

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ -1

**КЛІНІЧНА ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ
ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ
В КАРДІОЛОГІЇ**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

Запоріжжя -2016

УДК 616.1-072(07)
ББК 54.101/.102
К 49

Рекомендовано Центральною методичною Радою Запорізького державного медичного університету в якості навчально-методичного посібника з внутрішньої медицини для студентів 6 курсу вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол № 1 від 20 вересня 2015 р.)

Рецензенти:

Завідуючий кафедри внутрішніх хвороб-3, д.мед.н., професор Доценко С.Я
Завідуючий кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими, д.мед.н., професор Сиволап В.В.

Автори:

Сиволап В.Д., професор, завідуючий кафедрою внутрішніх хвороб-1
Каленський В.Х., доцент кафедри внутрішніх хвороб -1
Лашкул Д.А., доцент кафедри внутрішніх хвороб -1
Бондаренко О.П., асистент кафедри внутрішніх хвороб -1

Клінічна оцінка результатів інструментальних досліджень в кардіології : навч.-метод. посіб. / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Д. А. Лашкул, О. П. Бондаренко. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 105 с.

У навчальному посібнику наведені методичні матеріали щодо клінічної оцінки результатів клінічних та інструментальних досліджень згідно вимог програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», змістовий модуль 3, спеціальності: **7.12010001** «Лікувальна справа» та **7.12010002** «Педіатрія». Матеріали посібника сприятимуть студентам кращому опануванню навичками та вміннями аналізувати результати клініко-інструментальних досліджень при найбільш розповсюджених кардіологічних захворюваннях. Необхідність підготовки посібника обумовлена внесенням змін до програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», що затверджена МОЗ України в 2014 р.

ЗМІСТ

Теоретичні основи електрокардіографії	4
Аналіз електрокардіограми.....	7
Електрична вісь серця.....	10
Порушення серцевого ритму.....	12
Гіпертрофія серця.....	21
Блокади серця.....	23
Синдром слабкості синусового вузла.....	24
Ішемічна хвороба серця	35
Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда.....	37
Серцева недостатність	40
Артеріальна гіпертензія	44
Ехокардіографія	48
Велоергометрія.....	51
Черезстравохідна електрична стимуляція серця.....	52
Навчальні матеріали для контролю знань	53
Ситуаційні задачі	53
Тести	70
Норми основних лабораторних показників.....	95
Приклади виписування рецептів.....	100
Приклади формулювання діагнозів.....	102
Перелік навчально-методичної літератури.....	104

ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ

Електрокардіограма (ЕКГ) відображає зміну різниці потенціалів між двома точками електричного поля серця впродовж серцевого циклу. Для запису ЕКГ використовують електрокардіографи, що реєструють на поверхні тіла біопотенціали серця за допомогою системи металевих електродів, закріплених на різних ділянках тіла людини. Стандартна калібрувальна напруга рівна 1 мВ. Вона викликає відхилення реєструючої системи на 10 мм і дозволяє зрівнювати між собою ЕКГ, що були зареєстровані у пацієнта у різний час різними приладами. Частіше всього в практичній кардіології швидкість реєстрації ЕКГ складає 50 мм/сек.

Стандартні двохполюсні відведення (Ейнтховен, 1913 р) фіксують різницю потенціалів між двома точками електричного поля, віддаленими від серця і розташованими у фронтальній площині на кінцівках. Для запису цих відведень електроди накладають на праву руку (червоний), ліву руку (жовтий) та ліву ногу (зелений). Крім того, на праву ногу накладається чорний електрод (заземлення). Стандартні двохполюсні відведення позначаються римськими цифрами I, II, III.

- I – права рука (-), ліва рука (+)
- II – права рука (-), ліва нога (+)
- III – ліва рука (-), ліва нога (+)

Посилені відведення від кінцівок (Гольдбергер, 1942 р) реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок, на якій встановлений активний позитивний електрод даного відведення (права чи ліва рука, ліва нога) і середнім потенціалом двох інших кінцівок. Посилені однополюсні відведення від кінцівок позначають:

- a_vR - посилене відведення від правої руки, права рука (+)
- a_vL - посилене відведення від лівої руки, ліва рука (+)
- a_vF - посилене відведення від лівої ноги, ліва нога (+)

При знятті **однополюсних грудних відведень** до негативного полюсу електрокардіографа приєднується об'єднаний електрод за Вільсоном, до позитивного полюсу - активний електрод, поміщений на одну з 6 вибраних точок на грудній клітині:

- V1 - 4 міжребір'я біля правого краю грудини
- V2 - 4 міжребір'я біля лівого краю грудини
- V3 - між V2 і V4 (ліва парастернальна лінія на рівні 5 ребра)
- V4 - 5 міжребір'я по лівій середньоключичній лінії
- V5 - 5 міжребір'я по лівій передній аксілярній лінії
- V6 - 5 міжребір'я по середній аксілярній лінії

Додаткові відведення

По Небу Реєструють на основі стандартних відведень. Д (dorsalis) – I відведення, А (anterior) – II відведення, І (inferior) – III відведення.

По Слапаку - запис по I відведенню. Електрод з лівої руки переносять на II міжребір'я по чергово S1, S2, S3, S4.

По Ліану для діагностики порушень ритму, максимального виявлення зубця Р. Реєструють на першому відведенні: електрод з правої руки фіксують у

IV міжребір'ї по правому краю грудини, а електрод з лівої руки – основа мечоподібного відростку.

Дослідження проводиться після 10-15-хвилинного відпочинку і не раніше ніж через 2 години після прийому їжі. Записування ЕКГ проводять при спокійному диханні. Спочатку записують ЕКГ в стандартних відведеннях (I, II, III), потім в посилених від кінцівок (avR, avL, avF) і грудних відведеннях (V1-V6). У кожному відведенні записують не менше 4-х серцевих циклів. ЕКГ реєструють при швидкості протяжки паперу 50 мм/с. Зразу після закінчення дослідження на паперовій стрічці записують прізвище, ім'я, по-батькові та вік пацієнта, дату і час дослідження, номер історії хвороби. Стрічка з ЕКГ повинна бути розрізана по відведеннях та наклеєна на спеціальний бланк.

В основі **виникнення електричних явищ в серці** лежить проникнення іонів калію, натрію, кальцію, хлору через мембрану м'язової клітини, що обумовлює формування трансмембранного потенціалу дії та спокою. У клітині, що знаходиться в незбудженому стані концентрація калію у 30 разів вище, ніж поза клітиною. У позаклітинному середовищі натрію більше у 20 разів, хлору - у 13 разів, кальцію - у 25 разів більше, ніж у клітині. У незбудженій клітині мембрана більш прониклива для калію та хлору. Це переміщення іонів призводить до поляризації клітинної мембрани незбудженої клітини: зовнішня її поверхня стає позитивною, а внутрішня негативною. При збудженні клітини різко змінюється проникливість її стінки по відношенню до іонів різних типів.

Фази трансмембранного потенціалу дії (ТМПД).

Фаза 0 – деполяризація клітини мембрани. Характеризується різкою проникливістю натрію в середину клітини, при цьому внутрішня частина стає позитивною, зовнішня негативною.

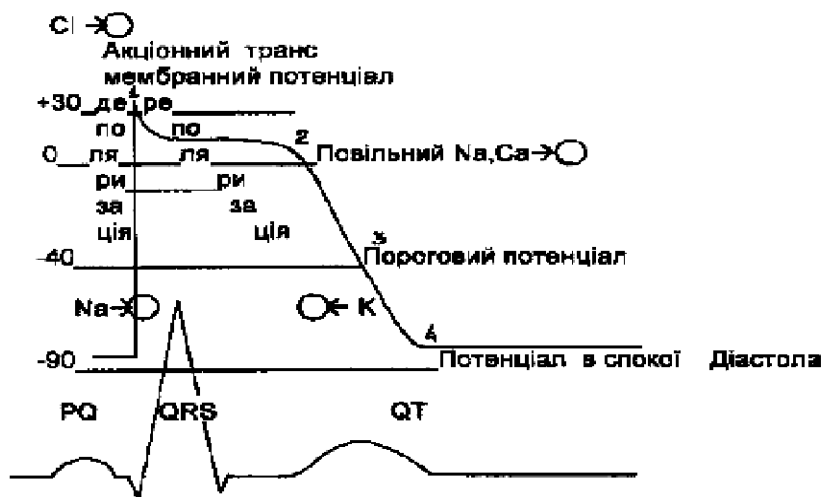
Фаза 1 - початкова швидка реполяризація. Характерне зменшення проникнення натрію до клітини зі збільшенням проникливості мембрани для хлору.

Фаза 2 – повільна реполяризація. На протязі цієї фази величина трансмембранного потенціалу дії підтримується приблизно на одному рівні за рахунок повільного току кальцію та натрію до клітини і току калію з клітини.

Фаза 3 – кінцева швидка реполяризація. До початку цієї фази різко зменшується проникливість мембрани для натрію та кальцію і значно збільшується для калію.

Трансмембранний потенціал спокою (ТМПС)

Фаза 4 - реєструється під час діастолі, проходить зміна концентрацій іонів до початкового стану завдяки дії натрій-калієвої помпи.



Функції серця

Функція автоматизму: можливість серця виробляти електричні імпульси при відсутності зовнішніх подразників. Функцією автоматизму володіють клітини синоатріального вузла і провідної системи серця: атріовентрікулярного з'єднання та провідної системи передсердь та шлуночків. Вони отримали назву клітин-водіїв ритму - пейсмекерів. У нормі максимальною автоматичною активністю володіють клітини СА-вузла, який виробляє електричні імпульси з частотою близько 60-80 за 1 хвилину. Це - центр автоматизму I порядку. Центр автоматизму II порядку - це атріовентрикулярне з'єднання, що генерує електричні імпульси з частотою 40-60 за 1 хвилину. Центром автоматизму III порядку є нижня частина пучка Гіса, його гілки та волокна Пуркінє, він має найнижчу здатність до автоматизму 25-30 імпульсів за 1 хвилину.

Функція провідності: властивість до проведення збудження, що виникає у будь-якій ділянці серця, до інших відділів серцевого м'язу. У нормі хвиля збудження розповсюджується по короткому шляху на праве передсердя, по трьом міжвузловим трактам Бахмана, Венкебаха та Тореля до АВ-вузла і по міжпередсердному пучку Бахмана на ліве передсердя. Час захвату збудженням передсердь не перевищує в нормі 0,1 с. У нормі збудження розповсюджується по шлуночках за 0,08-0,1 с. Хвиля деполяризації у стінці шлуночка розповсюджується від ендокарду до епікарду. Нормальна послідовність захвату збудженням шлуночків така, що спочатку деполяризується міжшлуночкова перетинка, потім більша частина правого та лівого шлуночків (верхівка, задня та бокова стінки шлуночків).

Збудливість: властивість серця збуджуватися під впливом імпульсів, притаманна клітинам як провідної системи серця, так і міокарду.

Скоротливість: здатність серцевого м'язу скорочуватися у відповідь на збудження.

Рефрактерність: здатність клітин міокарда не відповідати активацією на який-небудь додатковий стимул. В різні фази ТМПД збудливість м'язового волокна при надходженні нового імпульсу різна. На початку ТМПД (фаза 0,1,2) клітини взагалі не здатні збудитись – це абсолютний рефрактерний період. В

кінці ТМПД (фаза 3) має місце відносний рефрактерний період, під час якого нанесення дуже сильного додаткового стимулу може призвести до виникнення нового повторного збудження клітини, тоді як слабкий імпульс залишається без відповіді. Під час діастолі (фаза 4 ТМПД) повністю відновлюється збудливість міокардіального волокна, а його рефрактерність відсутня.

АНАЛІЗ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ

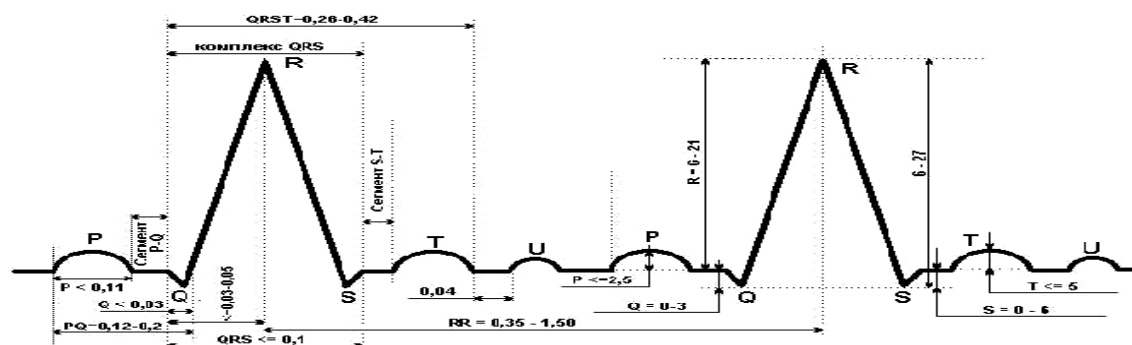
Перевірити правильність її реєстрації:

- Артефакти можуть бути обумовлені м'язовим тремором, поганим контактом електродів зі шкірою.
- Амплітуда контрольного мілівольта повинна відповідати 10 мм.
- Необхідно оцінити швидкість руху паперу під час реєстрації ЕКГ.

Нормальна ЕКГ

Форма електрокардіографічних комплексів і величина зубців **P, Q, R, S, T** різні в різних електрокардіографічних відведеннях і визначаються величиною та напрямком проекції моментних векторів ЕВС на вісь того чи іншого відведення. Якщо проекція направлена у бік позитивного електроду даного відведення, на ЕКГ реєструється відхилення вгору від ізолінії - позитивні зубці **P, R** або **T**. Якщо проекція вектору повернена у бік негативного електроду, на ЕКГ фіксуються відхилення вниз від ізолінії - негативні зубці **P, Q, S** або **T**. У випадку, коли моментний вектор перпендикулярний вісі відведення, його проекція на цю вісь дорівнює нулю і на ЕКГ не реєструється відхилення від ізолінії. Якщо на протязі циклу збудження вектор змінює свій напрямок по відношенню до полюсів вісі відведення, то зубець стає двофазним, тобто відхиляється то вгору (+), то вниз (-) від ізолінії.

На нормальній ЕКГ виділяють зубці **P, Q, R, S**, комплекс **QRS**, інтервали **P-Q, S-T, Q-T, T-P**. Для характеристики відносної амплітуди зубців **Q, R, S** використовують літери **q, r, s** для позначення зубців з малою амплітудою. Амплітуду зубців вимірюють в мілівольтах (мВ). 1 мВ відповідає відхиленню на 1 см. Ширину зубців і тривалість інтервалів вимірюють у секундах. При швидкості стрічки 50 мм/с 1 мм відповідає 0,02 с, а при швидкості 25 мм/с - 0,04 с. Ширину зубців та тривалість інтервалів оцінюють за тим відведенням, де параметри мають найбільшу величину.

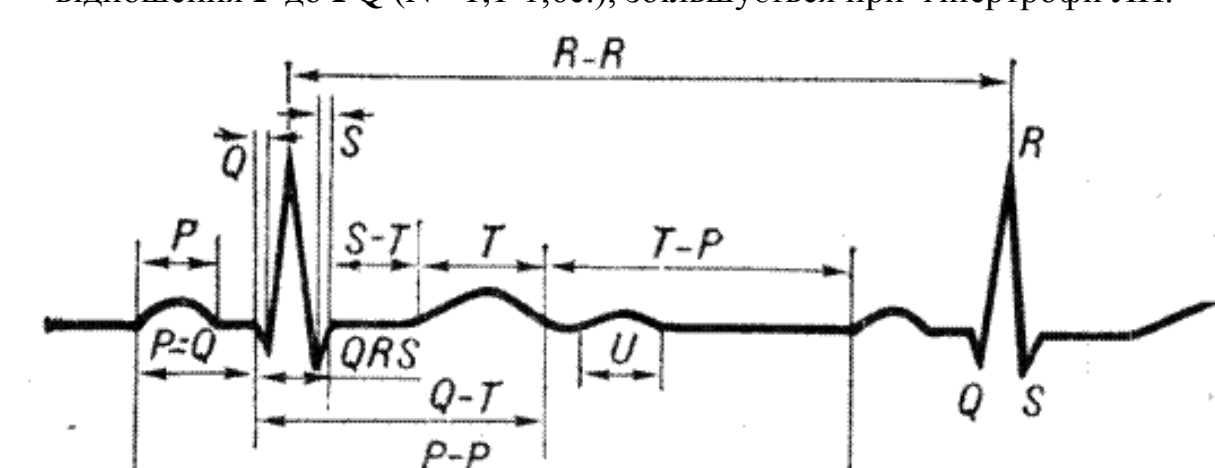


Зубець P – передсердний комплекс складається з симетричних висхідного (праве передсердя) і низхідного (ліве передсердя) коліна, закругленої верхівки.

Він відображає збудження передсердь. В нормі зубець P позитивний у всіх відведеннях, окрім avR. Іноколи зубець P може бути двофазним або негативним у відведеннях III, avL, V₁, V₂. За амплітудою він не перевищує 0,25 мВ, а за шириною - 0,1 с. Перші 0,02-0,03 с відображають збудження правого передсердя, останні 0,02-0,03 с - лівого передсердя. Тривалість до 0,08-0,1с. Висота 0,5-2,5 мм. Мах у II відведенні.

Інтервал P-Q вимірюється від початку зубця P до початку зубця Q. Цей інтервал відображає час, необхідний для деполяризації передсердь, проведення імпульсу через атріовентрикулярне з'єднання, пучок Гіса та його гілки. Таким чином, інтервал P-Q характеризує проходження імпульсу по найбільшій ділянці провідної системи серця. Тривалість інтервалу залежить від частоти серцевих скорочень і складає 0,12-0,2 с. Збільшення - порушення АВ провідності, зменшення - передчасна деполяризація шлуночків.

Сегмент PQ - від закінчення P до початку Q(R). Індекс Макруза - відношення P до PQ ($N = 1,1-1,6с.$), збільшується при гіпертрофії ЛП.



Комплекс QRS - відображає процеси деполяризації шлуночків. Визначається від початку Q до кінця S. Тривалість в нормі складає 0,05-0,1 с. Збільшення - при порушенні в/шлуночкової провідності.

Зубець Q - перший направлений вниз зубець шлуночкового комплексу перед зубцем R, з негативною амплітудою. Якщо комплекс QRS представлений єдиним негативним зубцем, то цей комплекс позначають, як зубець QS. Зубець Q відображає деполяризацію міжшлуночкової перетинки. У багатьох осіб він відсутній. В нормі зубець Q не перевищує 1/4 зубця R. «Позиційний» зубець Q значно зменшується чи зникає при реєстрації ЕКГ на висоті вдиху. За шириною він не повинен перевищувати 0,03 с. Амплітуда до 25% R. Збільшення - вогнищеві зміни в міокарді.

Зубець R - позитивний зубець комплексу QRS, обов'язковий. Цей зубець відображає деполяризацію верхівки, передньої, задньої, бокової стінки шлуночків серця. Висота зубця R в нормі змінюється від 5 до 25 мм. Він максимальний в II стандартному відведенні, а в грудних відведеннях постійно збільшується від V₁ до V₄, зменшуючись до V₆. Відсутність свідчить про вогнищеві зміни. Амплітуда у відведеннях від кінцівок обумовлена ЕВС. В окремих випадках при розщепленні комплексу QRS він може мати 2 чи 3 зубці R, що частіше є патологічною ознакою. Ці зубці позначають відповідно R' та R''.

Перехідна зона – грудне відведення у якому $R=S$. В нормі визначається у V_3 - V_4 . Зміщення відзначається при гіпертрофії правого чи лівого шлуночка.

Зубець S – відображає деполаризацію базальних відділів ЛШ, не обов'язковий, з негативною амплітудою. Зменшується від V_1 до V_5 - V_6 . Тривалість до 0,04с, амплітуда змінюється і не перевищує 20 мм. Часто в стандартних відведеннях зубець S може бути відсутнім.

Показник «час внутрішнього відхилення» вимірюється відстанню від початку шлуночкового комплексу до проекції верхівки зубця R на ізоелектричну лінію. Якщо комплекс QRS розщеплений і має декілька зубців R, то враховується верхівка останнього зубця R. У відведеннях V_1 та V_2 (над правим шлуночком) час внутрішнього відхилення в нормі не перевищує 0,03 с, а у відведеннях V_5 - V_6 (над лівим шлуночком) - 0,05 с.

Сегмент ST - відрізок від кінця комплексу QRS до початку зубця T відповідає періоду зменшення збудження шлуночків і початку повної реполяризації. У нормі сегмент ST розташований на ізоелектричній лінії. Буває зміщення сегмента ST вгору в правих грудних відведеннях, яке не перевищує 2 мм. У лівих грудних відведеннях у нормі можливе зміщення сегменту ST нижче ізолінії не більше, ніж на 1 мм (більша – ознаки ішемії, субендокардіального пошкодження), елевація до 1 мм (більша – субепікардіального пошкодження).

Зубець T відображає процес швидкої реполяризації шлуночків, в нормі позитивний в усіх відведеннях, крім avR , де він завжди негативний. Інколи зубець T може бути негативним в III, avL та V_1 . Висота зубця T знаходиться у певному співвідношенні із зубцем R. Позитивний зубець T має найбільшу висоту в тому відведенні, де відмічається найбільша амплітуда зубця R. В грудних відведеннях амплітуда зубця T, так само, як і висота R, постійно наростає від V_1 до V_4 , трохи знижуючись в V_5 - V_6 . Ширина зубця T не перевищує 0,25 с. Найбільше значення у діагностиці ішемії міокарду.

Інтервал QT - електрична систола шлуночків. Від початку Q до кінця T. Залежить від ЧСС, статі, віку. В нормі 0,35-0,44с. Визначається за формулою Базета: $QT=K\sqrt{RR}$, де K – коефіцієнт, що дорівнює 0,37 для чоловіків та 0,40 для жінок.

Зубець U – непостійний. Амплітуда до 1-2 мм, конкордантний зубцю T. Відображає процеси відновлення великих судин.

План розшифровки ЕКГ:

Визначення серцевого ритму.

Оцінка регулярності серцевих скорочень.

Підрахунок числа серцевих скорочень.

Визначення електричної вісі серця.

Оцінка функції провідності.

Аналіз передсердного комплексу, комплексу QRS, сегменту RS-T, зубця T. інтервалу Q-T.

Інтерпретацію ЕКГ починають з аналізу серцевого ритму. Для цього необхідно виявити зубці P та їх відношення до шлуночкових комплексів. Якщо зубці P, які мають нормальну форму та напрямок і знаходяться перед кожним комплексом QRS, то джерелом ритму серця є синусовий вузол. Для

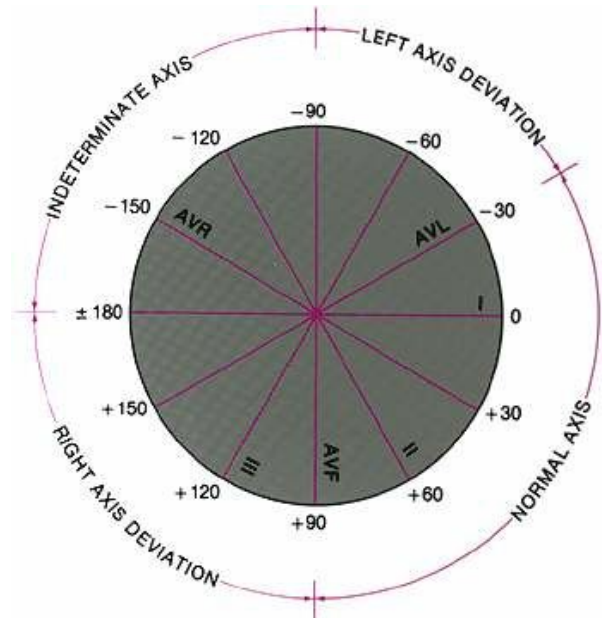
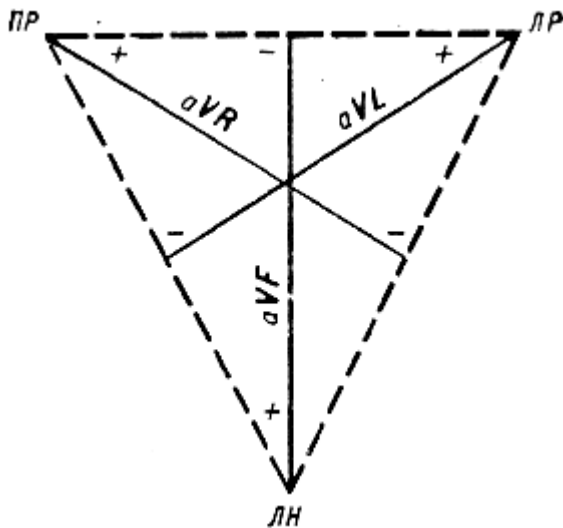
правильного аналізу ЕКГ потрібно знати швидкість стрічки під час запису. Дана величина повинна бути вказана у протоколі разом з прізвищем пацієнта, датою дослідження, діагнозом та паспортними даними. При швидкості стрічки 50 мм/с 1 мм відповідає 0,02 с, а при швидкості 25 мм/с - 0,04 с. Визначається регулярність інтервалу R-R в усіх зареєстрованих циклах ЕКГ, частота ритму шлуночків. Для цього необхідно величину інтервалу R-R перевести у секунди та поділити 60 секунд на отриману величину інтервалу R-R. Якщо ритм шлуночків неправильний та інтервали R-R різні, то для визначення його частоти використовують середню тривалість, вираховану на основі декількох інтервалів R-R.

ЕЛЕКТРИЧНА ВІСЬ СЕРЦЯ

Електрична вісь серця (ЕВС) – середній напрямок електрорушійної сили за весь період деполяризації серця під час реєстрації QRS на ЕКГ. ЕВС утворює кут α з віссю I стандартного відведення. Проекція ЕВС на вісь відведення є алгебраїчна сума зубців ЕКГ у даному відведенні. Якщо реєструється проекція ЕВС на позитивну вісь даного відведення - у відведенні реєструється зубець R, якщо на негативну вісь – переважають зубці Q та S.

Визначення ЕВС за шестиосьовою системою Бейлі.

ЕВС паралельна осі даного відведення у випадку реєстрації зубців максимальної амплітуди у даному відведенні. ЕВС перпендикулярна осі, у якому зубці серця описує ізолінія, або R=S.



Електрична вісь серця

Нормальна $\angle\alpha = +30^\circ + 70^\circ$	$R_{II} > R_I > R_{III}$, $R_{II} \text{ max}, R_{aVL} = S_{aVL}$
Напіввертикальна $\angle\alpha = +70^\circ + 90^\circ$	$R_{II} > R_{III} > R_I$, $R_{II} \text{ max} > R_{III} > R_I, R_I > S_I$
Вертикальна $\angle\alpha = +90^\circ$	$R_{II} = R_{III} > R_I$, $R_{II} = R_{III} \text{ max} > R_I, R_I = S_I$
Відхилення вправо $\angle\alpha = +90^\circ + 120^\circ$	$R_{III} > R_{II} > R_I$, $R_{III} \text{ max}, S_I > R_I$
Різде відхилення вправо $\angle\alpha > +120^\circ$	$R_{III} > R_{II} > R_I, R_{III} \text{ max}, R_{III} > R_{II}, S_I > R_I$ $R_{aVR} = Q(S)_{aVR}$
Напівгоризонтальна $\angle\alpha = +30^\circ - 0^\circ$	$R_I = R_{II} > R_{III}$, $R_I = R_{II}, R_{III} = S_{III}$
Горизонтальна $\angle\alpha = +0^\circ$	$R_I > R_{II} > R_{III}, R_I \text{ max}, S_{III} > R_{III}, R_{aVF} = S_{aVF}$
Відхилення вліво $\angle\alpha = +0^\circ - 30^\circ$	$R_I > R_{II} > R_{III}, R_I \text{ max}; R_{II} > S_{II}, S_{III} > R_{III}, S_{aVF} > R_{aVF}$
Різде відхилення вліво $\angle\alpha = -30^\circ$	$R_I > R_{II} > R_{III}$, $R_{II} = S_{II}, S_{aVF} > R_{aVF}, S_{III} > R_{III}, Q(S)_{aVR} > R_{aVR}$

Положення електричної вісі серця у фронтальній площині визначають по відношенню величини зубців R та S у відведеннях від кінцівок.

У здорових осіб електрична вісь серця розташовується від 0 до 90 градусів. У деяких випадках вона може виходити за цю межу.

Якщо кут альфа QRS=60 градусів, то зубець R має найбільшу амплітуду у відведенні II, вісь якого відповідає вісі серця. У відведенні aVL, вісь якого буде перпендикулярна цьому напрямку, зубець R буде найменшим і рівним за амплітудою зубцю S.

Якщо електрична вісь зміщена вліво від нормальної, то це горизонтальне положення серця. Зубець R має найбільшу величину в відведенні I.

При вертикальному положенні відмічається високий зубець R в III відведенні.

У здорових осіб електрична вісь серця розташовується від 0 до 90 градусів:

- нормальне положення - кут альфа від + 30 до +70.
- вертикальне положення - кут альфа від + 70 до + 90.
- горизонтальне положення - кут альфа від 0 до + 30.
- відхилення вісі вправо - кут альфа від + 90 до + 180.
- відхилення вісі вліво - кут альфа від 0 до - 90 градусів.

Для точного визначення положення електричної вісі серця графічним методом достатньо вичислити алгебраїчну суму амплітуд зубців комплексу QRS в будь-яких двох відведеннях від кінцівок. Позитивна чи негативна величина алгебраїчної суми зубців QRS відкладається на позитивну чи негативну частину вісі відповідного відведення в шестивісьовій системі координат Бейлі або, як наведено на рисунку, відповідно трикутника Ейнтховена.

Візуальний метод визначення положення електричної вісі оснований на двох принципах:

1. Максимальне позитивне значення алгебраїчної суми зубців комплексу QRS спостерігається в тому відведенні, вісь якого приблизно співпадає з розміщенням електричної вісі серця.

2. Комплекс типу RS, де алгебраїчна сума зубців дорівнює нулю, записується в тому відведенні, вісь якого перпендикулярна електричній вісі серця.

ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ (АРИТМІЇ)

До аритмій відносять зміну частоти, послідовності чи сили скорочення серця. Електрофізіологічні причини аритмій:

- Зміна автоматизму синоатріального вузла.
- Виникнення у будь-якій ділянці міокарда джерела з підвищеною активністю, що може виробляти імпульси до скорочення серця.
- Порушення провідності імпульсів від передсердь до шлуночків.

Синусова тахікардія - це почастищення серцевої діяльності у стані спокою до 90 - 150-160 за 1 хвилину з правильним ритмом, коли водієм ритму є синусовий вузол.

Механізм виникнення синусової тахікардії:

- Підвищення симпатичного тону (збільшена продукція катехоламінів).
- Зниження тону блукаючого нерва (пригнічення ацетилхолінергічного ефекту).
- Вплив на клітини синусового вузла (гіпоксія, ацидоз, підвищена температура тіла, інфекції).

Найважливіші захворювання, які викликають синусову тахікардію: ревмокардит, інфаркт міокарда, тиреотоксикоз.

Синусова тахікардія частіше зустрічається у людей зі здоровим серцем, вона відноситься до неврогенних тахікардій з порушенням рівноваги тону вегетативної нервової системи з перевагою симпатичної і послабленням тону парасимпатичної іннервації.

ЕКГ - критерії синусової тахікардії:

- Хвиля Р синусового походження.
- Постійний нормальний інтервал Р-Р з тривалістю 0,12-0,2 с.
- Скорочені інтервали R-R (менше 0,60 с) за рахунок скорочених діастолічних інтервалів Т-Р.
- Скарги відсутні або: серцебиття, відчуття важкості чи болі у ділянці серця.
- Сповільнення ритму при подразненні блукаючого нерва - натискування на синокаротидний синус, проба Вальсальви.



Синусова брадикардія - це сповільнення ритму серцевої діяльності (менше 60 ударів за 1 хвилину). Водієм ритму залишається синусовий вузол. Синусова брадикардія рідко буває меншою 40 ударів за хвилину.

Механізм синусової брадикардії: підвищення тону блукаючого нерва, зниження тону симпатичного нерва та пряма дія на клітини синусового вузла. Причиною синусової брадикардії можуть бути фізіологічні, вагусні брадикардії, токсичні та медикаментозні брадикардії та брадикардії при патології міокарда. Часто це такі захворювання, як: інфаркт міокарда, коронарний атеросклероз, ревмокардит.

Скарги при синусовій брадикардії відсутні, інколи це серцебиття, головокружіння, синкопальні стани. Об'єктивно визначається правильний ритм (менше 60 ударів за хвилину), сила серцевих тонів не змінена.

Дуже виражена аритмія може викликати ішемію мозку з синкопальними явищами.

ЕКГ-ознаки синусової брадикардії:

- Хвиля Р синусового походження.
- Інтервали Р-Р до 0,20 с і більше.
- Частота серцевого ритму - менше 60 ударів за хвилину.



Синусова аритмія характеризується чередуванням почастишання та порідшення скорочень внаслідок нерівномірного генерування імпульсів збудження у самому синусовому вузлі. Дихальна аритмія залежить від фаз дихання. Вона викликається рефлекторними змінами тонузу *n.vagus* та *n.sympaticus* в зв'язку з фазою дихання. Це виникає шляхами декількох рефлексів, які впливають під час дихання на функцію синусового вузла.

Рефлекс Бейнбриджа. Під час вдиху великий приплив крові до серця підвищує тиск на барорецептори правого передсердя та порожнисті вени. Це призводить до стимуляції симпатичного нерва і прискорення частоти серцевих скорочень. Видих призводить до зворотного ефекту.

Рефлекс Герінга-Брейера. Під час вдиху подразнюються закінчення аферентних нервових волокон і проходить пригнічення блукаючого нерва, що призводить до почастишання серцевих скорочень. Головними діагностичними критеріями дихальної аритмії є виявлення зв'язку з фазами дихання і зникнення після затримки дихання чи застосування атропіну.

Екстрасистолічна аритмія - одне із найчастіших порушень ритму серця. У здорових осіб екстрасистоля носить функціональний характер і може провокуватися різноманітними вегетативними реакціями, палінням, прийманням алкоголю, кави. Екстрасистоли органічного походження більш серйозні у прогностичному плані. Їх поява свідчить про глибокі зміни у серцевому м'язі у вигляді вогнищ ішемії, дистрофії, некрозу чи кардіосклерозу. Частіше всього екстрасистоля спостерігається при гострому інфаркті міокарда, ІХС, ревматичних вадах серця, міокардитах. Екстрасистола - це позачергове збудження серця, обумовлене наступними механізмами.

I. Re-entry - основний механізм виникнення екстрасистолії. Циркулююча хвиля збудження у міокарді та волокнах провідної системи серця. Необхідні умови її виникнення:

- Наявність мінімум двох шляхів проведення.
- Поява одnobічного блоку в одному з шляхів.
- Сповільнення проведення по іншому шляху.
- Ретроградне повернення збудження по блокованому перед цим шляху до точки деполяризації. Виникнення цього механізму можливе в умовах анатомічної бази (**макро re-entry** при додаткових шляхах) і функціональної гетерогенності міокарда (**мікро re-entry**).

Критерії:

- Викликається і знімається програмованою електричною стимуляцією.
- Реципрокне співвідношення між інтервалом зчеплення електричного стимулу і інтервалом до першого комплексу ЕКГ.
- Здатність до деполяризації обох шлуночків за допомогою електричної стимуляції серця під час шлуночкової тахікардії без її припинення.
- Здатність до збільшення частоти серцевих скорочень під час пароксизму тахікардії за допомогою програмованої стимуляції.

II. Ектопічний автоматизм. Виникнення ритмічної спонтанної деполяризації клітинних мембран під час діастоли (при найбільшій швидкості

спонтанної деполяризації клітин синусового вузла, як домінуючого водія ритму). Передсердя, AV-з'єднання, ніжки пучка Гіса, волокна Пуркін'є - латентні водії ритму і можуть активувати свою функцію в умовах зменшення деполяризуючої ролі синусового вузла (ваготонія, органічне ураження вузла) при збільшенні швидкості спонтанної активації латентних водіїв ритму (ішемія, ацидоз, гіпокаліємія, токсична дія серцевих глікозидів тощо). Патологічний автоматизм клітин міокарда виникає біля зон ішемії за рахунок підвищення концентрації позаклітинного калію, збільшення локального викиду катехоламінів тощо.

Критерії:

- Тахікардія не провокується і не зупиняється програмованим електростимулом.
- Тахікардія може провокуватись частою стимуляцією при частоті стимулів, які дорівнюють частоті шлуночкової тахікардії.
- Екстрастимул на пароксизмі призводить до виникнення повної компенсаторної паузи.
- Інфузія катехоламінів призводить до тахікардії.

III. Тригерна активність. Ектопічне збудження при генерації осциляторних слідових потенціалів. Відрізняється від ектопічного автоматизму відсутністю спонтанної фази деполяризації і початком функціонування вогнища автоматизму тільки після екстрастимулу або частої стимуляції.

Високоамплітудні стимули можуть перевищити пороговий потенціал, викликати скорочення міокарда. Підсилення постпотенціалів виникає при передозуванні глікозидів, введенні катехоламінів, частій стимуляції. Солі калію, зменшуючи амплітуду слідових потенціалів, призводять до лікувального ефекту.

Критерії:

- Виникнення катехоламінової тахікардії.
- Електрична стимуляція передчасними екстрастимулами - при скороченні інтервалу зчеплення зменшується інтервал між стимулом і відповіддю шлуночків.
- Поступове збільшення частоти скорочень шлуночків на пароксизмі.
- При збільшенні кількості передчасних екстрастимулів збільшується кількість викликаних скорочень міокарда.

При розвитку в окремих ділянках серця ішемії, дистрофії, некрозу електричні властивості різних ділянок міокарда і провідної системи серця можуть суттєво відрізнитися один від одного. Виникає так звана електрична негомогенність серцевого м'яза, яка проявляється неоднаковою швидкістю проведення електричного імпульсу в різних ділянках серця і розвитком однонаправлених блокад проведення. При цьому деякі ділянки серця будуть збуджуватися незвичним шляхом, а з великою затримкою, коли всі інші частини серця встигли вийти зі стану рефрактерності. У цьому випадку збудження цієї ділянки може повторно розповсюдитися на ділянки серця ще до того, як до них дійде імпульс з синусового вузла.

Розрізняють екстрасистолю передсердну, з АВ-з'єднання та шлуночкову.

Ранні екстрасистоли нашаровуються на зубець Т або знаходяться від зубця Т не більше, ніж 0,04 с. Відстань від екстрасистоли до наступного за нею циклу називається компенсаторною паузою. Розрізняють неповні і повні компенсаторні паузи.

Якщо екстрасистола виникає у передсерді або АВ-з'єднанні, ектопічний імпульс розповсюджується не тільки на шлуночки, але також ретроградно по передсердях. Досягнувши синусового вузла, ектопічний імпульс розряджає його, тому пауза, яка є після екстрасистоли, включає час «розрядки» синусового вузла, а також час підготовки у ньому чергового синусового імпульсу.

При шлуночкової екстрасистолії ектопічний імпульс не доходить ретроградно до передсердь. У цьому випадку синусовий імпульс збуджує передсердя, проходить по АВ-вузлу, але не може викликати збудження шлуночків, тому що вони знаходяться у стані рефрактерності. Звичайне збудження шлуночків виникне лише за рахунок наступного синусового імпульсу.

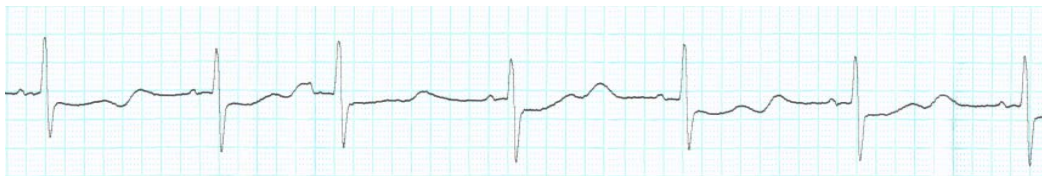
Відстань між нормальним комплексом QRS перед екстрасистолю та нормальним комплексом QRS після екстрасистоли дорівнює подвоєному інтервалу R-R і свідчить про повну компенсаторну паузу.

Екстрасистоли можуть бути монотопними, які виходять з однієї ділянки міокарда, та політопними - з різних ділянок міокарда.

ЕКГ-ознаки екстрасистолій:

Передсердна екстрасистола

- Позачергова поява зубця Р і комплексу QRS.
- Деформація чи зміна полярності зубця Р екстрасистоли.
- Незмінений комплекс QRS екстрасистоли.
- Наявність після передсердної екстрасистоли неповної компенсаторної паузи.



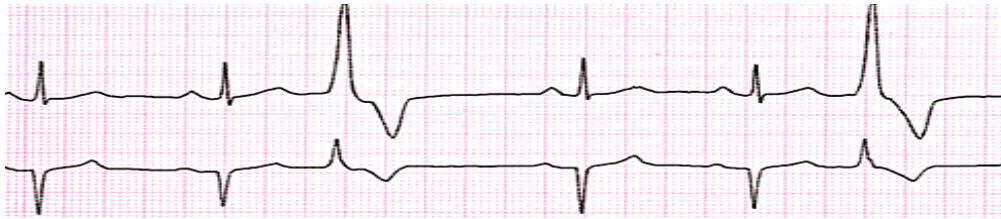
Вузлова екстрасистола

- Позачергова поява на ЕКГ незміненого комплексу QRS.
- Негативний зубець Р відсутній або наявність негативного зубця Р після комплексу QRS.
- Наявність неповної компенсаторної паузи.

Шлуночкова екстрасистола

- Позачергова поява зміненого комплексу QRS.
- Розширення та деформація екстрасистолічного комплексу QRS.

- Розташування сегмента RS-T і зубця T екстрасистоли дискордантно напрямку основного зубця комплексу QRS.
- Відсутність перед екстрасистою зубця P.
- Наявність після шлуночкової екстрасистоли повної компенсаторної паузи.



Класифікація шлуночкових екстрасистолій (B.Lown, M.Wolf, 1971):

- 0 - шлуночкові екстрасистоли відсутні;
- 1 - рідкі екстрасистоли (менше 30 за годину);
- 2 - часті екстрасистоли (більше 30 за годину);
- 3 - поліморфні шлуночкові екстрасистоли;
- 4a - парні екстрасистоли;
- 4б - короткий епізод шлуночкової тахікардії (три та більше комплексів);
- 5 - ранні шлуночкові екстрасистоли.



Пароксизмальна тахікардія

Пароксизмальна тахікардія являє собою напади почастищення серцевої діяльності правильного ритму (більше 140 за хвилину), з раптовим початком і кінцем. Виникнення пароксизмальної тахікардії пояснюється теорією «одиночного ектопічного центру». Ектопічне вогнище у серцевому м'язі є наслідком зміненого клітинного метаболізму, біохімічних та електролітних порушень.

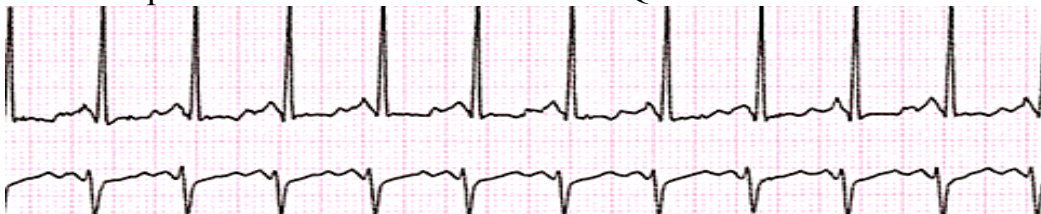
Переходи однієї аритмії в іншу залежать від частоти імпульсів, які виходять з ектопічного вогнища. Важливим є механізм повторного входу хвилі збудження (re-entry).

Ці механізми не випадково подібні до механізмів виникнення екстрасистол, оскільки напад пароксизмальної тахікардії можна розглядати як довгий ряд

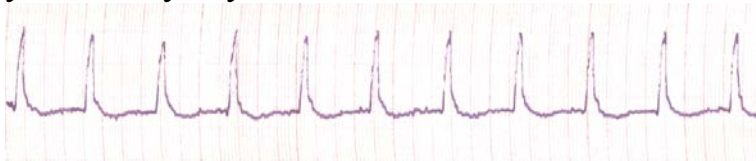
(одна за другою) екстрасистол, джерелом яких є ектопічний центр, що розташовується у передсердях, АВ-вузлі або шлуночках.

ЕКГ-ознаки передсердної пароксизмальної тахікардії

- Напад серцебиття до 140-250 за хвилину при збереженні правильного ритму.
- Наявність перед кожним шлуночковим комплексом зниженого, деформованого, двофазового або негативного зубця Р.
- Нормальні незмінні комплекси QRS.



Реципрокна АВ-вузлова тахікардія. Зумовлена механізмом re-entry (ретроградні зубці Р найчастіше не визначаються, співпадаючи з комплексом QRS, іноді реєструються після QRS з коротким інтервалом RP ($RP < 50\%RR$). Імпульс проходить антероградно по сповільненому шляху і ретроградно - по швидкому, передсердя і шлуночки збуджуються одночасно.



Ортодромна надшлуночкова тахікардія виникає при існуванні додаткового шляху проведення (синдром WPW) з проведенням імпульсу антероградно через АВ-вузол на шлуночки з подальшим ретроградним поверненням через додатковий шлях в передсердя. Реєструються ретроградні зубці Р з коротким інтервалом RP ($RP < 50\%RR$), негативні Р в I відведенні, дельта-хвиля не реєструється, оскільки активація шлуночків іде через АВ-зону.

Антидромна надшлуночкова тахікардія виникає рідко і при існуванні суттєвого додаткового шляху проведення (синдром WPW) з надходженням імпульсу антероградно через додатковий шлях на шлуночки з подальшим ретроградним поверненням через АВ-вузол в передсердя, зрідка реєструються антероградні зубці Р, обов'язково дельта-хвиля, тому що активація шлуночків іде через додатковий шлях, ЕКГ подібна до шлуночкової тахікардії.

Вузлова пароксизмальна тахікардія

- Раптово виникаючий напад тахікардії до 140-220 за хвилину.
- Наявність у відведеннях II, III, aVF зубців Р, розташованих за комплексами QRS, або які накладаються на QRS.
- Нормальні комплекси QRS.

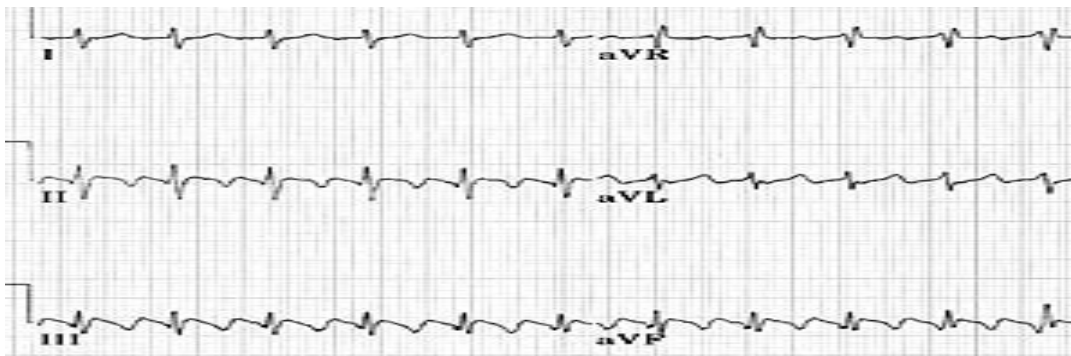
Тріпотіння передсердь - це часті скорочення передсердь до 200-400 за 1 хвилину при збереженні правильного регулярного передсердного ритму.

Тріпотіння передсердь спостерігається при органічних змінах в міокарді передсердь і зумовлене наявністю там електричної негомогенності. У молодому віці це буває у хворих на ревматизм, міокардити, мітральні вади серця, а у похилому віці - при ІХС, ІМ.

В основі цієї аритмії лежить механізм підвищення автоматизму клітин провідної системи передсердь або механізм повторного входу хвилі збудження (re-entry).

ЕКГ-ознаки тріпотіння передсердь.

- Наявність на ЕКГ частих (до 200-400 за хвилину) регулярних схожих передсердних хвиль F, які мають характерну пилкоподібну форму.
- Однаковий регулярний шлуночковий ритм.



Миготіння передсердь - на протязі всього серцевого циклу спостерігаються часті, від 350 до 700 за хвилину, хаотичні збудження та скорочення окремих м'язових волокон передсердь, кожне з яких фактично є ектопічним вогнищем імпульсації. При цьому збудження та скорочення передсердя, як єдиного цілого, відсутнє. Не всі з цих хаотичних збуджень можуть пройти через АВ-вузол, оскільки багато з них застають шлуночки у стані рефрактерності. Миготлива аритмія спостерігається при ІХС, мітральному стенозі, тиреотоксикозі.

В усіх випадках виявляється значна електрична негомогенність міокарда передсердь, яка і лежить в основі формування колового руху хвилі збудження по передсердях внаслідок механізму re-entry. Але на відміну від тріпотіння передсердь, коли частий коловий рух хвилі збудження проходить по одному і тому самому шляху, при миготливій аритмії напрямок хвилі збудження постійно змінюється.

Спочатку миготлива аритмія може носити пароксизмальний характер, у подальшому вона стає постійною.

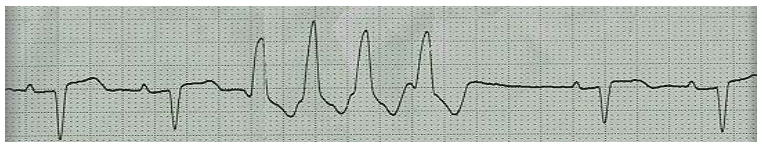
ЕКГ-ознаки миготливої аритмії

- Відсутність в усіх відведеннях зубця P.
- Наявність хвиль f.
- Нерегулярність шлуночкових комплексів.



Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

- Напад серцебиття до 140-220 за хвилину.
- Деформація і розширення комплексу QRS більше 0,12 с з дискордантно розташованим сегментом RS-T і зубця T.
- Наявність атріовентрикулярної дисоціації, різний ритм шлуночків і передсердь.

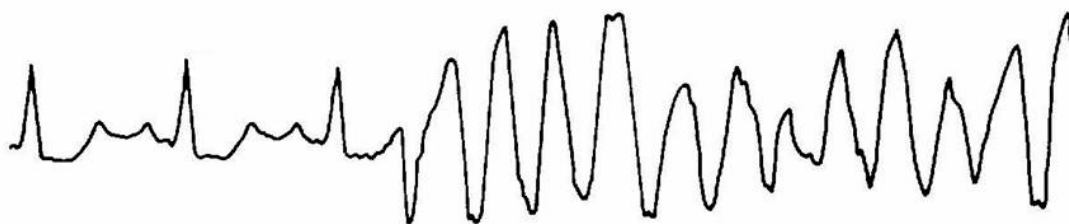


Фібриляція шлуночків - це часте, до 200-500 за хвилину, неправильне, нерегулярне збудження та скорочення окремих м'язових волокон шлуночків.

Фібриляція шлуночків виникає в результаті швидкого колового руху хвилі збудження по міокарду шлуночків за механізмом re-entry. Напрямок руху хвилі постійно змінюється, що призводить до нерегулярного хаотичного збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків.

ЕКГ-ознаки фібриляції шлуночків

Наявність частих, до 200-500 нерегулярних хвиль за хвилину, що відрізняються одна від одної формою та амплітудою.



ГІПЕРТРОФІЯ СЕРЦЯ

Гіпертрофія серця - це компенсаторна реакція міокарду, що виражається у збільшенні маси серцевого м'яза. Гіпертрофія розвивається у відповідь на підвищення навантаження відділів серця при наявності клапанних вад серця чи при підвищенні тиску у великому чи малому колі кровообігу. Гіпертрофія лівого передсердя частіше зустрічається у хворих з мітральними вадами серця, переважно з мітральним стенозом.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого передсердя

- Роздвоєння та збільшення амплітуди зубців P I, II, avL, V5, V6 (P-mitrale)
- Збільшення амплітуди і тривалості другої від'ємної фази зубця P у відведенні V1 (рідше V2) чи формування негативного зубця P у V1.
- Негативний чи двохфазний (+-) зубець P III.
- Збільшення ширини зубця P більше 0,1 с.

Компенсаторна гіпертрофія правого передсердя розвивається при захворюваннях, які супроводжуються підвищенням тиску у легеневій артерії, частіше всього при хронічному легеневому серці.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого передсердя

- У відведеннях II, III, avF зубці P високоамплітудні з гострою верхівкою (P-pulmonale).
- У відведеннях V2 зубець P позитивний з загостреною верхівкою (P-pulmonale).
- У відведеннях I, avL, V5, V6 P низької амплітуди, а в avL може бути негативним.
- Тривалість зубців P не перевищує 0,10 с.

Компенсаторна гіпертрофія лівого шлуночка розвивається при гіпертонічній хворобі, аортальних вадах серця, недостатності мітрального клапану та інших захворюваннях, що супроводжуються перевантаженням лівого шлуночка.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка

- Збільшення амплітуди зубця R в лівих грудних відведеннях (V5, V6) та амплітуди зубця S у правих грудних відведеннях (V1, V2). При цьому $R_{V1} < R_{V5}$; $R_{V5,6} > 25$ мм чи $R_{V5,6} + S_{V1} > 35$ мм.
- Ознаки повороту серця навколо повздовжньої вісі: зміщення перехідної зони вправо
- Зміщення електричної вісі вліво. При цьому $R_I > 15$ мм, $R_{avL} > 11$ мм, $R_I + S_{III} > 25$ мм.
- Зміщення сегменту RS-T у відведеннях V5,6, avL нижче ізолінії та формування негативного чи двохфазного (+-) зубця T у відведеннях I, avL, V5, V6.
- Збільшення тривалості інтервалу внутрішнього відхилення QRS у лівих грудних відведеннях (V5, V6) більше 0,05 с.

Індекс Соколова-Лайона:

- $S_{V1} + R_{V5}$ АБО $V6 > 35$ мм,
- $R_{avL} > 11$ мм.

Корнельський критерій:

- жіН. $S_{V3} + R_{avL} > 20$ мм,
- чОЛ. $S_{V3} + R_{avL} > 28$ мм.

Індекс Левіса (Губнера-Унгерлейдра):

- $R_I + S_{III} > 25$ мм.

Фремінгемські критерії:

- $R_{avL} > 11$ мм,
- $R_{V4-6} > 25$ мм,
- $S_{V1-3} > 25$ мм,
- $S_{V1 \text{ АБО } V2} + R_{V5 \text{ АБО } V6} > 35$ мм,
- $R_I + S_{III} > 25$ мм

Критерії Мінесотського коду (наявність хоча б одного):

- $R_{V5(V6)} > 26$ мм або
- $R_{I(\text{або II, III, avF})} > 20$ мм або
- $R_{avL} > 12$ мм
- За відсутності критерію:
 - $15 \text{ мм} < R_I < 20 \text{ мм}$
 - $R_{V5(V6)} + S_{V1} > 35$ мм

Гіпертрофія правого шлуночка розвивається при мітральному стенозі, хронічному легеневому серці та інших захворюваннях, що призводять до тривалого перенавантаження правого шлуночка.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого шлуночка

- Зміщення електричної вісі серця вправо (кут альфа більше 100 градусів)
- Збільшення амплітуди зубця R у правих грудних відведеннях (V1, V2) та збільшення зубця S у лівих грудних відведеннях (V5, V6). При цьому $R_{V1} > 7$ мм, $R_{V1} + S_{V5,6} > 10,5$ мм.
- Поява у відведенні V1 комплексу QRS типу rSR' чи QR.
- Зміщення перехідної зони вліво до відведень V5-V6.
- Зміщення сегмента RS-T вниз та поява негативних зубців E у відведеннях III, avF, V1, V2.
- Збільшення тривалості інтервалу внутрішнього відхилення у правому грудному відведенні (V1) більше 0,03 с.

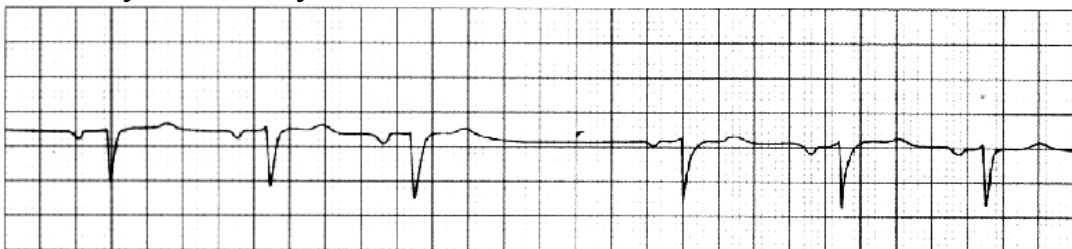
БЛОКАДИ СЕРЦЯ

- **синоаурикулярні блокади** (I ст.; II ст. I типу, II типу; III ст.);
- **атріовентрикулярні блокади** (I ст.; II ст. I типу, II типу; III ст.);
- **внутрішньошлуночкові блокади** (однопучкові, двопучкові, трипучкові).

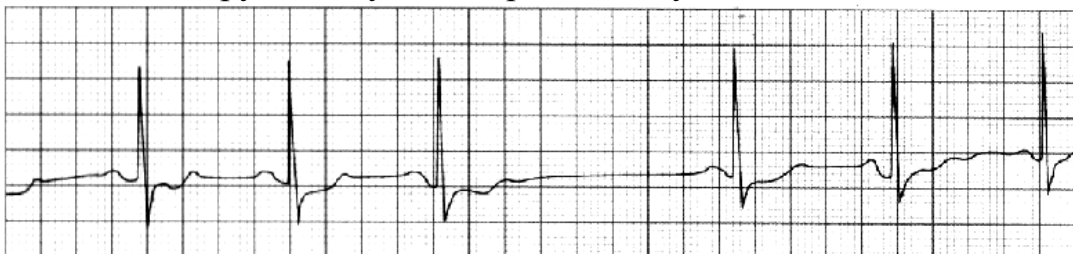
Синоатріальна блокада

СА-блокада характеризується порушенням проведення імпульса від СА-вузла до передсердь. Етіологія СА-блокади: ІХС, органічні пошкодження міокарда запального генезу тощо. СА-блокада першого ступеня характеризується сповільненням проведення імпульсу від СА-вузла до міокарда передсердь. Проте, стандартне ЕКГ дослідження не дозволяє це виявити. Час СА-провідності може бути оцінений лише з допомогою спеціальних ЕКГ-методів. Клінічних проявів СА-блокада першого ступеня не має.

СА-блокада другого ступеня характеризується блокуванням одного або кількох підряд синусових імпульсів. Вона зустрічається в двох варіантах. При СА-блокаді другого ступеня першого типу (періодика Венкебаха) прогресуючи від циклу до циклу зростає час проведення імпульсу від СА-вузла до міокарда передсердь, що закінчується повним блокуванням наступного синусового імпульсу. У цей момент на ЕКГ реєструється пауза, що включає блокований імпульс. На ЕКГ спостерігається поступове скорочення інтервалів Р-Р і після самого короткого інтервалу виникає пауза в результаті блокування одного імпульсу в синоатріальному вузлі. Ця пауза коротша ніж подвоєний інтервал Р-Р, що передує паузі. З блокуванням імпульсу на ЕКГ відсутній черговий зубець Р та шлуночковий комплекс. В момент випадіння серцевого циклу хворі можуть відчувати “завмирання” серця, що іноді супроводжується запамороченням. СА-блокада другого ступеня другого типу (блокада Мобітца) проявляється довгими паузами внаслідок раптового блокування одного або декількох синусових імпульсів.



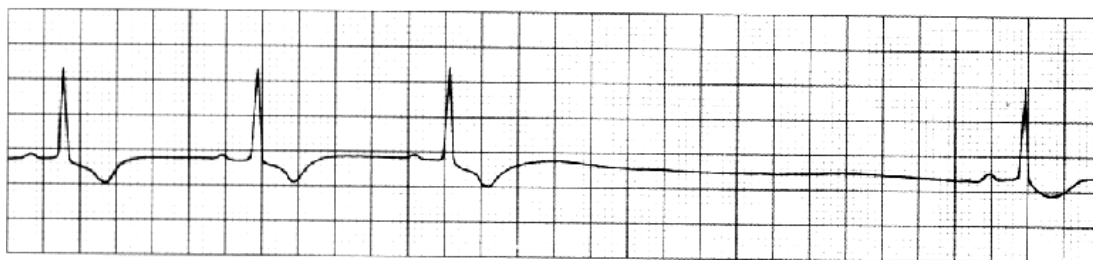
СА-блокада другого ступеня першого типу.



СА-блокада другого ступеня другого порядку.

За відсутності змін інтервалів Р-Р, може встановлюватись стале співвідношення між загальним числом синусових імпульсів та числом імпульсів, що проводяться до передсердь – 2:1, 3:1, 3:2, 4:3 тощо. Іноді випадіння можуть бути спорадичними. Подовжений інтервал Р-Р дорівнює

подвоєному або потроєному основному інтервалу Р-Р. Якщо пауза затягується, виникають замісні комплекси і ритми. Регулярна синоатріальна блокада 2:1 імітує синусову брадикардію. Часте виникнення тривалих пауз сприймається як “завмирання” серця, супроводжується запамороченням, втратою свідомості.



СА-блокада третього ступеня (повна синоатріальна блокада).

СА-блокада третього ступеня (повна СА-блокада) визначається як періоди асистолії, або, частіше, періодикою різних замісних ритмів з нижчерозташованих центрів. На ЕКГ, як правило, реєструється повільний замісний ритм (найчастіше ритм АВ-з'єднання). Клінічна симптоматика пов'язується з нападами Моргань-Едамса-Стокса проявляється явищами порушень церебральної гемодинаміки при рідкому ритмі.

СИНДРОМ СЛАБКОСТІ СИНУСОВОГО ВУЗЛА

Нерідкою причиною порушень ритму, частіше суправентрикулярних, є СССВ, (синоніми: синдром дисфункції синусового вузла (ДСВ), інертного СА-вузла, брадітахікардії). В основі патогенезу синдрому лежить зменшення утворення імпульсів у СА-вузлі або порушення проведення імпульсу із синусового вузла до передсердь.

Механізми порушення функції СА-вузла:

1. Тимчасова або стійка втрата здатності СА-вузла до імпульсації або зменшення сили синусової імпульсації до субпорогового рівня з неможливістю деполяризації передсердь.

2. Блокада СА-вузла з неможливістю розповсюдження імпульсів.

3. Втрата міокардом передсердь здатності сприймати імпульси СА-вузла.

ДСВ - відхилення від норми незалежно від механізму розвитку, засноване на патофізіологічних і клінічних симптомах, може бути органічною (первинна ДСВ) і функціональною (вторинна ДСВ), виникає під впливом зовнішніх факторів та порушень вегетативної іннервації.

Найчастіше це виявляється брадикардією або СА-блокадою. Оскільки СА-вузол - основний водій ритму в фізіологічних умовах - виявляється неспроможним, з'являються умови для виникнення ектопічних вогнищ, у тому числі пароксизмальних порушень ритму.

Припущення про СССВ як причину рецидивуючих пароксизмів аритмій повинно виникнути, якщо поза нападами у хворих виявляється стійка брадикардія, запаморочення, епізоди непритомності, розгорнута картина синдрому Моргань-Едамса-Стокса. Необхідний ретельний аналіз ЕКГ поза

нападом, проведення проб з атропіном і ізопротеренолом, холтерівське моніторування ЕКГ. На ЕКГ, зареєстрованій поза нападом, виявляються синусова брадикардія і різні варіанти СА-блокади. При введенні 1-2 мг атропіну внутрішньовенно у здорової людини частота пульсу збільшується до 100 на хв і більше, у хворих із СССВ не більш 90. Холтерівське моніторування дозволяє зареєструвати всі ЕКГ зміни, характерні для СССВ і документувати зв'язок цих ЕКГ-ознак з такими проявами синдрому як запаморочення, непритомність. Найбільш точним методом діагностики синдрому є електрофізіологічне дослідження.

Класифікація дисфункції синусового вузла:

I. Органічна (первинна):

A. Гостра.

- Ішемічні некрози:

- 1) гострий інфаркт міокарда;
- 2) дисеміноване внутрішньосудинне згортання;
- 3) тромбоцитопенічна пурпура;
- 4) феохромоцитома.

- Транзиторна ішемія:

- 1) спазм коронарних судин;
- 2) коронарний атеросклероз;
- 3) транзиторне тромбоутворення;
- 4) фіброзном'язова дисплазія артерії СА-вузла.

- Травматична.
- Постопераційна.
- Гостре запалення (дифтерія, колагенози, васкуліти).
- Перикардит.
- Інвазії (пухлини, абсцеси, геморагії).

Б.Хронічна.

- Склерозивно-фібринозно-дегенеративна хвороба.
- Літній вік.
- Інфільтрація:

- 1) амілоїдоз;
- 2) жирове переродження;
- 3) мікседема;
- 4) пухлинна інфільтрація.

- Ішемія:

- 1) коронарний атеросклероз;
- 2) спазм коронарних артерій;
- 3) емболізація артерій СА-вузла.

- Кальцифікація.
- Запалення:

- 1) інфекційне;
- 2) бактеріальне (тиф, дифтерія);
- 3) паразитарне (хвороба Чагаса);
- 4) імунологічне (ревматизм).

- Колагенові судинні хвороби.
- Прогресуюча м'язова дистрофія Фрідрейха.

- Ендокринні хвороби:

- 1) мікседема;
- 2) феохромоцитома;
- 3) гіпертиреозидизм;
- 4) масивна швидка втрата маси тіла.

- Післяопераційні (корекція дефекту міжпередсердної перегородки, тетрада Фалло, транспозиції великих судин).

- Вроджені:

- 1) гіпоплазія СА-вузла;
- 2) коарктація аорти;
- 3) кальцифікація мітрального кільця;
- 4) родинно-спадкова.

II. Функціональна (вторинна)

A. Гостра.

- Підвищення тонусу вагуса:

- 1) вазовагальні синкопальні епізоди;
- 2) чутливий каротидний синус (кардіодепресорний тип);
- 3) ішемія міокарда (гострий інфаркт міокарда задньої стінки ЛШ);
- 4) тренування;
- 5) блювота;
- 6) глософарингіальна дисплазія;
- 7) ковтання;
- 8) сон;
- 9) гіперкальціємія;
- 10) анестезія;
- 11) проба Вальсальви;
- 12) електрична кардіоверсія;
- 13) субарахноїдальні крововиливи та підвищення внутрішньочерепного тиску;
- 14) гіпотермія;
- 15) обструктивна жовтяниця;
- 16) прискорююча стимуляція і зняття пароксизмів надшлуночкової тахікардії;
- 17) медикаментозні (бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, лідокаїн);
- 18) метаболічні;
- 19) гіперкаліємія.

B. Хронічна.

- Підвищений тонус вагуса.

- 1) синдром чутливого каротидного синуса;
- 2) спортсмени;
- 3) внутрішньочерепна гіпертензія;
- 4) дитячий вік;
- 5) медикаментозна (дигіталіс, метилдопа, новокаїнамід, антагоністи кальцію, аміодарон, дизопирамід);
- 6) нікотин.

Розподіл хворих з ДСВ на групи:

1. Симптоматична ДСВ, клінічні прояви обумовлені спонтанними аритміями, викликаними ДСВ.
2. Можливо симптоматична ДСВ, зв'язок клініки з ДСВ не доведений.
3. Асимптомна ДСВ, клініка відсутня, визначена випадково.

За клінічними проявами:

I. Латентна форма ДСВ: характерна брадикардія, міграція водія ритму по передсердях, аритмії.

II. Маніфестна форма ДСВ: брадикардія, синусова аритмія, екстрасистоля, головокружіння, асистолія і напади Моргань-Едамса-Стокса.

За перебігом:

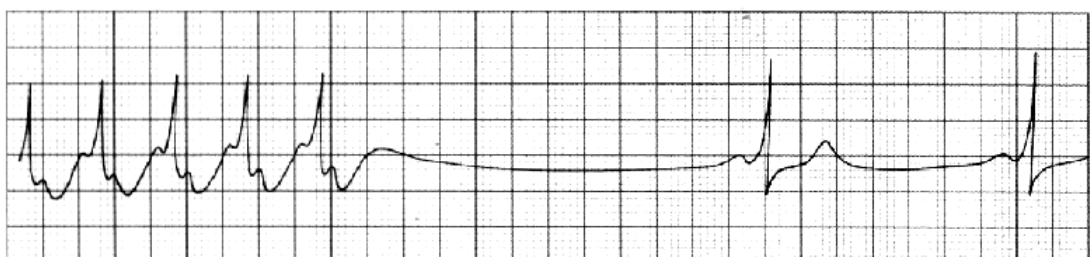
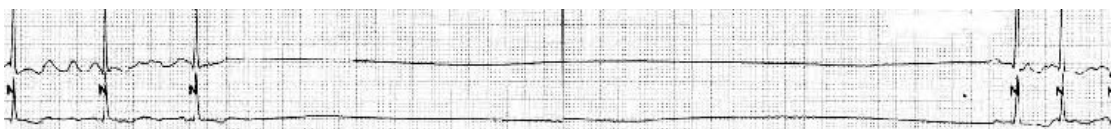
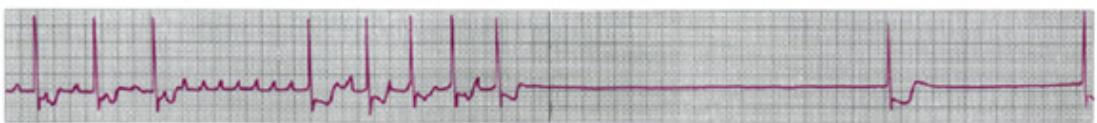
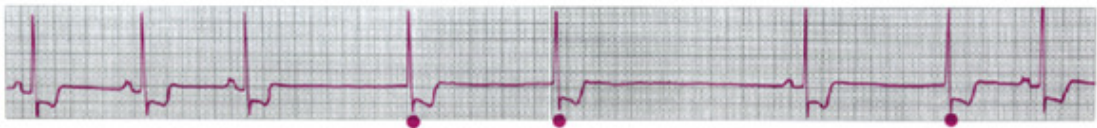
I. Функціональна ДСВ: після зникнення етіологічного провокуючого фактора стан хворих покращується, іноді виникає потреба у відновленні вегетативного балансу ваголітиками (препарати беладони, атропін) або симпатотоніками (апресин, коринфар, еуфілін, ізадрин).

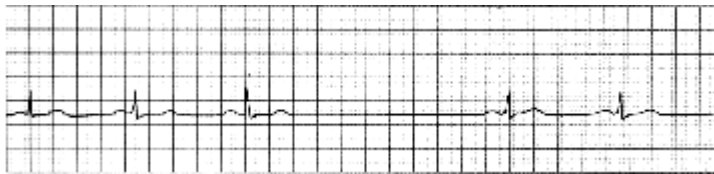
II. Органічна ДСВ (тобто синдром СССВ).

У випадку неефективної медикаментозної корекції показана імплантація кардіостимулятора, особливо у випадках важкого клінічного стану: пульс менше 40 ударів за хв, напади Моргань-Едамса-Стокса.

ЕКГ прояви СССВ:

1. Синусова брадикардія (менше 50 ударів за хв).
2. Періоди відмови СА-вузол, асистолія.
3. СА-блокади.
4. Пароксизмальні порушення ритму з фібриляцією передсердь та повільним шлуночковим ритмом.
5. Неефективність відновлення ритму при фібриляціях передсердь та довгі паузи після відновлення.
6. Синдром тахі- та брадикардії.





ЕКГ-ознаки СССВ.

Форми СССВ:

1. Латентна.
2. Маніфестна.
3. Бради-тахіформа.
4. Хронічна брадіформа миготливої аритмії, яка не лікується за допомогою електроімпульсної терапії.

Неінвазивна діагностика СССВ з використанням черезстравохідної електрокардіостимуляції:

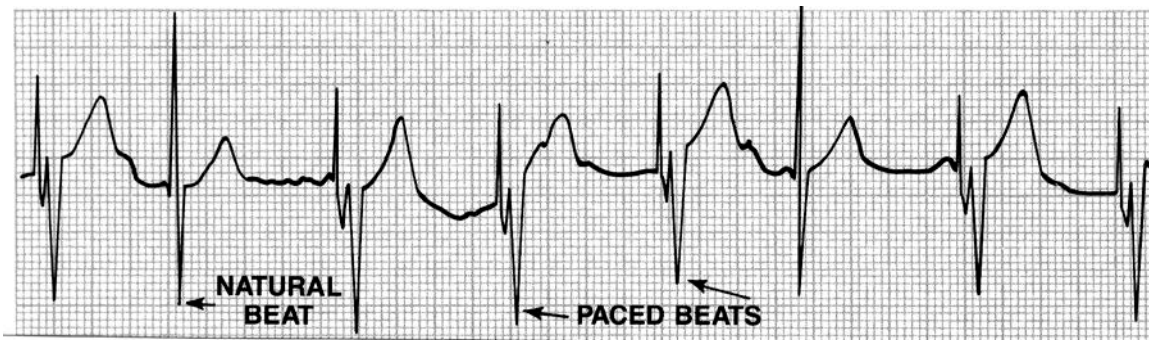
1. Визначення власного серцевого ритму після фармакологічної денервації атропіном та пропранололом з симпатичною та парасимпатичною блокадою СА-вузла - розподіл органічного та функціонального пошкоджень СА-вузла (ДСВ та СССВ).

2. Оцінка автоматизму СА-вузла в умовах ЧСЕС протягом 30-60 с з виміром післястимуляційної паузи з підвищенням частоти ЧСЕС на 10 імп/хв до розвитку АВ-блокади II ст (точка Венкебаха). Прискорююча стимуляція пригнічує автоматизм СА-вузла, визначаємо такі параметри:

- час відновлення функції СА-вузла (ЧВФСВ) - інтервал між останнім стимулом, який викликав скорочення, і початком першого спонтанного зубця Р (у нормі менше 1400 мс);
- коригований час відновлення функції СА-вузла (КЧВФСВ) - різниця між ЧВФСВ і висхідним інтервалом Р-Р (у нормі менше 525 мс);
- час синоатріального проведення (ЧСАП) - короткочасна стимуляція передсердь з частотою на 6-8 імпульсів вища ніж висхідна частота серцевих скорочень (у нормі 200-240 мсек).

СССВ об'єднує наступні клінічні порушення ритму:

- виражена синусова брадикардія (50 в 1 хв і менше), постійна чи епізодична;
- “відмова” СА-вузла (включаючи зупинку передсердь) з періодами асистолії або компенсованими вислизуючими ритмами;
- СА-блокада, не обумовлена лікарськими препаратами;
- повторні чергування синусової брадикардії (деколи нормального синусового ритму) з нападами мерехтіння передсердь, передсердної тахікардії (“синдром брадітахікардії” – синдром Шорта);
- повільне відновлення функції СА-вузла після електричної кардіоверсії, електричної стимуляції передсердь чи спонтанної зупинки надшлуночкової тахіаритмії.



Штучний водій ритму типу “demand”.

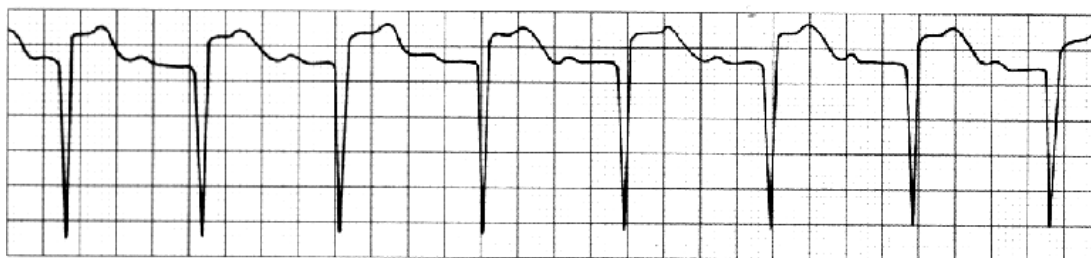
Атріовентрикулярні блокади

АВ-блокади – сповільнення або припинення проведення імпульсів від передсердь до шлуночків. АВ-блокади, як і інші порушення провідності, характеризуються ступенем, постійністю або варіабельністю, місцем виникнення. Локалізація АВ-блокад може бути наступною:

- у міжвузлових трактах між ПП і АВ-вузлом;
- в АВ-вузлі;
- на рівні загального ствола пучка Гіса;
- одночасно на декількох рівнях.

АВ-блокади поділяються на проксимальні – виникають вище загального стовбура пучка Гіса (у цих випадках шлуночковий комплекс триває більше 0,11 с) і дистальні – на рівні пучка Гіса (шлуночковий комплекс більше 0,12 с).

АВ блокада I ступеня.

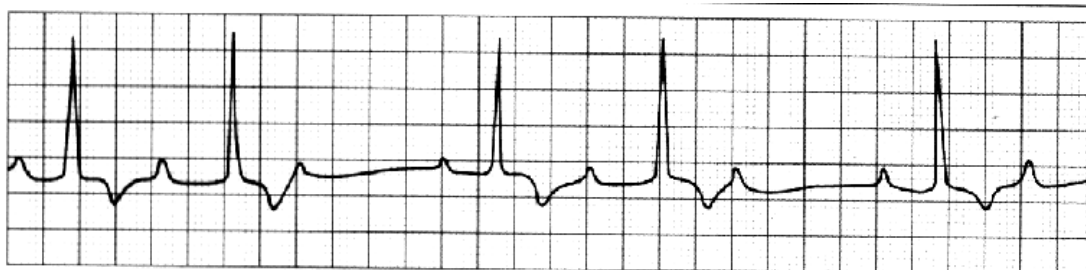


АВ-блокада I ступеня.

Найчастіше характеризується подовженням інтервалу P-Q більше 0,20 с і досягає іноді 0,5-0,7 с. Шлуночкові комплекси мають звичайну форму. При значному подовженні інтервалу P-Q зубці P можуть нашаровуватись на попередній зубець T і погано диференціюватися. Зрідка за блокади на міжвузловому рівні зубці P розширені, мають дві вершини і знижену амплітуду. При дистальному рівні блокування шлуночкові комплекси розширені за рахунок порушення внутрішньошлуночкового проведення. АВ-блокади I ступеня можуть бути функціональними, пов'язаними з ваготонією. Розвиток органічної блокади спостерігається при міокардитах різної етіології, при ГІМ нижньозадньої локалізації, при численних міокардіодистрофіях. Дистальні блокади можуть бути обумовлені постінфарктним кардіосклерозом.

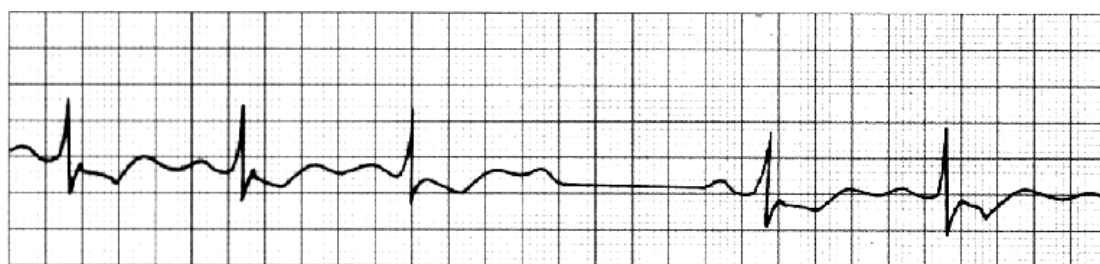
Клінічно АВ-блокади I ступеня себе не проявляють, але можуть мати несприятливе прогностичне значення. Наприклад, при ГІМ вузлова АВ-блокада I ступеня переходить в АВ-блокади II та III ступеня.

АВ-блокада II ступеня I типу Мобітца (періодика Самойлова-Венкебаха).



АВ-блокада II ступеня I типу (періодика Самойлова-Венкебаха).

Інтервал P-Q прогресивно зростає від циклу до циклу з випадінням одного шлуночкового комплексу в кінці періодики. Тривалість періодики може бути охарактеризована відношенням числа передсердних комплексів до числа шлуночкових – 4:3, 5:4 та ін. Дистальні АВ-блокади II ступеня I типу поєднуються з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності – шлуночкові комплекси поширені, мають вигляд повної блокади однієї з ніжок пучка Гіса. Вузлові блокади, що виникають на фоні гострої патології мають тимчасовий характер і зникають на фоні лікування. Прогноз при цих блокадах сприятливий, але треба враховувати можливий їх перехід у повну АВ-блокаду. Випадіння шлуночкових скорочень, особливо при брадикардях, може супроводжуватися млявістю, запамороченням та іншими симптомами ішемії мозку.



АВ-блокади II ступеня II типу (тип II).

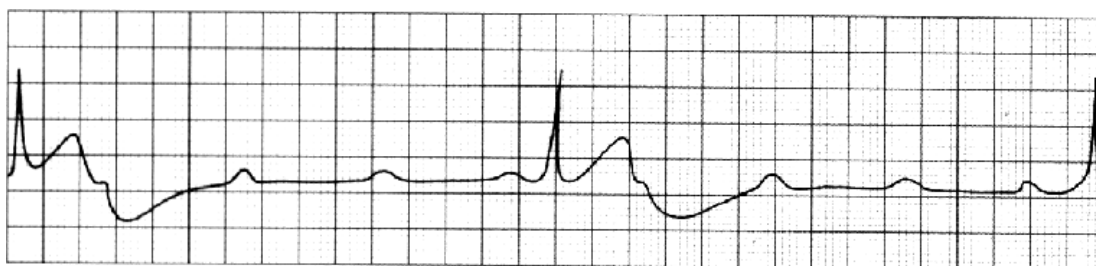
При цьому типі блокади відсутнє прогресуюче подовження інтервалів P-Q, які можуть бути нормальними або подовженими. Випадіння шлуночкового комплексу відбувається раптово. Довжина паузи дорівнює подвоєному інтервалу P-P. Іноді блокування передсердного імпульсу повторюється з визначеною послідовністю – 3:2, 4:3 і т.д.

Блокада II типу Мобітца виникає на дистальному рівні – у ніжках пучка Гіса. Шлуночкові комплекси при цьому найчастіше розширені. Прогностично ця блокада несприятлива і часто переходить у повну АВ-блокаду із загрозою розвитку синдрому МЕС.

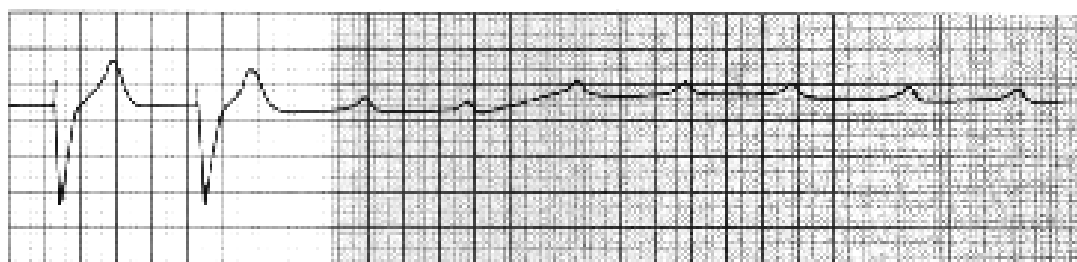
АВ-блокада II ступеня типу 2:1 та 3:1. Такий варіант блокування передсердних імпульсів може з'явитися на фоні блокад I та II типів. Якщо спостерігається розширення шлуночкових комплексів, то така блокада формується на дистальному рівні і розглядається як варіант II типу. Вузькі шлуночкові комплекси частіше відображують проксимальний рівень блокади, тобто відноситься до I типу із сприятливим прогнозом. Субтотальні блокади II ступеня характеризуються співвідношенням між передсердними і шлуночковими комплексами типу 4:1, 5:1 і т.д. Шлуночкові комплекси можуть бути вузькими (проксимальна блокада) або широкими (дистальна блокада). Дистальні блокади типу 2:1 та 3:1 та субтотальні можуть бути причиною вираженої ішемії мозку, застійної недостатності кровообігу.

АВ-блокада III ступеня (повна АВ-блокада).

Ця блокада характеризується втратою зв'язку між активацією передсердь та шлуночків, ритми яких автономні. Передсердний ритм частіший за шлуночковий. Водієм ритму передсердь є СА-вузол, шлуночки активуються автоматичними клітинами АВ-з'єднання або клітинами ніжок пучка Гіса та волокон Пуркін'є. На ЕКГ реєструється дистальна блокада з широкими шлуночковими комплексами і частотою шлуночкового ритму менше ніж 40 в 1 хв. Повна АВ-блокада може бути гострою, минущою, хронічною. Гостра АВ-вузлова блокада III ступеня виникає у хворих на першу добу ГІМ, частіше задньонижньої локалізації.



Повна АВ-блокада.

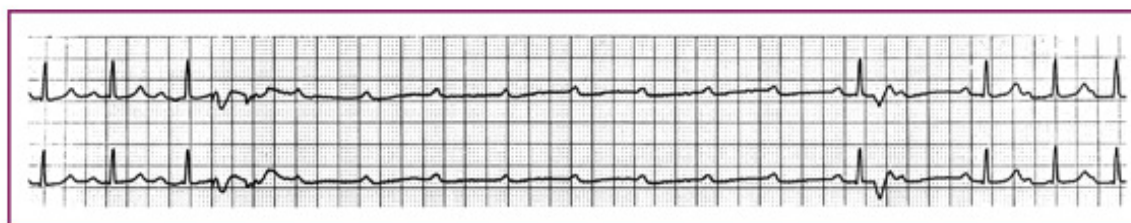


Відмова кардіостимулятора.

Вона чутлива до атропіну, що підкреслює її вагусний генез. Розвиток блокади в більш пізні строки ІМ пов'язаний з ішемією АВ-вузла. Хронічні повні АВ-блокади можуть бути вродженими та набутими. Найбільш часті причини хронічної повної АВ-блокади – тяжкі пошкодження міокарда (міокардити, ІМ) та їх наслідки (кардіосклероз). У деяких випадках повна АВ-блокада перебігає безсимптомно або з малою симптоматикою. Це відноситься перш за все, до блоkad пароксизмального типу з частотою шлуночкового автоматизму близько 40 імпульсів за 1 хв. Більшість хворих скаржаться на посилене серцебиття, частота якого практично не змінюється при фізичних та психоемоційних навантаженнях. Шлуночкова брадісистолія при повній АВ-блокаді на фоні тяжкого пошкодження міокарда супроводжується розвитком застійної недостатності кровообігу, погіршенням мозкового та коронарного кровообігу.

Якщо є проксимальна повна АВ-блокада III ст., водій ритму шлуночків, як правило, розташований у АВ-з'єднанні, нижче місця блокади. Тому збудження розповсюджується по провідній системі звичайним шляхом та комплекси QRS не змінені (ЧСС дорівнює 45-60 за 1 хв) При повній дистальній (трифасцикулярній) АВ-блокаді джерело ритму шлуночків розташоване в одній з гілок пучка Гіса. Хід збудження шлуночків різко порушений та комплекси QRS поширені, і деформовані (ЧСС не більше 40-45 за 1 хв).

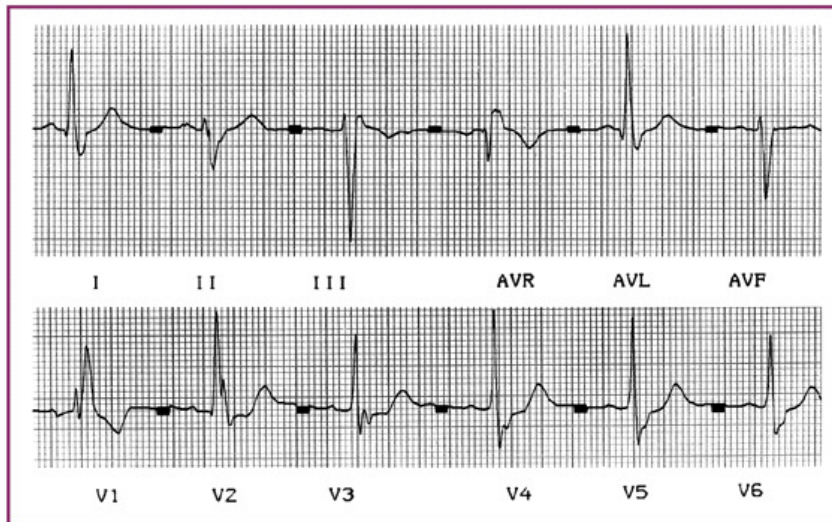
АВ-блокада II та III ст., особливо дистальна форма повної АВ-блокади, часто супроводжується вираженими гемодинамічними розладами з розвитком нападів Морган'ї-Адамса-Стокса.



Епізод МАС при повній АВ-блокаді.

Синдром Фредеріка – поєднання повної АВ-блокади з фібриляцією передсердь.

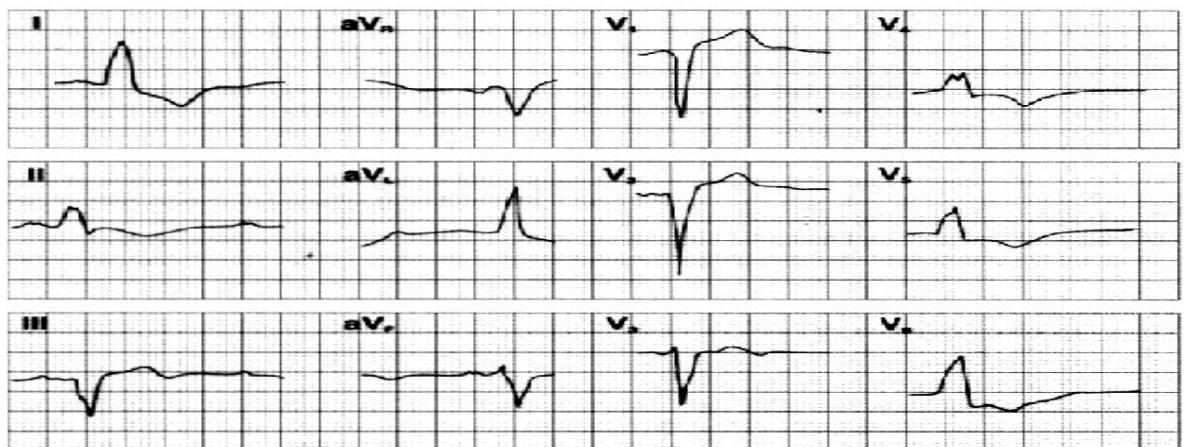
Блокада ніжки пучка Гіса - сповільнення або повне припинення проведення збудження по одній, двох або трьох гілках пучка Гіса (однопучкові, дво- та трьохпучкові блокади). **При повній блокаді правої ніжки пучка Гіса** у відведенні V₁ реєструється комплекс QRS типу rSR або rsR, тобто комплекс, який має характерний М-подібний вигляд. Тривалість комплексу QRS перевищує 0,12 с. У відведеннях II та aVR також реєструється М-подібні комплекси QRS (rSR' , rsR' або rR'), але зубець R', як правило, невисокий. У відведеннях I, aVL, V₅₋₆ реєструються QRS типу qRs з поширеним та нерідко зазубреним зубцем S.



Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Синдром Бругада – характеризується блокадою правої ніжки пучка Гіса з підйомом сегмента ST у відведеннях V₁₋₃ та високою ймовірністю фібриляції шлуночків.

Основною ЕКГ-ознакою повної блокади лівої ніжки пучка Гіса є наявність у відведеннях V₅₋₆, I, aVL поширених деформованих комплексів типу R (більше 0,12 с) з розщепленою або широкою верхівкою, а у V₁₋₂, III, aVF - поширених деформованих шлуночкових комплексів типу QS або rS з розщепленою чи широкою верхівкою зубця S.



Повна блокада ЛНПГ.

До двопучкових блокад, крім повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, яка складається з передньої та задньої гілок, відносяться блокади правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса, а також блокада правої ніжки та лівої задньої гілки пучка Гіса.

Для блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса характерним відхилення електричної вісі серця вліво більше, ніж на -30° . Зубець R в aVL перебільшує по своїй амплітуді зубець R в I відведенні, а в II, III та aVF відведеннях реєструється шлуночковий комплекс типу rS. У відведенні aVR реєструється комплекс QR, де R дорівнює Q. QRS менше 0,11 с.

При блокаді задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса визначається відхилення електричної осі серця вправо більше $+90^\circ$. Комплекс QRS дорівнює або є меншим 0,11 с. У відведеннях I та aVL - комплекс типу rS, в III та aVF - qR або R.

Для повної блокади правої ніжки та передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса характерна ширина комплексу QRS більше 0,12 с, відхилення електричної осі серця до -30° при наявності на ЕКГ ознак блокади правої ніжки у грудних відведеннях.

При повній блокаді правої ніжки та задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса характерна ширина комплексу QRS більше 0,12 с, відхилення електричної осі вправо, більше $+90^\circ$. У відведеннях I та aVL комплекс QRS типу rS або RS з широким і глибоким зубцем S. Комплекс QRS у відведеннях III, aVF має тип qR з широким R. У грудних позиціях - ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса.

При неповній трьохпучковій блокаді на ЕКГ фіксуються порушення АВ-провідності за типом неповної АВ-блокади I та II ступеня та поширені, деформовані комплекси QRS. Електричний імпульс з передсердь проводиться до шлуночків по одній, менш ураженій, гілці пучка Гіса. На відміну від повної трьохпучкової блокади, перед кожним комплексом QRS реєструється зубець P.

При наявності повної трьохпучкової блокади електричний імпульс взагалі не проводиться від передсердь до шлуночків, тобто має місце повна АВ-блокада III ст., з повним роз'єднанням передсердного та шлуночкового ритмів.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Класифікація ішемічної хвороби серця

1. Раптова коронарна смерть:

1.1. Раптова клінічна коронарна смерть.

1.2. Раптова коронарна смерть (летальний випадок).

2. Стенокардія:

2.1.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням функціонального класу (ФК), як наведено в таблиці; для III і IV ФК можливе приєднання стенокардії спокою, яка є стенокардією малих напружень).

2.1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X).

2.2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала) .

2.3 Нестабільна стенокардія:

2.3.1. Стенокардія, що виникла вперше до 28 діб (напади стенокардії, що виникли вперше, з транзиторними змінами на ЕКГ- спокою).

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

2.3.3. Рання постінфарктна стенокардія (3 - 28 діб).

3. Гострий інфаркт міокарда.

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

3.1. Гострий інфаркт міокарда з наявністю зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий)

3.2. Гострий інфаркт міокарда без зубця Q (дрібновогнищевий).

3.3. Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.

3.4. Гострий інфаркт міокарда (невизначений).

3.5. Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб).

3.6. Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб).

3.7. Гостра коронарна недостатність - діагноз попередній - елевація або депресія сегмента ST, що відображає гостру ішемію до розвитку ознак некрозу міокарда або раптової коронарної смерті.

Деякі ускладнення гострого інфаркту міокарда вказуються за часом їх виникнення:

- гостра СН (класи за Killip I-IV);
- порушення серцевого ритму та провідності;

- розрив серця зовнішній (з гемоперикардом, без гемоперикарду і внутрішній (дефект міжшлуночкової перетинки, розрив сухожильної хорди, розрив папілярного м'язу)
- тромбоемболії різної локалізації;
- тромбоутворення в порожнинах серця;
- гостра аневризма серця;
- синдром Дресслера;
- постінфарктна стенокардія (від 72 год після розвитку ГІМ і до 28 діб).

4. Кардіосклероз:

4.1. вогнищевий кардіосклероз;

4.1.1. постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення); аневризма серця хронічна;

4.1.2. вогнищевий кардіосклероз, не зумовлений ІМ;

4.2. дифузний кардіосклероз (із вказівкою на стадію СН, порушення ритму і провідності).

5. Безбольова форма ІХС.

Діагноз базується на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, Холтерівського моніторингу ЕКГ з верифікацією за даними КВГ, сцинтиграфії міокарда з Тl/Тс, стрес-ехокардіографії (стрес-ЕхоКГ).

Класифікація стенокардії згідно розподілу на функціональні класи за класифікації Канадського серцево-судинного товариства

ФК стенокардії	Канадська класифікації ФК стенокардії	Вітчизняна модифікація	Велоергометр ія
I ФК	Виникнення стенокардії при навантаженні високої тривалості та інтенсивності.	Велике навантаження	Більше 100 W
II ФК	Незначне обмеження повсякденної фізичної активності, розвиток стенокардії при ході на відстань більше 2-х кварталів.	Більше 500 м, вище 1 поверху	75-100 W
III ФК	Стенокардія середньої тяжкості, біль при ході на відстань 1-2-х кварталів, на 1-й поверх.	100 м, 1 поверх	50 W
IV ФК	Важка стенокардія з виникненням болю при повсякденному навантаженні, часто у спокої.	Менше 100 м	25 W і менше

ЕЛЕКТРОКАРДИГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) відображає смерть кардіоміоцитів, обумовлений внаслідок збереженням ішемії в умовах тривалої гострої коронарної недостатності і обмеження коронарного кровопостачання. ГІМ діагностують при наявності клінічних симптомів ішемії міокарда та елевації сегмента ST, а саме, новою елевації сегмента ST в точці J принаймні на 0,2 мВ у відведеннях V₁-V₃ і на 0,1 мВ в інших відведеннях або без елевації сегмента ST з депресією ST або порушеннями зубця T. Зазначені зміни ЕКГ супроводжуються динамікою маркерів некрозу міокарда та ЕХО кардіографічними ознаками.

Вогнище пошкодження міокарда при ІМ складається із зони некрозу і прилягаючої до неї зони пошкодження, яка переходить у зону ішемії. Зона **некрозу** виражається на ЕКГ змінами комплексу QRS, зона пошкодження - зміщенням сегмента ST, зона ішемії - зміною зубця T. Діагноз виставляють із зазначенням дати (до 28 діб), локалізації, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), первинний, повторний (вказувати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці).

Головною ЕКГ-ознакою ІМ (**некрозу**) є поява широкого та глибокого зубця **Q**. Як правило, зубець, **Q** з'являється вже через декілька годин після виникнення ІМ.

Зона **пошкодження** характеризується на ЕКГ дугоподібним підйомом сегмента **ST**, який зливається з зубцем **T** (**монофазна крива**). Зміщення сегмента **ST** є дуже характерною та ранньою ЕКГ- ознакою ІМ, яка передуює появі зубця **Q**.

Елевація сегмента **ST** тримається **3-5 днів**, після чого він поступово знижується до ізолінії та формується глибокий негативний «вінцевий» зубець **T**. При поширених ІМ елевація сегмента **ST** може відмічатися більш довгий час - до **1-2 тижнів**. У деяких випадках тривалий підйом сегмента **ST** може бути відображенням супутнього перикардиту. Слід також мати на увазі можливість наявності ЕКГ-ознак аневризми серця («**застигла монофазна крива**»).

Отже, за характером змін ЕКГ можуть бути виділені **найгостріший** (години, рідко дні), **гострий** (до 10 днів), **підгострий** (до 4-8 тижнів) та **рубцевий** (8 тижнів та більше) періоди перебігу ІМ.

Виділяють три основні локалізації ІМ:

- ІМ передньої стінки лівого шлуночка.
- ІМ задньодіафрагмальної ділянки лівого шлуночка.
- ІМ задньобазальних відділів лівого шлуночка.

Класифікація інфаркту міокарда за ЕКГ ознаками:

- Гострий інфаркт міокарда з наявністю зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий)



- Гострий інфаркт міокарда без зубця Q (дрібновогнищевий).



- Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.



При пошкодженні переднього відділу міжшлуночкової перетинки характерні зміни ЕКГ спостерігаються в V_1-V_2 .

При локалізації ІМ в ділянці передньої стінки лівого шлуночка (у т.ч. і верхівки) відповідні зміни ЕКГ реєструють в V_3-V_4 , бокової стінки - у відведеннях I (рідше II), aVL , V_5, V_6 , високих відділів бокової стінки - у відведеннях I та aVL , та в V_4-V_6 в III міжребір'ї.

Реципрокні (дискордантні) зміни сегменту **ST** спостерігаються при ІМ передньої стінки лівого шлуночка у відведеннях II , III , aVF .

Задньодіафрагмальний (нижній) ІМ супроводжується відповідними змінами ЕКГ у відведеннях II , III , aVF та дискордантними у I , aVL .

Для **задньобазального** ІМ характерна поява лише реципрокних змін ЕКГ у відведеннях V_1-V_2 (високі зубці **R** та **T**), а також поява зубця **Q** при відповідній динаміці **T** у відведеннях V_7-V_9 . Реципрокні зміни при цьому реєструються у відведеннях I , V_1-V_4 .

При одночасному виникненні ІМ у протилежних відділах лівого шлуночка можуть бути відсутніми відповідні реципрокні зміни ЕКГ.

Наявність на ЕКГ комплексу **QS** характерний для трансмурального ІМ. Збереженість зубця **R** при наявності патологічного **Q** говорить про великовогнищевий ІМ.

Характерною ознакою інтрамурального ІМ є формування глибокого «вінцевого» зубця **T** у декількох грудних відведеннях.

Можливі зниження амплітуди **R**, підйом або депресія сегмента **ST**.

Субендокардіальний ІМ характеризується депресією сегмента **ST** у декількох грудних відведеннях, зубець **T** може бути негативним, двофазовим або позитивним, амплітуда зубця **R** - зниженою.

Стадії ГІМ за динаміки ЕКГ

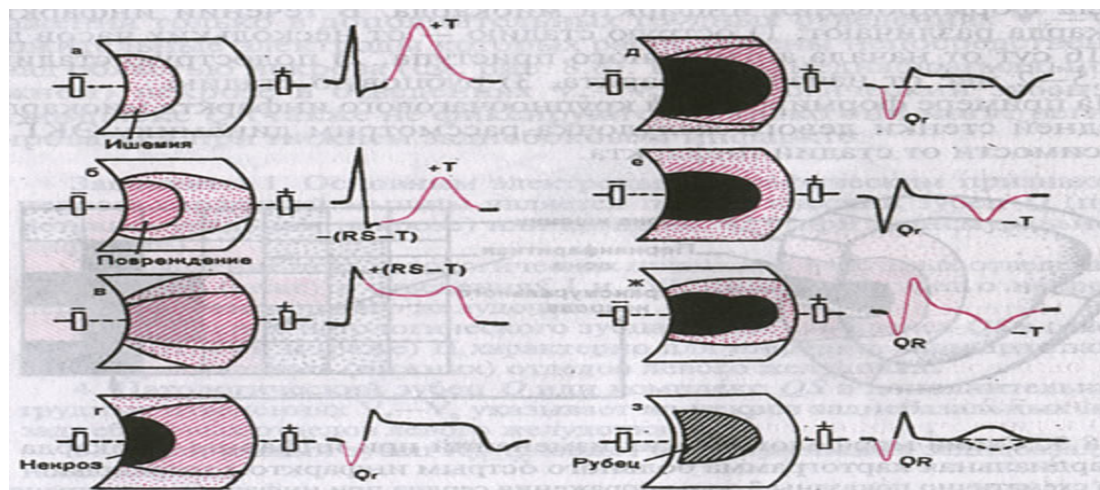
1. Ішемічна стадія з розвитком субендокардіальної ішемії з депресією сегмента **ST** та збільшенням росту зубця **T**, появою «коронарних» зубців **T** (15-30 хв).

2. Стадія пошкодження з переходом субендокардіальної ішемії в субепікардіальну, розвитком елевації і депресії сегмента **ST**.

3. Гостра стадія супроводжується підйомом сегмента ST, його злиттям з позитивним зубцем Т при відходженні від верхівкової частини зубця R, появою патологічного зубця Q (декілька годин - 2-3 дні).

4. Підгостра стадія - сегмент ST повертається до ізолінії, формується негативний зубець Т, закінчується формування патологічного зубця Q (до 3-4 тижнів).

5. Стадія «рубця» - зберігаються патологічні зубці Q, негативні зубці Т, сегмент ST на ізолінії, з часом зміни можуть зникати (1-6 місяців, до року).



Стадії інфаркту міокарда по ЕКГ: а, б - ішемічна стадія з розвитком субендокардіальної ішемії; в - стадія пошкодження з переходом субендокардіальної ішемії в субепікардіальну; г,д,е - гостра стадія; ж - підгостра стадія; з - стадія «рубця».

Локалізація ІМ за ЕКГ даними.

1. Передній ГІМ (відведення I, II, aVL).
2. Передньо-перетинковий ГІМ (відведення I, II, aVL, V₁₋₂).
3. Передньо-перетинково-верхівковий ГІМ (I, II, aVL, V₁₋₄).
4. Передньо-перетинково-верхівково-боковий ГІМ (I, II, aVL, V₁₋₆).
5. Задній ГІМ (II, III, aVF).
6. Задньо-боковий ГІМ (II, III, aVF, V₅₋₆).
7. Задньобазальний ГІМ (ріст зубця R у V₁₋₂, патологічні зміни у додаткових відведеннях D, S₁₋₄).

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра СН (ГСН) – гемодинамічний стан зі швидким виникненням внаслідок дисфункції серця та розвитком клінічних ознак СН, що проявляється у вигляді наступних клінічних форм: 1) гостра декомпенсована СН (що виникла вперше або як прояв декомпенсації ХСН), 2) набряк легень; 3) гіпертензивна ГСН, 4) кардіогенний шок, 5) СН з високим серцевим викидом, 6) гостра правосерцева недостатність, що класифікуються за найбільш вживаної класифікації ГСН за Т.Killip (1967).

Класифікація гострої СН (ГСН) за Т.Killip (1967)

I ст. – без явищ СН;

II ст. - зі слабкою або помірною серцевою недостатністю, вологими хрипами не більш, як над 50% площі легень, та/або III тоном на верхівці серця;

III ст. - з клінікою набряку легень, вологими хрипами більше 50% поверхні легень, III тон на верхівці серця;

IV ст. - з кардіогенним шоком, периферичною вазоконстрикцією, ціанозом, холодним потом, олігурією, періодичним «затемненням» свідомості.

Класифікація набряку легень за походженням.

1.Кардіогенний набряк легень (з підвищенням гідростатичного тиску в капілярах легеневої артерії при зменшенні відтоку крові з малого кола або збільшенні її притоку в систему легеневої артерії).

2.Токсичний набряк легень (ушкодження альвеолярно-капілярних мембран з підвищенням їх проникності і продукції альвеолярно-бронхіального секрету).

3.Неврогенний набряк легень (захворювання центральної нервової системи).

4.Набряк легень зі зміною градієнта тиску в легневих капілярах та альвеолах при диханні проти опору на вдиху (ларингоспазм, стенозуючий набряк гортані, штучна вентиляція легень з негативним тиском на видиху).

5.Набряк легень при зниженні онкотичного тиску (гіпоальбумінемія).

6.Набряк легень при недостатності лімфатичних судин.

7.Набряк легень при збільшенні негативного внутрішньотканинного тиску (швидке видалення плеврального випоту).

8.Набряк легень при уремії з підвищенням проникливості капілярів та лівобічній серцевій недостатності з явищами застою.

9.Набряк легень при передозуванні наркотичних речовин (героїн, метадон).

Кардіогенний шок, класифікація за механізмом розвитку:

- **рефлекторний**, пов'язаний з болем;
- «істинний» обумовлений порушенням скоротливості міокарда;
- **ареактивний**, найбільш важкий, пов'язаний зі значними метаболічними порушеннями, дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові;
- **аритмічний** на фоні зниження хвилинного об'єму крові при аритміях.

Кардіогенний шок, класифікація за важкістю перебігу:

I ступінь - середня форма, супроводжується АТ 90/50-60/40 мм рт.ст., ЧСС 100-110 за 1 хв, серцевим індексом (СІ) $> 1,8 \text{ л/хв/м}^2$, діастолічним тиском легеневої артерії (ДТЛА) < 24 мм рт.ст., центральним венозним тиском (ЦВТ) < 150 мм водн.ст., діурезом > 20 мл/год; артеріальна гіпотензія тримається 3-5 год.

II ст - важка форма, рівень АТ 80/50-40/20 мм рт.ст., ЧСС - 110-120 за 1 хв, СІ - $1,5-1,8 \text{ л/хв/м}^2$, ДТЛА - 24-30 мм рт.ст., ЦВТ підвищується до 240 мм водн.ст., діурез < 20 мл/год з явищами анурії; гіпотензія тримається $> 5-10$ год.

III ст - ареактивна форма, пов'язана зі значним погіршенням прогнозу, дуже важким станом хворих, АТ визначається прямим шляхом, СІ $< 1,5 \text{ л/хв/м}^2$, ЧСС > 120 за 1 хв, ДТЛА > 30 мм рт.ст., ЦВТ > 250 мм водн.ст., анурія, визначається коротка нестійка пресорна реакція, ареактивний перебіг, подальший розвиток гострої серцевої недостатності з альвеолярним набряком легень.

Класифікація хронічної серцевої недостатності (згідно наказу МОЗ України № 54 від 14.02.2002 року

„Про затвердження класифікації захворювань органів системи кровообігу”)

Основні терміни:

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

Клінічні стадії: I; II А; II Б; III.

СН I –відповідає I стадії ХНК за класифікацією М.Д.Стражеска – В.Х.Василенка

СН II А - відповідає II А стадії ХНК за класифікацією М.Д.Стражеска – В.Х.Василенка

СН II Б – відповідає II стадії Б ХНК за класифікацією М.Д.Стражеска – В.Х.Василенка

СН III - відповідає III стадії ХНК за класифікацією М.Д.Стражеска - В.Х.Василенка

Типи недостатності серця

I. Лівосерцевий - транзиторна чи постійна гіперволемія малого кола кровообігу зумовлена насосною недостатністю лівих відділів серця.

II. Правосерцевий - транзиторна чи постійна гіперволемія великого кола кровообігу зумовлена насосною недостатністю правих відділів серця.

III. Змішаний – «бівентрикулярна недостатність».

Варіанти ХСН

I. Зі зниженою фракцією викиду (систолічний) - клінічні прояви СН з порушеннями гемодинаміки, що зумовлені зниженням систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), яке проявляється в істотному ($< 45\%$) зменшенні фракції викиду (ХСН при міокардитах, ДКМП, регургітаціях) внаслідок тривалого перевантаження тиском чи об'ємом (кінцеві клінічні стадії гіпертензивного серця, аортальних вад, мітральної недостатності).

II. Зі збереженою фракцією викиду (діастолічний) - порушення гемодинаміки зумовлені недостатністю діастолічної функції відділів серця з недостатнім наповненням у діастолу одного або обох шлуночків унаслідок порушення їх активного розслаблення або/і пасивного розтягнення зі зменшенням тривалості діастолі, або появою механічних перешкод (ХСН у хворих на артеріальну гіпертензію з гіпертрофією ЛШ, часто у поєднанні з тахісистолією, ГКМП, РКМП, констриктивних перикардитах, ізольованому стенозі (МК, ТК), що супроводжується відповідними клінічними проявами СН, ФВ недилатованого ЛШ понад 45% за відсутності хронічного легеневого серця.

Таблиця 2

Типові клінічні ознаки серцевої недостатності

Домінуюча клінічна риса	Симптоми	Ознаки
Периферичний набряк/застій	Задишка; Втомлюваність; слабкість	Периферичні набряки; Анорексія; Підвищений тиск у яремних венах (ТЯВ); Набряк легенів; Гепатомегалія, асцит; Перевантаження рідиною (застій); Кахексія
Набряк легенів	Виразена задишка у спокої	Хрипи над легенями, плевральний випіт; Тахікардія, тахіпноє
Кардіогенний шок (синдром низького викиду)	Сплутаність свідомості; Слабкість; Холодні кінцівки	Зниження перфузії периферичних тканин; САТ < 90 мм рт. ст.; Анурія або олігурія
Високий артеріальний тиск (гіпертензивна серцева недостатність)	Задишка	Як правило, підвищений АТ, гіпертрофія ЛШ, збережена ФВ
Правошлуночкова серцева недостатність	Задишка; Слабкість	Наявність дисфункції правого шлуночка Підвищений ТЯВ, периферичні набряки, гепатомегалія, набряк кишечника

Класифікація ХСН за функціональними класами

ФК I - Задишка і серцебиття відсутні при ординарному навантаженні, толерантність до фізичного навантаження відповідає нормативам, максимальне вживання кисню більше 21 мл/кг (7-16 Мет.Од).

ФК II - Помірне обмеження фізичної активності, задишка і серцебиття виникають при ординарному навантаженні, толерантність до фізичного навантаження відповідає 75-100 Вт при пробі з дозованим фізичним навантаженням - велоергометрії, максимальне вживання кисню 14-21 мл/кг (4-7 Мет.Од), хворі з ХСН I та ХСН IIА після адекватного лікування.

ФК III - Значне обмеження фізичної активності, задишка і серцебиття виникають при незначному навантаженні, толерантність до фізичного навантаження відповідає 50 Вт, максимальне вживання кисню 7-14 мл/кг (2-4 Мет.Од), хворі з ХСН IIА до лікування чи без особливого ефекту від лікування, IIБ після адекватного лікування.

ФК IV - Задишка при незначному навантаженні і в стані спокою, толерантність до фізичного навантаження відповідає 25 Вт, максимальне

вживання кисню менше 7 мл/кг (2 Мет.Од), хворі з ХСН ІІБ ст. без особливого ефекту від лікування, ІІІ ст.

Класифікація серцевої недостатності за структурною патологією (АСС/АНА), або за симптоматикою, пов'язаною з функціональною спроможністю (НУНА)

АСС/АНА стадії серцевої недостатності		Функціональна класифікація НУНА	
<i>Стадія СН базується на структурі та ушкодженні серцевого м'яза</i>		<i>Тяжкість ґрунтується на симптомах і фізичній спроможності</i>	
Стадія А	Високий ризик розвитку СН. Ідентифікована структурна або функціональна патологія відсутня; ознаки або симптоми відсутні	Клас І	Обмеження фізичної активності немає. Звичайне фізичне навантаження не викликає надмірного стомлення, серцебиття або задишки
Стадія В	Наявність структурного захворювання серця, що чітко асоціюється з розвитком СН, проте без симптомів і ознак	Клас ІІ	Незначне обмеження фізичної активності. У стані спокою самопочуття добре, проте звичайне фізичне навантаження викликає надмірну втому, серцебиття або задишку
Стадія С	Симптомна СН, в основі якої структурне захворювання серця	Клас ІІІ	Суттєве обмеження фізичної активності. У стані спокою самопочуття добре, проте невелике фізичне навантаження викликає надмірну втому, серцебиття або задишку
Стадія D	Прогресуюче структурне захворювання серця і виражені симптоми СН у стані спокою, незважаючи на максимальну медикаментозну терапію	Клас ІV	Нездатність витримати будь-яке фізичне навантаження без погіршення самопочуття. Симптоми СН у стані спокою

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Термінологія:

- ✓ **Артеріальна гіпертензія** – постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск (САТ та/чи ДАТ).
- ✓ **Есенціальна гіпертензія** (первинна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба) - підвищений АТ при відсутності очевидної причини його підвищення.
- ✓ **Вторинна АГ (симптоматична)** - гіпертензія, причина якої може бути виявлена.
- ✓ **Резистентна (рефрактерна) АГ** - за умов призначення ≥ 3 -х антигіпертензивних препаратів в адекватних дозах не вдається досягнути цільового рівня АТ.
- ✓ **Злоякісна АГ** – синдром з високим рівнем АТ ($\geq 220/120$ мм рт.ст.) з крововиливами та ексудатами в сітківці, часто з набряком зорового нерву.
- ✓ **Гіпертензивний криз** – раптове значне підвищення АТ, що супроводжується появою/посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Класифікація АГ

Показники АТ

Показник	САТ	ДАТ
Оптимальний АТ	< 120	< 80
Нормальний АТ	< 130	< 85
Підвищений нормальний АТ	130-139	85-89

Ступінь важкості або форми артеріальної гіпертензії		
1 ступінь (м'яка гіпертензія)	140-159	90-99
2 ступінь (помірна гіпертензія)	160-179	100-109
3 ступінь (важка гіпертензія)	≥ 180	≥ 100
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	<90
підгрупа: гранична	140-149	<90

Стадійність артеріальної гіпертензії

Стадія I

Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні

Стадія II

Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції:

або Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії),

або Генералізоване звуження артерій сітківки,

або Мікроальбумінурія чи протеїнурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (1.2-2.0 мг/дл або до 177 мкмоль/л)

Стадія III

Об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції.

Серце - Інфаркт міокарда.

- Серцева недостатність ІА-ІІІ ст.

Мозок - Інсульт.

- Транзиторна ішемічна атака.

- Гостра гіпертензивна енцефалопатія.

- Хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ стадії.

- Судинна деменція.

Очне дно - Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком зорового диску або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази АГ)

Нирки - Концентрація креатиніну в плазмі > 2,0 мг/дл (>177 мкмоль/л)

Судини - Розшаровуюча аневризма аорти.

Ураження органів-мішеней

- **Гіпертрофія лівого шлуночка - ЕКГ-критерії: Sokolow-Lyon критерій** ($S_{V1} + R_{V5 \text{ або } V6} \geq 38$ мм), **Cornell критерій** у вигляді модифікованого **Корнельського вольтажного індексу** [$R^{aVL}(\text{мм}) + S^{V3}(\text{мм})$]xQRS (за рівня ≥ 2440 мм/мс визначають ГЛШ). **Ехокардіографічні критерії:** індекс маси міокарда лівого шлуночка для чоловіків ≥ 125 г/м², для жінок ≥ 110 г/м².

Визнаний розподіл **гіпертрофії лівого шлуночка** залежно від **типів геометрії ЛШ** полягає в проведенні ехокардіографічного дослідження з оцінкою таких показників:

1) **маса міокарда ЛШ (ММЛШ)** за ASE (American Society of Echocardiography) методом $MM = 1,04 \cdot \{ [KDP + T3Cd + TMpd]^3 - KDP^3 \} - 13,6$ (г), де КДР – кінцевий діастолічний розмір, ТЗСд – товщина задньої стінки ЛШ в діастолу, ТМПд – товщина МШП в діастолу.

2) **індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ)** за формулою $IMMLSh = MM / S$ (г/м²), де ММ – маса міокарда ЛШ, S – площа поверхні тіла (м²).

3) **відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ)** за формулою $VTSLSh = [2 \cdot T3Cd] / KDP$, де ТЗСд – товщина задньої стінки ЛШ в діастолу, КДР – кінцевий діастолічний розмір.

Типи геометрії ЛШ визначають залежно від ІММЛШ і ВТСЛШ (Ganau A. et al., 1992) в наступному розподілі: нормальна геометрія (ІММЛШ <125 г/м², ВТСЛШ <0,45); концентричне ремоделювання (ІММЛШ <125 г/м², ВТСЛШ >0,45); ексцентрична гіпертрофія (ІММЛШ >125 г/м², ВТСЛШ <0,45); концентрична гіпертрофія (ІММЛШ >125 г/м², ВТСЛШ >0,45).

Типи геометрії лівого шлуночка за A.Ganau et al. (1992)

Типи геометрії ЛШ	ВТСЛШ	ІММЛШ
Нормальна геометрія ЛШ	< 0.45	< 125 г/м ²
Концентричне ремоделювання	> 0.45	< 125 г/м ²
Концентрична гіпертрофія	> 0.45	> 125 г/м ²
Ексцентрична гіпертрофія	< 0.45	> 125 г/м ²

- **Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин** (товщина інтими/медії сонної артерії $\geq 0,9$ мм) або наявна атеросклеротичної бляшки.
- Невелике підвищення концентрації **креатиніну** (у чоловіків 115-133 мкмоль/л або 1,3-1,5 мг/дл, у жінок - 107-124 мкмоль/л або 1,2-1,4 мг/дл)
- **Мікроальбумінурія** (30-300 мг/24 год, відношення альбумін/креатинін ≥ 22 мг/г або $\geq 2,5$ мг/ммоль у чоловіків і ≥ 31 мг/г або $\geq 3,5$ мг/ммоль у жінок).

Супутні захворювання

- **Цукровий діабет** - глюкоза плазми натще $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл); глюкоза плазми через 2 год після їжі $\geq 11,00$ ммоль /л (198 мг/дл).
- **Цереброваскулярні хвороби** (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака). Хвороби серця – інфаркт міокарда, стенокардія, перенесена операція ревааскуляризації, серцева недостатність.
- **Хвороби нирок** - діабетична нефропатія, ниркова недостатність (креатинін сироватки у чоловіків >133 мкмоль/л або $> 1,5$ мг/дл, у жінок >124 мкмоль/л або $>1,4$ мг/дл). Пошкодження периферичних артерій.
- **Важка ретинопатія** - геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва.

Визначення ризику у хворих на артеріальну гіпертензію

Інші фактори ризику та перебігу хвороби	Артеріальний тиск (мм рт.ст.)				
	Нормальний	Нормальний високий	Ступінь 1	Ступінь 2	Ступінь 3
	120-129 / 80-84	130-139 / 85-89	140-159 / 90-99	160-179 / 100-109	≥ 180 / ≥ 110
Немає інших факторів	Середній в популяції	Середній в популяції	Низький (I)	Помірний (II)	Високий (III)

ризик	ї (0)	і (0)			
1-2 ризик-факторів	Низький (I)	Низький (I)	Помірний (II)	Помірний (II)	Дуже високий (IV)
3 або більше ризик-факторів, ураження органів-мішеней або цукровий діабет	Помірний (II)	Високий (III)	Високий (III)	Високий (III)	Дуже високий (IV)
Супутні клінічні ускладнення	Високий (III)	Дуже високий (IV)	Дуже високий (IV)	Дуже високий (IV)	Дуже високий (IV)

ЕХОКАРДІОГРАФІЯ

Ехокардіографія (ЕХОКГ) – метод візуалізації порожнин та структур серця за допомогою ультразвукових хвиль. Ехокардіологічне дослідження необхідно проводити в положенні хворого на лівому боці. Доступи: лівий парастернальний, апікальний, субкостальний, супрастернальний, правий парастернальний і супраклавікулярний. Парастернальна позиція – довга вісь лівого шлуночка (ЛШ). Дана позиція зручна для стандартних вимірювань та розрахунків. Для отримання позиції датчик встановлюють в IV або V міжребір'ї біля лівого краю грудини. У тому випадку, коли в парастернальній позиції курсор М-режиму розташовується строго перпендикулярно зображенню серця, виміри можуть бути проведені з великою точністю. Якщо зображення серця і курсор розташовані під кутом, всі розміри камер серця будуть значно завищені. ЕхоКГ заключення прийнято починати з показників розмірів стінок та діаметрів порожнин серця і магістральних судин.

Стандартні ехокардіографічні вимірювання необхідно проводити в парастернальній позиції по довгій вісі в М- або В-режимі в кінці діастоли.

Нормативи для парастернальної позиції.

Правий шлуночок (ПШ) – не більше 30мм

Товщина стінки ПШ – не більше 5мм

Товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) – не більше 12мм

Кінцевий діастолічний розмір ЛШ (КДР) – не більше 56мм

Кінцевий систолічний розмір ЛШ (КСР) – не більше 40мм

Товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) – не більше 12мм

Ліве передсердя (ЛП) – не більше 40мм

Аорта (Ао) – не більше 40мм

Легенева артерія (ЛА) – не більше 28мм

Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) – 119 + 7мл

Кінцевий систолічний об'єм (КСО) – 45 + 3мл

Оцінка систолічної і діастолічної функції ЛШ.

Ударний об'єм (УО) – це об'єм крові, який викидається за одне скорочення

(70-100мл).

$УО = КДО - КСО$, де

КДО – кінцевий діастолічний об'єм

КСО – кінцевий систолічний об'єм

Хвилинний об'єм крові (ХОК) – це об'єм крові, що перекачується серцем за одну хвилину (5-7л/хв).

$ХОК = УО \times ЧСС$

Розрахунок фракції скорочення волокон міокарда (FS):

$FS = (КДР - КСР) / КДР$, %FS = FS x 100%

(в N %FS > 30%)

Ступінь систолічного потовщення задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перетинки визначається за формулою:

• $T = T(c) - T(d) / T(d)$, де

• T – ступінь потовщення

T(c) і T(d) – товщина стінки ЛШ в кінці систоли в діастолі.

Фракція викиду (ФВ, EF) найбільш часто використовується для оцінки стану систолічної функції ЛШ.

$ФВ = (КДО - КСО) / КДО$, $\%ФВ = ФВ \times 100\%$, (в N 50-70%).

Для оцінки стану діастолічної функції ЛШ використовують:

- швидкість зростання тиску в ЛШ на початку систоли (dP/dt)
- часова константа розслаблення міокарда під час ізоволюмічної діастолі
- ригідність камери ЛШ
- час ізоволюмічного розслаблення
- час ізоволюмічного скорочення
- трансмітральний діастолічний потік
- половина часу прискорення піку E A T1/2
в нормі $A T1/2 = 62 + 18$ м/с
- половина часу сповільненого піку E D T1/2
в нормі $D T1/2 = 73 + 24$ м/с
- фракція 1/2 наповнення
- фракція 1/3 наповнення
- часова константа розслаблення міокарда.

Фізіологічні агенти, що впливають на діастолічну функцію: вік, ЧСС, систолічна функція ЛШ, функція передсердь, дихання, проби навантаження .

ЕхоКГ відіграє провідну роль в діагностиці ІХС і її ускладнень:

- Оцінка загальної скоротливості міокарда;
- Оцінка локальної скоротливості міокарда;
- Оцінка діастолічної функції;
- Діагностика ускладнень ІХС.

Виділяють наступні варіанти скоротливості:

- нормокінез – всі ділянки ендокарда в систолу рівномірно потовщуються
- гіпокінез – зменшення потовщення ендокарда в одній із зон в систолу порівнюючи з іншими ділянками. Може бути дифузним і локальним. Локальний гіпокінез пов'язаний з дрібновогнещевим чи інтрамуральним пошкодженням міокарда.
- акінез – відсутність потовщення ендокарда в систолу в одній із ділянок пов'язане з великовогнещевим пошкодженням.
- дискінез – парадоксальний рух ділянок серцевого м'язу в систолу характерний для аневризми. Парадоксальний рух міжшлуночкової перетинки може спостерігатися:

а) на фоні блокади гілок пучка Гіса

б) при наявності електрокардіостимулятора

в) на фоні легеневої гіпертензії

г) на фоні перикардиту.

Стрес-ЕхоКГ – це ультразвукова методика дослідження серця, що проводиться з метою реєстрації ішемії міокарда за допомогою фізичних, фармакологічних і інших стрес-агентів. Стрес-ЕхоКГ дозволяє визначити ішемічну реакцію міокарда на стресовий вплив, яка проявляється патологічною кінетикою стінок ЛШ, що реєструється за допомогою двомірної ЕхоКГ в реальному масштабі часу. В більшості випадків регіонарне порушення скоротливості виникає зразу після порушення перфузії міокарда, але до появи на ЕКГ депресії сегменту ST і за грудинного болю. Таким чином, порушення регіонарної скоротливості є однією з найбільш ранніх ознак ішемії міокарда. Стрес-ЕхоКГ відрізняє висока чутливість, специфічність, доступність дослідження, можливість багаторазового повторення. Тест надійний, неінвазивний, безпечний, легко виконуваний, більш економний, потребуючий менших затрат часу ніж радіонуклідні методи діагностики ішемії міокарда.

У здорових осіб нормальна реакція ЛШ на стрес-тестове навантаження викликає гіперкінетичний рух усіх стінок ЛШ; збільшується систолічне потовщення стінок ЛШ, збільшується ФВ, зменшуються розміри ЛШ. Патологічна реакція ЛШ на стрес-тест:

- порушення локального руху стінок ЛШ у вигляді гіпокінезу, акінезу, дискінезу;
- зменшення систолічного потовщення стінок ЛШ;
- зменшення ФВ, збільшення КДТ в ЛШ і ЛА;
- збільшення розмірів ЛШ;
- збільшення розмірів ПШ;
- відсутність адекватної гіперкінетичної і гіпердинамічної реакції серця на стрес-тестовий вплив.

Стрес-агенти:

- Тести з фізичним навантаженням;
- Фармакологічні стрес-тести (з добутамином);
- Проба з гіпервентиляцією та холодова проба;
- Стрес-тести з електростимуляцією серця: черезстравохідна електрокардіостимуляція передсердь, ендокардіальна стимуляція передсердь і шлуночків;
- Психологічні проби;
- Проба з підйомом нижніх кінцівок.

Всі стрес-ЕхоКГ дослідження проводяться обов'язково:

- у вихідному положенні;
- під час стрес-тестування;
- у відновлювальному періоді.

Стрес-ЕхоКГ дозволяє прогнозувати перебіг хронічних форм ІХС, прогноз (оцінка вірогідності) розвитку гострої коронарної недостатності або інфаркту міокарда, оцінювати ступінь ризику розвитку серцевих ускладнень при хірургічних операціях на серці і судинах, прогнозувати розвиток ускладнень при несерцевих операціях.

ВЕЛОЕРГОМЕТРІЯ

Велоергометрія (ВЕМ) - метод ЕКГ-дослідження в умовах м'язової роботи на велоергометрі, що дозволяє регулювати величину навантажень за допомогою зміни опору обертання педаль. Найбільш доцільно використовувати безперервну роботу збільшення потужності без періодів відпочинку. В цьому випадку потужність встановлюється в залежності від стану здоров'я, статі, віку, ваги та фізичної тренуваності.

Проведення ВЕМ-дослідження рекомендується в діагностичних цілях для виявлення прихованої коронарної недостатності, при обстеженні осіб з відхиленнями в стані здоров'я, при уточненні генезу змін кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ. Починати процедуру слід не раніше ніж через 2 години після прийому їжі. Частота педалювання 60 обертів за хвилину. Реєструють вихідні величини ЕКГ, знімають в кінці кожної хвилини проби, після її припинення, а також у відновлювальному періоді на 2-, 3-, 5-, 10-й хвилині відпочинку. Вимірюють артеріальний тиск.

Критерії припинення проби:

- підвищення пульсу до субмаксимальної величини, яка складає 75% від максимально допустимої (220-вік);
- депресія сегменту ST на 0,2 мВ і більше;
- порушення ритму високих градацій;
- зміни атріовентрикулярної та внутрішньошлуночкової провідності
- підвищення АТ до 220/120 мм рт. ст.;
- виникнення приступу стенокардії;
- значна задуха;
- головокружіння;
- різкі зміни кольору обличчя;
- виражена загальна слабкість;
- сильний біль в м'язах;
- відмова пацієнта;

Пробу вважають позитивною при виникненні приступу стенокардії чи ЕКГ ознак ішемії міокарда.

ЧЕРЕЗСТРАВОХІДНА ЕЛЕКТРИЧНА СТИМУЛЯЦІЯ СЕРЦЯ

Метод черезстравохідної електричної стимуляції серця (ЧСЕС) заснований на ендокардіальній стимуляції серця за допомогою штучного водія ритму - зовнішнього стимулятора. Розповсюдження ендокардіальної стимуляції обумовило впровадження неінвазивного варіанту методики - черезстравохідної електрокардіостимуляції. По сьогоднішній день цей метод використовується для діагностики та лікування порушень ритму і провідності, зокрема при синдромі слабкості синусового вузла, надшлуночкових пароксизмальних порушеннях ритму, тріпотінні передсердь, для виявлення ІХС і оцінки функції ЛШ.

Метод ЧСЕС характеризується певними перевагами в порівнянні з ВЕМ, що обумовлено більш високою безпекою при неінвазивному характері, відсутністю суттєвого впливу на АТ. ЧСЕС проводиться за загальноприйнятою методикою в положенні пацієнта лежачи на спині. Проба починається після інтраназального введення зонда-електрода з відстанню між полюсами 2,5-3 см під контролем стравохідної ЕКГ, та реєстрацією вихідних параметрів гемодинаміки. Локалізація зонду визначається по максимальній амплітуді зубця Р стравохідної ЕКГ. Стимуляцію починають з частотою ведення ритму від 80 - 100 до 160 імп/хв східчастозростаючим інтервалом 20 імп/хв при 2 хвилини кожного ступеню. За результатами ЧСЕС визначають наступні показники функції синусового вузла та атріовентрикулярної провідності:

- час синоатріального проведення (ЧСАП) як різницю довжини інтервалів міжпередсердного потенціалу;
- час відновлення функції синусового вузла (ЧВФСВ);
- інтервал від останнього кардіостимула до власного зуця Р;
- коригований час відновлення функції синусового вузла (КЧВФСВ);
- різниця між ЧВФСВ та середнім вихідним кардіоциклом;
- точка Венкебаха - мінімальна частота стимуляції, що призводить до виникнення функціональної атріовентрикулярної блокади II ступеня.

Пробу припиняють при розвитку ішемії міокарду, про що свідчить поява болю та/або депресії сегменту ST тривалістю 0,08с після точки J горизонтального або косонисхідного типу амплітудою 0,1 мВ і більше або косовисхідного зниження сегменту ST амплітудою 0,2 мВ та більше. При відсутності ЕКГ-змін, пробу доводять до 160 імп/хв.

НАВЧАЛЬНІ МАТЕРІАЛИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ

Ситуаційна задача №1

Хвора К., 67 років, поступила в кардіологічне відділення в ургентному порядку зі скаргами на швидку втомлюваність, задишку в спокої та при незначному фізичному навантаженні, напади кашлю і ядухи вночі, перебої в роботі серця, відчуття важкості у правому підребір'ї. Хворіє протягом двох років. Самопочуття прогресивно погіршується. Захворюванню передували часті інфекції, фізичні перевантаження. Об'єктивно: положення в ліжку вимушене – ортопное. Дифузний ціаноз шкірних покривів. Набухлі шийні вени. Пульс 94 на 1 хв., слабкого наповнення, аритмічний. АТ – 135/90 мм рт.ст. Границі серця: права – на 1,5 см вправо від правого краю грудини, верхня – верхній край 3-го ребра, ліва – по передній аксиллярній лінії. Тони серця глухі, діяльність аритмічна, ЧСС 130 за хв., ДП-34 за хв., I тон збережений, систолічний шум на верхівці серця займає більшу половину систоли, акцент II тону над легеневою артерією. В легенях сухі та вологі розсіяні хрипи, більше в нижніх відділах. Печінка болюча при пальпації, виступає на 5 см з під краю реберної дуги. Набряки гомілок та стоп. Загальний аналіз крові – Ер. – $4,2 \times 10^{12}/л$, Нв – $126 г/л$, Л – $6,4 \times 10^9 /л$,

Е.-5%, Л– 37%, М. – 11%, С.- 47%, ШЗЕ – 12 мм/год. Біохімічний аналіз крові: загальний холестерин – 5,2 ммоль/л, ліпопротеїни 47 Од. Коагулограма: протромбіновий індекс – 110%; час рекальцифікації – 60 сек.; толерантність плазми до гепарину – 6хв 15сек; фібриноген – 4,9 г/л;

Ехо-КС. Кінцевий діастолічний розмір - 7,4 см, кінцевий систолічний розмір – 6,6 см, фракція викиду – 21 %, передньозадній розмір лівого передсердя – 4,5 см, предньозадній розмір правого шлуночка – 2,5 см.

Завдання

1. Які основні синдроми відмічаються в клініці захворювання?
 - А. Кардіалгічний, аритмічний.
 - В. Кардіомегалічний, аритмічний, недостатності кровообігу.
 - С. Недостатності кровообігу, кардіалгічний, дихальної недостатності.
 - Д. Аритмічний, дихальної недостатності, інтоксикації.
 - Е. Гіповолемічний, аритмічний, кардіалгічний.
2. Дайте оцінку результатам перкусії серця.
 - А. Розширення всіх розмірів серця.
 - В. Розширення меж серця вправо.
 - С. Нормальні розміри серця;
 - Д. Розширення меж серця вліво.
 - Е. Розширення правої і лівої меж серця.
3. Якій стадії серцевої недостатності відповідає вищеописана картина захворювання?
 - А. СН 0 ст.
 - В. СН I ст.

- C. СН ІА ст.
- D. СН ІБ ст.
- E. СН ІІ ст.

4. Дайте оцінку результатам загального аналізу крові.

- A. Лейкоцитоз, зсув формули вправо.
- B. Лейкопенія.
- C. Гіперхромна анемія.
- B. Гіпохромна анемія.
- E. Нормальний аналіз крові.

5. Дайте оцінку ЕхоКС:

- A. Збільшення розмірів лівого шлуночка.
- B. Збільшення розмірів лівого і правого шлуночків.
- C. Значне збільшення розмірів правого шлуночка, зменшення фракції викиду.
- D. Збільшення фракції викиду.
- E. Збільшення розмірів лівого шлуночка і лівого передсердя, зменшення фракції викиду.

6. Які показники ФВ (фракції викиду) в нормі:

- A. 10-30%
- B. 20-40%
- C. 30-50%
- D. 60-70%
- E. 70-90%

7. Ваш клінічний діагноз:

- A. Інфекційно-алергічний міокардит.
- B. Ревматизм, активна фаза, Активність ІІ ст., ревмокардит, СН ІБ ст.
- C. Ділятаційна кардіоміопатія, СН ІІІ ст.
- D. Комбінована мітрально-аортальна вада серця, СН ІБ.
- E. Тонзілогенна міокардіодистрофія.

8. Дайте оцінку біохімічним показникам крові:

- A Гіперхолестеринемія з гіполіпідемією
- B Гіполіпідемія
- C Гіперхолестеринемія, підвищеного рівня холестерину ЛПНГ, гіперліпідемія
- D Нормальні показники
- E Гіперліпідемія з гіпохолестеринемією

9. Групи медикаментозних засобів, що рекомендовано призначати хворій?

- A. Антибіотики, серцеві глікозиди, протизапальні;
- B. Протизапальні, антагоністи ангіотензинперетворюючого фермента, гіпотензивні;
- C. Діуретики, периферичні вазодилататори, інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента, інгібітори фосфодіестерази, антиаритмічні, антикоагулянти;

- D. Бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, альфа-адреноблокатори;
- E. Серцеві глікозиди, адреноміметики, гіпотензивні, протизапальні.

10. Середня тривалість життя у хворих з даною патологією:

- A. До року;
- B. До 5 років;
- C. До 10 років;
- D. До 15 років;
- E. До 20 років.

Еталон відповіді на ситуаційну задачу - 1

1.B. 2.A. 3.E. 4.E. 5.E. 6. Д. 7. С. 8.D. 9.C. 10.B.

Ситуаційна задача № 2

Хвора В., 75 років. Скаржиться на виражену задишку в спокої, напади періодичного болю в ділянці серця. З'явилися набряки на нижніх кінцівках, важкість в правому підребер'ї, збільшився живіт. З анамнезу: Часті інфекційні та вірусні захворювання заперечує. Вищеперераховані скарги вперше виникли 5 років назад. При об'єктивному обстеженні: стан хворої важкий, шкіра бліда, вкрита холодним потом. Акроціаноз. АТ 100/60 мм рт. ст. Пульс 72 за хв., аритмічний. Частота дихання 24 за хв. Границі серця: права – на 2,5 см вправо від правого краю грудини, верхня – верхній край 3-го ребра, ліва – по передній аксиллярній лінії. При аускультатії серця: І тон послаблений, діяльність серця не ритмічна – фібриляція передсердь. ЧСС 100-120 на хв. Перкуторно над легенями легеневий звук. В легенях послаблене везикулярне дихання. Живіт м'який, збільшений в об'ємі, є вільна рідина. Печінка виступає з-під правого підребер'я на 4 см, щільна, гладка. Селезінка не збільшена. Набряки на ногах. ЗАК: Ер. - $4,0 \times 10^{12}/л$, Нв – 120 г/л, Л – $6,4 \times 10^9/л$, е – 2%, П – 7%, с – 59%, л. – 27%, м – 5%, ШЗЕ – 12 мм/год.

Ехо-КС. Кінцевий діастолічний розмір - 7,2 см, кінцевий систолічний розмір – 6,4 см, фракція викиду – 32 %, передньозадній розмір лівого передсердя – 5.2 см, предньозадній розмір правого шлуночка – 2,8 см.

На ЕКГ: ритм несинусовий, неправильний, 100-120 на 1 хв, відемні зубці Т у V2-4.

Завдання.

1 Яке захворювання слід в першу чергу запідозрити ?

- A. Стенокардія;
- B. Емболія легеневої артерії;
- C. Кардіоміопатія
- D. Міокардит;
- E. Розшаровуюча аневризма аорти.

2 Дайте оцінку отриманим результатам перкусії серця.

- A. Норма.
- B. Гіпертрофія лівого шлуночка;
- C. Гіпертрофія правого шлуночка;
- D. Гіпертрофія правого передсердя;

Е. Кардіомегалія;

3. Назвіть поперечний розмір відносної серцевої тупості в нормі.

- А. 7-8 см;
- В. 8-9 см;
- С. 9-11 см;
- Д. 10-11 см;
- Е. 11-12 см;

4 Як називається невідповідність між частотою серцевих скорочень та пульсом?

- А. Екстрасистолія;
- В. Аритмія;
- С. Асинхронність;
- Д. Дефіцит пульсу;
- Е. Випадіння.

5 Про що свідчить наявність асциту?

- А. Про цироз печінки;
- В. Про портальну гіпертензію;
- С. Серцеву недостатність;
- Д. Про онкопатологію;
- Е. Ниркову недостатність.

6 Виділіть основні синдроми захворювання

- А. Кардіалгічний, аритмічний, серцевої недостатності, гіпотензивний;
- В. Гіпотензивний, серцевої недостатності;
- С. Аритмічний, диспепсичний;
- Д. Гіпертензивний, інтоксикаційний;
- Е. Інтоксикаційний, серцевої недостатності.

7 Сформулюйте клінічний діагноз.

- А. ІХС. Прогресуюча стенокардія. Дифузний кардіосклероз. СН ІІБ ст.;
- В. Міокардитичний міокардіофіброз. Дифузна форма. Аритмічний варіант; СН ІІ Б.
- С. ІХС. Нестабільна стенокардія. СН ІІА ст.;
- Д. Дилатаційна кардіоміопатія. СН ІІ Б ст.;
- Е. Гострий інфекційний міокардит. Дифузна форма. Тяжкий перебіг. Аритмічний варіант; СН ІІ Б.

8. Назвіть групу захворювань, з якими слід провести диференційний діагноз.

- А. інфаркт міокарда, міокардит, ревмокардит, НЦД;
- В. Міжреберна невралгія;
- С. Остеохондроз грудного відділу хребта. НЦД;
- Д. Нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда
- Е. Нестабільна стенокардія, плеврит.

9. Дайте клінічну оцінку загальному аналізу крові.
- A. Лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво;
 - B. Підвищення ШЗЕ;
 - C. Лейкоцитоз;
 - D. Зсув лейкоцитарної формули вліво;
 - E. Норма;

10. Дайте клінічну оцінку показникам згортаючої системи крові.
- A. Гіпокоагуляція;
 - B. Норма;
 - C. ДВЗ-синдром;
 - D. Гіперкоагуляція;
 - E. Тромбоцитопенія.

Еталон відповіді на ситуаційну задачу - 2

1.C. 2.E. 3.C. 4.D. 5. C. 6.A. 7.D. 8.A. 9.E. 10.D.

Ситуаційна задача № 3

Пацієнт 24 років госпіталізований у кардіологічне відділення зі скаргами на біль в лівій половині грудної клітки, серцебиття, перебої в роботі серця, деколи запаморочення, короткочасні втрати притомності. Хворіє біля півроку, раніше нічим не хворів. Батько пацієнта помер раптово у 30-річному віці. При фізикальному обстеженні виявлено АТ 120/80 мм рт. ст.; нерівномірний поштовхоподібний пульс (pulsus bifidus), ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, посилений верхівковий поштовх, пресистолічний ритм галопу, пізній систолічний шум вздовж лівого краю грудини, що проводиться на верхівку серця і посилюється у вертикальному положенні.

1. Сформулюйте і обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Складіть і обґрунтуйте план обстеження пацієнта.
3. Опишіть клінічні діагностичні тести, що проводяться для підтвердження наявності обструкції вихідного тракту лівого шлуночка.
4. Складіть і обґрунтуйте план лікування пацієнта.
5. Які ускладнення цього захворювання можуть розвинути?

Еталон відповіді на ситуаційну задачу 3

1. Попередній діагноз: **Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма. Серцева недостатність І ФК.**

Зі скарг молодого пацієнта можна виділити больовий синдром (біль в лівій половині грудної клітки), аритмічний синдром (серцебиття, перебої в роботі серця), синкопальні стани – короткочасні втрати притомності в анамнезі. Скарги не пов'язані з перенесеною ангіною, грипом чи іншим захворюванням, не спостерігались в дитячому віці. Анамнез життя обтяжений – раптова смерть батька в молодому віці, що може свідчити про генетичний, сімейний характер виявленої патології. Виявлені структурні зміни серця - ознаки гіпертрофії лівого шлуночка на тлі нормального АТ. Посилений верхівковий поштовх та

пресистолічний ритм галопу свідчать про діастолічну дисфункцію гіпертрофованого лівого шлуночка. Описаний систолічний шум може виникати, коли у середині систоли розвивається перешкода вигнанню крові з лівого шлуночка і регургітація на мітральному клапані. Клінічних проявів серцевої недостатності у пацієнта із захворюванням серця поки не виявлено, виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишку, втому чи серцебиття.

Коментар.

Важливо виділити сполучення гіпертрофії міокарда, яка розвинулась без визначеної причини, з порушенням його релаксації і сімейну (спадкову) форму гіпертрофічної кардіоміопатії, генетично детерміновану, що найчастіше пов'язана з антигеном HLA DR4; прояви захворювання часто у молодому віці, вдвічі частіше у чоловіків. Серцева недостатність при даній патології перебігає із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду понад 40%), з порушенням його релаксації.

2. Згідно клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим на гіпертрофічну кардіоміопатію (КОД МКХ 10:142.1):

- Лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові - АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза, калій, натрій – для даної патології зміни названих показників не характерні, але виявлені порушення функції печінки, нирок; порушення вуглеводного та ліпідного обміну мають значення призначенні медикаментозного лікування, зокрема, β -адреноблокаторів; порушення електролітного обміну сприяють розвитку аритмій.
- ЕКГ - гіпертрофія лівих відділів серця, неспецифічні зміни процесів реполяризації, глибокі Q в V4-V6, зубець R може не зростати від V1 до V4.
- ЕХО-КГ з доплеровським дослідженням - для верифікації діагнозу; виявляє гіпертрофію лівого шлуночка, її тип, зменшення розміру його порожнини; високу фракцію викиду; збільшене, дилатоване ліве передсердя, співвідношення товщини міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка може складати 1,3 (в нормі складає 1), гіпопокінезію перегородки.
- При обструктивній формі – систолічне зміщення передньої стулки мітрального клапану з регургітацією, систолічне тремтіння ступок аортального клапану та його раннє прикриття.
- Добовий моніторинг ЕКГ- виявлення транзиторних порушень ритму, провідності; ішемічних змін.
- Рентгенографія ОГК - конфігурація серця; ознаки легеневого застою.

Додатково: катетеризація порожнин серця, коронарорентрокулографія.

Коментар

Для диференційної діагностики можна призначити такі методи лабораторного дослідження, як визначення неспецифічних показників запалення; рівень АСЛ-О; показники коагуляції; рівень кардіоспецифічних ферментів, тропонінів. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки мало інформативне.

Додатково, для диференційної діагностики проводять: сфігмографію - виявляє зміни кривої у вигляді піка і купола; генетичне дослідження – виявлення генних мутацій; ендоміокардіальну біопсію – виявляє дезорганізацію кардіоміоцитів, особливо міжшлуночкової перегородки.

3. Систолічний шум **посилюється** при зменшенні розмірів серця і збільшенні обструкції – при проведенні проби Вальсальви, в положенні стоячи, на видиху, при вдиханні амлінітриту, – тобто, при зменшенні переднавантаження на серце. Систолічний шум **послаблюється** при збільшенні розмірів серця і зменшенні обструкції – при вдосі, при присіданнях, пасивних рухах ногами, стисканні рук у кулаки, тобто, при збільшенні венозного звороту і збільшенні переднавантаження на серце.

Коментар

Обструкція вихідного тракту формується за рахунок мітрально-септального контакту в першій половині систоли систоли лівого шлуночка між анатомічно зміненою (потовщеною) міжшлуночковою перегородкою та передньою стулкою мітрального клапану, що є також причиною регургітації на ньому.

4. Постійний диспансерний нагляд. Уникати фізичних навантажень і занять більшістю видами спорту. Обмеження добового споживання хлориду натрію менше ніж 3 г на добу.

Показано призначення β -адреноблокаторів, протипоказань до яких у даного хворого не виявлено. Пропранолол в добовій дозі 120 (починати від 20 мг 3 рази на добу), можливе збільшення до 240, максимально до 480 мг. Дія β -адреноблокаторів: сповільнюють ритм, зменшують потребу міокарда в кисні, подовжують діастолу (при цьому збільшується наповнення лівого шлуночка і його розміри, зменшується обструкція), мають антиішемічну дію. Зменшується сила серцевих скорочень та швидкість кровоплину, що також зменшує обструкцію. Зменшується активація симпато-адреналової системи при навантаженнях, зменшується градієнт тиску лівий шлуночок/аорта.

Показане тривале профілактичне лікування β -адреноблокаторами, навіть при відсутності скарг і порушень ритму, враховуючи обтяжений сімейний анамнез стосовно раптової смерті (пацієнт високого ризику).

Враховуючи наявність серцевої недостатності I ФК, можна призначити інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, еналаприл у добовій дозі 2,5 мг.

Коментар

Медикаментозна терапія скерована на: зменшення СН, що зумовлена діастолічною дисфункцією міокарда; зменшення обструкції (при обструктивних формах); профілактику і лікування аритмій; зменшення ознак ішемії міокарда; профілактику інфекційного ендокардиту при можливій бактеріємії (стоматологічні маніпуляції, хірургічні втручання). Основні групи препаратів: β -адреноблокатори, блокатори повільних кальцієвих каналів, антиаритмічні препарати. При наявності протипоказань до призначення β -адреноблокаторів, призначають блокатори повільних кальцієвих каналів (антагоністи кальцію) – верапаміл (від малих доз – по 20-40 мг 3 рази на добу до 240 мг на добу), дилтіазем (180 мг на добу), які збільшують діастолічне наповнення лівого шлуночка, зменшують кальцієве перевантаження кардіоміоцитів, здійснюють контроль за ЧСШ при фібриляції передсердь, зменшують ішемію міокарда. До

препаратів додаткового асортименту відносяться ІАПФ, особливо при наявності супутньої артеріальної гіпертензії. При аритміях з порушенням гемодинаміки показана електроімпульсна терапія. При шлуночкових та суправентрикулярних аритміях для тривалого прийому призначають аміодарон. При збереженій ФВ призначають дизопірамід у добовій дозі від 450 до 800 мг; препарат добре зменшує субаортальний градієнт у стані спокою.

При постійній чи пароксизмальній формі фібриляції передсердь призначають антикоагулянти. Необхідно уникати нітратів, що зменшують венозний приплив до серця, переднавантаження та збільшують обструкцію; діуретики небезпечні при вираженій обструкції, оскільки збільшують її, зменшуючи переднавантаження. **Серцеві глікозиди протипоказані!** Збільшуючи силу скорочень, вони збільшують обструкцію. За показаннями проводять оперативне лікування (мієктомія); імплантацію кардіостимулятора; кардіовертера-дефібрилятора.

5. Порушення ритму і провідності і раптова зупинка кровообігу (найбільш часті ускладнення); серцева недостатність; інфекційний ендокардит аортального і мітрального клапанів; тромбоемболії переважно церебральних артерій. 5. Аритмогенним субстратом можуть бути вогнища дезорганізації кардіоміоцитів і фіброзу. Високий ризик раптової смерті асоціюється зі сполученням розповсюдженої гіпертрофії лівого шлуночка, субаортальної обструкції у стані спокою, випадками раптової смерті в родині, а також при наявності скарг на запаморочення, синкопальні стани в анамнезі, серцебиття.

Коментар.

Шлуночкові порушення ритму можуть перебігати безсимптомно, виявляться тільки при холтеровському моніторингу ЕКГ. Особливо небезпечні шлуночкові порушення ритму високих градацій, які збільшують ризик раптової смерті. Особливо небезпечними є миготіння і тріпотіння передсердь, що викликають СН, стенокардію, запаморочення і значно підвищують ризик тромбоемболій, можуть сприяти фібриляції шлуночків. Рідше виникають порушення провідності, особливо небезпечна дисфункція синусового вузла, брадиаритмії з порушенням внутрішньошлуночкової провідності, що може викликати запаморочення і асистолію.

Ситуаційна задача - 4

1. Хворий 65 років скаржиться на задишку, загальну слабкість, які виникають після фізичного навантаження, яке раніше добре переносив. Впродовж 30 років хворіє на артеріальну гіпертензію з періодичним підвищенням АТ понад 180/110 мм рт. ст. 3 роки тому переніс інфаркт міокарда. Об'єктивно: стан хворого відносно задовільний, АТ - 150/90 мм рт. ст., ЧСС 88/хв. Ліва межа відносної тупості серця зміщена вліво, підсилення ІІ тону над аортою. Артерії очного дна звужені, покручені. ЕКГ: ознаки перенесеного інфаркту міокарда задньої стінки та гіпертрофії лівого шлуночка.

1. Сформулюйте попередній діагноз. Обґрунтуйте.
2. Змодельуйте ЕхоКГ пацієнта.
3. Намалюйте ЕКГ згідно опису.
4. Назвіть вторинні органи ураження при артеріальній гіпертензії.
5. Складіть та обґрунтуйте план лікування хворого.

Еталон відповіді

1. Попередній діагноз: Гіпертонічна хвороба III стадії, III ступеня, гіпертензивне серце. ІХС: постінфарктний кардіосклероз. СН I ст. Обґрунтування:

- Гіпертонічна хвороба – пацієнт 30 років хворіє на артеріальну гіпертензію;
- Про III стадію гіпертонічної хвороби свідчить перенесений інфаркт міокарда в анамнезі та ЕКГ-ознаки перенесеного інфаркту;
- Про III ступінь свідчить рівень артеріального тиску понад 180/110 мм рт. ст.;
- Про гіпертензивне серце можна говорити на основі об'єктивних даних - ліва межа відносної тупості серця зміщена вліво, в ІІ міжребер'ї справа від грудини систолічний шум, підсилення ІІ тону над аортою та ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка;
- Серцева недостатність – задишка, загальна слабкість виникають після фізичного навантаження, яке раніше добре переносив.

2. Змодельуйте ЕхоКГ пацієнта.

Ехокардіографія є важливим методом діагностики ураження серцевого м'яза у пацієнтів із артеріальною гіпертензією, оскільки дозволяє оцінити стан камер серця, клапанного апарату, функціональну здатність міокарда. Під час проведення ЕхоКГ у даного пацієнта можна виявити потовщення стінок лівого шлуночка, порушену скоротливу здатність міокарда ЛШ у вигляді гіпокінезії в зоні рубця по задній стінці; фракція викиду ЛШ знаходиться в межах норми (57%).

3. Намалюйте ЕКГ згідно опису.

На папері необхідно відобразити наступні зміни:

- Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка
 - лівограма ($R_I > R_{II} > R_{III}$ або високий R_I , глибокий S_{III});
 - $R_I + S_{III} \geq 25\text{мм}$;
 - $S_{V2} + R_{V5} \geq 35\text{мм}$;
 - Зміщення перехідної зони у V_5 .

- Ознаки перенесеного інфаркту міокарда
 - патологічний зубець Q та згладжений зубець T у відведеннях II, III, aVF

4. Назвіть вторинні органи ураження при артеріальній гіпертензії.

- з боку серцево-судинної системи спостерігається розвиток інфаркту міокарда, серцевої недостатності, розширюючої аневризми аорти;
- ураження нервової системи проявляється у вигляді інсульту, транзиторних ішемічних атак, гострої та хронічної гіпертензивної енцефалопатії, судинної деменції;
- з боку нирок розвивається ниркова недостатність;
- на очному дні спостерігаються склеротичні зміни артеріол і венул, крововиливи, ексудати в сітківці, набряк зорового нерва.

5. Складіть та обґрунтуйте план лікування хворого.

Мета лікування хворого з гіпертонічною хворобою – зниження ризику серцево-судинних ускладнень, інвалідності і смертності.

Режим – звичайний із обмеженням інтенсивних фізичних навантажень.

Дієтотерапія. – передбачається 4-6-разове харчування (дієта №10) з обмеженням кухонної солі до 3-6 г на добу; їжа повинна бути багатою на білки та вітаміни із загальною калорійністю 1500-2000 ккал; кількість рідини з врахуванням рідких страв, фруктів, овочів – від 800 до 1500 мл/добу; в їжу слід вживати продукти, багаті на калій і магній (чорнослив, сухофрукти, печена картопля тощо).

Модифікація способу життя шляхом впливу на «керовані» фактори ризику артеріальної гіпертензії – нормалізація маси тіла, зменшення вживання алкоголю, відмова від паління.

Медикаментозне лікування.

З метою зниження рівня артеріального тиску даному пацієнту призначаємо препарати I ряду:

- Гіпотіазид (гідрохлортіазид) 12,5 мг по 1 табл. на добу
Гідрохлортіазид – це тіазидний діуретик, основою гіпотензивної дії якого є зменшення реабсорбції натрію і води, а при тривалому застосуванні – зниження периферичного опору судин.
- Ліпріл (лізіноприл) 20 мг по 1 табл. на добу
Це препарат, який відноситься до групи інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту, які знижують АТ шляхом блокади активності ферменту, що перетворює неактивний ангіотензин-I у активний ангіотензин-II, а також сприяють зростанню концентрації вазодилатуючих речовин.
- Егілок (метопролол) 100 мг по 1 табл. на добу
Метопролол – селективний бета-адреноблокатор, дія якого базується на зниженні серцевого викиду та зниженні активності реніну в плазмі крові за рахунок зниження активності симпатичної нервової системи.

З метою профілактики тромбоемболічних ускладнень (розвитку повторного інфаркту міокарда, інсульту) призначаємо антитромбоцитарні препарати:

- Аспірин Кардіо 100 мг по 1 т. на добу після їди.

Хворий повинен знаходитись на диспансерному спостереженні з метою

корекції доз призначених препаратів, кратності їх прийому, вчасного виявлення ускладнень гіпертонічної хвороби та супутньої патології.

Коментарі:

1. Для встановлення діагнозу гіпертонічна хвороба необхідно провести виключення симптоматичної гіпертензії. Важливим є визначення факторів стратифікації ризику для кількісної оцінки прогнозу, до яких відносять рівень АТ, стать, вік, паління, дисліпідемію, абдомінальне ожиріння, ураження органів-мішеней, цукровий діабет, клінічні стани, пов'язані з артеріальною гіпертензією. У даного пацієнта є дуже високий ризик: чоловік 65 р., артеріальна гіпертензія III ступеня, ураження органів-мішеней (гіпертрофія ЛШ, ураження судин сітківки), перенесений інфаркт міокарда. Для оцінки динамічної характеристики серцевої недостатності важливо визначити функціональний клас, який встановлюється за клінічними критеріями і може змінюватись під впливом лікування.

2. Ехокардіографічний контроль часто використовують при виконанні функціональних проб. Стрес Ехокардіографія (поєднує велоергометрію та ЕхоКГ) ґрунтується на тому, що в разі виникнення ішемії порушення локальної скоротливості виникають раніше, ніж зміни на ЕКГ.

3. Серед інструментальних методів дослідження для такого пацієнта важливим є проведення холтерівського моніторингу, яке дозволяє зафіксувати епізоди порушень ритму, ішемії і вчасно запобігти розвитку ускладнень.

4. При оцінці стану пацієнта із гіпертонічною хворобою важливим є оцінка категорії гіпертонічного кризу, залежно від наявності пошкоджень органів-мішеней. Ускладнений гіпертонічний криз характеризується гострим або прогресуючим пошкодженням органів-мішеней, має пряму загрозу для життя хворого, потребує негайного, протягом 1 години, зниження АТ шляхом парентерального введення ліків. До таких ускладнень відносять інфаркт міокарда, інсульт, гостра розшаровуюча аневризма аорти, гостра лівошлуночкова недостатність, аритмії, транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, гостра ниркова недостатність, кровотеча.

5. Корекція способу життя повинна проводитись всім пацієнтам з підвищеним рівнем артеріального тиску в комплексному лікуванні, оскільки ці заходи сприяють підвищенню ефективності гіпотензивних препаратів та зменшенню їх дози. В міру прогресування хронічної серцевої недостатності все більше обмежується фізична активність, збільшується тривалість перебування в ліжку.

Даний пацієнт підлягає медикаментозному лікуванню, оскільки крім артеріальної гіпертензії III ступеня має ураження органів-мішеней.

Вибір препаратів для даного пацієнта є оправданим, оскільки інгібітори АПФ сприяють зменшенню смертності у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та серцевою недостатністю, бета-адреноблокатори зменшують надмірну активність симпатичної нервової системи (тахікардію) і також показані пацієнтам з інфарктом міокарда в анамнезі, ті азидні діуретики призначаються пацієнтам старшого віку, при наявності ознак серцевої недостатності.

Ситуаційна задача -5

Хворий 34 років, доставлений в клініку зі скаргами на тупий біль в тім'яній та потиличній ділянках голови, виражену загальну слабкість. Вперше такі скарги з'явилися близько 2 років тому, через 3 тижні після перенесеної ангіни. Тоді ж було виявлено підвищення артеріального тиску (180/120 мм рт.ст.) та еритроцити в аналізі сечі (з слів пацієнта). Після лікування (назви препаратів не пам'ятає) стан покращився. До останнього часу не обстежувався, призначені гіпотензивні засоби приймав нерегулярно. Огляд: обличчя одутле, на гомілках набряки, шкіра і слизові оболонки – бліді. Легені без патологічних змін. Серце – над верхівкою ослаблений I тон, акцент II тону на аорті. Пульс – 90 на 1 хв., ритмічний, напружений. АТ 170/120 мм рт.ст. Печінка – не збільшена. Аналіз сечі: білок 6,5 г/л, відносна густина 1014, лейкоцити 4-5 в полі зору, еритроцити 20-25 в полі зору, циліндри гіалінові 2-3 в полі зору.

1. Сформулювати і обґрунтувати попередній діагноз.
2. Скласти і обґрунтувати план додаткових досліджень.
3. Дати оцінку аналізу сечі (сформулювати висновок).
4. Скласти та обґрунтувати план лікування.
5. Вказати ускладнення, які можуть розвинути у пацієнта.

Еталон відповіді.

1. Артеріальна гіпертензія у молодій особі дає підстави запідозрити симптоматичну, а не первинну (есенціальну) гіпертензію. Артеріальна гіпертензія, що поєднується з набряками на обличчі та гомілках, виявленими в аналізі сечі протеїнурією, гематурією, циліндрурією, які виникли після ангіни, дають можливість діагностувати гломерулонефрит. Тривалість хвороби близько року – це хронічний гломерулонефрит. Розповсюджені набряки (обличчя, гомілки) та значна протеїнурія характерні для нефротичного синдрому, тобто це нефротична форма хронічного гломерулонефриту, а наявність гіпертензії – гіпертензивна стадія. Отже попередній діагноз: **Хронічний гломерулонефрит, нефротична форма, гіпертензивна стадія. ХНН? Симптоматична гіпертензія.**(в задачі замало даних для виявлення ниркової недостатності та її ступеня).
2. План додаткових досліджень:
 - загальний аналіз крові – для виявлення анемії (яка можлива при хронічному гломерулонефриті); ознак гострої фази запалення (яка в окремих випадках може спостерігатись при хронічному гломерулонефриті), а саме лейкоцитоз, ШОЕ;
 - біохімічний аналіз крові: сечовина, креатинін та швидкість клубочкової фільтрації (для виявлення ниркової недостатності); вміст загального білка, холестерину та ліпопротеїнів (при нефротичному синдромі – гіпопротеїнемія, гіперхолестеринемія і гіперліпопротеїнемія), визначення вмісту кальцію та фосфору (при нирковій недостатності – гіпокальціємія і гіперфосфатемія);
 - аналіз сечі за Зимницьким (для визначення концентраційної
 - здатності нирок);

- пункційна біопсія нирок з мікроскопічним дослідженням біоптату (для визначення морфологічного варіанту гломерулонефриту);
- УЗД нирок - для виключення інших хвороб нирок.

3. В аналізі сечі виявляються значна протеїнурія, виражена гематурія, циліндрурія – тобто зміни, характерні для гломерулонефриту

4. Лікування залежить від морфологічного варіанту хронічного гломерулонефриту. Найчастіше зустрічається мезангіо-проліферативний тип.

При цьому застосовують такі препарати:

- кортикостероїди (преднізолон 60 мг на добу, через 4 тижні дозу поступово зменшують, підтримуюча доза 10 мг призначається ще впродовж 2 місяців);
- антиагреганти (клопідогрель 75 мг 1 раз на добу);
- симптоматичні засоби : гіпотензивні – інгібітори АПФ (лізиноприл 10 мг 1 раз на добу) і сечогінні - гіпотіазид (50 мг 1 раз на добу вранці).

5. Найчастіші ускладнення хронічного гломерулонефриту - хронічна ниркова недостатність і хронічна серцева недостатність (внаслідок артеріальної гіпертензії та розвитку гіпертензивного серця).

Коментар:

1. Поєднання артеріальної гіпертензії з набрковим синдромом та характерною патологією в аналізі сечі (гематурія, протеїнурія та циліндрурія) визначають наявність гломерулонефриту, тривалість хвороби більше півроку свідчить про хронічний процес в клубочках. Нефротична форма хронічного гломерулонефриту виставлена на підставі виявлення масивної протеїнурії (більше 3,5 г/л); для такої форми хвороби характерні також зміни в аналізі крові, а саме гіпопротеїнемія, гіперхолестеролемія і гіперліпопротеїнемія, що необхідно визначити при додатковому обстеженні. Нефротичний синдром може спостерігатися при вторинному (набутому) та первинному амілоїдозі нирок. Однак, вторинний амілоїдоз виникає як ускладнення хронічних інфекційних процесів (бронхоектатична хвороба, туберкульоз, хронічний остеомієліт), дифузних хвороб сполучної тканини (ревматоїдний артрит та інші), злоякісних пухлин, а також може бути проявом мієломної хвороби. В даному випадку цих хвороб в анамнезі немає. Первинний (генетично зумовлений) амілоїдоз проявляється в дитячому віці, чого теж не спостерігається у цього пацієнта. Для виявлення ниркової недостатності та її ступеня слід провести додаткові обстеження.

2. Нормохромна анемія при хронічному гломерулонефриті виникає на стадії ниркової недостатності внаслідок кількох причин, а саме: зниження апетиту і через це зменшення споживання їжі, порушення всмоктування поживних речовин (в тому числі заліза), зменшення продукції нирками еритропоєтину, вплив токсичних речовин (продуктів білкового обміну, які не виводяться при нирковій недостатності) на кістковий мозок. Показники гострого запалення виявляються в окремих випадках хронічного гломерулонефриту, як прояв запальної реакції. Збільшення сечовини і креатиніну – прояв ниркової

недостатності, вираженість збільшення цих показників дає можливість визначити ступінь ниркової недостатності. Швидкість клубочкової фільтрації (кліренс ендogenous креатиніну) – ще один показник для виявлення і оцінки ступеня недостатності функції нирок. Виведення білка при масивній протеїнурії призводить до зменшення його вмісту в крові (гіпопротеїнемії) і, внаслідок цього, зменшення онкотичного тиску плазми. Компенсаторною реакцією для нормалізації онкотичного тиску є збільшення синтезу ліпопротеїдів та холестеролу, що виявляється при нефротичному синдромі. Аналіз сечі за Зимницьким є простим методом виявлення порушення функції нирок: для ниркової недостатності характерні гіпоізостенурія, поліурія, ніктурія, а у важкій стадії приєднується олігурія. Пункційна біопсія нирок з мікроскопічним дослідженням біоптату дає можливість виявити морфологічний варіант хронічного гломерулонефриту (мезангіопроліферативний, мезангіокапілярний, мембранозний та інші), а це в свою чергу впливає на прогноз хвороби і на можливості лікування. УЗД нирок використовують для виявлення розмірів органа, товщини кіркового і мозкового шарів, ехогенності, що спостерігається при гломерулярних хворобах, а також виключити інші хвороби нирок (пієлонефрит, нирково-кам'яну хворобу, пухлину нирки ті інші).

3. Білок в загальному аналізі сечі у здорових людей не виявляється, а в добовій сечі білка в нормі – не більше 50 мг. Добова протеїнурія більше 50 і до 3,5 г – вважається помірною, більше 3,5 г – масивною. Ущільнений в каналцях нирок білок – циліндри. Якщо в сечі протеїнурія, то виникають умови для утворення циліндрів. Кількість еритроцитів в сечі у здорових – 1-2 на 3 поля зору (в камері Горяєва), до 10 в кожному полі зору – мікрогематурія. Якщо еритроцитів в кожному полі зору десятки і макроскопічно сеча набуває червоного кольору – це макрогематурія. При хронічному гломерулонефриті найчастіше виявляється мікрогематурія (за винятком хвороби Берже і мезангіопроліферативного гломерулонефриту з наявністю імуноглобуліну М). Поєднання протеїнурії, гематурії та циліндрурії - це сечовий синдром, характерний для гломерулонефриту.

4. Кортикостероїди мають потужну протизапальну дію, гальмують імунні процеси (аутоімунні в тому числі), протидіють розвитку сполучної тканини. Беручи до уваги, що в патогенезі хронічного гломерулонефриту вирішальна роль належить процесу аутоімунного запалення, призначення препаратів з цієї групи входить до стандартів лікування такої патології (особливо при наявності нефротичного синдрому). Антиагреганти впливають на функцію тромбоцитів (гальмують агрегацію останніх), тому протидіють реалізації окремих ланок запалення – виникненню мікротромбозів і мікронекрозів у мікросудинах клубочків нирок, що виникає в патогенезі гломерулонефриту. Застосування антиагрегантів покращує стан клубочків та сприяє підтриманню функції нирок. Серед гіпотензивних засобів при нирковій патології прийнято застосовувати препарати з групи інгібіторів ангіотензинперетворюючого фактора, які зменшують периферичний судинний опір, протидіють розвиткові гіпертрофії лівого шлуночка і виникненню гіпертензивного серця. Сечогінні засоби застосовуються у випадку розповсюджених набряків і належать до симптоматичних середників. Описаний комплекс лікарських засобів вважається

оптимальним для лікування хронічного гломерулонефриту, є загальноприйнятим, призводить до відтермінування ниркової недостатності.

5. Хронічна ниркова недостатність. При загибелі частини нефронів, що відбувається при хронічному гломерулонефриті, у збережених нефронах розвиваються компенсаторні структурні та функціональні зміни. Виникає гіперфільтрація, внутрішньогломерулярна гіпертензія і гіпертрофія нефрона. Ці зміни викликані активацією внутрішньониркової (тканинної) ренін-ангіотензинової системи і залученням в процес факторів росту (зокрема трансформуючого фактора росту бета (TGF-бета). Спочатку зменшується функціональний резерв нирки – зменшення її здатності до зростання швидкості клубочкової фільтрації у відповідь на білкові навантаження. Подальша втрата функціонуючих нефронів (менше, ніж 30% збережених від загального числа) веде до порушення екзокринної та ендокринної функцій нирок: збільшується концентрація в крові азотистих метаболітів (сечовини, креатиніну), виникає та наростає затримка натрію.

Хронічна серцева недостатність на ґрунті артеріальної гіпертензії призводить до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (гіпертензивного серця). Механізм серцевої недостатності при цьому зумовлений виникненням діастолічної дисфункції лівого шлуночка: зменшується кінцево-діастолічний об'єм, кінцево-діастолічний тиск зростає, ударний та хвилинний об'єми серця – зменшуються. Тривале підвищення тиску в кінці діастолі лівого шлуночка передається на передсердя, легеневі вени. Внаслідок цього збільшується капілярний тиск, виникає застій і трансудація рідини в малому колі.

Ситуаційна задача 6

Чоловік 45 років поступив у палату інтенсивної терапії з приводу скарг на раптовий напад інтенсивного стискаючого болю за грудиною та задишку. Біль виник 2 години тому назад і утримувався до приїзду бригади швидкої медичної допомоги. Об'єктивно: шкіра волога, над легенями в нижніх відділах вологі незв'язні хрипи. Артеріальний тиск 110/70 мм.рт.ст., пульс – 72 уд./хв. На електрокардіограмі – підйом сегмента ST на 2-4 мм у відведеннях V₁-V₄, депресія ST у II, III, aVF.

1. Сформулюйте та обґрунтуйте попередній діагноз із зазначенням локалізації ушкодження.
2. Як пояснити депресію сегмента ST у II, III, aVF відведеннях? Який термін для опису її використовують?
3. Які додаткові обстеження дозволять підтвердити ваш діагноз? Відповідь обґрунтуйте.
4. Призначте лікування для пацієнта, обґрунтувавши всі призначення.
5. Які можливі ранні та пізні ускладнення цього захворювання?

Еталон відповіді

1. Враховуючи типовий ангінозний напад, який тривав більше двох годин, можна думати про розвиток гострого інфаркту міокарда по передній стінці лівого шлуночка, що підтверджують зміни на електрокардіограмі (підйом сегмента ST більше 2 мм у відведеннях V₁-V₄). Задишка, наявність вологих хрипів у нижніх відділах легень свідчить про розвиток гострої лівошлуночкової

недостатності, що за класифікацією Killip відповідає II стадії. Отже, діагноз буде наступним: **ІХС, гострий інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка, ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю (Killip II).**

2. Депресія сегмента ST у II, III, aVF відведеннях, які відповідають нижній стінці лівого шлуночка, є «дзеркальним» відображенням підйому сегмента ST по передній стінці. Такі зміни називаються реципрокними і зникають з часом зниження і повернення сегмента ST до ізолінії у відведеннях V₁-V₄.

3. Для підтвердження діагнозу інфаркту міокарда необхідно визначити кардіоспецифічних ферментів - тропонінів T та I або MB-фракцію КФК, а також провести ЕхоКГ, де буде спостерігатися гіпокінезія передньої стінки лівого шлуночка і може бути знижена фракція викиду (менше 55 %) і зробити ургентну коронароангіографію.

4. При підозрі на гострий інфаркт міокарда хворому необхідно дати розжувати 325 мг аспірину ще на до госпітальному етапі та зняти больовий синдром, ввівши 1,0 мл 1% розчину морфіну довенно, для відновлення коронарного кровоплину провести ургентну балонну ангіопластику або шунтування (після попередньої коронарографії) в умовах кардіохірургічного відділення, а при неможливості – 100 мг альтеплази (при відсутності протипоказань) довенно за схемою: 15 мг болюсно, 50 мг за наступні 30 хвилин і решта – впродовж години та 20 мг еноксапарину п/ш. Також необхідно призначити кардіоселективні β-блокатори (бісопролол 5 мг 1 раз на добу перорально), які зменшують потребу міокарду в кисні та інгібітори АПФ з метою попередження ремоделювання лівого шлуночка (періндоприл 5 мг 1 раз на добу перорально) під контролем артеріального тиску; для покращення процесів метаболізму в міокарді – предуктал (триметазидин) MR 30 мг двічі на день перорально (єдиний на сьогоднішній день препарат з доведеною кардіопротекторною дією).

5. Серед ранніх ускладнень інфаркту міокарда можуть бути різноманітні порушення ритму та провідності, рання постінфарктна стенокардія, рецидив інфаркту міокарда, гостра лівошлуночкова недостатність, розрив міокарда, відрив папілярних м'язів, гостра аневризма серця. Пізні ускладнення: синдром Дреслера, хронічна серцева недостатність, порушення ритму та провідності, аневризма серця.

Коментар:

1. Діагноз основної хвороби, враховуючи його підтвердження за даними ЕКГ не викликає сумнівів, щодо гострої лівошлуночкової недостатності, яка проявляється ознаками застою в малому колі кровообігу (над легеньми в нижніх відділах вологі недзвінкі хрипи), то її необхідно диференціювати з пневмонією, проте жодні дані анамнезу (переохолодження, наявність гарячки та кашлю) є відсутніми як і дані щодо хронічного обструктивного захворювання легень (куріння, тривалий кашель, експіраторна задишка).

2. Зазвичай депресія сегмента ST на ЕКГ є ознакою ішемії міокарда, але коли при цьому одночасно спостерігається і підйом сегмента ST у інших відведеннях, тоді ми говоримо про реципрокність.

3. Для постановки діагнозу інфаркту міокарда необхідна наявність двох з трьох нижче перелічених критеріїв: типовий больовий синдром, специфічні зміни на ЕКГ, до яких відносять підйом сегмента ST у двох і більше суміжних відведення більше 1 мм у стандартних і 2 мм – у грудних, поява патологічного зубця Q (патологічним вважається зубець тоді, коли його ширина є більшою 0,03 с, а глибина більше $\frac{1}{4}$ зубця R), негативний зубець T, гостре виникнення блокади лівої ніжки пучка Гіса (тільки при наявності клініки) та підвищення кардіоспецифічних ферментів таких як МВ-фракція КФК (з'являється через 3 години з часу розвитку ІМ, досягає максимальної концентрації через 12-24 год. зберігається впродовж трьох діб), тропоніни T та I (є найбільш специфічними, з'являються і утримуються до), Міоглобін, АСТ, ЛДГ-1 мають низьку специфічність при досить високій чутливості, тому на сьогоднішній день не використовуються для діагностики гострого інфаркту міокарда.

Тепер пояснимо ситуацію, коли може бути відсутнім один з критерії ІМ. Так, больовий синдром може бути відсутнім при безбольовій формі інфаркту міокарда (частіше у осіб похилого віку та при діабетичній полінейропатії) або носити атиповий характер (астмоподібний, гастралгічний, церебральний), або у випадку, коли домінуючими в клініці є прояви аритмії (аритмогенна форма). Зміни на ЕКГ можуть бути відсутніми тоді, коли хворого доставлено в клініку до 1 год. з часу розвитку ІМ (зміни ще просто не встигли розвинути), при повторному ІМ в ділянці рубця (рубцеві зміни маскують нову ділянку некрозу) або при появі блокади лівої ніжки пучка Гіса (наявні ряд критерії для діагностики ІМ при даній блокаді, проте деформовані і розширені комплекси утруднюють верифікацію, як і наявність штучного водія ритму). Щодо кардіоспецифічних ферментів, то, як зазначалося вище, вони з'являються мінімум через 3 години з часу розвитку ІМ

4. Методом вибору при лікуванні гострого інфаркту міокарда на сьогоднішній день є хірургічне лікування шляхом стентування або аорто-коронарного шунтування (у залежності від локалізації та поширеності зони некрозу). Але ця перевага над тромболітичною терапією зберігається у двох випадках – якщо кардіохірургічна клініка виконує більше 300 таких втручань на рік, тобто має великий досвід та у випадку розвитку кардіогенного шоку, летальність при якому становить близько 80-90%, в той час як хірургічне втручання дозволяє зменшити її до 50%.

Необхідно також пам'ятати про «часове» вікно, тобто той час, коли втручання будуть ефективними. Для гострого інфаркту міокарда воно становить до 6 годин з часу розвитку больового синдрому. Пізніша реваскуляризація не є доцільною, так як не зменшує зону некрозу, а тому неоправдано збільшує ризик від втручання. Якщо ж больовий синдром, не зважаючи на терапію, рецидивує, то реваскуляризацію можна проводити і до 24 години, так як це може свідчити про поширення зони некрозу.

Що ж до медикаментозного лікування то необхідно пам'ятати за протипоказання до призначення препаратів. Для тромболітичної терапії абсолютними протипоказаннями є кровотеча, травматична реанімація, геморагічний інсульт в анамнезі, пухлини мозку, перенесене гостре порушення мозкового кровообігу до 6 місяців, важка неконтрольована артеріальна гіпертензія (рівень АТ більше 200/110 мм рт.ст.), порушення гемостазу зі

схильністю до кровотеч, підвищена чутливість до тромболітиків (особливо це стосується стрептокінази, яка, при наявності сенсibiliзації, часто дає алергічні реакції), вагітність (звучить досить дивно, оскільки жінки дітородного віку не страждають на інфаркт міокарда, але при спадкових порушення ліпідного обміну розвиток інфаркту можливий і у жінок молодого віку, проте це буває надзвичайно рідко).

Для β -блокаторів протипоказаннями є атріовентрикулярні та синоатріальні блокади будь-якого ступеня, бронхообструктивний синдром, виражена брадикардія (ЧСС менше 50 уд/хв.), облітеруючий енартеріт, гіпотензія з обережністю слід призначати їх хворим на цукровий діабет (маскують гіпоглікемічні стани). Інгібітори АПФ протипоказані при стенозі ниркових артерій, гіпотензії та індивідуальній чутливості до препаратів. Призначення дезагрегантів та антикоагулянтів лімітується при геморагічному синдромі або при схильності до кровотеч та підвищеній чутливості до препаратів.

5. До ранньої постінфарктної стенокардії відносимо таку, що виникла до 28 днів з часу розвитку ІМ; повторний розвиток ІМ до 28 днів розцінюють як рецидив.

ТЕСТИ

1. У хворого 85 років з гострим за грудинним болем під час електрокардіографії відмічено ознаки клінічної смерті, зафіксовано асистолію зі збереженою функцією передсердь. Реанімаційні заходи протягом 3 хвилин неефективні. Який з вказаних заходів буде найбільш ефективним в даній ситуації?

- A. Дефібриляція
- B. Прекардіальний удар
- C. Адренергічна стимуляція
- D. Корекція метаболічного ацидозу
- E. Обезболення наркотичними анальгетиками

2. Для лікування при неоперабельних феохромоцитомах призначають:

- A. Альфа-адреноблокатори.
- B. Бета-адреноблокатори в поєднанні з альфа-адреноблокаторами.
- C. Альфа-метил-В-тирозин.
- D. Бета-адреноблокатори
- E. Все перелічене.

3. Хворий 56 років скаржиться на пекучий біль за грудиною, що виникає при фізичному навантаженні, проходить через 2-3 хв. після прийому нітрогліцерину. В анамнезі бронхіальна астма. Об-но: стан задовільний.. Пульс-78 за 1 хв., ритмічний, АТ-130/80 мм.рт.ст. Над легеньми жорстке дихання, видих подовжений, поодинокі сухі хрипи. Яке лікування найбільш доцільне в даному випадку?

- A. Бета-адреноблокатори.
- B. Ніфедипін.
- C. Пролонговані нітрати.

D. Каптоприл.

E. Мілдронат, аспірин.

4. Який симптом покладений в основу загальноприйнятої класифікації природжених вад серця?

A. Наявність чи відсутність ціанозу.

B. Час виникнення ціанозу.

C. Стан кровообігу в малому колі.

D. Стан кровообігу у великому колі.

E. Локалізація ціанозу.

5. Показанням для призначення серцевих глікозидів при дилатаційній кардіоміопатії є:

A. Низька фракція викиду.

B. Тахісистолічна форма фібриляції передсердь.

C. Блокада лівої ніжки пучка Гіса.

D. Тромбоемболічний синдром.

E. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.

6. Яке сполучення фізикальних симптомів характерне для недостатності аортальних клапанів?

A. Ослаблений II тон та протодіастолічний шум на аорті, зміщення меж серця вліво.

B. Посилений I тон та пресистолічний шум на верхівці, зміщення меж серця вгору і вправо.

C. Ослаблений I тон і систолічний шум на верхівці, зміщення меж серця вгору і вліво.

D. Ослаблений II тон і систолічний шум на аорті, зміщення меж серця вліво.

E. Посилений II тон і протодіастолічний шум на аорті, зміщення меж серця вліво.

7. Симптоми якої вади серця позначені літерою D у попередньому тесті?

A. Мітральна недостатність.

B. Мітральний стеноз.

C. Аортальний стеноз.

D. Аортальна недостатність.

E. Складна аортальна вада.

8. Хворий 48 років, страждає на ІХС: стенокардію навантаження, II ФК. Лікарською комісією рекомендовано провести обстеження для визначення коронарного резерву. Яким із запропонованих способів це можна зробити?

A. Велоергометрія

B. Холтеровське моніторування

C. Тетраполярна реографія

D. Електрокардіографія

E. Ехокардіографія

9. У 66-річного хворого з артеріальною гіпертонією (АТ 190/110 мм рт. ст.) при обстеженні виявлено ІХС, стенокардію напруги, II ФК, генералізований атеросклероз судин нижніх кінцівок. Глюкоза крові 6,7 ммоль/л, холестерин 7 ммоль/л, тригліцериди- 3 ммоль/л. Виберіть засіб для лікування артеріальної гіпертензії:

- A. Гіпотіазид
- B. Еналаприл
- C. Атенолол
- D. Резерпін
- E. Метилдопа

10. У 55-річного хворого на ІХС, стенокардію напруги, III ФК, (АТ 130/80 мм рт. ст., ЧСС=86/хв.) при обстеженні виявлено повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса, синдром WPW, СН I. Який антиангінальний засіб є найбільш доцільним для лікування та профілактики нападів стенокардії у хворого ?

- A. Ізосорбїду динітрат
- B. Пропранолол
- C. Нифедипін
- D. Верапаміл
- E. Дилтіазем

11. При значному ступені коарктації аорти систолічний тиск на ногах:

- A. Вище на 45-80 мм рт.ст., ніж на руках.
- B. Вище на 10-20 мм рт.ст., ніж на руках.
- C. Дорівнює систолічному тиску на руках.
- D. Нижче, ніж на руках.
- E. Не визначається.

12. Пацієнту з хронічною серцевою недостатністю III функціонального класу за NYHA і тахісистолічною формою миготливої аритмії призначено таку комбінацію ліків: еналаприл, бісопролол і гіпотіазид. Який препарат йому ще слід додати до лікування?

- A. Ніфедипін.
- B. Дигоксин.
- C. Рибоксин.
- D. АТФ.
- E. Мілдронат.

13. Який з показників гемодинаміки має основне значення для діагностики ранньої (доклінічної) стадії мітрального стенозу?

- A. Тиск в легеневій артерії.
- B. Тиск в лівому шлуночку.
- C. Градієнт тиску між лівим передсердям і лівим шлуночком.
- D. Збільшення тиску в лівому передсерді.
- E. Збільшення тиску в правому шлуночку.

14. Збільшення вмісту ваніліл-мигдалевої кислоти в сечі хворого з артеріальною гіпертензією має зв'язок з:
- A. Синдромом Конна.
 - B. Синдромом Іценка-Кушінга.
 - C. Гіпертонічною хворобою.
 - D. Феохромоцитомою.
 - E. Полікістозом нирок.
15. При аускультатії пацієнта з гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією вислуховується:
- A. Грубий систолічний шум вигнання вздовж лівого краю грудини.
 - B. Діастолічний шум в точці Боткіна – Ерба.
 - C. Систолічний шум над аортою.
 - D. Діастолічний шум Грехема – Стіла.
 - E. Систолічний шум над мечевидним відростком.
16. Жінка, 64 років, скаржиться на перебої у роботі серця, серцебиття, зниження працездатності, загальну слабкість. Погіршення стану відзначає впродовж кількох місяців. Після короткочасного епізоду непритомності звернулася до лікарів. Об'єктивно: пульс — 52 за 1 хв, аритмічний. Під час аускультатії шумів не виявлено. На ЕКГ: ритм синусовий, неправильний. Поступове наростання інтервалу PQ з наступним випадінням QRST. Яка найбільш імовірна причина даного стану?
- A. Синоаурикулярна блокада.
 - B. Атріовентрикулярна блокада I ст.
 - C. Атріовентрикулярна блокада II ст.
 - D. Атріовентрикулярна блокада III ст.
 - E. Трифасцикулярна блокада ніжок пучка Гіса.
17. Яка з поданих природжених вад серця найчастіше призводить до інфекційного ендокардиту?
- A. Дефект міжшлуночкової перетинки.
 - B. Дефект міжпередсердної перетинки.
 - C. Транспозиція великих судин.
 - D. Стеноз гирла аорти.
 - E. Природжена мітральна недостатність.
18. Чоловік 45 років, страждає миготливою аритмією протягом останніх 3 років, постійно спостерігається у кардіолога. АТ 140/90 мм.рт.ст. Що необхідно рекомендувати пацієнту для первинної профілактики інсульту?
- A. Антиагреганти
 - B. бета-адреноблокатори
 - C. альфа-адреноблокатори
 - D. Препарати раувольфії
 - E. Діуретики
19. Для рестриктивної кардіоміопатії характерно все, крім:

- A. Зменшення порожнини шлуночків.
- B. Кардіомегалія.
- C. Діастолічна дисфункція міокарда.
- D. СН переважно за правошлуночковим типом.
- E. Ендоміокардіальний фіброз із еозинофілією.

20. До судинних порушень при інфекційному ендокардиті відносяться:

- A. Артеріальні емболії, інфаркти легень.
- B. Мікотичні аневризми, інтракраніальні крововиливи.
- C. Правильно 1 та 2.
- D. Спленомегалія.
- E. Телеангіоектазії.

21. У хворого з гіпертонічною хворобою з'явилися скарги на слабкість, нудоту, головний біль, тупий біль у серці, серцебиття. Погіршення стану наростало протягом останніх 4 днів. На світанку відбулася носова кровотеча. ЧСС - 110 уд/хв, ритмічна, АТ– 230/110 мм рт.ст. Який стан має місце у даного хворого?

- A. Гіпертонічна криза, неускладнена
- B. Геморагічний інсульт
- C. Пароксизмальна тахікардія
- D. Гіпертонічна криза, ускладнена
- E. Геморагічний васкуліт

22. Для осіб похилого віку при розвитку інфекційного ендокардиту характерно:

- A. Гіпертермія.
- B. Прихований перебіг без гарячки, з швидким прогресуванням СН, аритмій, церебральних ускладнень.
- C. Ураження мітрального клапана.
- D. Бурхливий перебіг з гарячкою, з швидким прогресуванням СН, аритмій, церебральних ускладнень.
- E. Спленомегалія.

23. У хворого 25 років при Холтерівському моніторингу на ЕКГ виявлена поодинокі монофокальна предсердна екстрасистолія, епізоди синусової тахікардії до 96 уд. на хвилину, переважно в денний час. Виберіть тактику ведення хворого:

- A. Підбір антиаритмічного препарату
- B. Спостереження
- C. Електроімпульсна терапія
- D. Постійна електрокардіостимуляція
- E. Хірургічне лікування

24. Хворий 72 років скаржиться на задишку і серцебиття при незначному фізичному навантаженні, набряки гомілок. Впродовж 30 років хворіє на гіпертонічну хворобу. Під час виконання 6-хвилинного тесту з ходою зупинився через виникнення різкої задишки, пройшовши відстань 250 м. Визначте функціональний клас (ФК) серцевої недостатності:

- A. I ФК.
- B. III ФК.
- C. II ФК.
- D. IV ФК.
- E. Відсутня СН.

25. На ЕКГ пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією найчастіше виявляють:

- A. Фібриляцію передсердь.
- B. Синдроми преекзитації.
- C. Синдром Фредеріка.
- D. Блокади в системі лівої ніжки пучка Гіса.
- E. Атріовентрикулярні блокади.

26. У пацієнтів з інфекційним ендокардитом:

- A. Часто виникають артеріальні емболії.
- B. Часто розвивається гломерулонефрит.
- C. Уражаються серозні оболонки.
- D. Виявляють лейкопенію.
- E. Правильно 1 та 2.

27. Чоловік 57 р. зі скаргами на стискаючі болі за грудиною, які віддають під ліву лопатку і не знімаються нітрогліцерином. При огляді хворого та терміново виконаному ЕКГ обстеженні встановили зі зубцем Q передньо-септальний інфаркт міокарда. Які дані ЕКГ є підставою для підтвердження діагнозу?

- A патологічний QS та крива Парді у I, aVL, V1-3 від.
- B патологічний зубець Q та крива Парді у I та aVL.
- C патологічний QS та крива Парді у II, III, III вд., aVF, V5-6 відв.
- D патологічний зубець Q та крива Парді у V5-6 відв.
- E. патологічний QS та крива Парді у II, III, та aVF відв.

28. Пацієнт з хронічною серцевою недостатністю II функціонального класу виконує тест з 6-хвилинною ходою. При такому ступені серцевої недостатності за 6 хвилин він зможе подолати відстань:

- A. 1000 м.
- B. 301-425 м.
- C. Менше 150 м.
- D. 150-300 м.
- E. 500-750 м.

29. У хворого, що раптом знепритомнів, при проведенні ЕКГ виявлено повну атріо-вентрикулярну блокаду, ЧСС 32 за хвилину. Які лікарські засоби треба призначити?

- A. Ізадрин, атропін.
- B. Рибоксин.
- C. Хлорид кальцію.
- D. Лідокаїн.
- E. Серцеві глікозиди.

30. Ознаки тампонади серця – це:

- A. Підвищення венозного тиску, артеріальна гіпотонія.
- B. Парадоксальний пульс, задишка або тахіпноє без хрипів в легенях.
- C. Дефіцит пульсу та пульсація сонних артерій.
- D. Правильно 1 та 2.
- E. Правильної відповіді немає.

31. До факторів венозного тромбозу і ТЕЛА відносяться всі, крім:

- A. Венозний стаз.
- B. Гіперкоагуляція.
- C. Гіпокоагуляція.
- D. Пошкодження судинної стінки.
- E. Тромбофлебіт нижніх кінцівок.

32. Міокардит середньої важкості перебігає:

- A. Без збільшення розмірів серця та скарг, тільки зі змінами на ЕКГ.
- B. Зі збільшенням розмірів серця, без СН.
- C. Зі збільшенням розмірів серця та СН.
- D. Без збільшення розмірів серця, без скарг.
- E. Зі збільшенням розмірів серця, з гіпертензією.

33. Хворий 72 років скаржиться на головний біль, запаморочення, слабкість. На протязі 2 років, реєструється підвищення артеріального тиску (АТ). Об-но: набряків немає, при аускультатії серця акцент II тону і систолічний шум на аорті, АТ 180/100 мм рт. ст., ЧСС 68 в 1 хв. ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Який рівень АТ є цільовим при проведенні антигіпертензивної терапії?

- A. Нижче 140/90 мм рт. ст.
- B. Нижче 170/90 мм рт. ст.
- C. Нижче 160/95 мм рт. ст.
- D. Нижче 130/85 мм рт. ст.
- E. Нижче 150/85 мм рт. ст.

34. Клінічні особливості гіпертонічного кризу I типу:

- A. Швидкий розвиток, короткотривалий перебіг.
- B. Хворий збуджений.
- C. Тремтіння тіла, кінцівок, тахікардія.
- D. Гіперемія обличчя.
- E. Все перелічене

35. Який з аускультативних симптомів зникає у хворих з мітральним стенозом при появі миготливої аритмії?

- A. Хлопаючий I тон на верхівці.
- B. Пресистолічний шум.
- C. Протодіастолічний шум.
- D. Акцент II тону на легеновому стовбурі.
- E. Акцент I тону у точці Боткіна-Ерба.

36. У хворого 55 років, який хворіє на дилатаційну кардіоміопатію, вночі раптово виник напад сильного серцебиття. Під час обстеження стан хворого середньої важкості, шкіра бліда, акроціаноз губ. АТ - 90/60 мм рт.ст. ЕКГ: ЧСС - 160 за хв. Комплекси QRS розширені та деформовані (QRS = 0,12с). Яке порушення серцевого ритму виникло у хворого ?

- A. Миготлива аритмія
- B. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія
- C. Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія
- D. Пароксизмальна тахікардія з передсердно-шлуночкового сполучення
- E. Часта шлуночкова екстрасистолія

37. У 55-річного хворого з артеріальною гіпертонією (АТ - 150/110 мм рт. ст., ЧСС – 100/хв.) при обстеженні виявлено ІХС, стенокардію напруги, ІІ ФК, часті надшлуночкові екстрасистоли, СН І. Виберіть засіб для лікування артеріальної гіпертонії?

- A. Ніфедипін
- B. Празозин
- C. Гіпотіазид
- D. Атенолол
- E. Клофелін

38. Провокують гіпертензивний криз у хворого на феохромоцитому:

- A. Гістамін.
- B. Груба пальпація живота.
- C. Сульфат магнія.
- D. Еуфілін.
- E. Все перелічене.

39. При мітральному стенозі протодіастолічний шум починається:

- A. До тону відкриття мітрального клапана.
- B. Від тону відкриття мітральногочлапана.
- C. Від ІV тону.
- D. Від ІІ тону.
- E. Від І тону.

40. Хворий 49 років. Скаржиться на головний біль в потиличній ділянці, мерехтіння перед очима. На протязі 5 років має місце постійне підвищення артеріального тиску до 160/100 мм рт.ст. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво. Тахікардія, акцент ІІ тону над аортою. ЕКГ – лівограма, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Офтальмологічне дослідження - симптом Салюса ІІ. При якій патології спостерігається така картина?

- A. Гіпертонічна хвороба, І стадія
- B. Гіпертонічна хвороба, ІІІ стадія
- C. Гіпертонічна хвороба, ІІ стадія
- D. Хвороба Іценко-Кушинга
- E. Гострий гломерулонефрит

41. Основний метод визначення ступеня регургітації у хворих з вадами серця:
- A. Реографія.
 - B. Ізотопна кардіографія.
 - C. Черезстравохідна ехокардіографія.
 - D. Допплер-ехокардіографія.
 - E. Вентрикурографія.
42. Методом вибору для лікування синдрому Іценка-Кушінга є:
- A. Постійна медикаментозна терапія.
 - B. Переривчаста медикаментозна терапія.
 - C. Хірургічне лікування.
 - D. При неефективності медикаментозного – хірургічне лікування.
 - E. Нормалізація способу життя.
43. При дефекті міжпередсердної перетинки:
- A. Легеневий кровоплин більше системного.
 - B. Легеневий кровоплин менше системного.
 - C. Кровопотік в малому колі рівний системному.
 - D. Системний і легеневий кровоплин збільшені.
 - E. Легеневий і системний кровопотоки зменшені.
44. У хворого 52 років вперше в житті діагностовано артеріальну гіпертензію. АТ 180/110 мм рт. ст. Що є проявом високого ступеню ризику ускладнень у хворого?
- A. Давність хвороби
 - B. Рівень тиску
 - C. Вік
 - D. Загальний холестерин 5,5 ммоль/л
 - E. Індекс маси тіла 20 кг/м²
45. Неспецифічне медикаментозне лікування міокардиту включає:
- A. Пеніцилін, аспірин.
 - B. Антагоністи кальцію, аміноглікозиди.
 - C. Біцилін-5, пролонговані нітрати.
 - D. β-адреноблокатори, НПЗЗ, метаболічна терапія.
 - E. Кортикостероїди, цефалоспорини.
46. У хворого 55 років, під час гіпертонічного кризу (АТ – 244/140 мм.рт.ст.) з'явилися скарги на стискаючий біль за грудиною, відчуття нестачі повітря. На ЕКГ патологічний зубець Q та монофазна крива у відведеннях V₃-V₆. Протягом якого часу потрібно знижувати тиск у хворого?
- A. Впродовж 20 хв.
 - B. Впродовж 6 год.
 - C. Впродовж 1 год.
 - D. Впродовж 12 год.

Е. Впродовж доби

47. Блискавична ТЕЛА розвивається протягом:

- А. До 1 години.
- В. До 30 хвилин.
- С. Протягом 1-5 хвилин.
- Д. Протягом декількох діб.
- Е. Протягом 1-5 годин.

48. До клінічних варіантів ТЕЛА відносяться всі, крім:

- А. Раптова задишка «невідомого генезу».
- В. Альвеолярний набряк легень.
- С. Гостре легеневе серце.
- Д. Інфаркт легень.
- Е. Раптовий больовий синдром.

49. Основні препарати для лікування пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією – це:

- А. ІАПФ.
- В. β -адреноблокатори.
- С. Салуретики.
- Д. Серцеві глікозиди.
- Е. α -адреноблокатори.

50. У хворого на артеріальну гіпертензію індекс маси тіла 20 кг/м^2 . Як це впливає на ступінь ризику ускладнень артеріальної гіпертензії?

- А. Ризик невеликий, у хворого ожиріння 1 ст.
- В. Ризик помірний у хворого ожиріння 2 ст.
- С. Ризик великий, у хворого ожиріння 3 ст.
- Д. Ніяк, у хворого відсутня надвага
- Е. Ризик дуже великий, у хворого ожиріння 4 ст.

51. У хворого на гострий інфаркт міокарда розвився набряк легень. Лікування такого хворого вимагає наступних терапевтичних заходів:

- А. Діуретики, нітрогліцерин, морфін, киснетерапія, джгути на нижні кінцівки.
- В. Добутамін, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, строфантин, джгути на кінцівки.
- С. Еуфілін, строфантин, джгути на кінцівки.
- Д. Добутамін, строфантин, діуретики, джгути на кінцівки.
- Е. Діуретики, еуфілін.

52. Найчастішим ускладнення катетеризації серця є:

- А. Перфорація міокарда.
- В. Сепсис.
- С. Ендокардіальний тромб.
- Д. Повітряна емболія.
- Е. Аритмії серця.

53. Які гіпотензивні засоби протипоказані хворому на гіпертонічну хворобу при супутньому хронічному обструктивному бронхіті?

- A. Пропранолол
- B. Коринфар
- C. Еналаприл
- D. Індапамід
- E. Все перелічене

54. У хворого 67 років з гострим інфарктом міокарда на другу добу хвороби розвинулася повна атріовентрикулярна блокада. ЧСС 32 за 1 хв. Який з препаратів показаний хворому для надання невідкладної допомоги?

- A. Ніфедипін
- B. Еуфілін
- C. Платифілін
- D. Атропін
- E. Міофедрин

55. У хворого 52 р. з гострим переднім інфарктом міокарда з'явився напад ядухи. В легенях велика кількість вологих різнокаліберних хрипів. ЧСС 100/хв. АТ 100/80 мм рт. ст. Яке ускладнення найбільш вірогідно в даному випадку?

- A. набряк легень
- B. Кардіогенний шок
- C. Тромбоемболія легеневої артерії
- D. Розрив міжшлуночкової перетинки.
- E. Синдром Дреслера.

56. Рентгенологічна картина незарощення міжпередсердної перетинки вміщує в себе все, крім:

- A. Вибухання дуги аорти.
- B. Вибухання дуги легеневої артерії.
- C. Вибухання тіні правого передсердя.
- D. Посилення малюнка головних гілок легеневої артерії.
- E. Посилення коренів легень.

57. У хворого 45 років після значного фізичного напруження з'явився різкий, стискаючий за грудинний біль, який віддає в ліву лопатку. Біль був знятий внутрішньовенним введенням морфіну. При огляді: загальмований, шкіра бліда, волога, губи ціанотичні. ЧД 24 за 1 хв. В легенях дихання жорстке, хрипів немає. Тони серця глухі, пульс 115 за 1 хв., слабкого наповнення. АТ 95/75 мм рт.ст. Печінка не збільшена, набряків нема. На ЕКГ: підвищення ST у відведеннях I, AVL, V5 – V6, зниження ST у відведеннях III, V1 – V2. Ваш діагноз?

- A. Передньобочковий інфаркт міокарда.
- B. Тромбоемболія легеневої артерії.
- C. Задньодіафрагмальний інфаркт міокарда.
- D. Передній розповсюджений інфаркт міокарда.
- E. Гострий коронарний синдром.

58. Хворий 58 років доставлений в приймальне відділення з болями у лівій половині грудної клітки. При клінічному обстеженні крім тахікардії (102/хв.) відхилень не виявлено. На ЕКГ патологічний зубець Q у I, aVL; QS у V1, V2, V3 відведеннях та куполоподібний підйом ST з від'ємним T. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Варіантна стенокардія.
- B. Гострий інфаркт передньої стінки лівого шлуночка.
- C. Розшарування аорти.
- D. Ексудативний перикардит.
- E. Тромбоемболія легеневої артерії.

59. При ТЕЛА больовий синдром проявляється всіма варіантами, крім:

- A. Загрудинний біль.
- B. Легенево-плевральний гострий біль у грудях, що посилюється при диханні, кашлі.
- C. Ниркова колька.
- D. Абдомінальний біль у правому підребер'ї.
- E. Гострий біль у лопатковій ділянці.

60. Виберіть неправильне твердження щодо грибкового ендокардиту:

- A. Зустрічається переважно у пацієнтів, що знаходяться на гемодіалізі.
- B. Характерні крупні вегетації.
- C. Часто виникають емболічні ускладнення.
- D. Для лікування призначають амфотерицин В.
- E. Часто уражається декілька клапанів.

61. Яка лабораторна ознака нетипова для синдрому Іценка-Кушінга?

- A. Анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія.
- B. Поліцитемія, тромбоцитоз, лейкоцитоз.
- C. Гіпокаліємія.
- D. Гіперглікемія.
- E. Артеріальна гіпертонія.

62. У хворого Н. о 5-й годині ранку з'явився напад сильного болю за грудиною, який супроводжувався кволістю, холодним потом. На ЕКГ – куполоподібний підйом сегмента ST у відведеннях II, III, aVF, V₅-V₆. Після втихання болю показники ЕКГ повернулись до норми. Який діагноз є найбільш імовірним?

- A. Гострий інфаркт міокарда в задньобочковій ділянці лівого шлуночка
- B. Спонтанна стенокардія типу Prinzmetal.
- C. Дилатаційна кардіоміопатія
- D. Міокардит
- E. Перикардит

63. Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії може проявлятись як:

- A. Повторні плевропневмонії.
- B. Напад бронхіальної астми.

- C. Астматичний статус.
- D. набряк легень.
- E. Вірно B і C.

64. Хворий 49 років, шофер, поступив у кардіологічну клініку зі скаргами на стискаючі болі за грудиною, що віддають у ділянку шиї, які виникли дві години тому, слабкість. Валідол і нітрогліцерин не дали ефекту, стан при поступленні важкий. Шкіра бліда, волога. Тони серця ослаблені, ЧСС – 96/хв., АТ – 110/70 мм рт.ст. Живіт м'який, печінка не збільшена. набряків немає. Який попередній діагноз?

- A. Нейро-циркуляторна дистонія
- B. Тромбоемболія легеневої артерії
- C. Стенокардія спокою
- D. Гострий ІМ.
- E. набряк легень.

65. До групи найвищого ризику розвитку інфекційного ендокардиту відносяться пацієнти з:

- A. Пацієнти з штучним водієм ритму.
- B. Пацієнти з мітральним стенозом.
- C. Пацієнти з протезованими клапанами.
- D. Всі пацієнти від 60 років.
- E. Все перелічене.

66. Чоловік 45 років поступив у клініку з приводу здавлюючих болей за грудиною та задишку. Болі почалися 2 години тому назад. Об'єктивно: шкіра волога, над легеньми в нижніх відділах вологі незв'язні хрипи. Артеріальний тиск 110/70 мм.рт.ст., пульс – 72 уд./хв. На електрокардіограмі – підйом ST в V1-4-відведеннях, депресія ST в II, III, aVF. Яка найбільш вірогідна початкова терапія?

- A. Атропін
- B. Нітрогліцерин в/в
- C. Спостереження в загальноотерапевтичному відділенні
- D. Морфін.
- E. Метопролол.

67. Протипоказанням до мітральної комісуротомії є:

- A. Легенева кровотеча.
- B. Миготіння передсердь.
- C. Рецидивуючі тромбоемболії з лівого передсердя.
- D. Збільшення тиску в легеневій артерії в два рази.
- E. Ні одне з перелічених.

68. Формування хронічного легеневого серця може розвинути при всіх патологічних станах, крім:

- A. Ішемічна хвороба серця.
- B. Захворювання, що первинно уражають бронхи і паренхіму легень.

- C. Захворювання, які первинно уражають руховий апарат грудної клітки.
- D. Захворювання, які первинно уражають судини легень.
- E. При тривалому проживанні у високогір'ї.

69. Хворому 50 років. Після обстеження в стаціонарі висталений діагноз ІХС: післяінфарктний кардіосклероз. Стенокардія напруги, ІІІ ФК. Підібрана медикаметозна терапія, на фоні прийому якої значно покращилася якість життя. Який з перерахованих призначених препаратів доведено зменшує смертність?

- A. Предуктал.
- B. Нітросорбід.
- C. Метопролол.
- D. Корінфар.
- E. Мілдронат.

70. Правила дослідження крові на стерильність включають:

- A. Не менше 3 посівів з проміжками не менше години.
- B. Посів проводять однократно.
- C. Посів виконують на 1 середовище.
- D. Посів виконують на 3 середовища.
- E. Посів виконують на 2 середовища.

71. На ЕКГ пацієнтів з міокардитом можуть спостерігатись всі перераховані зміни, крім:

- A. Поява порушень ритму.
- B. Порушення реполяризації.
- C. Синдром передчасного збудження шлуночків.
- D. Зниження вольтажу зубців.
- E. Поява порушень провідності.

72. Хвора 67р., доставлена зі скаргами на виражену задишку в спокої, нічний кашель з виділенням пінистого харкотиння рожевого кольору, виражений біль голови. В анамнезі ГІМ 5 років тому. Об-но: стан важкий, в легенях жорстке дихання, вологі середньоміхурцеві хрипи на всьому протязі. ЧД-36/хв. Сог: акцент ІІ тону над аортою. ЧСС-110/хв. АТ-200/120 мм рт.ст. Яке ускладнення розвинулось у хворої?

- A. Гострий ІМ.
- B. Гостра ЛШ недостатність, набряк легень.
- C. Позалікарняна двобічна пневмонія.
- D. ТЕЛА.
- E. Гостра лівошлуночкова недостатність.

73. До малих критеріїв інфекційного ендокардиту відносяться всі, крім:

- A. Попереднє ураження клапанів чи довенна наркоманія.
- B. Гарячка вище 38⁰.
- C. Спленомегалія.
- D. Лейкоцитоз зі зсувом вліво.
- E. Шкіра кольору «кави з молоком».

74. Хвора 65 років страждає на стенокардію напруги близько 10 років. 2 роки тому почав підвищуватися артеріальний тиск. Об-но: серцеві тони ритмічні, ЧСС 110 в 1 хв., АТ 160/100 мм рт.ст. Легені - в нормі. Загальні аналізи крові та сечі без змін. З якого препарату найбільш доцільно починати лікування?

- A. Клофелін
- B. Бісопролол
- C. Дибазол
- D. Ніфедипін
- E. Еналаприл

75. У пацієнта К., 43 р., що хворіє на ХОЗЛ, II ст., спостерігається задишка при незначному фізичному навантаженні – при ходьбі по рівній поверхні. Визначте ступінь легеневої недостатності.

- A. I ст.
- B. II ст.
- C. III ст.
- D. ЛН відсутня.

76. Синкопальні стани при гіпертрофічній обструктивній кардіоміопатії:

- A. Ніколи не виникають.
- B. Виникають у спокої.
- C. Виникають після фізичного навантаження.
- D. Частішають на тлі лікування.
- E. Лікуються інгібіторами АПФ.

77. Ознаки ураження міокарда – це:

- A. Брадикардія, запаморочення.
- B. Атріовентрикулярні блокади, субфебрильна температура.
- C. Тахікардія, аритмії та/чи СН.
- D. Пізній систолічний шум, що посилюється у вертикальному положенні тіла.
- E. Біль у грудній клітці, збільшені лімфовузли.

78. Хворий Б., 63 років, подає скарги на біль за грудиною, який з'являється при швидкій ході на відстань 500-600 метрів та при піднятті сходами на 2 поверхи і більше. Йому запропонували обстеження. Який з наведених тестів показаний хворому у першу чергу?

- A. Гіпервентиляційна проба
- B. Холодовий тест
- C. Тест з ергономіном
- D. Хлоретиловий тест
- E. Велоергометрична проба

79. Показанням для невідкладної імплантації штучного мітрального клапана є:

- A. Значне збільшення лівого передсердя.
- B. Дилатация лівого шлуночка.
- C. Значна мітральна регургітація.

- D. Легенева гіпертензія.
- E. Кровохаркання.

80. Виберіть сполучення препаратів для лікування декомпенсованого легеневого серця.

- A. Сечогінні, β -адреноблокатори.
- B. α -адреноблокатори, метаболічні засоби.
- C. Кортикостероїди, препарати калію.
- D. Сечогінні, засоби для покращення реологічних якостей крові.
- E. Нітрати, антибіотики.

81. Хворий 48 років, доставлений в клініку через 3 години після розвитку гострого інфаркту міокарду. Під час транспортування, в КШД хворий декілька разів втрачав свідомість протягом 5- 10 секунд. Цей стан супроводжувався судомами. Об'єктивно: стан хворого тяжкий, в свідомості, адекватний. АТ – 80/50 мм рт ст. ЧСС – 34 на хв. На ЕКГ: повна АВ блокада, елевація сегменту ST в II, III, aVF. Які з невідкладних заходів потрібно проводити в першу чергу?

- A. Термінове проведення електрокардіостимуляції.
- B. Призначення добутаміну.
- C. Призначення сечогінних препаратів.
- D. Призначення адреналіну.
- E. Призначення кордіаміну.

82. Для гіпертензивних кризів при феохромоцитомі типові зміни на ЕКГ:

- A. Гігантські додатні або від'ємні зубці T + зубець U.
- B. Депресія сегменту ST в грудних відведеннях .
- C. Подовження електричної систоли.
- D. Скорочення інтервалу PQ.
- E. Все перераховане.

83. Повна АВ-блокада (III ступеня) характеризується:

- A. Збільшенням інтервалу PQ більше 0,21 сек.
- B. Поступовим збільшенням інтервалу PQ в наступних циклах і періодичним випадінням зубця P
- C. Нормальним інтервалом PQ і періодичним випаданням комплексу QRS
- D. Нормальним інтервалом PQ і періодичним випаданням зубця P
- E. Ізольованим скороченням передсердь і шлуночків.

84. При ексудативному перикардиті задишка:

- A. Не характерна
- B. Зменшується у положенні сидячи.
- C. Збільшується у положенні сидячи.
- D. Зменшується у горизонтальному положенні.
- E. Зменшується у положенні стоячи.

85. Який з препаратів знижує потребу міокарда в кисні?

- A. Валідол.
- B. Аспірин.
- C. Преднізолон
- D. Метопролол.
- E. Вазіліп.

86. Хворий 62 років звернувся до приймального відділення кардіологічного відділення зі скаргою на біль в загрудинній ділянці, що турбував хворого 3 доби тому та тривав більше 30 хв. При огляді хворого – стан задовільний, АТ 120/75 мм рт ст, ЧСС 82/хвилину. ЕКГ: ритм синусовий, правильний. Ознаки повної блокади лівої ніжки пучка Гіса. Який найбільш інформативний біохімічний показник для лабораторного підтвердження діагнозу гострого інфаркту міокарда?

- A. КФК
- B. Міоглобін
- C. Серцеві тропоніни Т і І
- D. МВ КФК.
- E. АСТ

87. Який з методів має найбільше значення для діагностики вад трьохстулкового клапана?

- A. Фізикальне обстеження.
- B. Фонокардіографія.
- C. Ехо-кардіографія.
- D. Рентгенологічне дослідження.
- E. Катетеризація правих відділів серця з вимірюванням тиску.

88. Для діагностики вірусної етіології міокардиту використовують:

- A. Визначення титрів IgG, IgM, полімеразну ланцюгову реакцію.
- B. Підвищення активності саркоплазматичних ензимів у сироватці крові.
- C. Підвищення рівня С-РП.
- D. Прискорення ШОЕ.
- E. Визначення МВ КФК.

89. Хворий 54 років, госпіталізований до кардіореанімаційного відділення з діагнозом інфаркт міокарда з зубцем Q. Через добу перебування в стаціонарі стан хворого значно погіршився. Скаржить на задуху. При огляді: шкіра бліда, волога, холодна на дотик. ЧД 36 за 1 хв., пульс 110 за 1 хв, ритмічний, тони серця глухі, ритм галопу, АТ 80/40 мм рт. ст., сечовиділення 10 мл за 1 год. Яке ускладнення інфаркту міокарда виникло у хворого?

- A. набряк легенів
- B. Серцева астма
- C. Кардіогенний шок
- D. Гостра аневризма серця
- E. Синдром Дреслера

90. У хворого 36 років о четвертій годині ранку розвився інтенсивний напад

роздираючого болю в ділянці серця, який супроводжувався слабкістю, холодним потом, страхом смерті. Лікар “швидкої допомоги” на ЕКГ зареєстрував куполоподібний підйом сегменту ST у відведеннях II, III, aVF, V5-V6. Після того як біль було куповано, ЕКГ повернулася до норми. Який попередній діагноз?

- A. Затяжний напад стенокардії.
- B. Напад варіантної стенокардії типу Prinzmetal.
- C. Гострий інфаркт міокарда в ділянці задньобокової стінки лівого шлуночка.
- D. Дилатаційна КМП.
- E. ТЕЛА.

91. Істотно подовжує життя пацієнтів з декомпенсованим легенеvim серцем:

- A. Призначення серцевих глікозидів, сечогінних.
- B. Тривала (не менше 15 годин на добу) оксигенотерапія.
- C. Періодичні сеанси дихання киснем (по 5-10 хвилин, 5-10 разів на добу).
- D. Дихальні стимулятори (прогестерон).
- E. Мілдронат.

92. 72-річному хворому з ІХС, стенокардією, одночасно з дієтичними та режимними рекомендаціями, призначили амбулаторне лікування. Загалом стан хворого покращився, але з’явився біль в литках ніг при ходьбі. Які ліки могли сприяти цьому?

- A. Пропранолол (анаприлін)
- B. Нітрогліцерин сублінгвально (при приступах стенокардії)
- C. Каптоприл
- D. Дігосин.
- E. Аспірин.

93. Напади суправентрикулярної тахікардії можна зупинити:

- A. Натисканням на очні яблука
- B. Натисканням на каротидний синус
- C. Пробою Вальсальви
- D. Серцевими глікозидами
- E. Всіма вказаними засобами.

94. Клінічні прояви післягрипозного міокардиту звичайно виникають:

- A. Через 1 місяць від початку інфекційного захворювання.
- B. В кінці першого тижня чи на другому від початку захворювання.
- C. На 3 день від початку захворювання.
- D. Через 6 тижнів від початку захворювання.
- E. Через 3 тижні від початку захворювання.

95. Хворий 54 р., рік тому переніс інфаркт міокарда, відмічає напади болю за грудиною, перебої у роботі серця. Об-но: Пульс-90 уд/хв., АТ 180/90 мм рт.ст. На ЕКГ передсердна екстрасистолія, гіпертрофія лівого шлуночка, рубцеві зміни міокарда передньо-перетинкової ділянки. Який найбільш оптимальний засіб для лікування даного хворого?

- A. Метопролол
- B. Корінфар
- C. Тріампур
- D. Еналаприл
- E. Амлодіпін

96. Найчастіша причина розвитку ТЕЛА:

- A. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок.
- B. Тромби правих відділів серця.
- C. Тромби лівих відділів серця.
- D. Септичні стани.
- E. Колагенози.

97. Абсолютними показаннями для хірургічного лікування інфекційного ендокардиту є всі, крім:

- A. Наявність прогресуючої серцевої недостатності.
- B. Емболії периферичних судин.
- C. Наявність внутрішньо серцевих абсцесів.
- D. Активний запальний процес, що зберігається.
- E. Тривалий грибковий ендокардит.

98. Показанням для термінової мітральної комісуротомії є:

- A. Гострий набряк легенів.
- B. Кровохаркання.
- C. Наявність діастолічного шуму.
- D. Молодий вік хворого.
- E. Вагітність

99. Гіполіпідемічними засобами не є:

- A. Нікотинова кислота
- B. Статини
- C. Фібрати
- D. Діуретики
- E. Есенціальні фосфоліпіди.

100. З метою зменшення небезпеки виникнення повторного інфаркту міокарда та інших тромботичних ускладнень рекомендують:

- A Аспірин в дозі 75 мг/добу.
- B Тиклід в дозі 500 мг/добу.
- C Курантил в дозі 75 мг/добу.
- D Гепарин 5000 МО 2 рази на добу.
- E. Нікотинову кислоту в дозі 45 мг/добу.

101. Найбільш частий етіологічний чинник міокардиту:

- A. Кардіотоксичні впливи, хімічні, фізичні чинники.
- B. Гельмінти.
- C. Вірусна інфекція.

- D. Рикетсії, спірохети.
- E. Хламідії.

102. Чоловік 64 років звернувся до лікаря із скаргами на біль за грудиною, який непокоїть його на протязі останніх 2-х місяців. Біль носить короткочасний характер, виникає декілька разів на день та триває 10-15 хвилин. Під час фізикальних досліджень патологічних змін не виявлено. ЕКГ - у межах норми. Який наступний крок повинен бути здійснений для оцінювання наявної симптоматики?

- A. ФЕГДС
- B. Холтеровське моніторування
- C. Рентгенографія органів грудної клітки
- D. Велоергометрія
- E. Ехокардіографія

103. Ознаками низького серцевого викиду є всі, крім:

- A. Холодний периферичний ціаноз.
- B. Слабкість.
- C. Втома.
- D. Біль голови.
- E. Запаморочення.

104. Раптова серцева смерть найбільше загрожує пацієнтам з:

- A. Гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією.
- B. Дилятаційною кардіоміопатією.
- C. Метаболічною кардіоміопатією.
- D. Кардіоміопатією, зумовленою прийомом ліків.
- E. Алкогольною кардіоміопатією.

105. Хворий 56 р. зі скаргами на інтенсивний біль за грудиною пекучого характеру, що триває вже годину. Нітрогліцерин ефекту не дав. Об'єктивно: хворий збуджений. Пульс 90/хв. АТ 140/90 мм рт. ст. І тон над верхівкою ослаблений. На ЕКГ: ритм синусовий, глибокий Q та значне зміщення ST над ізолінією в III та AVF відведеннях. Найбільш імовірний діагноз?

- A Інфаркт міокарда
- B Нестабільна стенокардія
- C Тромбоемболія легеневої артерії.
- D. Гіпертонічний криз.
- E. Пневмоторакс.

106. Показання для хірургічного лікування при аортальному стенозі є систолічний градієнт (лівий шлуночок – аорта):

- A. 10-20 мм рт.ст.
- B. 20-30 мм тр.ст.
- C. 30-40 мм рт.ст.
- D. 40-50 мм рт.ст.

Е. 50-100 мм рт.ст.

107. Ехо-КГ ознаки інфекційного ендокардиту – всі, крім:

- А. Гіпертрофія лівого шлуночка.
- В. Вегетації на клапанах серця чи під клапанних структурах.
- С. Абсцес чи дисфункція протезованого клапана.
- Д. Вперше виявлена недостатність клапана.
- Е. Виявлення отвору у стулці клапана.

108. Хворий Л., 55 років, скаржиться, що 2 тижні тому з'явився сильний нападаподібний біль у нижній щелепі, тривалістю 5-20 хв. З часом біль став частішати до 10 разів на добу. Прийом анальгетиків та спазмолітиків був безрезультатним, однак стан покращився після прийому 3 таблеток нітрогліцерину. Який з перерахованих діагнозів є найбільш ймовірним?

- А. Інфаркт міокарда.
- В. Перикардит.
- С. Стенокардія.
- Д. Неврит трійчастого нерва.
- Е. Остеомієліт щелепи.

109. Який метод є вирішальним для діагностики реноваскулярної артеріальної гіпертензії?

- А. Радіоізотопна ренографія.
- В. Черевна аортографія.
- С. Катетеризація ниркових вен.
- Д. Сцинтиграфія нирок.
- Е. УЗД нирок

110. Хвора 67р., доставлена зі скаргами на виражену задишку в спокої, нічний кашель з виділенням пінистого харкотиння рожевого кольору, виражений біль голови. В анамнезі ГІМ 5 років тому. Об-но: стан важкий, в легенях жорстке дихання, вологі середньоміхурцеві хрипи на всьому протязі. ЧД-36/хв. Сог: акцент ІІ тону над аортою. ЧСС-110/хв. АТ-200/120 мм рт.ст. Невідкладна допомога?

- А. Морфін + допамін.
- В. Нітропрусид натрію + сечогінні.
- С. Антибіотики.
- Д. Гепарин + еуфілін.
- Е. Ніфедіпін.

111. У хворого, який має хронічну серцеву недостатність ІІ функціонального класу за NYHA (після перенесеного інфаркту міокарда), фракція викиду при Ехо-КГ дослідженні - 38%. Яку комбінацію ліків Ви йому призначите?

- А. Інгібітор АПФ + діуретик.
- В. Бета-адреноблокатор + діуретик.
- С. Серцевий глікозид + діуретик.
- Д. Бета-адреноблокатор + антагоніст кальцію.

Е. Аспірин + діуретик.

112. У хворого 48 р. на фоні досить регулярних епізодів болю за грудиною до 5-10 хв. при ходьбі до 100 м стали виникати болі і в нічний час. Для їх зняття був змушений використовувати більше нітрогліцерину, ніж раніше. На ЕКГ зафіксована депресія ST (більше 2 мм) в aVL, V₄ – V₆. Який патогенетичний фактор лежить в основі стану, що розвинувся у пацієнта?

- А. Подальша інфільтрація атеросклеротичної бляшки холестеринном
- В. Відкладання кальцію в атеросклеротичній бляшці
- С. Розростання колагену в атеросклеротичній бляшці
- Д. Нестабільність атеросклеротичної бляшки
- Е. Поява фібринового тромбу в судині

113. При дилатаційній кардіоміопатії атріовентрикулярні клапани:

- А. Не уражаються.
- В. Уражаються разом з міокардом.
- С. Уражаються, розвивається панкардит.
- Д. Розвивається перфорація клапанів.
- Е. Уражаються, розвивається стеноз.

114. Для констриктивного перикардиту характерно все, крім:

- А. Високий венозний тиск.
- В. «Мале тихе серце».
- С. Асцит
- Д. Посилений верхівковий поштовх.
- Е. набряки на ногах.

115. У хворого систолічна дисфункція міокарда лівого шлуночка. Виділити прояв, не характерний для такого варіанту серцевої недостатності:

- А. Фракція викиду за Ехо-КГ 29%.
- В. Кардіоторакальний індекс 58%.
- С. Товщина задньої стінки лівого шлуночка 20 мм.
- Д. Значно збільшена порожнина лівого шлуночка.

116. У пацієнтів з дифузним токсичним зобом може розвиватись кардіоміопатія:

- А. Аритмогенна.
- В. Рестриктивна.
- С. Метаболічна.
- Д. Гіпертрофічна необструктивна.
- Е. Дилятаційна.

117. Хворого, 56 років, госпіталізовано до лікарні, де виявлено підйом сегменту ST на 5 мм з формуванням зубця QS у відведеннях V₁—V₄. У першу добу мав місце стан клінічної смерті, у подальшому — часті епізоди екстрасистолії. Який препарат вибору для постійного прийому в амбулаторних умовах для даного хворого?

- A. Верапаміл
- B. Дигоксин
- C. Атенолол
- D. Нітросорбіт
- E. Новокаїнамід

118. Яка з рентгенологічних ознак найбільш характерна для коарктації аорти?

- A. Збільшення розмірів серцевої тіні.
- B. Збільшення дуги лівого шлуночка.
- C. Розширення і подовження аорти.
- D. Зниження пульсації аорти.
- E. Узурація ребер.

119. У хворої 35 років під час диспансерного огляду при вимірюванні артеріального тиску вперше в житті виявлено його рівень 150/100 мм рт.ст. Щоб ви їй порадили?

- A. Ще раз звернутися на обстеження
- B. Сечогінні препарати
- C. Заспокійливі засоби
- D. β -адреноблокатори
- E. Інгібітори АПФ

120. У 45-річного чоловіка з'явився напад миготіння передсердь з аритмічною роботою шлуночків біля 150-160/хв. і зниженням АТ. У цьому випадку найкраще застосувати:

- A. Електроімпульсну терапію
- B. Новокаїнамід в/в
- C. Серцеві глікозиди
- D. Ізопин в/в
- E. Лідокаїн в/в кр.

121. Який дієтичний режим передбачений для кардіологічних хворих за наявності у них хронічної серцевої недостатності?

- A. Обмеження не потрібні.
- B. Обмеження жирів.
- C. Обмеження кухонної солі, відмова від алкоголю.
- D. Обмеження вуглеводів.
- E. Обмеження білків.

122. У хворого В. 69 років після швидкої ходи з'явився різкий за грудинний біль з ірадіацією у ліву руку, який пройшов після прийому нітрогліцерину, серцебиття. На протязі 3-х років мав місце періодичний короткочасний стискаючий біль в ділянці серця. Діяльність серця ритмічна, ЧСС - 100 за хвилину, артеріальний тиск 140/90 мм.рт.ст. ЕКГ: горизонтальне зниження ST, T нижче ізолінії на 2 мм. Яка патологія найімовірніше зумовлює таку картину?

- A. Стенокардія напруження
- B. Інфаркт міокарду

- С. Аортальний стеноз
- Д. Міокардит
- Е. Міжреберна невралгія

123. До інгібіторів АПФ належать:

- А. Метопролол.
- В. Лізиноприл.
- С. Карведілол.
- Д. Фуросемід.
- Е. Празозин.

124. Систолічний шум при дефекті міжпередсердної перетинки виникає в результаті:

- А. Збільшення потоку крові через аортальне устя.
- В. Скид крові з лівого передсердя в праве передсердя.
- С. Збільшення потоку крові через устя легеневої артерії.
- Д. Скиду крові з правого передсердя в ліве передсердя.
- Е. Систолічного шуму при цій ваді не буває.

125. При якій з поданих артеріальних гіпертензій часто виявляють анемію?

- А. Гіпертонічна хвороба.
- В. Гіпертензія при хронічній нирковій недостатності.
- С. Гіпертензія при синдромі Іценка-Кушінга.
- Д. Гіпертензія при синдромі Кона.
- Е. Всі перелічені артеріальні гіпертензії.

126. Які методи обстеження є найбільш інформативними в діагностиці природжених вад серця?

- А. Фізикальні.
- В. ЕКГ.
- С. Фонокардіографія.
- Д. Ехо-кардіографія.
- Е. Катетеризація порожнин серця.

127. У хворої гіпертонічна хвороба II стадії, діастолічна дисфункція лівого шлуночка (внаслідок гіпертрофії його). Які препарати з нижче наведених покращують розслаблення лівого шлуночка?

- А. Еналаприл.
- В. Дигоксин.
- С. Ніфедипін.
- Д. Фуросемід.
- Е. Нітрогліцерин.

128. Один з перелічених нижче симптомів є ознакою важкого дефекту міжпередсердної перетинки:

- А. Лівошлуночкова недостатність.
- В. Правошлуночкова недостатність.

- С. Суправентрикулярна аритмія.
- Д. Повна атріо-вентрикулярна блокада.
- Е. Блокада лівої ніжки пучка Гіса.

129. Чоловік 58 років доставлений до стаціонару зі стискаючим болем за грудиною, який не знімається нітрогліцерином. У відділенні у хворого розвинулась зупинка дихання та кровообігу. На ЕКГ реєструються низькоамплітудні неоднакової форми хвилі, ізолінія відсутня. Які необхідні реанімаційні заходи?

- А. Внутрішньовенне введення аймаліну
- В. Дефібриляція
- С. Імплантація електрокардіостимулятора
- Д. Внутрішньовенне введення кордарону
- Е. Внутрішньовенне введення лідокаїну

Правильні відповіді на тести: Кардіологія

1. – А	27. – А	53. – А	79. – С	105. – А
2. – В	28. – В	54. – D	80. – D	106. – E
3. – С	29. – А	55. – А	81. – А	107. – А
4. – С	30. – D	56. – А	82. – E	108. – С
5. – В	31. – С	57. – А	83. – E	109. – В
6. – А	32. – В	58. – В	84. – В	110. – В
7. – С	33. – А	59. – С	85. – D	111. – А
8. – А	34. – E	60. – А	86. – С	112. – D
9. – В	35. – В	61. – А	87. – С	113. – В
10. – А	36. – В	62. – В	88. – А	114. – D
11. – D	37. – D	63. – А	89. – С	115. – С
12. – В	38. – В	64. – D	90. – В	116. – С
13. – D	39. – В	65. – С	91. – В	117. – С
14. – D	40. – С	66. – D	92. – А	118. – С
15. – А	41. – D	67. – С	93. – E	119. – А
16. – С	42. – А	68. – А	94. – В	120. – А
17. – А	43. – А	69. – С	95. – А	121. – С
18. – А	44. – В	70. – А	96. – А	122. – А
19. – В	45. – D	71. – С	97. – В	123. – В
20. – С	46. – С.	72. – В	98. – А	124. – С
21. – А	47. – С	73. – D	99. – D	125. – В
22. – В	48. – В	74. – В	100. – А	126. – D
23. – В	49. – В	75. – В	101. – С	127. – С
24. – В	50. – D	76. – С	102. – D	128. – В
25. – А	51. – А	77. – С	103. – D	129. – В
26. – E	52. – E	78. – E	104. – А	

НОРМИ ОСНОВНИХ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ

Загальний аналіз крові

Показник	Нормальні значення	
	ч	ж
Еритроцити (RBC), $\times 10^{12}/\text{л}$	4,0-5,0	3,7-4,7
Гемоглобін (HGB), г/л	130-160	120-140
Гематокрит (HCT), %	40-48	36-42
Середній об'єм еритроцитів (MCV), $\text{мкм}^3(\text{фл})$	75-96	
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), пг	27-31	
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC), %	33-37	
Ретикулоцити, %	0,2-1,2	
Лейкоцити (WBC), $\times 10^9/\text{л}$	4-9	
Тромбоцити (PLT), $\times 10^9/\text{л}$	180-320	
ШОЕ, мм/год	1-10	2-15

Лейкоцитарна формула

Показник	Нормальні значення	
	%	$\times 10^9/\text{л}$
Нейтрофіли		
паличкоядерні	1-6	0,04-0,3
сегментоядерні	45-72	2,0-5,5
Еозинофіли	0,5-5	0,02-0,3
Базофіли	0-1	0-0,065
Моноцити	3-9	0,09-0,6
Лімфоцити	18-40	1,2-3,0

Загальний аналіз сечі

Колір	Солом'яно-жовтий
Прозорість	Прозора
Реакція сечі	Слабо кисла або нейтральна
Питома густина	1,008- 1,026
Білок	0,033 г/л
Глюкоза	Відсутня
Ацетон, кетонові тіла, жовчні пігменти	Відсутні
Мікроскопія осаду:	

Епітелій плоский	Незначна кількість
Епітелій нирковий	Відсутній
Лейкоцити	0–5 в полі зору для жінок; 0–3 в полі зору для чоловіків
Еритроцити	0-1 в полі зору
Циліндри гіалінові	1-2 в полі зору
Слиз	Незначна кількість
Бактерії	Відсутні
Солі	Незначна кількість

Біохімічний аналіз крові (основні показники)

Вуглеводний обмін:

Глюкоза:

крові 3,33-5,55 ммоль/л

плазми 4,22-6,11 ммоль/л

Глікозильований гемоглобін 4,5-6,1 %

Білковий обмін:

Загальний білок сироватки крові 65—85 г/л

Альбуміни 40—50 г/л

Глобуліни: 20—30 г/л

α_1 3-6 %

α_2 5-8 %

β 9-13 %

γ 15-22 %

Серомукоїд 0,13-0,2 од.

Креатинін 50-115 мкмоль/л

Сечовина 4,2-8,3 ммоль/л

Сечова кислота:

чоловіки 214-458 мкмоль/л

жінки 149-404 мкмоль/л

Тимолова проба 0-5 од.

Ліпідний обмін:

Загальний холестерин 3,9-5,2 ммоль/л

ЛПВЩ 0,9-1,9 ммоль/л

ЛПНЩ до 2,2 ммоль/л

β -ліпопротеїди 35-55 од.

Тригліцериди 0,45-1,7 ммоль/л

Пігментний обмін:

Загальний білірубін 8,5-20,5 ммоль/л

Прямий білірубін 0,-5,1 ммоль/л

Непрямий білірубін до 16,5 ммоль/л

Мінеральний обмін:

Натрій	135-152 ммоль/л
Калій	3,6-5,2 ммоль/л
Кальцій загальний	2,2-2,75 ммоль/л
Кальцій іонізований	1,0-1,15 ммоль/л
Магній	0,7-1,2 ммоль/л
Фосфор неорганічний	0,81-1,55 ммоль/л
Залізо сироватки	12,5-30,4 мкмоль/л
Загальна залізовв'язуюча здатність сироватки крові	50-84 мкмоль/л
Феритин:	
чоловіки	15-200 мкг/л
жінки	12-150 мкг/л

Ферменти:

Аспартатамінотрансфераза	0,1-0,45 мкмоль/(год х мл)
Аланінамінотрансфераза	0,1-0,68 мкмоль/(год х мл)
Діастаза	12-32 мг/(год х мл)
γ-глутамілтранспептидаза:	
чоловіки	до 800 нмоль/ (с х л)
жінки	до 580 нмоль/ (с х л)
Лужна фосфатаза	до 120 МО/л
Кисла фосфатаза	до 167 нмоль/(с х л)
Лактатдегідрогеназа	0,8-4,0 мкмоль/(год х мл)
КФК	24-170 ОД/л
МВ-КФК	0-24 ОД/л

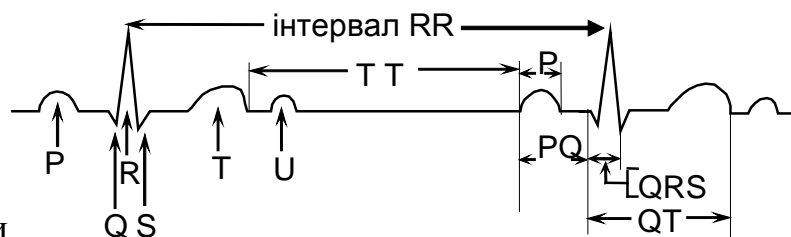
Коагулограма:

Протромбіновий час	12-20 с
Протромбіновий індекс	90-105%
Фібриноген загальний	2-4 г/л
Фібриноген В	відсутній
АЧТЧ	35-50 с
Час згортання крові	5-10 хв.
Час рекальцифікації плазми	60-120 с
Толерантність цитратної плазми до гепарину	10-16 хв.

НОРМИ ДЕЯКИХ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

1. Опис електрокардіограми (ЕКГ):

Компоненти



електрокардіограми
В нормі:

ширина зубця P < 0.11", тривалість інтервалу PQ 0.12-0.20",
 ширина зубця Q < 0.04", глибина зубця Q не > ¼ висоти зубця R,
 тривалість комплексу QRS не > 0.10",
 інтервал QT 0.35-0.45"

План опису ЕКГ:

1. Ритм (джерело ритму) _____,
 (правильність) _____.
2. Частота серцевих скорочень* _____ / хвилину.
 *Формула для визначення ЧСС:
 ЧСС = 60:(R-R в мм x 0,02") при швидкості 50 мм/секунду
 ЧСС = 60:(R-R в мм x 0,04") при швидкості 25 мм/секунду
3. Відхилення електричної осі серця _____.
4. Тривалість інтервалів: PQ = _____", QRS = _____", QT = _____".
5. Ознаки гіпертрофії окремих відділів серця:

Гіпертрофія лівого передсердя _____ (ознаки на даній ЕКГ)

Гіпертрофія лівого шлуночка _____ (ознаки на даній ЕКГ)

Гіпертрофія правого передсердя _____ (ознаки на даній ЕКГ)

Гіпертрофія правого шлуночка _____ (ознаки на даній ЕКГ)

Ознаки ішемії міокарда, гострого інфаркту міокарда, наявність рубця **: _____

**при наявності зазначених змін потрібно їх описати, вказати локалізацію. Якщо мова йде про гострий інфаркт міокарда, слід вказати локалізацію і стадію інфаркту.

6. Порушення ритму (описати) _____

7. Порушення провідності (описати) _____

Висновок (сформулювати) _____

Показники ехокардіографії (ЕхоКГ) в нормі:

П.І.П. пацієнта _____

Клінічні дані: _____

ВИМІРИ (М-СПОСІБ, ДВОМІРНА ЕХО-КГ)

	Межі норми
Правий шлуночок	0,9-2,6 см
Міжшлуночкова перегородка	0,6-1,1 см
Лівий шлуночок (діастола)	3,5-5,7 см
Стінка ЛШ (діастола)	0,6-1,1 см
Ліве передсердя	1,9-4,0 см
Діаметр висхідної аорти	2,0-3,7 см
Фракція викиду ЛШ	Понад 55%

КЛАПАНИ СЕРЦЯ

	Мітральний	Аортальний	Трикуспідальний	Легеневий
Недостатність, ступінь 1+-4+				
Стеноз, ступінь 1+-4+				
Кальциноз				
Додаткові дані				

Легенева гіпертензія _____

Рідина в порожнині перикарда _____

СЕГМЕНТАРНА СКОРОТЛИВІСТЬ ЛШ (нормо-, гіпо-, а-, дис-, гіпокінезія)

Сегменти	Передньо-перегородкові	Передні	Бокові	Задні	Нижні	Перегородкові
Базальні						
Середні						
Верхівкові	X			X		

Розлади діастолічної функції _____

Інші особливості _____

Висновок: _____

Основні показники спірографії:

Дихальний об'єм (ДО) – 0,3-0,9 л

Резервний об'єм вдиху (РО_{вд}) – 1-1,5 л та видиху

Резервний об'єм видиху (РО_{вид}) – 0,8-1,5 л

Життєва ємність легень (ЖЕЛ, VC) – 3,5-5 л

Форсована життєва ємність легень (ФЖЕЛ, FVC) – кількість повітря, яку можна видихнути після максимального видиху, норма відсутня

Об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁, FEV₁) – більше 85% належної величини

Індекс Тіффно (ОФВ₁/ФЖЄЛ, FEV₁/ FVC, %) – більше 70% належної величини

Схема опису рентгенограми легень:

1. **Проекція знімка** (передня або задня пряма, права або ліва бічна, передня або задня коса: 1-а або 2-а).

2. **Особливі умови рентгенографії** (у положенні хворих сидячи або лежачи через важкість їх стану; з дихальною динамічною нерізкістю зображення у хворих без свідомості і т.п.).

3. **Оцінка якості знімка** (фізико-технічні характеристики: оптична густина, контрастність, різкість зображення; відсутність артефактів).

4. **Стан м'яких тканин** грудної клітки (об'єм, структура, наявність чужорідних тіл або повітря після травм і т.п.).

5. **Стан скелету** грудної клітки і плечового поясу (положення, форма, величина і структура кісток: ребер, грудини, видимих шийних і грудних

хребців, ключиць, лопаток, головок плечових кісток).

6. **Порівняльна оцінка легeneвих полів** (площа, форма, прозорість). При виявленні симптомів патології (обширне або обмежене затемнення або прояснення, вогнища, кругла або кільцеподібна тінь) докладно описати їх положення, форми, розмірів, густини тіні, структури, контурів.

7. **Стан легеневого малюнка** (розподіл елементів, архітектоніка, калібр, характер контурів).

8. **Стан коренів легень** (положення, форма, розміри, структура, контури елементів, наявність додаткових утворень).

9. **Стан середостіння** (положення, форма і ширина його в цілому і характеристика окремих органів).

10. Рентгенологічний (клініко-рентгенологічний) **висновок**.

ПРИКЛАДИ ВИПISУВАННЯ РЕЦЕПТІВ

1. Rp: Lisinoprii 0,02

D.t.d. N 20 in tab.

S. Приймати таблетку раз на день після їжі.

2. Rp: Tab. Enalaprii 0,01 N 20

D. S. Приймати по 1 таблетці двічі на день після їжі.

3. Rp: Amlodipini 0,005

D. t. d. N 20 in caps.

S. Приймати по 1 капсулі один раз на день перед їжею.

4. Rp: Tab. Bisoprololi 0,01

D.t.d. N 30.

S. Приймати по 1 таблетці вранці.

5. Rp: Tab. Prednisoloni 0,005

D.t.d. N 50.

S. Приймати по 4 таблетки вранці і 2 таблетки вдень після їжі.

6. Rp: Tab. Nitroglycerini 0,0005

D.t.d. N 50.

S. Приймати по 1 таблетці під язик при нападі стенокардії.

7. Rp: Tabulettas «Allocholum» N 50

D. S. Приймати по 1 таблетці 3 рази на день перед їжею.

8. Rp: Tab. Amoxicillini/clavulanic acidi 875/125 mg

D.t.d. N 14.

S. Приймати по 1 таблетці два рази на день.

9. Rp: «Cardiomagnyl» 0,075

D.t.d. N 50 in tab.

D.S. Приймати по 1 таблетці на ніч.

10. Rp: «Almageli» - 170,0

D.S.: Приймати по 1 чайній ложці за 30 хв. до їжі чотири рази на день.

11. Rp: Dr. Pentoxopyllini 0,01 N 20

D.S. Приймати по 2 драже три рази на день.

12. Rp: Sol. Drotaverini 2% - 2,0

D.t.d. N. 5 in ampull.

S. Вводити дом'язево по 2 мл двічі на день.

13. Rp.: Sol. Thiotriazolini 2,5% - 4,0

D.t.d. N. 10 in ampull.

S. Вводити довенно повільно по 4 мл 1 раз на день.

14. Rp.: Sol. Glucosae 5 % - 200,0

D.t.d. N 5.

S. Вміст флакона вводити внутрішньовенно крапельно.

15. Rp.: Sol. Enoxaparinii sodii 0,6

D.t.d. N 10.

S. Вводити вміст шприца (0,6 мл) 2 рази на день підшкірно.

16. Rp: Ceftriaxonii 1,0

D.t.d. N 10.

S. Вміст флакона розвести 10 мл води для ін'єкцій, вводити довенно повільно.

17. Rp: Sol. Amiodaroni 0.15

D.t.d. N 2.

S. 300 мг розчинити в 250 мл 5% глюкози, вводити довенно краплинно.

18. Recipe: Heparini 5 ml (25 000 ОД)

Da tales doses № 2

Signa: вводити по 1 мл підшкірно чотири рази на день.

19. Rp: Aerosoli Beclomethasoni 0,25

D.S. Вдихати по 1 вдиху двічі на день.

20. Rp: Sol. Ipratropii bromidi 0,025% - 20,0

D.S. Розвести 20 крапель до 4 мл ізотонічного розчину, проводити інгаляції за допомогою небулайзера 4 рази на добу.

ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗІВ

Хвороби органів кровообігу:

1. ІХС. Атеросклеротичний та постінфарктний (2008, 2012) кардіосклероз. Постійна форма миготливої аритмії, тахісistolічний варіант. Серцева недостатність ІІБ, ІV ФК за NYHA. Правобічний гідроторакс.

2. Гострий вірусний (постгрипозний) міокардит, вогнищева форма, легкий перебіг, атріовентрикулярна блокада І ст. Серцева недостатність І, І ФК за NYHA.

3. Хронічний міокардит не уточненої етіології, дифузна форма, легкий перебіг, шлуночкові екстрасистоля. Серцева недостатність ІІ, ІІ ФК за NYHA.

4. Стафілококовий первинний ендокардит, активність ІІІ ст., недостатність мітрального клапана. Серцева недостатність ІІА, ІІІ ФК за NYHA.

5. Інфекційний (невстановленої етіології) вторинний підгострий ендокардит, активність ІІ ст., вроджена вада серця: дефект міжшлуночкової перетинки. Серцева недостатність ІІБ, ІV ФК за NYHA.

6. Інфекційний ендокардит тристулкового клапана хворого на наркоманію, активність ІІІ ст. Серцева недостатність ІІА, ІІІ ФК за NYHA.

7. Вірусний ексудативний перикардит, гострий перебіг, середній ступінь перикардіального випоту Серцева недостатність ІІА, діастолічний варіант, ІІІ ФК за NYHA.

8. Хронічний констриктивний (невстановленої етіології) перикардит, прогресуючий перебіг, незначний ступінь перикардіального випоту. Серцева недостатність ІІБ, діастолічний варіант, ІV ФК за NYHA.

9. Дилатаційна кардіоміопатія, постійна форма миготливої аритмія, тахісistolічний варіант. Серцева недостатність ІІБ, систолічний варіант, ІV ФК за NYHA.

10. Дилатаційна кардіоміопатія, постійна форма миготливої аритмія, нормостолічний варіант. Блокада лівої ніжки пучка Гіса. Серцева недостатність ІІА, систолічний варіант, ІІІ ФК за NYHA.

11. Гіпертрофічна кардіоміопатія, аритмічний варіант, шлуночкові екстрасистоля. Серцева недостатність І, діастолічний варіант, ІV ФК за NYHA.

12. Гіпертрофічна кардіоміопатія, псевдоклапанний варіант, постійна форма миготливої аритмія, тахісistolічний варіант. Серцева недостатність ІІА, діастолічний варіант, ІІ ФК за NYHA.

13. ІХС. Стабільна стенокардія напруги ІІ ФК. Атеросклероз правої міжшлуночкової артерії (коронарографія 14.04.13 р.). СН₀.

14. ІХС. Стабільна стенокардія напруги ІІІ ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-інфаркт міокарда передньобічної стінки лівого шлуночка 30.03.12 р.). Хронічна аневризма лівого шлуночка. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН ІІБ.

15. ІХС. Нестабільна (прогресуюча) стенокардія (від 2.05.13 р. по 5.05.13 р.) Стабільна стенокардія напруги ІІІ ФК. Постінфарктний кардіосклероз (ІМ без зубця Q нижньої стінки лівого шлуночка від 22.11.10 р.). СН І.

16. ІХС. Нестабільна (вперше виникла) стенокардія від 6.07.12 р. Стентування правої коронарної артерії (7.07.12 р.). СН І.
17. ІХС. Гострий інфаркт міокарда з зубцем Q по нижньобоківій стінці лівого шлуночка від 4.10.12 р. Гостра лівошлуночкова недостатність III ст. за Killip. Атріовентрикулярна блокада I ст.
18. ІХС. Гострий циркулярний інфаркт міокарда з зубцем Q від 18.04.13 р., ускладнений рецидивуючою фібриляцією шлуночків (18.04.13 р., 20.04.13 р.). Гостра лівошлуночкова недостатність IV ст. за Killip (18.04.13 р.).
19. ІХС. Постінфарктний кардіосклероз (ІМ без зубця Q нижньої стінки лівого шлуночка від 1.12.12 р.). Передсердна екстрасистолія. СН І.
20. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта. Пароксизм надшлуночкової тахікардії (3.02.13 р.).
21. ІХС. Стабільна стенокардія напруги III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка 4.06.12 р.). Постійна форма миготливої аритмії, тахісistolічний варіант. СН ІА.
22. Гіпертонічна хвороба III ст. 2 ступінь, високий ризик. Постінфарктний кардіосклероз (Q-інфаркт міокарда нижньої стінки лівого шлуночка 14.09.12 р.). СН ІА.
23. Гіпертонічна хвороба II ст. 2 ступінь, середній ризик. СН ІА.
24. Гіпертонічна хвороба II ст. 3 ступінь, дуже високий ризик. Гіпертензивне серце. СН ІБ. Цукровий діабет II тип середньої важкості в стадії субкомпенсації. Діабетична полінейропатія.
25. Гіпертонічна хвороба III ст. 3 ступінь, високий ризик. Гіпертензивний криз, ускладнений транзиторною ішемічною атакою (3.08.12 р.).
26. ХХН III ст., хронічний пієлонефрит в стадії ремісії. Вторинна артеріальна гіпертензія.
27. Синдром Кона. Вторинна артеріальна гіпертензія.
28. Гіпертонічна хвороба II ст. 2 ступінь, високий ризик. Гіпертензивне серце. СН ІА зі збереженою систолічною функцією, III ФК за NYHA.
29. Варикозне розширення поверхневих вен нижніх кінцівок. Рецидивуюча мала тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. Інфаркт-пневмонія нижніх часток обох легень. Легенева недостатність I ст. Серцева недостатність I.
30. Стан після аденомектомії передміхурової залози. Гостра масивна тромбоемболія легеневої артерії (15.04.13 р.). Серцева недостатність ІА.

ПЕРЕЛІК НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна література

1. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінцицький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінцицького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 16с. кольоров. вкл.
2. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбауер та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.
3. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. проф. Ю.М.Мостового. – 14-те вид., доп. і перероб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2012. – 576 с.
4. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 1 /За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2008. – 1056 с.
5. Наказ МОЗ України від 15 січня 2014 р. № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги «Гіпертонічний криз», «Раптова серцева смерть», «Гостра дихальна недостатність», «Гіповолевмічний шок», «Гострі отруєння», «Тромбоемболія легеневої артерії».
6. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 р. № 455. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST».
7. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія».
8. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 /А.С.Свінцицький, Л.Ф.Конопльова, Ю.І.Фещенко та ін.; За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
9. Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».
- 10.Наказ МОЗ України № 676 від 12.10.2006 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія».
- 11.Наказ МОЗ України від 23.05.2011 р. №816 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги на засадах доказової медицини. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна медична допомога».
- 12.Наказ МОЗ України від 02.04.2014 р. №233 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при вірусному гепатиті С». Уніфікований клінічний

протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги дорослим та дітям «Вірусний гепатит С».

13. Невідкладна медична допомога: Навч. посібник / К.М.Амосова, Б.Г.Безродний, О.А.Бур'янов, Б.М.Венцківський та ін.; За ред. Ф.С.Глумчера, В.Ф.Москаленка. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.

Додаткова

1. Свінцицький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. Ревматичні хвороби та синдроми. – К. : "Книга плюс", 2006. – 680 с.
2. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М.Коваленка, М.І.Лутая. – К.: Моріон, 2011. – 408 с.
3. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 1. «Нова книга», 2009. – 640 с.
4. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 2. «Нова книга», 2009. - 784 с.
5. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 3. «Нова книга», 2010. - 1006 с.