутливості мікробного агента на різні препарати.

Обов'язковим вважається пошук і санація очагів хронічної інфекції (тонзиліт, отит, гайморит, періодонтит, аднексит, простатит та ін.) Після проведення санації (хірургічна або терапевтична) очагів хронічної інфекції, антибактеріальної та протівірусної терапії необхідно провести мікробіологічний контроль.

Патогенетична терапія включає призначення імуносупресивних протизапальних і антигістамінних препаратів.

Виходячи з концепції запальної кардіоміопатії, як імунного процесу при важкому і прогресуючому перебігу захворювання необхідне застосування глюкокортикоїдних гормонів. Застосування кортикостероїдних препаратів для лікування хворих на запальну кардіоміопатію ґрунтується на наступних властивостях препаратів:

- 1) кортикостероїди гальмують клітинний і гуморальний імунітет, гальмують синтез антитіл та утворення імунних комплексів;
- 2) препарати мають пряму протизапальну дію, стабілізуючі клітинні мембрани, зменшують проникність стінок капілярів і гальмують активність протеолітичних ферментів;
- 3) кортикостероїди гальмують проліферацію клітин сполучної тканини і розвиток фіброзу.

Для лікування запальної кардіоміопатії необхідно призначення нестероїдні протизапальні препарати, яка надає гальмуючий вплив на синтез, вивільнення та дію медіаторів запалення. Найбільш ефективними препаратами є диклофенак, вольтарен, індометацин, піроксікам та ін. Після курсу нестероїдних протизапальних препаратів рекомендовано застосовувати делагіл для тривалої протизапальної і імуносупресивної терапії. Для блокування вивільнення медіаторів запалення рекомендовані антигістамінні препарати.

Симптоматична терапія спрямована на усунення порушень серцевого ритму, ознак серцевої недостатності, гіпертензії, попередження тромбоемболічних ускладнень.

Недостатність кровообігу лікують по загальновідомим правилам (інгібітори АПФ, діуретики, бета-адреноблокатори і антагоністи альдостерона за показаннями).

Серцеві глікозиди при міокардитах слід призначати дуже обережно, оскільки в гострій стадії захворювання їх передозування настає швидше, а побічні ефекти набагато більш виражені - навіть при використанні невеликих доз.

У тих випадках, коли необхідна профілактика тромбоемболій, призначають прямі (краще - низькомолекулярні гепарини) і непрямі антикоагулянти.

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Хворий 53 років, скаржиться на біль в області серця при фізичному навантаженні, іноді непритомність, серцебиття. Об'єктивно; межі серця поширені вліво на 1 см. тони серця не змінені, систолічним шум по лівому краю грудини і на верхівці. Кров і сеча без патології. ЧД - 60/хв., ЕКГ: R в V 5 - V6 - 26 мм, заперечна T (до 5 мм); глибокий S V1-V2; ЕХОкг міжшлункова перетунка - 1,8 см, задня стінка - 1,2 см. Який попередній діагноз?

- A. Недостатність мітрального клапану
- B. Гіпертрофічна кардіоміопатія
- C. Пропалса мітрального клапану
- D. Стеноз гирла аорти
- E. Недостатність аортального клапана

2. Хворий 30 років, скаржиться на задишку, біль у правому підріберрі, сухий кашель, набряки гомілок. Хворіє 4 місяці, лікувався з приводу ревматизму - без ефекту. Дифузний ціаноз, набряки ніг, ЧД - 28/хв., Температура - 36,8 ° С. Над нижніми відділами легень -

глухі мілкопузирчаті хрипи. Межі серця розширені вліво і вправо. Тони серця ослаблені, систолічний шум в 5-й точці, пульс - 90/хв., АД - 100/80 мм рт.ст. Печінка на 4 см. нижче реберної дуги. Який попередній діагноз?

- A. Гіпертрофічна кардіоміопатія
- B. Ревматична недостатність мітрального клапану
- C. Бактеріальний ендокардит аортального клапану
- D. Ділатационна кардіоміопатія
- E. Гострий міокардит

3. Жінка 48 р, на 12-й день після екстірпації матки з придатками скаржитья на тривалий пекучий біль в області серця, епізоди серцебиття, відчуття нестачі повітря. Об'єктивно: підвищеного харчування. Везикулярний подих. ЧД - 18/хв. Тони серця приглушені, ЧСС ~ 94/хв., АД - 160/90 мм рт.ст. У крові - гемоглобін - 105 г / л, Л - $5,6 \times 10^9$ / л, ШОЕ 32 мм / ч. На ЕКГ: депресія Т V2 - V4 (до 3 мм). Вкажіть найбільш ймовірний діагноз.

- A. Нейроциркуляторна дістонія
- B. Інфаркт міокарда без зубця Q
- C. Тромбоемболія легеневої артерії
- D. Анемічна кардіоміопатія
- E. Дісгормональна кардіоміопатія.

4. Чоловік 47 р., скаржитья на задишку, набряки на ногах. Раніше нічим не хворів. Хвороба почалася поступово. Об'єктивно: акроціаноз, межі серця значно розширені у всі боки. Тони серця приглушити, на верхівці м'який систолічний шум, пульс - 94/хв., АД - 120/80 мм рт.ст. Печінка + 3 см, гомілки набрякші. На ЕХОкг: КДО лівого шлуночка - 6,7 см, фракція викиду - 32%. У крові - Нь - 135 г / л, Л - $6,5 \times 10^9$ / л, ШОЕ - 7 мм / год. Вкажіть найбільш ймовірний діагноз:

- A. Склеродермічна кардіоміопатія.
- B. Ексудативний перикардит.
- C. Ділатационна кардіоміопатія.
- D. Міокардит.
- E. Ревматична мітральна вада серця.

5. Хвора 60 років, 2 роки тому перенесла Q позитивний інфаркт міокарда. За останні два місяці з'явилася й стала прогресувати задишка, яка підсилювалася в сидячому положенні. Об'єктивно: ціаноз обличчя і шиї, виражене набухання яремних вен, збільшена і болюча при пальпації печінка, набряки на ногах. Рентгенологічно і ехокардіоскопічно визначається помірна кількість рідини в порожнині перикарда. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Туберкульозний перикардит
- B. Гострий інфекційно-алергічний перикардит
- C. Синдром Дресслера
- D. Гідроперикард
- E. Ревматичний панкардіт

6. Хворий 47 років, скаржитья на задишку при фізичному навантаженні і набряки на ногах, які прогресують протягом 6 місяців. Об'єктивно: зріст - 167 см, вага - 97 кг. Аналіз крові - без патологічних змін. При УЗД серця виявлено збільшення всіх порожнин, товщина стінок міокарда не змінена. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Міокардит
- B. Метаболічна кардіоміопатія
- C. Ділатационна кардіоміопатія
- D. Гіпертрофічна кардіоміопатія

Е. Дифузний кардіосклероз

7. Хворий 46 років, скаржиться на болі в серці, які не зникають після прийому нітрогліцерину; епізоди серцебиття, перебої в роботі серця. Об'єктивно: ліва межа відносної серцевої тупості знаходиться на 2 см кнаружі від лівої срединноключичної лінії. Систолічним шум над аортою. Загальний аналіз крові і сечі без змін. УЗД серця - товщина міжшлункової перетутки- 1,6 см, товщина задньої стінки лівого шлуночка - 1,1 см. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. ІХС. Стенокардія напруги.
- В. Гіпертрофічна кардіоміопатія.
- С. Дифузний кардіосклероз.
- Д. Атеросклероз аорти.
- Е. Ділатациона кардіоміопатія.

8. Хвора 32 р., протягом 2 років скаржиться на задишку в спокої, нічні напади задухи, набряки на ногах, поступове збільшення в обсязі живота. Об'єктивно: стан важкий, акроціаноз, вологі незвучні хрипи в нижніх ділянках легень. Пульс - 90/хв., Аритмічний. Тони серця ослаблені, систолічний шум над верхівкою. АД - 90/60 мм рт. ст. ЕХОкг розширення всіх порожнин серця, ФВ - 28%. Клапани серця не змінені. Листки перикарда не потовщені. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Міокардит.
- В. Гіпертрофічна кардіоміопатія.
- С. Ділатациона кардіоміопатія.
- Д. Бронхіальна астма.
- Е. Констриктивний перикардит.

9. Хвора К., 46 років, звернулася в лікарню зі скаргами на постійну біль в області серця, задишку, перебої в роботі серця. Запідозрено гіпертрофічну кардіоміопатію. Який метод діагностики є найбільш інформативним в даному випадку?

- А. Ро-графія органів грудної клітини.
- В. ЕКГ.
- С. Коронарографія.
- Д. ЕхоКГ.
- Е. Велоергометрія.

10. При рестриктивній кардіоміопатії уражаються:

- А. Тільки лівий шлуночок
- В. Обидва шлуночка
- С. Тільки передсердя
- Д. Тільки клапанний апарат

11. При якому захворюванні протипоказано застосування великих доз нітратів пролонгованої дії?

- А. Стенозі аортального клапана
- В. Недостатності аортального клапана
- С. Ідіопатичній ділятаційній кардіоміопатії
- Д. Гіпертрофічній обструктивній кардіоміопатії

12. Який з препаратів абсолютно протипоказаний хворим з обструктивною гіпертрофічною кардіоміопатією?

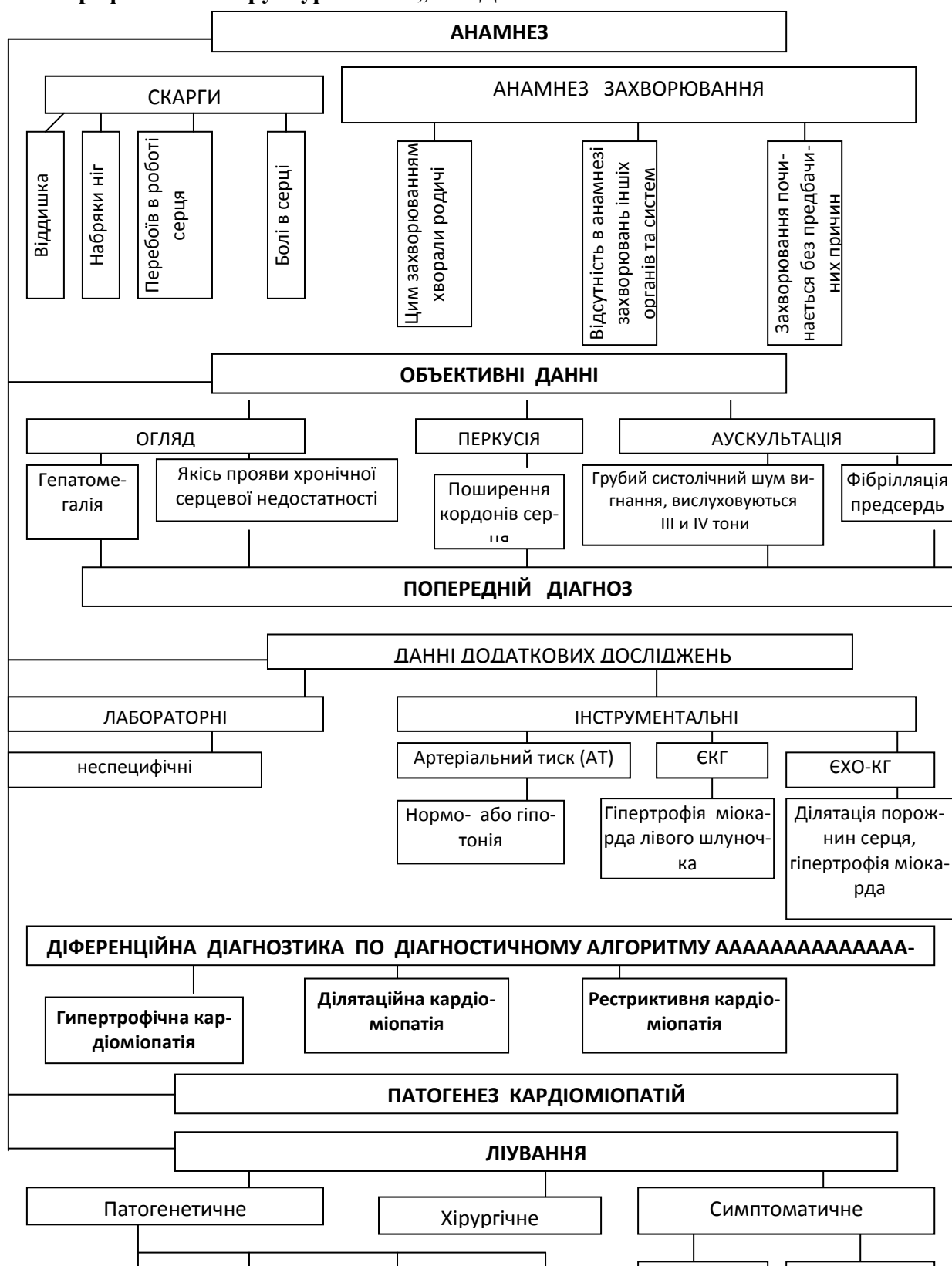
- А. Метопролол
- В. Верапаміл

С. Кордарон
D. Лідокаїн
E. Дигоксин

Правильні відповіді:

1-В, 2-Д, 3-Е, 4-С, 5-Д, 6-С, 7-В, 8-СЕ, 9-Д, 10-В, 11-Д, 12-Е

Графологічна структура теми „КАРДІОМІОПАТІЇ”



ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

№	етапи	час хвил.	місто проведення
1	Підготовчий	5	учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань- вмінь-тестовий контроль -усні опитування	25 45	учбова кімната
	Самостійна курація хворих	30	палата
	Разбір проведеної курації	35	палата
	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗД серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗД кабінет ЕКГ
	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю та опитування	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття - 5 академічних часів (225 хв.)

Оснащення заняття:

Таблиці, мультимедійні презентації.

Електрокардіограми.

Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Тема 10 . ПЕРИКАРДИТИ

Актуальність теми. Перикардит(ПР) – поліетиологічне інфекційне або неінфекційне запалення перикарду.

Частота виникнення серед населення за даними літератури складає не більше 0,5% всіх захворювань терапевтичного профілю.

Механізм розвитку перикардитів визначається насамперед їх етіологією і у зв'язку з цим, різні форми і клінічні прояви перикардитів. Усунення етіологічного чинника сприяє благополучному дозволу захворювання.

Найбільше значення в сучасній медичній практиці мають форми перикардитів, що розвиваються при системних захворюваннях сполучної тканини і васкулітах, порушеннях метаболізму, травмі серця, метастазах пухлин в серці.

Загальна мета. Уміти розпізнати різні форми перикардитів і позначити тактику лікування хворого з перикардитом.

Конкретні цілі:

1. Навчитися розпізнавати категорії хворих, яким необхідне проведення диференціальної

Початковий рівень знань-умінь

8. Збір скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження, зокрема

діагностики перикардитів.

2. Оволодіти стандартами діагностики і диференціальної діагностики перикардитів.

3. Навчитися складати програму обстеження хворим з підозрою на перикардит.

4. Уміти інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів дослідження для діагностики перикардиту.

5. Навчитися ставити діагноз перикардит.

6. Обґрунтовувати вибір медикаментозної терапії.

вимірювання АТ на руках, ногах, аускультация серця

9. Інтерпретація результатів лабораторних, електрокардіографічного досліджень при перикардитах.

10. Виявлення в анамнезі, об'єктивних даних і результатах додаткових досліджень ознак, вказуючих на можливість перикардиту.

11. Уявлення про медикаментозні методи лікування перикардитів.

12. Прогноз і профілактика.

13.

ЗАВДАННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ

1. На 3-му тижні після інфаркту міокарду наголошуються біль в грудній клітці, підвищення температури тіла, збільшення ШОЕ, шум тертя перикарду. Передбачуваний діагноз:

- А. Расповсюдження зони ураження міокарду.
- Б. Ідіопатичний перикардит.
- В. Постінфарктний синдром.
- Г. Разрив міокарду.
- Д. Разрив серцевих хорд.

2. Які ранні електрокардіографічні ознаки гострого перикардиту:

- А. Підйом опуклого сегменту ST.
- Б. Підйом увігнутого сегменту ST.
- В. Депресія сегменту ST.
- Г. Негативний зубець T.
- Д. Високий загострений зубець T.

3. Які перераховані симптоми відповідають сухому перикардиту?

- А. Венозний застій.
- Б. Розширення серця в обидві сторони.
- В. Верхушечний товчок в межах серцевої тупості.

- Г. Шум тертя перикарду.
- Д. Втягивающий верхівковий поштовх.
- Е. Невеликі розміри тупості серця.
- Ж. Тупой кардіодиафрагмальний кут.

4. Які перераховані симптоми відповідають випотному перикардиту?

- А. Венозний застій.
- Б. Розширення серця в обидві сторони.
- В. Верхівковий товчок в межах серцевої тупості.
- Г. Шум тертя перикарду.
- Д. Втягивающий верхівковий поштовх.
- Е. Невеликі розміри тупості серця.
- Ж. Тупой кардіодиафрагмальний кут.

5. Які перераховані симптоми відповідають злипливому перикардиту?

- А. Венозний застій.
- Б. Розширення серця в обидві сторони.
- В. Верхівковий товчок в межах серцевої тупості.
- Г. Шум тертя перикарду.
- Д. Втягивающий верхівковий поштовх.
- Е. Невеликі розміри тупості серця.
- Ж. Тупой кардіодиафрагмальний кут.

6. Що є найчастішою причиною виникнення перикардиту:

- А. Расповсюдження запального процесу з інших органів.
- Б. Туберкульоз.
- В. Сепсис.
- Г. Ревматизм.
- Д. Новоутворення.

7. ЕХОКГ ознаки ексудативного перикардиту:

- А. Утовщення листків перикарду обмеження рухливості стінок шлуночків у діастолу, наявність ексудату по контуру передсердя.
- Б. Утовщення листків перикарду обмеження рухливості стінок шлуночків у діастолу, механічна альтернація серця

8. Ознаки правошлуночкової недостатності при «малому» серці та відсутності верхівкового поштовху є найчастіше доказом:

- А. Ідіопатичної кардіоміопатії.
- Б. Мітральної недостатності.
- В. Артеріальної гіпертензії.
- Г. Констриктивного перикардиту.
- Д. Аневризми серця.

Правильні відповіді: 1В, 2А, 3Г, 4Б,В,Ж, 5А,Д,Е, 6Б, 7Б, 8Г

ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ЗАНЯТТЯ КОРИСТУЙТЕСЯ ЛІТЕРАТУРОЮ:

1. Малая Л.Т., Хворостінка В.Н. Терапія: захворювання сердечно- судинної системи / Керівництво для лікарів-інтернів і студентів, 2-е видавництво, испр. і доп. - Харків: Фоліо, 2005.-с.
2. Окостів А.Н. Діагностика хвороб внутрішніх органів. Т.9. Діагностика хвороб серця і судин. - Москва: Мед. літ., 2005. - с. 1-59.
3. Окостів А.Н. Лікування хвороб внутрішніх органів. Практичне керівництво / т. 3., кн. 2. - Мінськ: Вища школа, Вітебськ: Белмедкніга 1997.-С.1-44.
4. Йонаш В. Частна кардіологія Гос. видавництво мед. літератури, Прага 1976 - з .22-295
5. Яхонтова О.І., Рутгайзер Я.М. і ін. Диференціальна діагностика основних синдромів при захворюваннях внутрішніх органів. Навчальний посібник. Петрозаводськ 1995 – с. 87-93

ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ:

1. Визначення . перикардитів.
2. Сучасна класифікація перикардитів.
3. Клініка різних форм перикардитів.
4. Значення фізикального дослідження у верифікації діагнозу перикардит.
5. Лабораторні і інструментальні методи дослідження перикардитів.
6. Методи лікування, профілактики, прогноз, працездатність.

Перикардит – запалення вісцелярного або парієнтального листка перикарду, або одночасне запалення обидва цих листків.

Всі перикардити, по сучасних уявленнях, підрозділяють на три великі групи: ідіопатичні, інфекційні і неінфекційні.

Класифікація.

1. Гострий перикардит (тривалість захворювання менше 6 тижнів)
 - а) фібринозний (сухий)
 - б) в'язкий (ексудативний перикардит (серозно-фібринозний гнійний, геморагічний): без тампонади серця; з тампонадою серця
2. Підгострий перикардит (тривалість захворювання від 6 тижнів до 6 місяців)
 - а) в'язкий (ексудативний): без тампонади серця; з тампонадою серця
 - б) слипчивий (адгезивний)
 - в) констриктивний
3. Хронічний перикардит (тривалість захворювання більше 6 місяців)
 - а) в'язкий (ексудативний): без тампонади серця; з тампонадою серця
 - б) слипчивий (адгезивний, не констриктивний)

що здавлює (констриктивний)

у)здавлюючий (констриктивний) з запнінням перикарда.

Деякі автори навіть розділяють етіологічні групи перикардитів:

I. Ідіопатичні перикардити.

II. Інфекційні перикардити

1. Бактерійні

2. Вірусні

3. Грибкові

4. Рикетсіозні

5. Спірохетозні (при сифілісі, жовтяничному лептоспірозі)

6. Мікоплазмені

7. Паразитарні

8. Протозойні

III. Перикардити при васкулітах і системних захворюваннях сполучної тканини

IV. Перикардит, що розвивається при захворюваннях органів, з якими контактує перикард: аневризма аорти, що розшаровує, з проривом в порожнину перикарду; захворювання легенів і плеври (пневмонія, плеврит, тромбоемболія легеневої артерії); аневризма шлуночку серця; гострий інфаркт міокарду; інфарктний для поста синдром.

V. Перикардит при захворюваннях, що супроводяться порушенням обміну речовин: гостра або хронічна ниркова недостатність, «діалізний» перикардит, мікседема, перикардит холестерину, подагра, цинга

VI. Неопластичні перикардити: первинні (мезотеліома, саркома, фіброма, ліпома); вторинні обумовлені метастазами пухлини в перикард або проростанням пухлини в перикард.

VII. Травматичні перикардити

VIII. Перикардити при променевої терапії («променевої» перикардит)

IX. Перикардити з неясним патогенезом і у поєднанні з різними синдромами.

Клініка.

Клінічні прояви захворювання складаються з ряду синдромів:

1) синдром ураження перикарду

2) 2) синдром острофазових показників (частіше при сухому або випотном перикардиті);

3) синдром імунних порушень (при імунному генезі захворювання);

4) ознаки іншого захворювання (що є фоном для перикарду).

Фібрінозний перикардит

Клінічна картина

Клінічна картина гострого фібрінозного (сухого) перикардиту значною

мірою визначається етіологічним та, основним захворюванням.

Суб'єктивні прояви

У зв'язку з тим, що найчастіше перикардит має вирусну етіологію, йому передують підвищення температури тіла, нежить, неінтенсивні болі при ковтанні, сухий неінтенсивний кашель, міалгії.

Найхарактернішою для хворих на гострий фібринозний перикардит скаргою є біль в ділянці серця. Поява болю обумовлена роздратуванням нервових закінчень в самому перикарді. Болі у разі фібринозного перикардиту локалізуються за грудиною або зліва від неї, в прекардіальній ділянці.

Дані об'єктивного дослідження

При огляді звертають на себе увагу вимушене напівпіднесене або сидяче положення тхворого і поверхневе прискорене дихання (глибоке дихання підсилює біль), при огляді ділянки серця яких-небудь патогномонічних для гострого фібринозного перикардиту ознак немає.

При пальпації грудної клітки у деяких хворих при залучень до запального процесу діафрагмального нерва виявляється хворобливість по ходу діафрагмального нерва мечовидного відростка.

При пальпації ділянки серця можна визначити хворобливість лівого краю грудини в ділянці IV межреберья, іноді вдається відчути тремтіння в ділянці абсолютної тупості серця, обумовлене шумом тертя перикарду.

Фізикальне дослідження серцево-судинної системи.

При дослідженні пульсу у багатьох хворих визначається тахікардія, іноді аритмія, обумовлена екстрасистолією, може бути брадикардія. Наповнення пульсу нормальне. Артеріальний тиск на початку захворювання знижується, проте гіпотензія продовжується 1-2 дні, рідко довше, потім артеріальний тиск нормалізується.

При перкусії серця межі відносної і абсолютної серцевої тупості визначаються в межах норми.

Основним клінічним методом, що дозволяє упевнено встановити діагноз фібринозного перикардиту, є аускультация. Тони серця можуть бути приглушені. Провідною аускультативною ознакою гострого фібринозного перикардиту є шум тертя перикарду. Шум тертя перикарду обумовлений рухом покритих фібрином, шорстких перикардіальних листків (зовнішнього — власне перикарду і внутрішнього — епікарду) щодо одного під час систоли і діастоли серця.

Шум тертя перикарду відрізняється великою різноманітністю тембра, він може нагадувати хруст снігу під ногами, іноді шелестіння бумаги, скрип шкіри, дряпання. Лабораторні дані і інструментальні дослідження

Лабораторні дані і інструментальні дослідження

У загальному аналізі крові патогномонічних змін немає, спостерігаються неспецифічні зміни у вигляді лейкоцитозу, збільшення ШОЕ.

Біохімічний аналіз крові виявляє неспецифічні біохімічні ознаки запального синдрому: збільшення вмісту в крові фібрину, серомукоїду, сиалових кислот γ -глобулінів з'явлення С-реактивного білку.

Електрокардіографія.

При фибринозном перикардиті має місце субепікардіальне ураження міокарду. Дані зміни супроводяться конкордантним зсувом інтервала ST догори і змінами зубця Т. Деякі кардіологи вважають за характерну ознаку гострого фибринозного перикардиту конкордантний підйом інтервалу ST у всіх трьох стандартних відведеннях;

Рентгенологічне дослідження серця.

У ряду випадків на рентгенограмі вдається побачити зображення тіні перикарду смужки прояснення шириною від декількох см до 2 мм. Проте вказана ознака гострого фибринозного перикардиту зустрічається при рентгенологічному дослідженні серця рідко.

Ехокардіографія

Як правило, при маловираженому, локальному фибринозном перикардиті дослідження ехокардіографії не дозволяє з'явити патогномонічних змін. У разі поширеного і значно вираженого запалення перикарду при двомірній ехокардіографії виявляється потовщення листків перикарду, невелике їх расходження.

Ексудативний перикардит

Ексудативний перикардит

Ексудативний перикардит — тотальне запалення перикарду з порушенням всмоктування запального ексудату і накопиченням його в порожнині перикарду. Ексудативний перикардит може бути гострим (продовжується протягом терміну менше 6 тижнів від початку захворювання), підгострим (триває протягом періоду від 6 тижнів до 6 місяців від початку захворювання) і хронічним (продовжується більше 6 місяців). Залежно від характеру ексудату прийнято розрізняти серозно-фібринозний, гнійний, геморагічний.

Клінічна картина.

Клінічні прояви ексудативного перикардиту залежна від етіологічного чинника, що викликає розвиток запального процесу в перикарді.

Болі в ділянці серця — достатньо характерна ознака ексудативного перикардиту. У початковій стадії захворювання вони можуть бути проявом фибринозного перикардиту. Інтенсивність болю різна — від відчуття помірного тиску у в ділянці грудини або в зоні абсолютної тупості серця до різко вираженого болю, що коле або стискуючі, часом навіть вимагаючої диференціальної діагностики з інфарктом міокарду. Друга характерна скарга хворих — скарга на задишку. Задишка обумовлена зменшенням систолического і хвилинного об'ємів і хворих вже в початковій стадії захворювання.

Третя група скарг — це скарги, обумовлені застоєм крові у венах великого круга кровообігу. До цих скарг відносяться болі і відчуття ті в правому під-ребер'ї, іноді нудота, здуття живота, нерідко набряки в ділянці гомілок і стоп.

При інфекційній етіології ексудативного перикардиту хворі скаржаться також на підвищення температури тіла .

Дані об'єктивного дослідження

При огляді характерне значне набуханняшийних вен, пульсація набряки вен відсутні.

Серцевий поштовх різко ослаблений і може у зв'язку із зсувом верхівки серця вперед і вгору виявлятися високо в III—IV межребер'є, іноді він взагалі не визначається. У окремих випадках при пальпації ділянки серця можна відмітити пастозність.

Ранньою перкуторною ознакою наявності рідини в порожнині перикарда є збільшення зони перкуторної тупості в ділянці основи серця, тобто на рівні I або II—III міжреберних проміжків, особливо ліворуч від грудини. Розширення зони перкуторної тупості в ділянці основи серця, визначуване в горизонтальному положенні, може зникнути або значно зменшитися, коли хворий встане або сяде.

При значному скупченні рідини в порожнині перикарду при перкусії виявляється значне розширення на всі боки площі серцевої тупості і збіг меж відносної і абсолютної тупості серця (останній ознаці надається велике діагностичне значення). Над всією поверхнею серця визначається абсолютно тупий перкуторний звук.

Аускультация серця може виявити важливі прояви ексудативного перикардиту. На самому початку захворювання, на стадії сухого (фібринозного) перикардиту, над абсолютною тупістю серця добре вислуховується шум тертя перикарду. У подальшому при значном накопиченні ексудату в порожнині перикарду шум тертя слабшає і навіть може зникнути у зв'язку з тим, що за наявності рідини в перикардіальній сумці припиняється зіткнення і тертя один щодо одного епікарду і перикарду. І тон звучить тихо, а малий викид крові в аорту і легеневу артерію обумовлює зниження гучності II тону.

Ритм серця у більшості хворих правильний, проте прискорений.

Пульс прискорений (у більшості хворих), характерне зменшення або повне зникнення пульсової хвилі під час вдиху (парадоксальний пульс Вільямса. Артеріальний і пульсовий тиск систоли значно понижені, що свідчить про здавлення крупних вен, малий викид систоли. Падіння артеріального тиску систоли до величини нижче 100 мм рт. ст. і пульсового — до рівня 20 мм рт. ст і нижче можуть указувати на загрозову тампонаду серця.

Збільшена печінка є характернейшою застою крові в нижній

порожнистій і печінкових венах, при цьому, як правило, визначаються також асцит і периферичні набряки.

Характерно, що асцит зазвичай виникає раніше, ніж периферичні набряки (на ногах, в ділянці), які можуть бути не різко виражені. При масивних перикардіальних випотах може розвинути анасарка. Селезінка зазвичай не збільшена.

Інструментальні дослідження

Електрокардіографія

У періоді розгорненої клінічної картини ексудативного перикардиту наголошуються характерні зміни ЕКГ: зниження вольтажа зубців у всіх відведеннях, та особливо виражене в стандартних однополюсних відведеннях від кінцівок і в лівих грудних відведеннях. Досить часто спостерігаються зміни зубця Т: від згладженої до інверсії, особливо в лівих грудних відведеннях.

Рентгенологічне дослідження

Зміна розмірів і конфігурації серцевої тіні наголошуються за наявності в перикардіальній порожнині не менше 250 мл ексудату.

Лабораторні дані

Дані лабораторних досліджень визначаються, звичайно, етіологією ексудативного перикардиту. У загальному аналізі крові наголошуються в більшості випадків нейтрофільний лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів. У загальному аналізі сечі визначається протеїнурія, мікрогематурія.

Лікування перикардитів.

Лікувальні заходи при перикардитах проводяться з :

- 1) етіології процесу (якщо її вдається встановити);
- 2) механізмів патогенезу;
- 3) клініко-морфологічної форми (сухий, випотной);

Дія на етіологічні чинники передбачає:

1. Лікування «основного» захворювання, на тлі якого розвинувся перикардит.

2. Дія на інфекцію, грибкові і паразитарні патогенні фактори.

3. Усунення професійних і інших шкідливих дій.

Враховуючи, що перикардит може з'явитися частиною якого-небудь другого захворювання, необхідно проводити терапію, направлену на боротьбу з цим захворюванням (наприклад, кортикостероїдна терапія системного вовчаку, терапія ревматоїдного артриту, цитостатики при розповсюдженні лимфогранулематозного процесу на листки перикарду). У теж час при перикардиті в гострому періоді інфаркту міокарду (епісте-

нокардитичний перикардит), так само як і при перикардиті в термінальній стадії хронічної ниркової недостатності, не вимагається якихось спеціальних мір.

Якщо в походженні перикардиту виразно доведена роль інфекції (наприклад, при пневмонії, ексудативному плевриті), необхідний курс антибіотикотерапії. При неспецифічних перикардитах, доцільно призначати антибіотики з урахуванням збудника.

При перикардитах туберкульозної етіології слід тривало проводити антибактеріальну терапію рифампицином у поєднанні з тубазидом та іншими протитуберкульозними препаратами.

Препарати призначають в адекватних дозах і на достатній термін. Якщо доведена роль грибкових або паразитарних агентів в походженні захворювання, слід використовувати відповідні препарати. Усунення дії професійних і інших зовнішніх патогенетичних чинників передбачає також і профілактику загострень хвороби при схильності до хронізації.

Дія на механізми патогенезу передбачає перш за все імуносупресивну терапію.

Враховуючи, що в більшості випадків перикардити мають алергічний патогенез, особливо при ексудативних формах будь-якої етіології (окрім пухлинних і протікаючих з нагноїнням), доцільно проводити імуносупресивну терапію кортикостероїдами (преднізолон в помірних дозах — 20 — 30 міліграм в добу). Преднізолон показаний і при перикардитах туберкульозної етіології в обов'язковому поєднанні з протитуберкульозними препаратами (якщо зворотний розвиток процесу затримується). Преднізолон є і засобом лікування основного захворювання (ВЧВ, склеродермія, дерматомиозит і ін.).

Доцільне використання преднізолону (15 — 20 міліграм) у поєднанні з нестероїдними протизапальними засобами (НПЗП): індометацин, вольтарен. При перикардиті, що є складовою частиною постінфарктного синдрому, преднізолон у поєднанні з НПЗП це найбільш оптимальна комбінація.

Стан хворого може визначатися вираженістю окремих синдромів: больового, отечно-асцитичного, тампонадою серця, вираженими зрощеннями листків перикарду. У зв'язку з цим необхідне проведення спеціальних заходів:

а) при виражених болях в ділянці серця прийом ненаркотичних анальгетиків, переважно НПЗП;

б) отьочно-асцитичний синдром розвитку констриктивного перикардиту або випоту в порожнину перикарду лікується сечогінними препаратами (фуросемид, урегит) і конкурентами альдостерону (верошпірон); рекомендується обмеження прийому куховарської солі (не більше 2 грамів на добу);

- в) при симптомах тампонади серця — термінове проведення пункції порожнини перикарду і витягання рідини;
- г) розвиток симптомів констрикції є свідченням до операції перикардэктомії. Проте і після операції необхідне проведення етіотропної і патогенетичної терапії.

Прогноз.

Найбільш несприятливий прогноз при гнійних і пухлинних перикардитах. Своєчасне лікування сухого або випотного перикардиту повністю ліквідує симптоми захворювання. Прогноз констриктивного перикардиту істотно поліпшується після успішно проведеної перикардэктомії.

Профілактика.

Своєчасне лікування захворювань, що призводять до виникнення перикарду, істотно зменшують вірогідність розвитку перикардиту.

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

- У чоловіка 35 років, який лікується з приводу гострого перикардиту, в динаміці на ЕКГ з'явилася атриовентрикулярна блокада II ступеня I тип. Об'єктивно: ЧСС і пульс - 60/мин. У крові: Л - $9,2 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ - 22 мм/година. Проводиться терапія антибактеріальними засобами, ортофеном, аспаркамом. Як оптимізувати лікування?
 - Встановити кардіостимулятор
 - Додати делагил
 - Замінити антибіотик
 - Назначити преднізолон
 - Добавить рибоксин
- Хворому 25 років, скаржиться на біль в ділянці серця ниючого характеру впродовж 10 днів, задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття. Захворів 2 тижні тому назад після респіраторної інфекції. Об'єктивно: акроціаноз. АТ - 90/75 мм рт. ст. Пульс - 96/мин. Межі серця зміщені вліво і вправо. Тони серця ослаблені, тричленний ритм, шум систоли на верхівці. ЕКГ: ритм мінусовий, повна блокада лівої ніжки пучка Гиса. Ваш діагноз?
 - Інфекційно-алергічний міокардит
 - Екссудативний перикардит
 - Інфекційний ендокардит
 - Міокардітичний кардіосклероз
 - Вегетосудинная дистонія
- У хворого 19 років після важкої ангіни через 2 тижні з'явилися скарги на біль в ділянці серця, задишку при незначному фізичному навантаженні, серце-

биття, пастозність стоп, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Яке патогенетичне лікування доцільно призначити хворому?

- A. Бета-адреноблокатори
- B. Серцеві глікозиди
- C. Антибіотики
- D. Інгібітори АПФ
- E. Протівовоспалітельні препарати

4. Хворому 38 років, скаржиться на задишку, підвищення температури тіла до 37.2 °С. Три тижні тому переніс ГРЗ. Об'єктивно: блідість, акроціаноз. Пульс 100/мин., АТ-140/85 мм рт. ст. Межі серця розширені вліво і вправо. Тони серця глухі, над V межребер'є зліва по середньключичній лінії вислуховується шум тертя перикарду. Над легеньми в нижніх відділах послаблене дихання. На ЕКГ: ритм синусовий, атріовентрикулярна блокада I ступеня. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Ексудативний перикардит
- B. Нейроциркуляторна дистонія
- C. Інфекційно-алергічний міокардит
- D. Інфекційний ендокардит
- B. Первічний ревмокардит

5. Хворий 55-ти років поступив в стаціонар у важкому стані скаржиться на болі в ділянці серця, серцебиття, задишку у спокої. Хворіє близько двох тижнів. Відзначала лихоманку, головний біль, пітливість. Об'єктивно: поза мусульманина, ЧД -26/мин. Акроціаноз. Розширення меж серця, фібриляція передсердя, ритм галопу, ЧСС - 120/мин. Над легеньми вологі хрипи. Печінка на 3 см нижча за реброву дугу. набряки гомілок. Вкажіть найбільш вірогідний діагноз:

- A. Двостороння пневмонія
- B. Ревматизм
- C. Інфекційний ендокардит
- D. Перикардит
- E. Ділатативна кардіоміопатія

6. Хворий 32 років, скаржиться на біль ниючого характеру в ділянці серця, задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття. Три тижні тому переніс вірусну інфекцію. Стан хворого задовільний. Серце розширене в попереки, перший тон послаблений, вислуховується шум систоли. АТ - 90/60 мм рт. ст. Печінка +4см, пастозність гомілок. На ЕКГ- політопна шлуночкова екстрасистолія. Який патогенез порушення ритму серця при даній патології?

- A. Розростання сполучної тканини**
- B. Інфаркт міокарду
- C. Запально-дистрофічні зміни в міокарді, перикарді

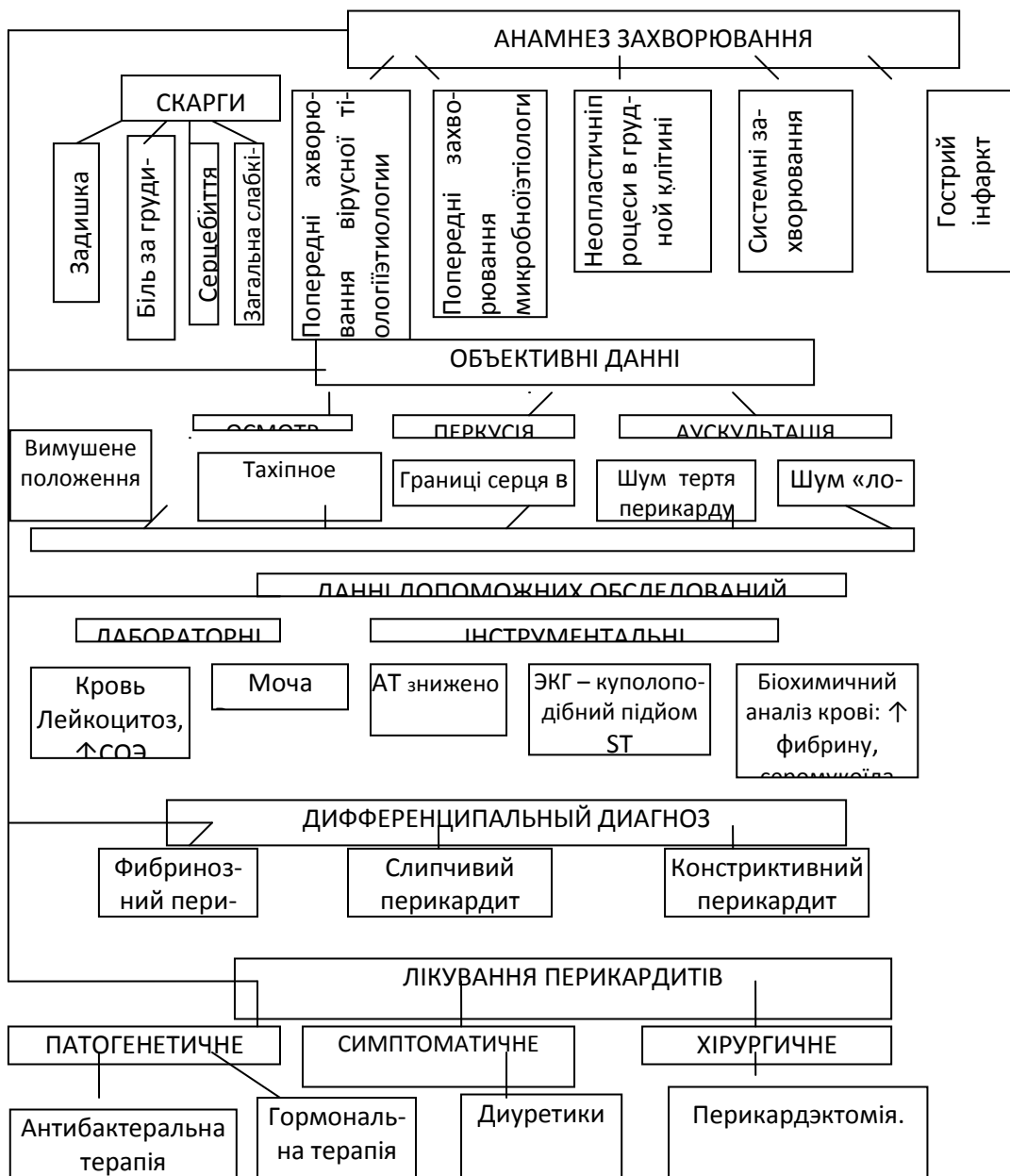
- Д. Проліферація ендотелію судин
- Е. Звищення активності блукаючого нерва

7. Хворий 28 років, скаржиться на задишку при звичайному фізичному навантаженні. На ревматизм і ангіни не хворіла. Об'єктивно: набряклість вен шиї. Межі відносної тупості серця в нормі. Аускультативно: над ділянкою серця шуми не виявлені, над легеньми наголошуються застійні хрипи. ЧД -26/мин., ЧСС, пульс - 90/мин.. АТ-105/65 мм рт. ст.

Печінка +3 см Периферичних набряків немає. Аналіз крові в межах норми. На ЕКГ: ритм синусовий, знижений вольтаж зубців у всіх відведеннях. Який попередній діагноз?

- А. Гіпертрофічна кардіоміопатія
 - В. Міксома серця
 - С. Ексудативний перикардит
 - Д. Констриктивний перикардит
 - Е. Ділятаційна кардіоміопатія
8. Перикардит розвивається при таких захворюваннях:
- А.Острый ревматизм.
 - В.Туберкулез.
 - С.Пневмонія.
 - Д.Інфаркт міокарду.
 - Е.При всіх перерахованих захворюваннях.

Правильні відповіді: 1Д, 2А, 3Е, 4С, 5Д, 6С, 7Д, 8Е



Учбове видання

Біловол Олександр Миколайович
 Кравчун Павло Григорович
 Кожин Михайло Іванович
 Лапшина Лариса Андріївна
 Шелест Олексій Миколайович
 Бабаджан Володимир Данилович
 Сидоров Олександр Петрович
 Борзова Олена Юріївна
 Шевченко Ольга Станіславівна
 Ломакіна Ольга Василівна

Байбакова Юлія Миколаївна
 Добровольська Інна Миколаївна.
 Тучинська Маріна Анатольевна
 Кононенко Людмила Георгіївна
 Лепєєва Олена Анатольевна
 Роханська Елла Сергіївна
 Тітова Ганна Юріївна
 Шумова Наталія Василівна
 Шушляпін Олег Іванович

*ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ОСНОВНИХ КАРДІОЛОГІЧНИХ
 ЗАХВОРЮВАНЬ*

За редакцією
 О.М. Біволола;
 П.Г. Кравчуна

У двох частинах
 Частина I

Навчальний посібник для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації

Відповідальний за випуск П.Г. Кравчун

План 2009, поз. 104

Підписано до друку _____ 2009 Формат А 5. Папір друкарський. Умовн. друк л. 25,5.

Тираж 500. Замовлення № Безкоштовно

ХНМУ, 61022, Харків, просп. Леніна, 4

Адреса друкарн