

Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет

**Діагностика та диференційна діагностика
основних клінічних синдромів в кардіології**

Навчальний посібник

Запоріжжя

2016

ЗАТВЕРДЖЕНО
на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
Протокол № 5 від 02.06. 2016

Посібник підготували:

викладачі кафедри сімейної медицини, терапії та кардіології Запорізького державного медичного університету –

Авторський колектив:

Кривенко В.І д.мед.н.. професор завідувач кафедри

Пахомова С.П к.мед.н, доцент кафедри

Федорова О.П к.мед.н., доцент кафедри

Колесник М.Ю к.мед.н, доцент кафедри

Качан І.С к.мед.н., асистент кафедри

Непрядка І.В., к.мед.н., асистент кафедри

Наведені у посібнику матеріали спрямовані на допомогу лікарю загальної практики та терапевту первинної допомоги у діагностиці та диференційній діагностиці серцево-судинних захворювань за основними клінічними синдромами. Алгоритмічний підхід викладення матеріалу скорочує шлях вирішення задачі. Інформація ґрунтується на нормативних документах МОЗ України, протоколах та рекомендаціях вітчизняних та міжнародних лікарських товариств щодо діагностики та лікування найпоширеніших захворювань внутрішніх органів.

Посібник призначений для лікарів-інтернів за фахом “загальна практика-сімейна медицина” та “внутрішні хвороби”, клінічних ординаторів, магістрів, лікарів загальної (сімейної) практики, лікарів терапевтичного спрямування.

Рецензенти:

Н.С. Михайловська – д. мед. н., професор, завідувач кафедри загальної практики- сімейної медицини, Запорізького державного медичного університету

В.Г Дейнега – заслужений діяч науки та техніки України, д. мед. н., професор, Запорізького державного медичного університету

ЗМІСТ

Вступ	4
Основні клінічні синдроми	
Біль в грудній клітці	5
Синдром підвищення АТ: гіпертонічна хвороба, вторинні АГ	27
Метаболічний синдром	39
Синдром артеріальної гіпотензії	42
Синкопальні стани	46
Синдром серцевої недостатності: задишка, набряки, плевральний випіт, асцит	50
Порушення ритму та провідності	79
Шуми в серці	95
Кардіомегалія	113
Список літератури	129

Вступ

До лікаря загальної практики звертаються хворі з різноманітною патологією терапевтичного, хірургічного, гінекологічного, неврологічного та інших напрямків, що потребує проводити діагностику широкого кола різних захворювань. На первинному етапі важлива роль належить правильній діагностиці та диференційній діагностиці наявних клінічних синдромів, що веде до визначення необхідних обстежень та скерування до відповідних спеціалістів. «Синдром» у перекладі з грецького – «нарівні», «у злагоді» визначає сукупність симптомів з загальним патогенезом. Термін «синдром» - це асоціація деякої кількості клінічно розпізнаних симптомів, які існують разом. Попередній діагноз часто може бути синдромним і тільки після визначення нозології втрачає свою присутність у діагнозі або залишається в його структурі.

Етапи діагностичного процесу складаються у визначенні основних клінічних симптомів, об'єднанні їх у синдроми, визначенні зв'язку між синдромами у рамках одного чи декількох патологічних станів, проведенні диференційного діагнозу та встановленні остаточного клінічного діагнозу. Проведення диференційного діагнозу – поняття більш широке, ніж відбір єдиного можливого та найбільш вірогідного захворювання на підґрунті виявлення та сопоставлення цілого ряду симптомів. Результат залежить від логічного мислення, досвіду лікаря, від його знань того, які захворювання можливі при наявних симптомах та синдромах.

Труднощі полягають в тому, що лікар прагне звести всі симптоми до одного захворювання, передбачає наявність декількох хвороб тільки тоді, коли для цього є достатньо обґрунтувань та коли не вдається об'єднати симптоми у клініку однієї хвороби.

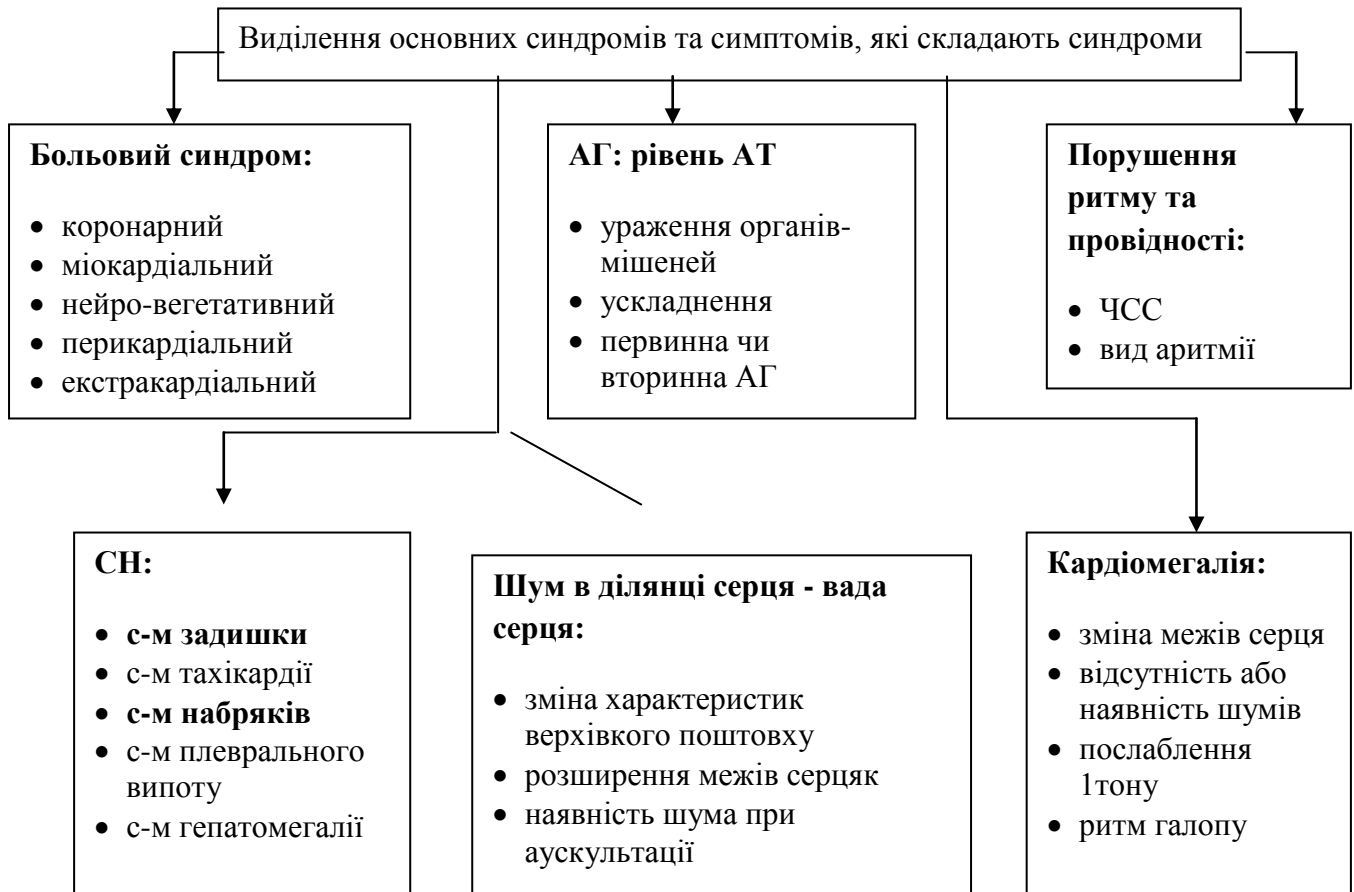
В діагностиці ССЗ мають значення такі синдроми: больовий у грудній клітці, порушення ритму та провідності, серцевої недостатності, кардіомегалії, наявності шуму та вади серця, артеріальної гіпертензії та гіпотонії, синкопе. За всіма синдромами наведені приклади 45 клінічних випадків, що дає можливість краще засвоїти інформацію.

У посібнику основний матеріал представлений у вигляді алгоритмів, що конкретизує його, надає логічний пошук, скорочує час отримання відповіді.

Сподіваємось, що навчальний посібник допоможе лікарям, особливо на первинному етапі лікарської діяльності, в діагностиці та диференційній діагностиці основних клінічних синдромів в кардіології.

Діагностика основних клінічних синдромів в кардіології

Для встановлення правильного діагнозу має значення виділення в клініці хворого основних клінічних синдромів.



Біль в грудній клітці

Біль у грудній клітці – одна з самих частих причин звернення до лікаря. Біль може бути пов'язаний як з захворюванням серця, так із захворюванням інших органів (грудної клітки, плеври, середостіння, ШКТ та ін.). З одного боку біль може не загрожувати життю хворого(ВСД, межреберна невралгія, ГЕРБ), а з другого привести до смерті (інфаркт міокарда, ТЕЛА, розшаровуюча аневризма грудного відділу аорти). У хворого зі скаргами на біль у грудній клітці частіше за грудниною та в ділянці серця, необхідно поперед всього виключити наявність загрозливих станів, особливо гострого коронарного синдрому.

Клінічні прояви болю. Необхідно провести деталізацію болю: характер, локалізація, іррадіація, інтенсивність, умови виникнення, супутні явища, постійний чи нападом, що купірує.

Для коронарного болю характерно: локалізація за грудниною або в ділянці серця, нападом, від 2 хвилин до 20 хвилин, іноді більш тривалий строк, стискаюча, пекуча, давляча, з іррадіацією доверху та вліво(ліве плече, рука, нижня щелепа, ліва лопатка), різної інтенсивності, виникає при або після фізичного навантаження, емоцій зникає у спокою або після прийому нітрогліцерину, супроводжується жахом, серцебиттям, задишкою, слабкістю. При ГКС біль може виникнути у стані спокою, частіше вночі.

Больовий синдром при ураженні серцевого м'язу: частіше в ділянці серця, різного характеру у одного того ж хворого, неінтенсивний, може бути іррадіація догори та вліво, посилюється при фізичному навантаженні, супроводжується серцебиттям, перебоями, задишкою.

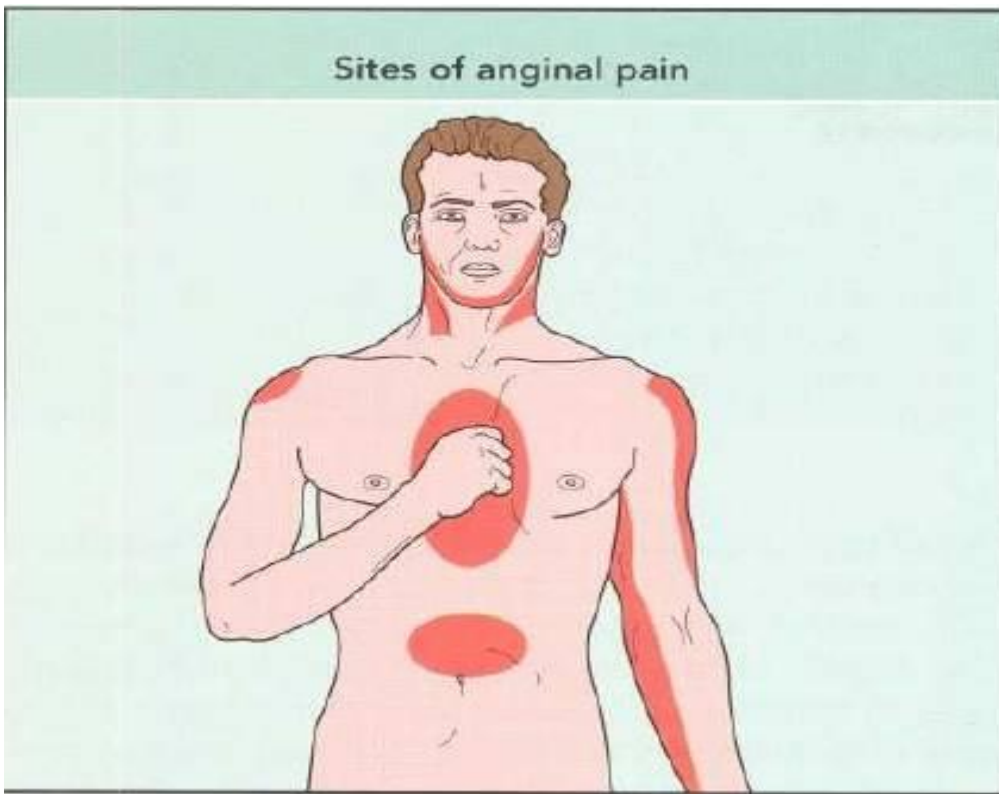
Нейро-вегетативний біль: колючий, ниючий, корокочасний у осіб молодого віку без зв'язку з фізичним навантаженням, почуття неповноцінного вдиху, серцебиття, пітливість або похолодання, купірується валідолом, заспокійливим.

Біль при перикардиті: за грудниною або в ділянці серця, стискаючий, постійний, зменшується при нахилі тулуба вперед, можлива іррадіація вліво, задишка.

При підвищенні АТ серцевий біль може бути трьох напрямків: коронарний, міокардіальний внаслідок перенавантаження тиском серцевого м'язу, нейровегетативний.

Екстракардіальний біль – в різних відділах грудної клітки, різного характеру, пов'язаний з диханням або прийомом їжі, рухами тулуба має ті чи інші супутні симптоми. та інше

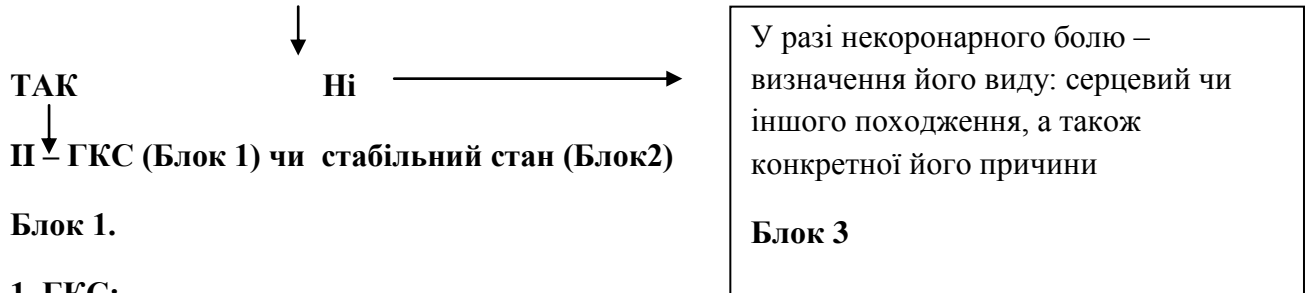
Об'єктивне дослідження дозволяє встановити як симптоми ураження ССС, так і визначити іншу причину болю у грудній клітці, що потребує ретельного обстеження грудної клітки (огляд, пальпація), органів дихання(симетричність участі у диханні грудної клітки, посилене чи ослаблене голосове тремтіння, наявність тупого звуку або тимпаніту при перкусії, хвактер дихання або його відсутність, зміщення органів середостіння), шлунково-кишкового тракту(огляд, пальпація, особливо відповідність суб'єктивних даних - симптомам об'єктивним, що має значення при атиповому варіанті коронарного болю, вміння діагностувати та диференціювати справжній гострий живіт від хибного).



Етапи діагностичних дій

I – За наявності болю в грудній клітці або за грудниною вирішити питання: **коронарний біль або ні**

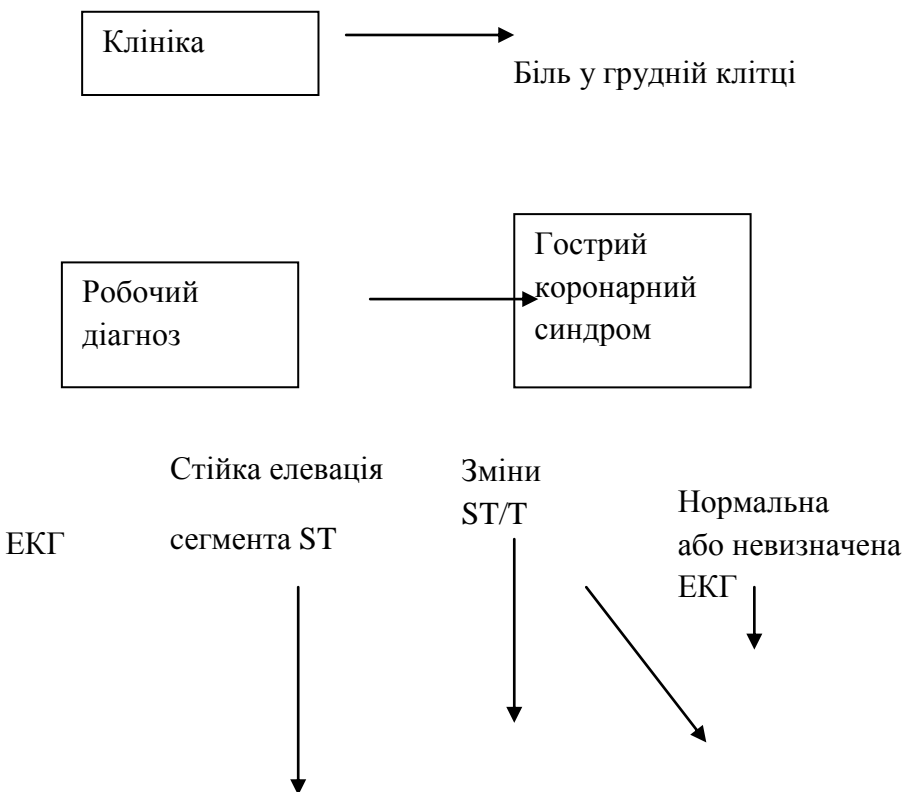
- провести деталізацію больового синдрому;
- пальпацію грудної клітки, дослідження органів дихання, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту;
- виключити несерцеві причини болю й захворювання серця неішемічного походження

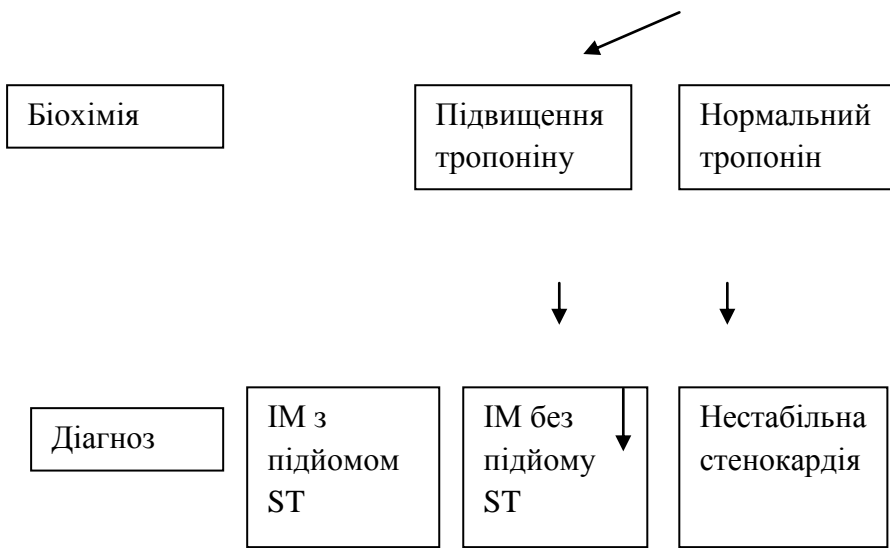


- збільшення інтенсивності й тривалості болю в спокої більше 20 хв;
- поява вперше болю ангінозного характеру;
- зменшення толерантності до фізичного навантаження до III ФК без нападів стенокардії спокою протягом останніх 28 днів;
- поява нападів стенокардії спокою протягом останніх 28 днів або 48 год;
- під'єднання аритмій, задухи.

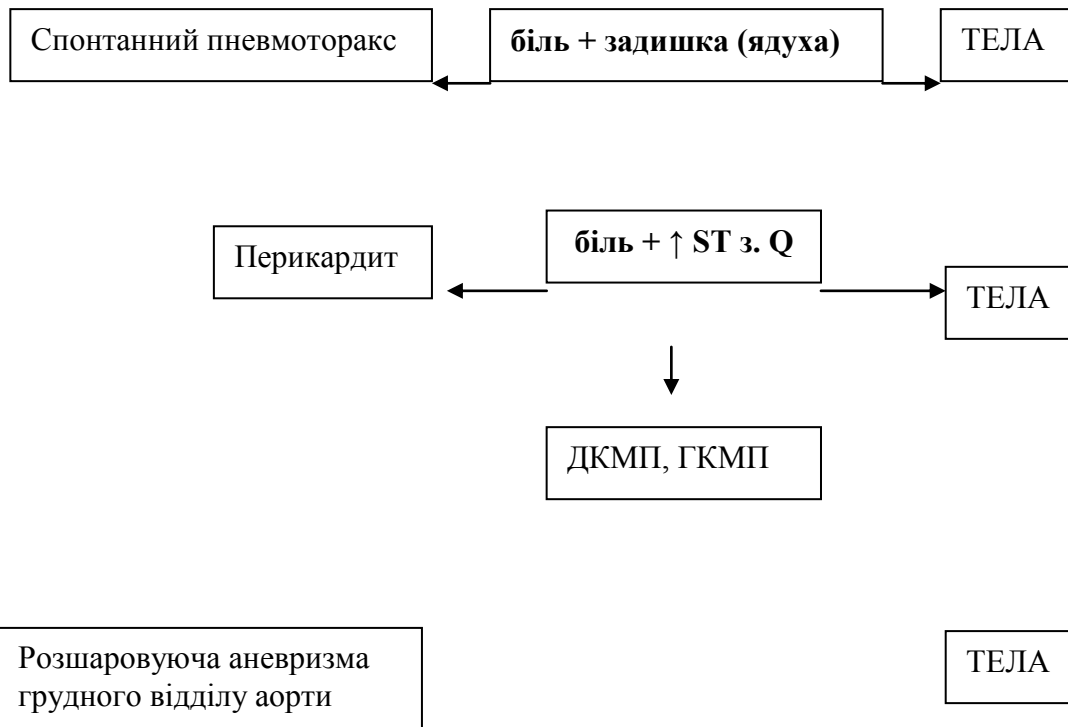
ТАК ↓
2. Варіант ГКС

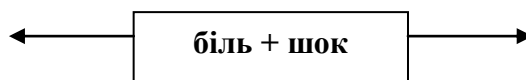
Встановлення діагнозу ГКС.





Диференційний діагноз при ГКС з елевацією ST або Q-ІМ





Примітка. Дивись алгоритм “Діагностика та диференційна діагностика захворювань з болем в грудній клітці”.

3.Визначення групи ризику та місця госпіталізації при зверненні хворого

Блок 2. Коронарний біль – стабільний стан.

Клінічна класифікація болю у грудній клітині ESC 2013

Діагностичні критерії ішемічного болю у грудній клітині:

- Дискомфорт за грудниною типового характеру та типової тривалості
- Виникнення на фоні фізичного навантаження або емоційного перенавантаження
- Припинення у спокої та/або після прийому нитратів протягом декількох

Варіант болю	Діагностика
Типовий(визначений)	Наявність всіх 3 діагностичних критеріїв ішемічного болю у грудній клітині
Атиповий(вирогідний)	Наявність 2 діагностичних критеріїв ішемічного болю у грудній клітині
Не ангінозний біль	Наявність менше <1 діагностичного критерію ішемічного болю у грудній клітині

Предтестова вирогідність (ПТВ) ХІХС у пацієнтів зі стабільним болем у грудній клітині

Вік,	Варіант болю у грудній клітці
------	-------------------------------

роки	Типова стенокардія		Атипова стенокардія		Не ангінозний біль	
	Чоловік	Жінка	Чоловік	Жінка	Чоловік	Жінка
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

Необхідність та види обстеження:

- ПТВ <15% - пацієнти і не потребують додаткових обстежень.
- ПТВ 15-65% - пацієнти потребують навантажувального ЕКГ тестування, а також якщо є можливість використовувати неінвазивні методи візуалізації, особливо у осіб молодого віку.
- ПТВ 66-85% - для діагностики ХІХС показані неінвазивні методи візуалізації.
- ПТВ >85% - ХІХС існує, пацієнт потребує тільки стратифікації ризику.

- виникнення болю під час навантаження;
- тривалість від 2 до 15 хв;
- припинення в спокої або після прийому нітрогліцерину;
- стандартність умов виникнення болю за останній місяць



Функціональний клас

I ФК – звичайна фізична активність не викликає болю, він виникає при великих навантаженнях

II ФК – незначне обмеження фізичної активності при швидкій ході рівною місцевістю, швидкому підйомі сходами, в холодну або вітряну погоду, при стресах або протягом декількох годин після пробудження

III ФК – значне обмеження фізичної активності, біль виникає при ході на 1-2 квартали (100-200 м), рівною місцевістю або при підйомі сходами на 1 марш

IV ФК – немає можливості виконувати будь-яке фізичне навантаження без дискомфорту або стенокардія спокою

Варіантна стенокардія,

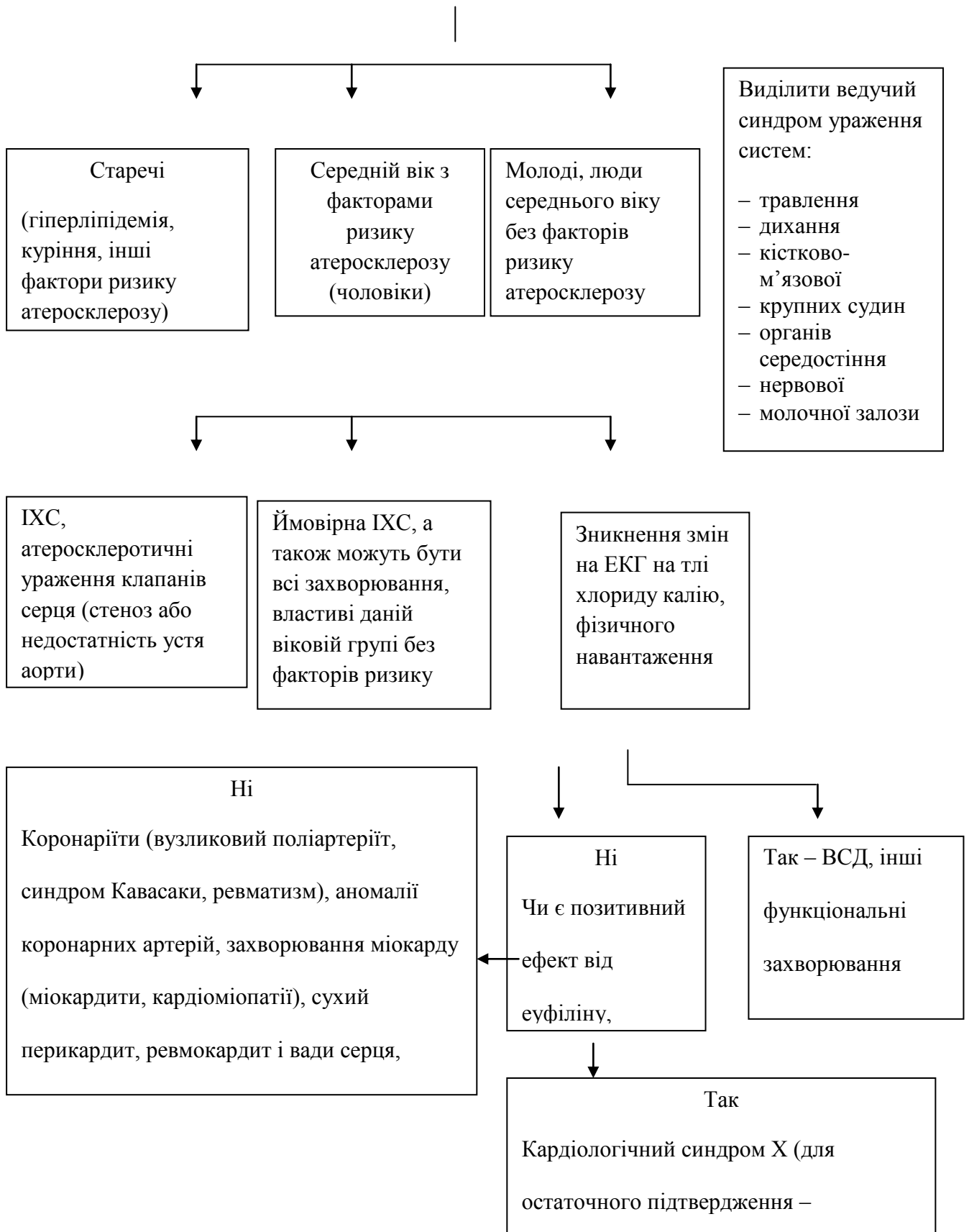
- жінки середнього віку;
- ангінозний біль при фізичному навантаженні;
- може тривати > 30 хв;
- не завжди припиняється після прийому нітрогліцерину;
- на ЕКГ депресія ST при фізичному навантаженні;
- позитивний дипіридамовий тест;
- відсутність ознак ураження коронарних артерій при коронарографії

- виникнення нападів у спокої;
- частіше наприкінці ночі або рано вранці;
- напади циклічні;
- відсутність зв'язку з фізичним навантаженням;
- тимчасове підвищення інтервалу ST під час нападу;
- розвиток стенокардії після гіпервентиляції або холодової проби;
- припиняють напади нітрогліцерин або антагоністи кальцію

Наявність ішемічного болю може бути пов'язано не тільки з ІХС, а розвитком вторинної стенокардії при таких станах: коронарїти, аортальні вади, ГКМП, анемія, поліцитемія.

Діагностичний пошук при болях в лівій половині грудної клітини

Скарги, анамнез, фізикальні дані про виконані дослідження



Для винесення остаточної думки необхідні лабораторно-інструментальні дослідження, які проводяться за принципом оптимальної діагностичної доцільності

Блок 3

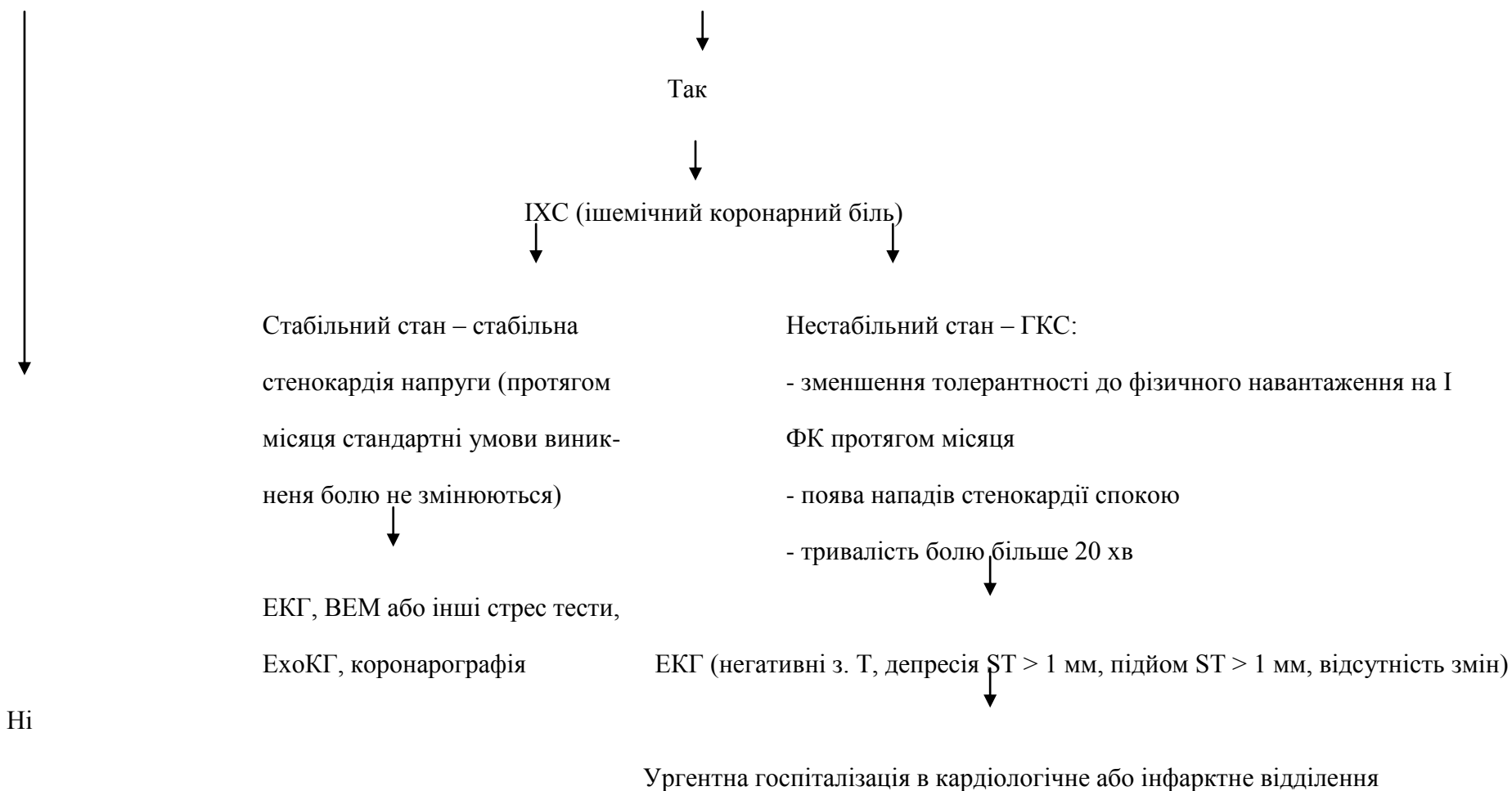
Причини болю в грудній клітині та основні диференційні ознаки

Захворювання	Диференційні ознаки	
	Клінічні	Дослідження
<u>Некардіальні причини:</u> 1. Захворювання опорно-рухомого апарату (м'язові синдроми, межреберна невралгія, шийно-грудний остеогондроз, плечово-лопатковий періартрит, синдром Титце та ін.)	Рухи посилюють біль, відчуття болю при пальпації	Рентгенографія шийно-грудного відділу хребта Відсутність змін на ЕКГ
2. Хвороби органів дихання (плеврит, пневмоторакс)	Колючий біль, пов'язаний з диханням та кашлем, зміни при перкусії та/або аускультатії	Зміни на рентгенограмі грудної клітини, КТ
3. Захворювання середостіння (медіастеніт, пухлини, лімфангіт)	Біль – пізній симптом, посилюється при ковтанні, задишка, синдром здавлювання верхньої порожнистої вени	Рентгенографія органів грудної клітини, КТ
4. Захворювання ШКТ (езофагіт, гастроезофагальний рефлюкс, виразкова хвороба, діафрагмальна кила та ін.)	Біль, пов'язаний з їжею або ковтанням, полегшується від прийому антацидів, при килі – від положення тулуба, наявність печії, зміни при пальпації живота	Гастрофібродуоденоскопія, рентгенографія органів ШКТ УЗД органів черевної порожнини
5. Ураження крупних судин (розширююча аневризма грудного відділу аорти, ТЕЛА, аортит)	Диференційні симптоми розглядаються в розділі ГКС	
<u>Кардіальні причини</u> <u>Неішемічні</u> 1. Функціональні захворювання (ВСД)	Колючий, ниючий, коротчасний біль у осіб молодого віку без зв'язку з фізичним навантаженням, відсутність змін при перкусії та аускультатії серця	ЕКГ, ЕхоКГ, нормальні навантажувальні проби
2. Метаболічні МКП	Біль постійний, тривалий, без чіткого зв'язку з фізичним навантаженням, СН,	ЕКГ, ЕхоКГ (особливості змін наведені у

	порушення ритму та провідності, зміни при перкусії та аускультатії, клініка основного захворювання (алкогольна хвороба, ендокринні, метаболічні хвороби)	відповідних розділах) Навантажувальні проби без змін Визначення рівню відповідних гормонів крові, печінкові проби
3. Некоронарогенні морфологічні ураження (пролапс МК, ДМКП, аритмогенна МКП)	Порушення ритму, провідності, СН, зміни при перкусії та аускультатії серця	ЕКГ, ЕхоКГ (особливості змін наведені у відповідних розділах), коронарографія без ознак оклюзії
<i>Ішемічні</i> ІХС, коронарїти, аортальні вади, ГКМП, анемія	Біль ангінозного характеру, зміни при перкусії та аускультатії серця	ЕКГ, ЕхоКГ, коронарографія, загальний аналіз крові, протеїнограма

Алгоритм диференційної діагностики болю в грудній клітині

1. Біль нападом, за грудниною, стискуючий, давлячий пекучий, з ірадіацією вліво та ввєрх, який виникає під час фізичного навантаження, можливо в спокою, супроводжується жахом, задишкою, має позитивну реакцію на нітрати.



Диференційний діагноз



Гострий інтенсивний біль за грудиною, зниження АТ, задуха

Так

- ГКС попередній анамнез ІХС, біль наростаючого характеру, інтермітуюча, позитивна реакція на нітрати, зміни на ЕКГ (сегмент ST, патологічний Q), підвищення тропонінів крові;
- ТЕЛА задуха, дифузний ціаноз верхньої частини тулуба, набухання шийних вен, зниження АТ у хворого після хірургічного втручання, катетеризації вен, травм, з ХСН, на ЕКГ S_1Q_{III} при одночасному збільшенні амплітуди з R_{III} та S_I , поворот серця навколо поздовжньої осі правим шлуночком – зміщення перехідної зони до лівих грудних відведень; поява або збільшення ступеню блокади правої ніжки пучка Гіса; іноді високий загострений “легеневий” з. Р з відхиленнями електричної осі праворуч; при рентгенологічному дослідженні деформація одного або обох коренів легень, різке збіднення легеневого малюнку, вибухання легеневого конусу, розширення тіні серця вправо, різке обрубання кореню, “ампутація” судинної тіні, високе стояння діафрагми, розширення верхньої порожнистої вени, дископодібні ателектази. нормальний рівень тропонінів або «сіра зона»
- Розшаровуюча аневризма грудного відділу аорти біль максимальний на початку з розповсюдженням вздовж хребта, без позитивної реакції на нітрати, асиметричний пульс, зміни на ЕКГ (ST- T) або їх відсутність,

2. Посилення болю в грудній клітині при рухах тулуба, шиї, плечових суглобів, при пальпації грудної клітини. Біль має гострий початок, але тривалий.



Ні



Так



- захворювання периферичної нервової системи – остеохондроз шийно-грудного відділу хребта із вторинним радикулярним синдромом
- ушкодження м'язів, зв'язок плечового поясу (синдром передньо-грудної стінки, синдром малого грудного м'язу, лопатково-реберний синдром) і патологія ребер (синдром Титце)
рентгенологічне дослідження шийно-грудного відділу хребта, КТ, МРТ – за показанням.

3. Посилення болю при диханні, кашлі, підвищення температури.



Так



захворювання плеври



сухий плеврит (біль колючий, тривалий, зменшується

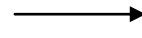
на хворому боці, шум тертя плеври), при розвитку на тлі пневмонії – клінічні та рентгенологічні симптоми останньої;

пневмоторакс (біль гострий, в поєднанні із задишкою,

Ні

при перкусії – тимпаніт, при аускультатії – відсутність дихання в зоні ураження, рентгенологічно – наявність повітря в плевральній порожнині)

захворювання перикарду



сухий перикардит (біль стискуючий, постійний, зменшується при нахилі тулуба вперед, шум тертя перикарду, на ЕКГ – конкордантний підйом сегменту STз угнутою його формою)

4. В анамнезі дисфагія, печія, відрижка, зв'язок болю з прийомом їжі.



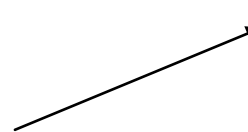
Ні

Так

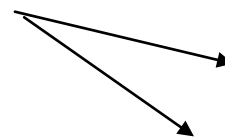


захворювання ШКТ:

- захворювання стравоходу



кіла стравохідного отвору діафрагми (біль виникає нападом, локалізується в нижній треті груднини, з'являється в горизонтальному та зникає у вертикальному положенні, після прийому соди або відрижки, верифікація діагнозу при рентгенологічному дослідженні)



гастроезофагальнорефлюксна хвороба (біль пекучого характеру вини-

кає під час або після прийому їжі, супроводжується печією, виникає в горизонтальному положенні, під час сну, при нахилі тулуба вперед, зменшується після прийому антацидів, нітрогліцерину та під час ходи, діагноз підтверджується ендоскопічним дослідженням стравоходу, шлунка та 12-палої кишки)

пухлини стравоходу (біль інтенсивний, стійкий, загрудинний, з ірадіацією в спину, супроводжується дисфагією, верифікація діагнозу при рентгенологічному та ендоскопічному дослідженні)

- виразкова хвороба – біль локальний, пов'язаний з прийомом їжі, супроводжується нудотою та блювотою, печією, має добову періодику, біль при пальпації в епігастрії з м'язовою напругою, верифікація діагнозу за даними ФГДС та рентгеноскопії ЖКТ
- гострий холецистит – біль в правому підребер'ї з розповсюдженням в нижню третину грудини з ірадіацією вправо та вверху, виникає після прийому жирної та жареної їжі, та алкоголю, при пальпації біль в точці Кера, верифікація діагнозу за даними УЗД дослідження, труднощі в диференційній діагностиці при розвитку рефлексорної стенокардії.

5. Біль за грудиною тривалий, посилюється при ковтанні, кашель, задишка, одутлість обличчя, шиї, розширення під шкірних вен передньої поверхні грудної клітини (синдром здавлювання верхньої порожнистої вени).

↓
Ні

↓
Так
↓

Захворювання органів середостіння (медіастеніт, пухлини). Верифікація діагнозу за даними КТ

6. Біль в ділянці серця або за грудиною, тривалий, різного характеру, з ірадіацією вліво, посилюється при фізичному навантаженні, але не виникає при ньому, відсутність позитивної реакції на нітрати, наявність паралельно порушень ритму та провідності, і/або симптомів серцевої недостатності.

↓
Ні

↓
Так → Захворювання міокарду:

- Міокардити – молодий вік хворого, зв'язок з інфекцією, симптоми запалення (підвищення температури, С-реактивного протеїну, ШЗЕ, лейкоцитоз, позитивні імунологічні реакції, збільшення розмірів серця, послаблення I тону, III тон.

- Міокардіопатії
 - *метаболічні* (алкогольна, тиреотоксична, дисгормонально-оваріальна, при гіпотиреозі та ін.) – симптоми ураження серця на тлі симптомів основного захворювання
 - *морфологічні* (ДКМП, ГКМП, РКМП) – кардіомегалія з прогресуючою серцевою недостатністю, порушенням ритму та провідності, відповідними ознаками на ЕхоКГ

7. Біль колючого, ниючого характеру, постійний або нападами в ділянці серця або на верхівці, прекардіальній області у хворого молодого віку, без зв'язку з фізичним навантаженням, частіше виникає після емоцій, прийому кави, куріння, наявність вегетативних симптомів, відсутність об'єктивних змін з боку серця

↓
Так → ВСД – на ЕКГ синусова аритмія, тахікардія, синдром передчасної реполяризації шлуночків, екстрасистолія, або без змін, для верифікації діагнозу та диференційної діагностики – проведення проб з навантаженням (ВЕМ)

Клінічні приклади

Хворий 50 років прокинувся вночі від інтенсивного пекучого болю за грудниною, який супроводжувався відчуттям недостачі повітря, жахом, не знаходив себе місця, ходив по кімнаті, біль наростав і через 15 хвилин викликав ШМД. Лікар приїхав через 15 хвилин, біль зберігався, то зменшувався то посилювався, полегшення настало після прийому нітрогліцерину. Об'єктивно: шкіра волога, ритм неправильний, тони приглушені, ЧСС 100 за хв., АТ 110/80 мм рт. Ст., у легенях дихання везикулярне, живіт м'який, безболісний. На ЕКГ – шлуночкові екстрасистолія, елевація сегмента ST у V1-V5.

Вид болю – коронарний: локалізація, характер, позитивна реакція на нітрати, супутні симптоми- задишка, аритмія, жах. Стан нестабільний: у перше, тривалість нападу біля 30 хвилин, не пройшов після прийому нітратів, зміни на ЕКГ – ГКС. Особливості - біль розвився у стані спокою, відсутній анамнез, але у 50% пацієнтів ГКС є першим проявом захворювання. Зміни на ЕКГ дозволяють підтвердити думку та поставити діагноз - ІХС: ГКС з елевацією сегмента ST, шлуночкові екстрасистолія, Killip I

Хворий П., 47 років, відзначає протягом декількох років напади стискуючого болю за грудниною тривалістю 5-10 хв, які припиняються нітрогліцерином. Болі виникають періодично 1-2 рази на місяць в нічний час, частіше між 4-5 годиною ранку. У денний час відчуває себе здоровим, добре переносить фізичне навантаження. Був доставлений в стаціонар бригадою ШМД в 5 годин ранку під час нападу, який продовжувався близько 10 хв.

ЕКГ: підйом сегменту ST у відведеннях I і II, avL, V₄-V₆., який існував 10 хвилин.

Вид болю – коронарний: нападом, стискуючий, за грудниною, припиняється нітрогліцерином, присутні зміни на ЕКГ.

Особливості: відсутність впливу фізичного навантаження

Діагноз- ІХС: варіантна стенокардія

Хворий М., 61 рік прийшов на прийом до сімейного лікаря. Скарги: напади болю за грудниною стискуючого характеру з онімінням лівого плеча, при швидкій ході, підйомі вгору, особливо у холодну погоду, тривалістю 3-5 хвилин, припиняється у спокої.

Анамнез захворювання: болі подібного характеру турбують біля 1 року, до лікаря не звертався, вони виникали при значному фізичному навантаженні – роботі на городі, саду, а останні 3 місяця при фізичному навантаженні - ході,

Анамнез життя: працював вчителем, не палить. Об'єктивно: нормостеник, шкіра звичного забарвлення і вологості, набряки відсутні. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Верхівковий поштовх не розлитий в V межребер'ї за серединно-ключичною лінією.

Межі серця: права – по правому краю грудини, верхня – III межребер'я, ліва – за серединно-ключичною лінією. Ритм правильний, тони не послаблені, живіт м'який, безболісний.

На ЕКГ змін не виявлено.

Вид болю – коронарний: локалізація, характер, зв'язок з фізичним навантаженням, нападом, іррадіація вліво. Стабільний чи нестабільний стан? Стабільний, хоча є негативна динаміка у переносності фізичного навантаження, але болі тривають 3-5 хвилин і за останній місяць погіршення стану не має. Характеристика болю відповідає II ФК стабільної стенокардії напруги.

Хворий Л., 20 років. Скарги: на біль в ділянці серця ниючо-колючого характеру, нападopodobiv від декількох секунд до 2-3 хвилин, частіше виникає після емоцій з іррадіацією в ліву руку. Ходу, біг переносить добре. Періодично є перебої в роботі серця лежачи серцебиття, головні болі, стомлюваність. Вказані скарги – близько року.

З перенесених захворювань: ГРВІ, хронічний тонзиліт.

Об'єктивно: нормостенік, шкіра звичного забарвлення і вологості, в легенях дихання везикулярне, межі серця в N, ритм правильний, ЧСС – 92 уд./хв, АТ – 90/60 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний.

ЕКГ: синдром передчасної реполяризації шлуночків.

Вид болю – нейровегетативний, добра переносність фізичних навантажень дозволяє запідозрити відсутність органічного ураження серця, а наявність вегетативних розладів трактувати прояви стану як всь за кардіальним типом з кардіалгіями.

Хворий Р. 28 років. Скарги: біль колючий, пекучий і тиснучий в області серця, практично постійний протягом 2 тижнів, посилюється під час ходи, турбує задишка при невеликому фізичному навантаженні і серцебиття. Захворів близько 3 тижнів тому, після ГРВІ

Об'єктивно: акроціаноз, АТ – 90/75 мм рт. ст., пульс – 108 уд./хв. Межі серця перкуторно і рентгеноскопічно значно розширені вліво і вправо. Тони серця глухі, тричленний ритм, шуми відсутні. У легенях дихання везикулярне, печінка не збільшена, набряки гомілок.

ЕКГ: ритм синусний, блокада лівої ніжки пучка Гиса.

Вид болю – кардіальний, тому що мають місце інші симптоми ураження серця: ПБЛНПГ задишка, акроціаноз, зміни розмірів серця. Тривалість, різний його характер у сполученні з

іншими симптомами ураження міокарда дозволяють трактувати біль як міокардіальний, а причиною захворювання є дифузний міокардит внаслідок перенесеної вірусної інфекції.

Труднощі в інтерпретації больового синдрому в грудній клітці:

- наявність декількох станів, які дають кожний свій біль, особливо при присутності остеохондрозу грудного відділу хребта, патології ШКТ
- переоцінка даних анамнезу на користь попередніх захворювань
- атиповий характер болю
- індивідуальні особливості психічного стану хворого, які заважають отримати правдиву інформацію про біль
- зміни на ЕКГ ішемічного характеру, які не пов'язані з ІХС

Клінічні приклади

Хвора 68 років. Скарги: напади болю в ділянці серця стискуючого характеру у спокої і при ході кімнатою тривалістю 5-10 хвилин, припиняються самостійно, задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття, слабкість, втрату ваги за півроку близько 20 кг. Декілька років хвору турбували подібні напади тільки при підйомі сходами на III етаж. Погіршення симптомів з'явилося в останні 2 місяці, а 2 тижні болі стали сильнішими і тривалішими, збільшилася задишка.

Об'єктивно: зниженого харчування, блідість шкіри і слизових, набряки гомілок, в легенях дихання жорстке, незначні вологі хрипи в нижніх відділах, верхній поштовх розлитий, ліва межа на 2 см зміщена ліворуч I medioclavic., ритм правильний, ЧСС – 98 уд./хв, АТ – 120/70 мм рт. ст., дуючий шум систоли в усіх точках. Живіт м'який, безболісний. Печінка біля краю ребрової дуги. ЕКГ: (-) з. Т з V₂ – V₆.

Аналіз крові: ер – $2,0 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 57 г/л, L – $3,2 \cdot 10^9/л$, ШЗЕ – 40 мм/година, КП – 0,9.

Вид болю – коронарний: характер, напади, локалізація, зв'язок з фізичним навантаженням.

Наявні симптоми СН: задишка, серцебиття, набряки гомілок, хрипи в легенях

Особливість випадку – погіршення симптомів ураження серця на фоні анемії, значної втрати ваги.

Труднощі виникають в оцінці стабільності чи нестабільності стану – зміна тривалості та тяжкості нападів до ІВФК, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ насторожують відносно ГКС. Проти ГКС – поступовість погіршення стану на тлі кисневого голодування при анемії, а остання при

проведенні дослідження була обумовлена шлунковими кровотечами внаслідок раку шлунка. У данному випадку у жінки похилого віку розвиток гіпоксії організму спровокував погіршення клінічних проявів ІХС в сполученні з метаболічною кардіоміопатією.

Хвора А., 18 років, студентка. Направлена на консультацію до кардіолога у зв'язку зі змінами на ЕКГ: (–) з. Т амплітудою до 3мм $V_1 - V_6$,

Скарги: 4 тижні тому під час бігу з'явився біль у ділянці серця колючого характеру, інтенсивний, посилювався на вдосі, серцебиття, звернулася до лікаря університету, біль пройшов самостійно, але була знята ЕКГ, на якій виявлена ішемія міокарда. Направлена на ЕхоКГ – патології не виявлено, а на ЕКГ зберігалася ішемія міокарда без динаміки. Болі в серці колюче-ниючого характеру різної тривалості періодично з'являлися, звичайне фізичне навантаження переносила без болю та інших скарг. При об'єктивному обстеженні патологічних ознак виявлено не було. Але при сборі анамнезу отримана інформація, що менструації почалися у 15 років, бувають 3-4 рази на рік. Остання інформація стала ключем до постановки діагнозу – Метаболічна дисгормонально-оваріальна кардіоміопатія з кардіалгіями та ішемією міокарда. Пацієнтка направлена до ендокринолога-гінеколога і протягом року нормалізувалася менструальна функція та зникли зміни на ЕКГ.

Вид болю – нейровегетативний, але настарожувли ознаки ішемії міокарда.

Хворий 45 років був доставлений у лікарню з приводу сильного стискуючого болю за грудниною, тривалістю біля години, який виник зранку після вставання, викликав ШМД – на ЕКГ – патологічний з Q та підйом сегменту ST в II, III, AVF відведеннях. Діагноз Q інфаркта міокарда нижньої стінки не викликав сумнівів. Але якщо звернутися до анамнезу то 2 тижня тому протягом 3-4 днів у пацієнта виникали напади болю у ліктях під час статевих відносин, тривалістю 5-10 хвилин, звернувся до лікаря, змін з боку суглобів не виявлено, розцінено як ОА та призначені аплікації з парафіном на локтіві суглоби, які хворий почав приймати. Напади болю продовжували турбувати при інтимних обставинах, а також при швидкій ході. Сьогодні стан погіршився до описаного вище.

Особливості випадку – атипові прояви коронарного болю по локалізації на початку, але напади при фізичному навантаженні та відсутність змін з боку суглобів наводили на думку можливого коронарного походження болю, а призначення теплової процедури без підтвердження діагнозу – є лікарська помилка.

Хворий 52 років доставлений в лікарню машиною ШД з приводу інтенсивного болю у епігастрії, який почався годину тому, був нестерпний, супроводжувався різкою слабкістю, задишкою, АТ 80/50, холодний піт, біль при пальпації живота. В анамнезі у хворого 5 років тому виразкова хвороба, попереднє загострення рік тому. Хворого оглянув хірург – з діагнозом перфорація виразки, ургентно доставлений в операційну, зроблена лапаротомія, симптомів перфорації не знайдено, а у хворого розвився стан клінічної смерті – фібриляція шлуночків, проводився прямий масаж серця, електрична дефібриляція, встановлений синусовий ритм, АТ100/70, ЧСС96. На ЕКГ – патологічний з. Q та підйом сегменту ST у III, AVF відведеннях.

Коли до хворого прийшла свідомість, лікар кардіолог з'ясував, що за 3 дні до жахливого стану у пацієнта вперше з'явилися болі за грудниною при незначних фізичних навантаженнях – хода 100-200м, проходили у спокою.

Клінічний діагноз: ІХС, гострий Q інфаркт міокарда задньо-діафрагмальної частки. K11.1pIV(кардіогенний шок).

Особливості випадку. Абдомінальний варіант інфаркту міокарда при наявності в анамнезі виразкової хвороби. Помилки: недооцінен анамнез, не знята ЕКГ, хірург недостатньо ретельно продиференціював гострий істинний живіт з гострим хибним.

Висновок: наявність одного захворювання не виключає розвиток іншого, треба ретельно з'ясувати всі симптоми.

Хворий 40 років звернувся до ШМД з приводу болю пекучого характеру за грудниною, який виник під час плавання у басейні. Біль не мав іррадіації, супутніх скарг, виник вперше. На ЕКГ ритм синусів, без змін, але лікар запідозрив ГКС без елевації сегменту і доставив в ургентне кардіологічне відділення. Тропонін I крові та ЕКГ в динаміці були нормальними, виконана коронароангіографія – коронарні артерії без патології. Наявність ГКС викликала сумніви і пацієнту проведена ГФДС, на якій вивлено симптоми рефлюкс-езофагіта. При детальному аналізі анамнезу – часта печія, а в день погіршення стану не тільки було фізичне навантаження, а і приєм апельсинового фреш соку.

Коментарі. В данному випадку лікар поступив правильно - подумав про стан, який міг загрожувати життю хворого, подальше спостереження та обстеження дозволили правильно встановити діагноз – ГЕРХ, рефлюкс езофагіт. Треба пам'ятати, що кардіальні прояви є характерними для цього захворювання.

Синдром підвищення АТ: гіпертонічна хвороба, вторинні АГ

Підвищення АТ – дуже частий та широко розповсюджений синдром, він зустрічається у 35 - 30% дорослого населення. Цей стан сприяє прогресуванню ураження серцево – судинної системи і порушенню діяльності життєво важливих органів, в кінцевому результаті – до смерті від цереброваскулярних ускладнень або ішемічної хвороби серця. У клініці внутрішніх хвороб більше 50 станів супроводжуються підвищенням АТ, які вимагають найрізноманітнішого лікування. Тому диференційна діагностика захворювань, які супроводжує синдром АГ надзвичайно важлива і лікар загальної практики повинен вміти запідозрити вторинну АГ. Своєчасна діагностика АГ в амбулаторних умовах, проведення стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень та правильне ведення пацієнта дає можливість запобігти фатальних ускладнень. У хворого на АГ у 7 разів вище частота інсультів, у 6 разів серцевої недостатності, у 4 рази ІХС.

Артеріальна гіпертензія – підвищення систолічного артеріального тиску (САТ) до 140 мм рт. ст. і вище або діастолічного артеріального тиску (ДАТ) до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях артеріального тиску (АТ) (не менш, ніж 2-3 рази у різні дні протягом - 4 тижнів).

Артеріальна гіпертензія – це підвищення САТ >140 мм рт. ст. і/або ДАТ >90 мм рт. ст. у дорослих незалежно від віку (**Рекомендації ESH/ ESC 2013**)

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

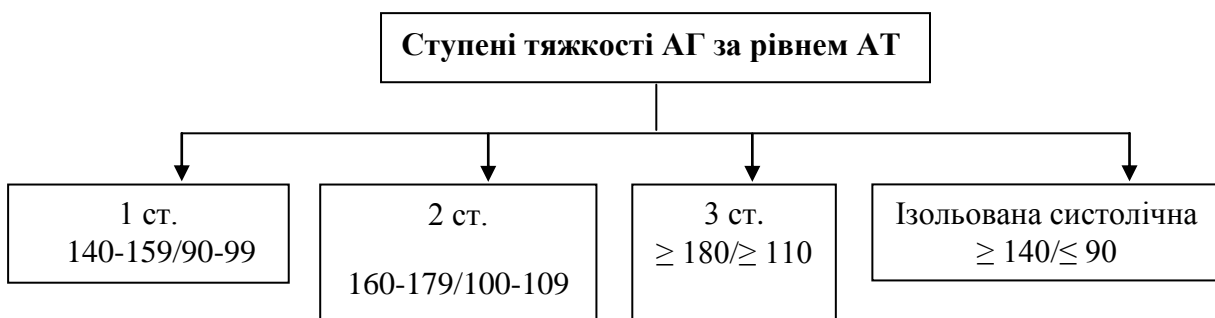
Вторинна гіпертензія (симптоматична) – це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

Для постановки діагнозу необхідно:

- Визначити симптоми, які пов'язані з АГ
- Визначити ступінь (рівень) АТ
- Виявити фактори ризику АГ
- Виявити ураження органів-мішеней
- Визначити супутні захворювання, які асоційовані з АГ
- Встановити наявність гіпертензивного кризу
- Провести стратифікацію ризику фатальних наслідків
- Вирішити питання первинної чи вторинної АГ

Етапи діагностичних дій:

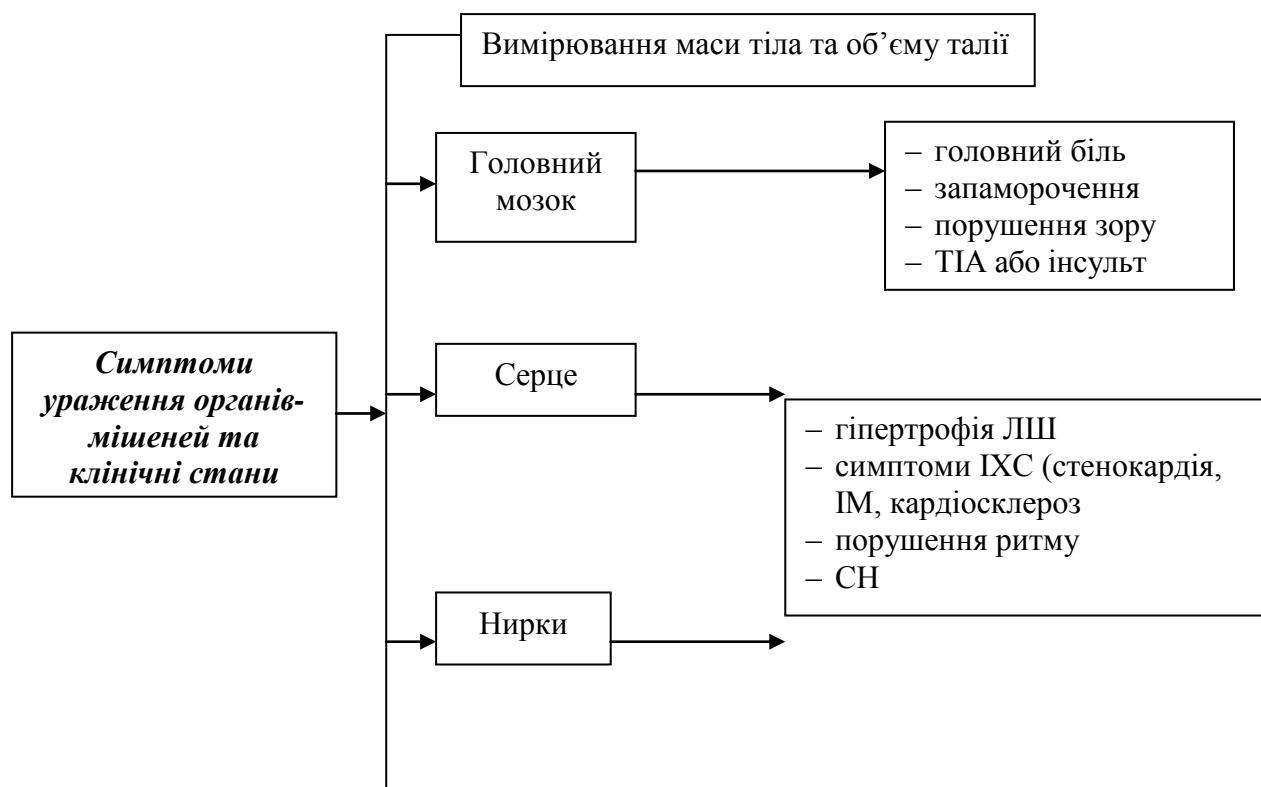
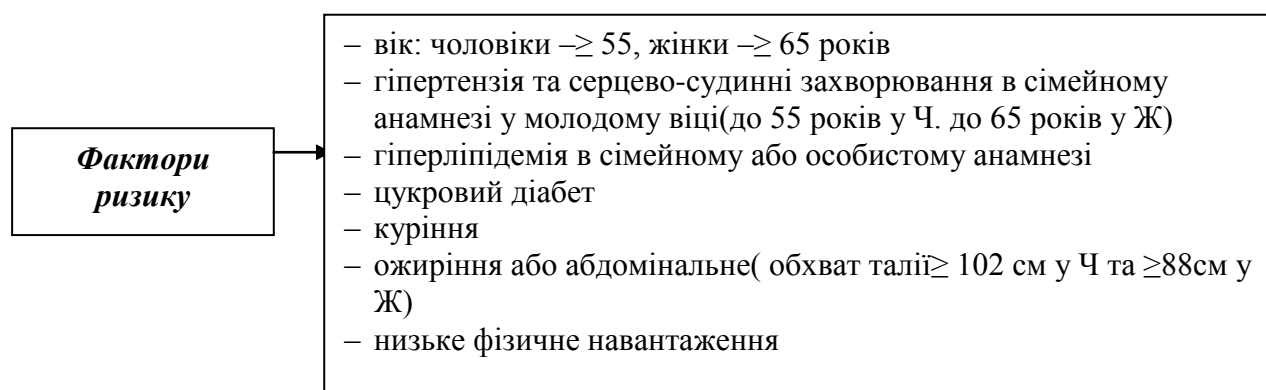
I. Встановлення наявності АГ та особливостей синдрому артеріальної гіпертензії (АГ)



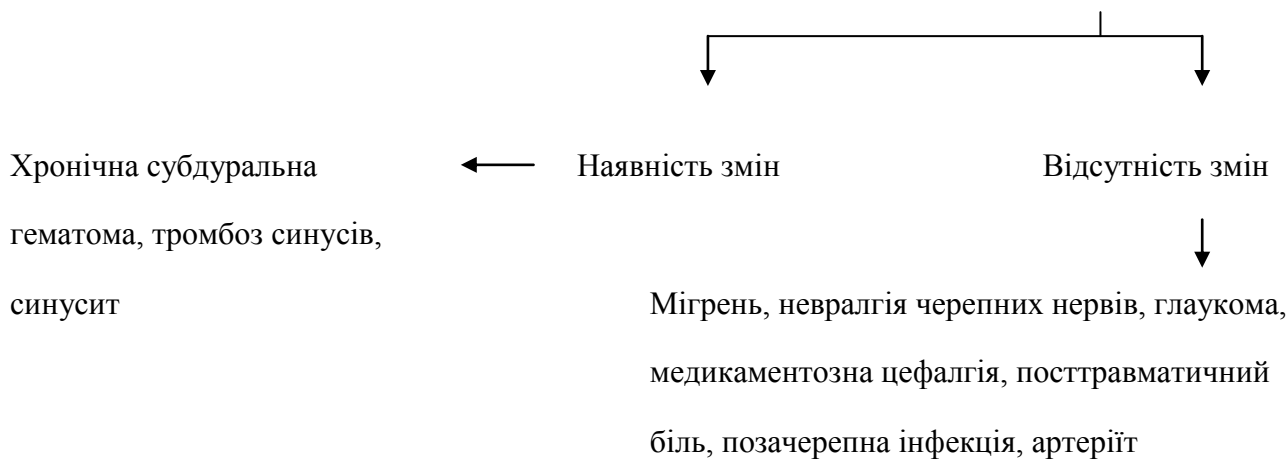
Примітка. Якщо САТ та ДАТ у пацієнтів визначаються в різних категоріях, слід використовувати більш високу. АТ вимірюється на обох руках, на ногах у осіб віком до 40 років.

Порогові значення АТ для діагностики АГ

Умови вимірювання АТ	САТ	ДАТ
В клініці	140	90
24-годинне моні торування (середньодобовий)	125 – 130	80
Самовимірювання в домашніх умовах	135	85
Середньоденний АТ	130 -135	80
Середньонічний АТ	120	70







Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. <i>Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії) або Генералізоване звуження артерій сітківки, або Мікроальбумінурія чи протеїнурія та/або невелике збільшення</i>
Стадія III	Є 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 Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківку з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії) Концентрація креатиніну в плазмі: у Ч - > 133 мкмоль/л, у Ж - > 124

Нирки	мкмоль/л або розрахована клубочкова фільтрація - < 60 мл/хв./1,73м ²
Судини	Розшарування аорти Оклюдивне ураження периферичних артерій

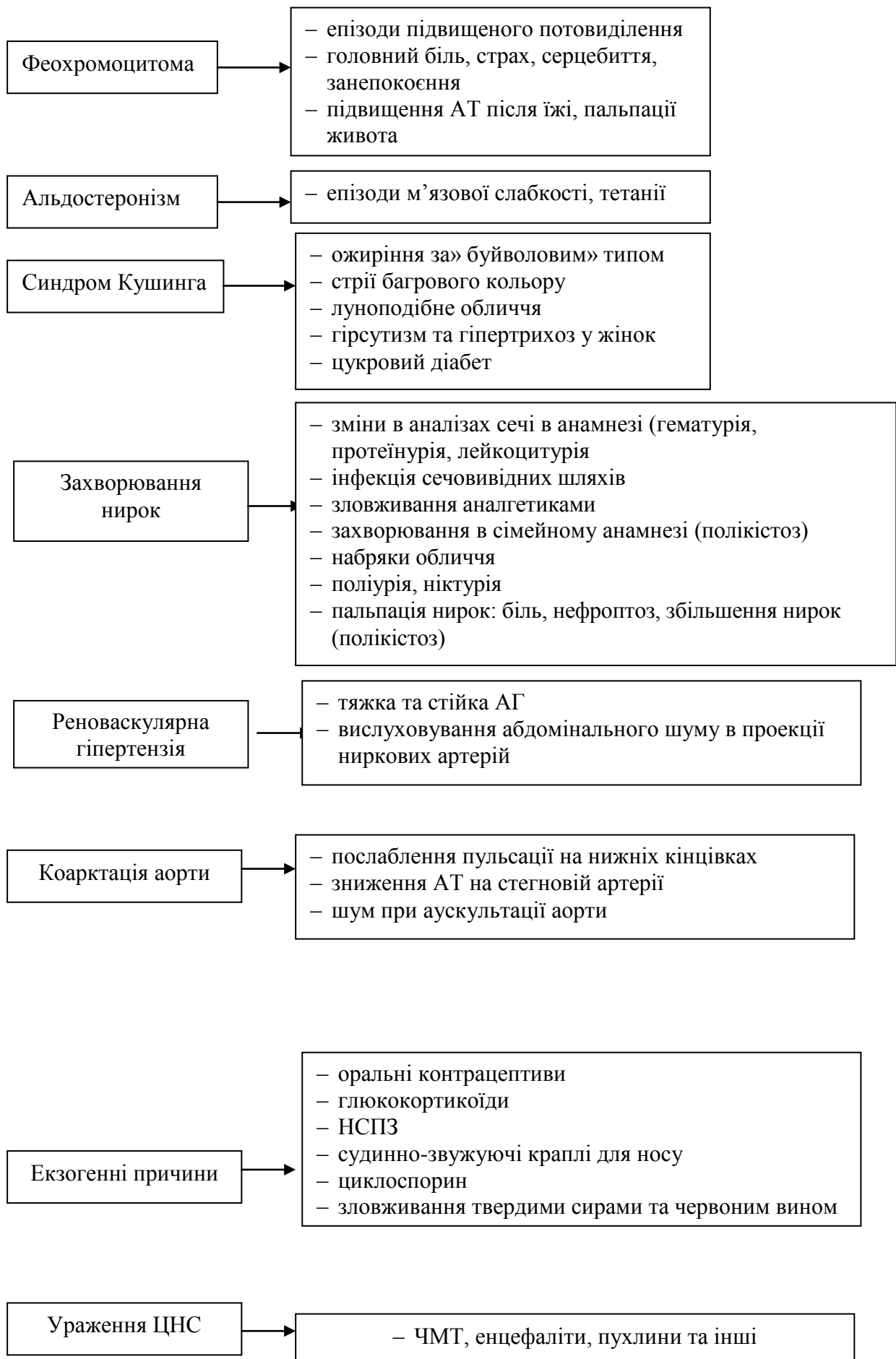
II. Ознаки вторинних АГ

Класифікація вторинних АГ:

Вторинні артеріальні гіпертензії

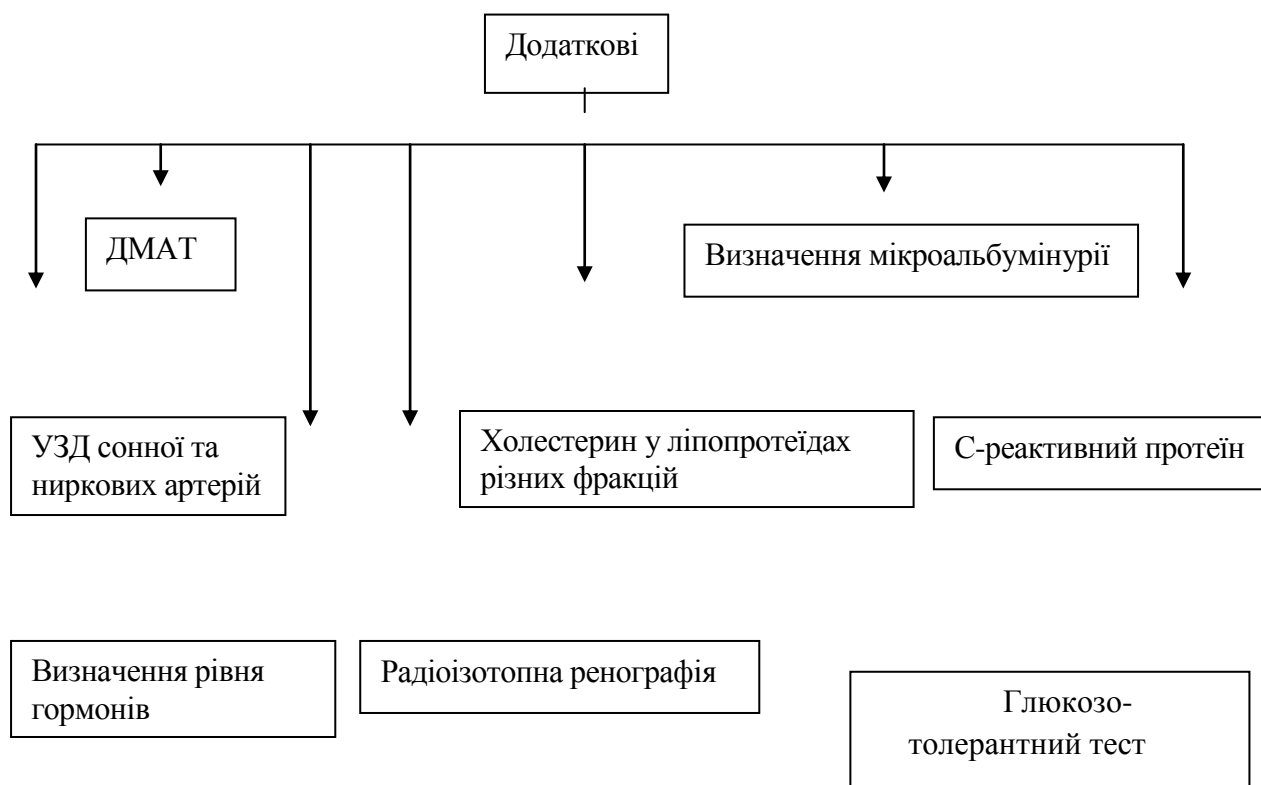
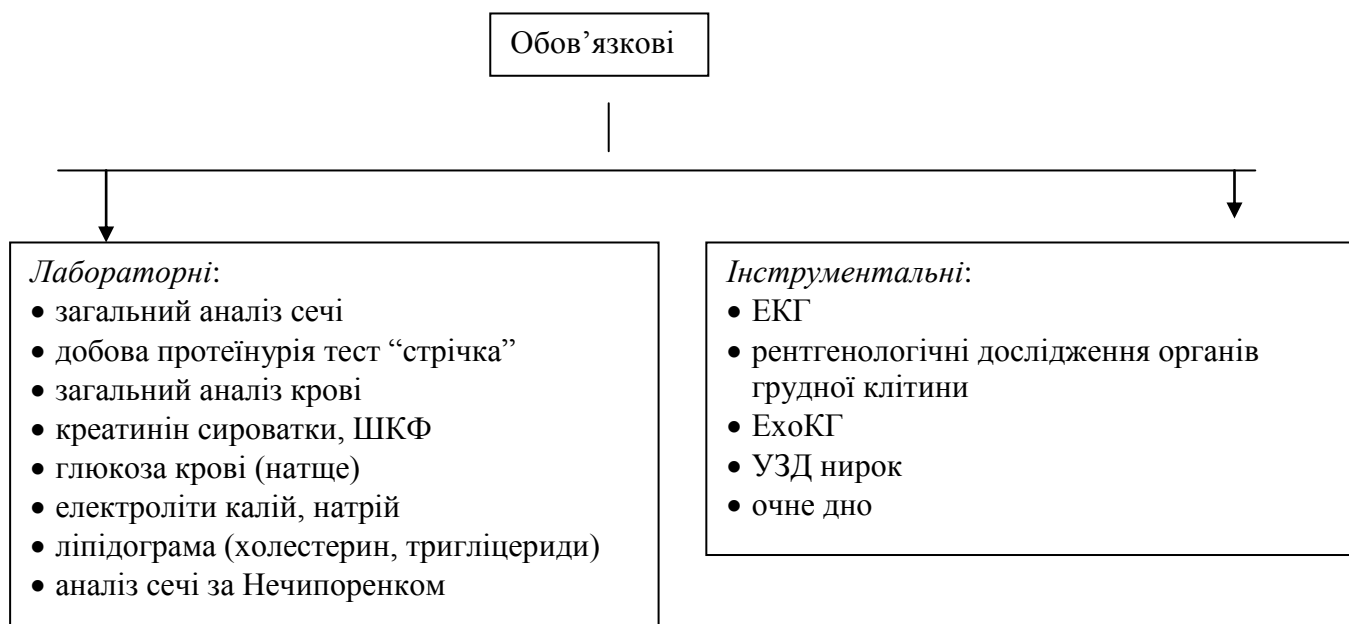
- **Ожиріння**
 - **Поліцитемія**
 - **Екзогенні:** порушення харчування (надмірне вживання натрію хлориду, попередників синтезу катехоламінів – тверді сири, червоне вино, зловживання алкоголем), зумовлені застосуванням (пероральних контрацептивів, естрогенів, глюко- та мінералокортикоїдів, інгібіторів MAO. НСПЗП, циклоспорину, наркотичних речовин, засобів, на фоні яких виникла гіпоглікемія).
 - **Ренопаренхиматозні:** уроджені дефекти розвитку нирок, полікістоз, нефроптоз, анальгетична нефропатія. системні васкуліти, пієлонефрити, СКХ,. ЦД, обструктивні нефропатії, гломерулонефрити, ураження нирок при колагенозах, променева хвороба, рак нирки, травми нирки, ХНН.
 - **Реноваскулярні**
 - **Ураження крупних судин:** коарктація аорти, атеросклероз аорти, стенозуючі ураження сонних та хребтових артерій.
 - **Ендокринні:** феохромоцитома, первинний альдостеронізм, ДОКС-продукуючи пухлини, адреногенітальний синдром, гіперкортицизм, первинна гіперпродукція реніну, акромегалія, гіперпаратиреоїдизм, гіпер- та гіпотиреоїдизм, ендотелінпродукуючи пухлини.
 - **Гіпертензія під час вагітності**
 - **Естрогензалежні**
 - **Нейрогенні:** пухлини мозку. інсульт, травма голови. енцефаліти, порфірія, хворі з затримкою вуглекислоти (емфізема легень, БА, пневмосклероз, синдром Піквіка)
 - **Стресові:** гострий стрес, збудження, післяопераційні стани, після опіків..
- Синдром апное у ві сні**

Гемодинамічні: збільшений серцевий викид (недостатність АК, відкрита артеріальна протока, синдром тиреотоксикозу, гіперкенитичний тип гемодинаміки), повна А-В блокада



III. Додаткові методи дослідження

1. Уточнення ураження органів-мішеней та факторів ризику АГ:



Клінічні показання для позаофісного моніторингу АТ з діагностичною метою

(Наказ МОЗ України №384 24.05 2012)

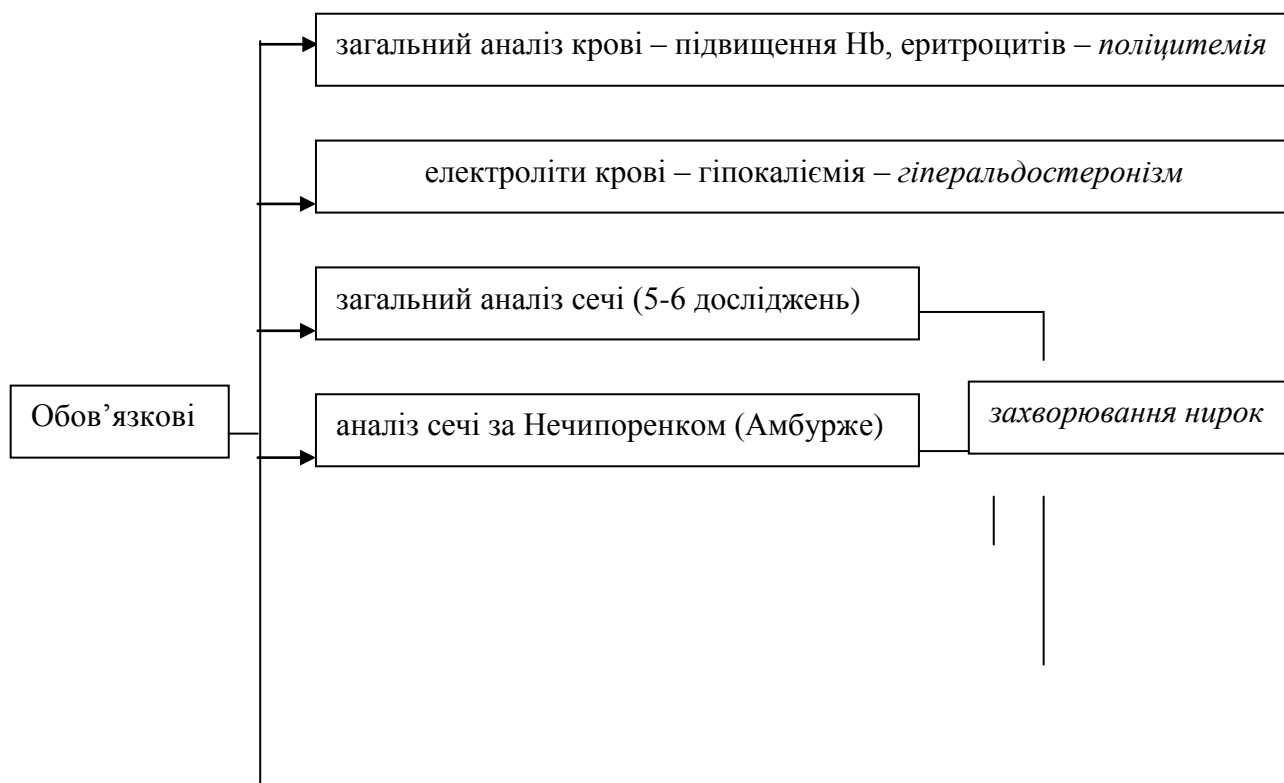
Клінічні показання до ДМАТ або АМАТ

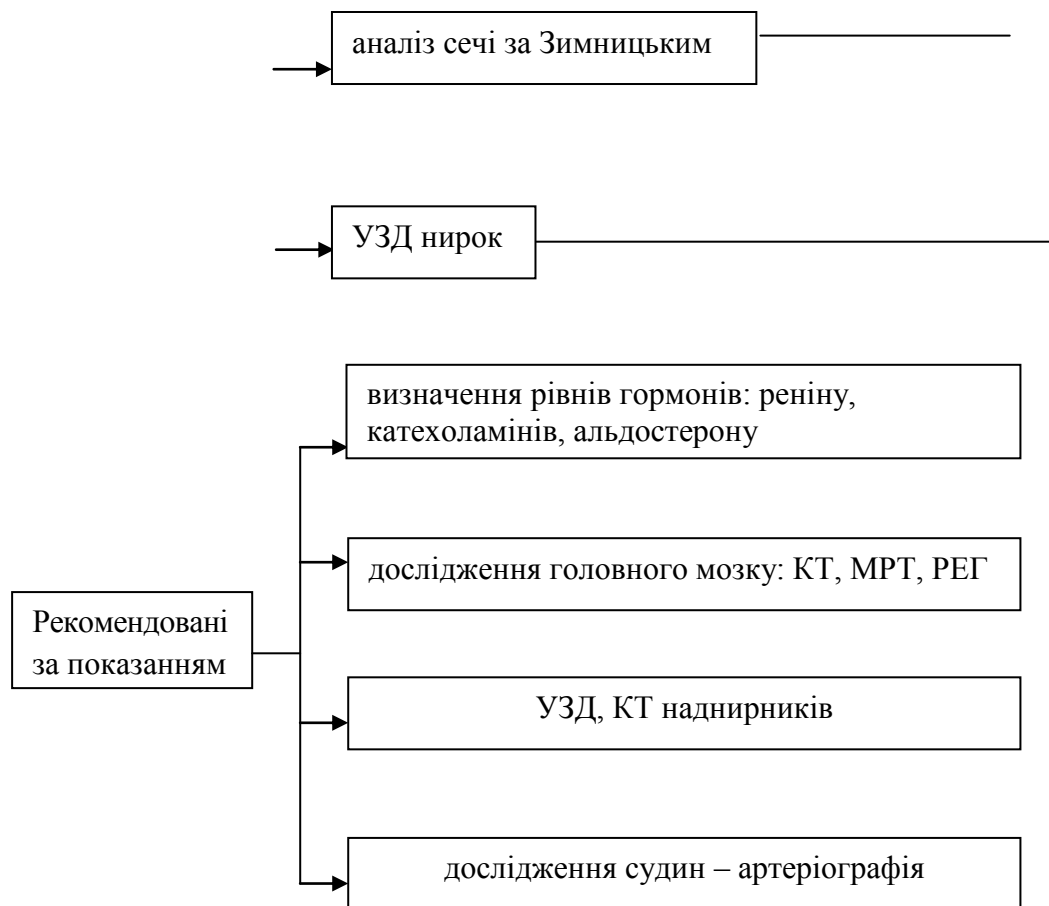
- Підозра на АГ «білого халата».
- 1-й ступінь АГ в офісі лікаря.
- Високий офісний АТ в осіб, у яких відсутнє безсимптомне ураження органів та з низьким загальним серцево-судинним ризиком.
- Підозра прихованої АГ.
- Високий нормальний АТ в офісі лікаря.
- Нормальний офісний АТ в осіб з безсимптомним ураженням органів або з високим загальним серцево-судинним ризиком.
- Виявлення ефекту «білого халату» у хворих з АГ.
- Значна мінливість офісного АТ під час одного й того або різних візитів.
- Автономна, постуральна, постпрандіальна, гіпотензія, викликана післяобіднім відпочинком та лікарськими засобами.
- Підвищений АТ або підозра на пре еклампсію у вагітних жінок.
- Визначення істинної та помилкової резистентної АГ.

Специфічні показання до АМАТ

- Значна невідповідність між офісним та домашнім АТ.
- Оцінка статусу зниження АТ під час сну.
- Підозра на нічну АГ або відсутність зниження АТ під час сну, наприклад, у пацієнта із нічним апное, ХХН або ЦД.
- Оцінка варіабельності АТ.

2. Виявлення вторинних АГ:





IV. Визначення груп ризику хворих з АГ та прогнозу, формулювання клінічного діагнозу

Стратифікація ризику при АГ(ESC 2013)

Інші ФР, безсимптомне УО або захворювання	АГ I ступеня 140- 159/90-99	АГ II ступеня 160- 179/100-109	АГ III ступеня >180/>110
	Ризик		
Відсутні	Низький	Помірний	Високий
1-2 фактори ризика(ФР)	Помірний(Помірний-високий	Високий
≥3 факторів ризику ризика	Помірний - високий	Високий	Високий ризик

Ураження органів(УО), 3-тя стадія ХХН або ЦД	Високий ризик	Високий ризик	Високий – дуже високий
Симптоматичне ССЗ, > 4 стадія ХХН або ЦД з УО/ФР	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий(

Високий нормальний САТ 130-139 або ДАТ 85-89:

- 1-2 ФР – низький ризик
- ≥ 3 факторів ризику ризику – низький-поірний ризик
- Ураження органів(УО), 3-тя стадія ХХН або ЦД – помірний-високий ризик
- Симптоматичне ССЗ, > 4 стадія ХХН або ЦД з УО/ФР – дуже високий ризик.

Фактори, які впливають на оцінку ризику при АГ(ESC2013)

Фактори ризику	<ol style="list-style-type: none"> 1. Чоловіча стать 2. Вік(ч > 55 років, ж > 65 років) 3. Паління 4. Дисліпідемія ЗХ >4,9 ммоль/л, та/або ЛПНЩ >3,0 ммоль/л, та/або ЛПВЩ уЧ < 1,0, а у Ж < 1,2 ммоль/л, тригліцериди > 1,7 ммоль/л; 5. Глюкоза в плазмі натще 5,6-6,9 ммоль/л 6. Ожиріння, індекс маси тіла >30 кг/м² 7. Порушення толерантності до глюкози 8. Абдомінальне ожиріння(талія ч > 102 см, ж > 88 см) 9. Серцево-судинні захворювання у молодому віці в сім'ї (ч – до 55 років, ж – 65 років)
-----------------------	--

<p>Безсимптомні ураження органів-мішеней</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Високий пульсовий тиск у осіб похилого віку > 60 мм рт. ст. 2. ЕКГ ознаки ГЛШ – індекс Соколова-Лайона - > 35 мм, R AVL>11мм, індекс Корнелла - > 2440 мм/мс 3. ЕХОКГ ознаки ГЛШ– ІММ ЛШ для Ч - ≥ 115, Ж - ≥ 95 г/м² 4. Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (ТІМ - > 0,9, атеросклеротичні бляшки) 5. Сонно-стегневе співвідношення швидкості пульсової хвилі - ≥ 10 м/с 6. Індекс АТ гомілка/плечова артерія < 0,9 7. ХХН зі ШКФ 30-60 мл/хв./1,73м² 8. Мікроальбумінурія (30-300 мг/24 год., відношення альбумін/креатинін – >3,4 мг/ммоль
<p>Цукровий діабет</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Глюкоза плазми натще $\geq 7,0$ ммоль/л при двох повторних вимірюваннях та/або 2. НьА $\geq 7,0\%$ та/або 3. Глюкоза плазми крові після навантаження – ≥ 11, ммоль/л
<p>СС-захворювання або захворювання нирок</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Цереброваскулярні захворювання</i> (ішемічний інсульт, крововилив у мозок , ТІА). 2. <i>ІХС</i> (ІМ, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації) СН, втому числі із збереженою фракцією викиду 3. <i>Ураження периферичних артерій нижніх кінцівок.</i> 4. <i>ХХН</i> з ШКФ менше 30мл/хв./1,72м² 5. Протеїнурія > 300 мг/добу 6. <i>Важка ретинопатія</i> (геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва)

Клінічні приклади

Хвора Д., 48 років. Скарги: головні болі, шум в голові, поганий сон, підвищена втомлюваність.

Хворіє близько 3 років. За останній рік стан погіршився, посилилися головні болі.,АТ вимрювала рідко, були неодноразово цифри 150/90мм рт. ст

Об'єктивно: шкірні покриви обличчя гіперемовані, набряки відсутні, в легенях патології не виявлено. Серце: тони ясні, акцент ІІ тону на аорті. Пульс – 80 уд./хв. АТ – 160/100 мм рт. ст.

ЕКГ: ознака Соколова-Лайона – 38 мм.

Очне дно: симптоми Салюса – 1-2.

Аналіз крові і сечі: без особливостей.

Висновок невропатолога: ознак органічного ураження нервової системи не відмічено, дермографізм – розлитий, червоний. Хвора емоційно збуджена.

Особливості випадку. У даному випадку у хворої синдром АГ, який встановлюється на основі неодноразового підвищення АТ більше 140/90, 2 ступінь, скарги відповідають цьому синдрому. При визначенні ураження органів мішеней – на ЕКГ ознаки гіпертрофії ЛШ, зміни на очному дні, що характерно для ІІ стадії, відсутність будь яких причин вторинного генезу на попередньому етапі дозволяють константувати гіпертонічну хворобу. Додаткове обстеження визначають інші ураження органів-мішеней(мікроальбумінурія, ШКФ, ТІМ та бляшки крупних судин), а також оцінка стану нирок, електролітів допоможуть підтвердити та уточнити діагноз

Хворий З., 32 років, поступив в клініку зі скаргами на різку слабкість, набряклість нижніх кінцівок, тулуба, одутлість обличчя, олігурію, підвищення АТ до 160/100 мм рт. ст.

Захворів гостро, після переохолодження і перевтоми, симптоми наростали протягом 3 тижнів.

Об'єктивно: достатнього харчування, шкірні покриви бліді, холодні на дотик, набряклі.

ЗАС: білок – 3,99 г/л, ер. – 2-3 в п/з, циліндри гіалінові – 8-10 в п/з.

Загальний білок в крові – 54 г/л. ШКФ – 30 мл/хв

Особливість випадку: наявний синдром АГ, але присутні набряковий та сечевий синдроми, які дозволяють розцінити АГ як вторинну пов'язану з захворюванням нирок – гострим гломерулонефритом з нефротичним, АГ та сечевим синдромами

Хворий 60 років був госпіталізований у кардіологічне відділення з високими цифрами АТ – 280-300/140-150, значних скарг не було – погане самопочуття, важкість у голові, короткочасний сон. Підвищення АТ біля 10 років, всі роки тиск підвищувався до 150-170/100, постійно приймав антигіпертензивну терапію, тому що počував себе не погано, останні 3 роки АТ став підвищуватися до значних цифр, почав постійно приймати комбінацію ліків – ІАПФ, БРА, антагоністи кальцію, діуретики, мінялися комбінації та дози медикаментів, але тиск нище 190/110-120 не знижувався. При проведенні додаткових обстежень виявлена значна гіпертрофія ЛШ – ІММ 140 г/м², бляшки у БЦА, ЗХС – 8,0 ммоль/л, ХСЛПНЦ-7,1 ммоль/л, ТГ -1,8 ммоль/л. Об'єктивно: зріст 178 см, вага -70 кг, шкіра звичайного кольору, набряки відсутні, в легенях дихання везикулярне, ритм правильний. акцент ІІ тону над аортою, АТ на верхніх кінцівках -250/130мм рт. ст., на нижніх 190/110 мм рт. ст., пульсація на нижніх кінцівках знижена, при аускультатії ниркових артерій систолічний грубий шум більше справа, але він вислуховувався у різних ділянках живота .

Діагностичний пошук. Хворий страждав на ГХ, 2 ступеня, потім змінився перебіг захворювання – тяжка ступінь рефрактерної АГ, що обумовлено розвитком атеросклерозу ниркових артерій, аорти, судин нижніх кінцівок, внаслідок додаток реноваскулярного та коарктаційного компонентів АГ, особливістю випадка є мала кількість скарг – інаперцентна АГ. Пацієнт був проконсультований судинним хірургом з метою можливого стентування ниркових артерій, але важкість та розповсюдженість атеросклерозу вказували на недоцільність втручання.

Хворий Д., 28 років. Скарги: головні болі пульсуючого характеру, виникаютьі нападаподібно після емоційного стресу або щільної їжі. Болі сильні, супроводжуються нудотою, блювотою, серцебиттям, рясною пітливістю, тремтінням в тілі. Тривалість їх від 4-5 хв до години.

Анамнез хвороби: 2 роки тому без явної причини виникло невизначене погіршення стану. Звичайно погіршення самопочуття виникало після емоцій або без явної причини, з'являлися відчуття стискання в грудях, блідість, потім інтенсивні пульсуючі головні болі, пітливість, тремтіння в тілі. При черговому погіршенні стану була викликана “швидка допомога”, при вимірюванні АТ - 220/120 мм рт. ст. Надана допомога і рекомендовано

звернутися до сімейного лікаря. Наступного дня при огляді сімейним лікарем АТ – 120/85 мм рт. ст. ЧСС – 80 уд./хв, але хворий попередив лікаря, що при пальпації живота у нього можливе виникнення кризи. Пацієнт приступив до роботи. Через 20 днів напад повторився, і хворий у важкому стані був доставлений в стаціонар.

Об'єктивно: стан важкий, хворий неспокійний, стогне від головного болю, шкірні покриви бліді, вологі. У легенях дихання жорстке, в нижніх відділах – вологі хрипи. Ліва межа серця на 2 см ліворуч від серединно-ключичної лінії. ЧСС – 120 уд./хв, АТ – 220/110 мм рт. ст., І тон ослаблений, акцент ІІ тону на аорті. Печінка біля краю реберної дуги.

Особливості випадку: наявна АГ тяжкого ступеня, перебіг – кризами, молодий вік, провокуючими моментами є не тільки емоційний стан, а і стани з підвищенням тиску у черевній порожнині – щільна їжа, пальпація живота, що визиває підозру на феохромоцитому. При призначенні аналізу добової сечі на катехоламіни виявлена їх підвищення у 10 разів, це підтвердило діагноз та визначило подальший пошук у знаходженні пухлини.

У хворого 40 років при проходженні профогляду неділю тому виявлені цифри АТ 150/90, скарг не було, при повторному вимірюванні через 2 дні – 120/80. Анамнез обтяжений за АГ батьківською лінією.

Об'єктивно: нормальної статури, шкіра звичного забарвлення і вологості, в легенях дихання везикулярне, межі серця в нормі, ритм правильний, тони чисті, ЧСС – 72, АТ – 130/90.

Питання: чи діагноз АГ є правомочним?

Для визначення наявності АГ необхідно зареєструвати підвищений АТ декілька разів протягом місяця, а також часто необхідно виключити гіпертензію білого халату, в обох випадках призначити пацієнту ДМАТ або домашнє вимірювання АТ вранці та ввечері по 2 рази протягом тижня.

Хвора Ш., 32 років, поступила в клініку зі скаргами на підвищення АТ протягом 5 років, слабкість, парестезії, полідипсію, поліурію, АТ – 160/100 мм рт. ст.

ЕКГ: ознаки гіпертрофії ЛЖ

Електроліти крові: кальцій – 2,5 ммоль/л, калій – 2,6 ммоль/л. При проведенні корекції препаратами калію суттєвих змін його рівні не відмічалось.

Діагностичний пошук: наявність синдрому АГ, стійкої гіпокаліємії потребують виключення наявності гіперальдостеронізму. Визначення реніну та альдостерону крові, проведення УЗД наднирників підтвердило генез вторинної АГ – синдром Кона.

Метаболічний синдром

Основна ідея створення концепції МС полягає у визначенні популяції пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, у яких проведення профілактичних заходів щодо модифікації способу життя та використання адекватних лікарських засобів можуть значно покращити показники здоров'я та попередити виникнення і прогресування як атеросклеротичного ураження судин, так і ЦД II типу, які, в свою чергу, нерозривно пов'язані із підвищенням захворюваності та смертності в популяції. Основою формування МС є ІР, яка запускає каскад метаболічних порушень і призводить до появи тяжких серцево-судинних ускладнень. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) вважає синдром Х, або метаболічні порушення в організмі, що передують ожиріння, «глобальною епідемією» сучасності. Розрахунки експертів припускають, що до 2025 року число страждаючих цією недугою в усьому світі становитиме 300 млн. чоловік.

Метаболічний синдром означає - набір таких змін в організмі, які призводять до глибокого порушення обміну речовин. МС відноситься до найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Оскільки його виникнення, багато в чому, залежить від здорового способу життя, то він є предметом нового напрямку в психології - психології здоров'я. Здоровий спосіб життя включає раціональне харчування, підтримання нормальної маси тіла, регулярна і відповідає віку фізична активність і неприйняття тютюнопаління.

Критерії МС, що рекомендовані IDF (2005)

- Наявність ожиріння центрального типу, визначеного за ОТу сантиметрах, з урахуванням специфіки для різних етнічних груп: європейці: ≥ 94 см — у чоловіків, ≥ 80 см — у жінок. У США, рекомендовані АТР: $\square \geq 102$ см — у чоловіків, ≥ 88 см — у жінок; мешканці Південної Азії: ≥ 90 см — у чоловіків, ≥ 80 см — у жінок; мешканці Китаю, Малайзії, азійсько-індійська популяція: китайці — ≥ 90 см (у чоловіків) та ≥ 80 см (у жінок); японці — ≥ 85 см (у чоловіків) та ≥ 90 см (у жінок); етнічні центрально- та південноамериканці — рекомендується використання рекомендацій для мешканців Південної Азії до одержання більш уточнених даних;
- Плюс наявність будь-яких двох факторів з чотирьох перерахованих:
 - підвищений рівень ТГ ($\geq 1,7$ ммоль/л, або 150 мг/дл) або на фоні специфічної гіполіпідемічної терапії;
 - знижений рівень ХС ЛПВЩ ($< 1,03$ ммоль/л (40 мг/дл) — у чоловіків, $< 1,29$ ммоль/л (50 мг/дл) — у жінок) або проведення специфічної терапії з приводу дисліпідемії;
 - АГ (рівень САТ ≥ 130 мм рт. ст. або рівень ДАТ ≥ 85 мм рт. ст.) або гіпотензивна терапія з приводу раніше діагностованої АГ;
 - підвищений рівень глюкози в плазмі крові натще $\geq 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл) або раніше діагностований ЦД II типу. При рівні показника вище 5,6 ммоль/л, або 100 мг/дл, наполегливо рекомендується проведення перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ), однак це не є необхідним для визначення наявності МС.

Непрямими показниками ІР можна вважати:

- рівень базальної інсулінемії;
- індекс Саго — відношення глюкози (ммоль/л) до рівня інсуліну натще (мОд/мл). В нормі перевищує 0,33;
- критерій НОМА — [інсулін натще (мОд/мл) $\square \square$ глюкоза натще (ммоль/л) / 22,5]. В нормі не перевищує 2,77.

1. Вісцеральне (абдомінальне) ожиріння:
окружність талії (ОТ) - чоловіки (європеоїди) ≥ 94 см, жінки (європеоїди) ≥ 80 см;
відношення ОТ/ОС (обвід стегон): $> 0,85$ для жінок, $> 0,95$ для чоловіків

2. Порушення вуглеводного обміну:

- порушення толерантності до глюкози (глікемія через 2 години після внутрішнього прийому 75 г глюкози $> 7,8$ ммоль/л);
- гіперглікемія натще $> 5,6$ ммоль/л;
- цукровий діабет типу II [глюкоза плазми крові: натще $> 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл), глікемія через 2 години

Діагностичні критерії

метаболічного

синдрому-

абдомінальне

ожиріння + 2

Дисліпідемія:

3. ХсЛПВЩ – Ч < 1,0 ммоль/л (< 40 мг/дл), Ж < 1,3 ммоль/л (< 48 мг/дл);

4 Гіпертригліцеридемія – > 1,7 ммоль/л;

Варіанти метаболічного синдрому

Повний МС:

АО + АГ + порушення вуглеводного обміну
+↓ХсЛПВЩ + ↑ТГ

Неповний МС:

АО + АГ + порушення ТГГ;

АО + ЦД + ↑ТГ;

АО + ↑ТГ + ↓ХсЛПВЩ;

АО + АГ + ↑ТГ;

АО + АГ + ↓ХсЛПВЩ;

Клінічний приклад

Пацієнтка 45 років проходила профілактичний огляд, скарги відсутні, але лікар звернув увагу на зайву вагу – зріст 168, маса тіла 90 кг, обхват талії 110см., глюкоза крові – 6,2 ммоль/л, ЗХС – 6,5 ммоль/л, ХсЛПНЩ – 4,9 ммоль/л, ТГ – 2,8 ммоль/л, ХсЛПВЩ -0,8 ммоль/л, АТ – 130/80 мм рт ст.

Особливості випадку: абдомінальне ожиріння у поєднанні з підвищенням рівня глюкози, ТГ та зниженням ХсЛПВЩ дозволяє діагностувати метаболічний синдром та призначити заходи по ліквідації ФР з метою профілактики ЦД, АГ, атеросклерозу та пов'язаними з ними ризиками смерті.

Синдром артеріальної гіпотензії.

Артеріальна гіпотензія – це стан, при якому артеріальний тиск тривалий час знаходиться нижче мінімальних величин (зниження систоличного тиску нижче, ніж 100 мм рт.

ст. і діастолічного нижче 60 мм рт. ст.). За нижню межу норми для дорослих до 25 років приймають АТ 100/60 мм рт. ст., для дорослої групи 25-40 років – відповідно 105/65 мм рт. ст., у здорових жінок молодого та середнього віку нижня межа АТ в середньому на 5 мм рт. ст. нижче ніж у здорових чоловіків того ж віку. Практично нижня межа норми для діастолічного АТ з віком суттєво не змінюється (не нижче 65-70), для визначення нижньої нормальної межі САТ у осіб 50 років та більше додається до віку приблизно 50-65, але не більше 140/90 мм рт. ст..

Етапи діагностичні дій:

1. Визначити наявність гіпотонії

2. Визначити гіпотонія фізіологічна чи патологічна

- Гіпотонія фізіологічна не супроводжується хворобливими симптомами, а патологічна характеризується симптомокомплексом.

- Фізіологічна артеріальна гіпотензія нерідко зустрічається у здорових людей і частіше обумовлена конституційними та спадковими факторами.

Розрізняють декілька підвидів фізіологічної гіпотонії:

знижений тиск, як варіант індивідуальної (спадкової) норми;

знижений тиск, пов'язане з підвищеною тренуваністю організму (тип гіпотонії, що зустрічається у спортсменів і поєднується з брадикардією);

адаптивне знижений тиск (формується у жителів високогір'я, субтропіків і тропіків).

3. При патологічній гіпотонії з'ясувати – гостра чи хронічна, а остання первинна чи вторинна.

Гостра артеріальна гіпотензія характерна для колапсу і шоку.

Первинна артеріальна гіпотензія (есенціальна гіпотензія або гіпотонічна хвороба, нейроциркуляторна дистонія за гіпотонічним типом) – захворювання, обумовлене порушенням функціонального стану нервової системи і нейроендокринної регуляції судинного тону.

Вторинна (симптоматична) хронічна артеріальна гіпотензія є наслідком деяких соматичних гострих і хронічних захворювань; серця (вади, міокардити, інфаркт міокарда), головного мозку (струс), легень (крупозна пневмонія), печінки (механічна жовтяниця, гепатит), крові (анемія), ендокринних залоз, а також інтоксикацій тощо.

Крім того існує ідіопатична гіпотонія, що проявляється різким зниженням тиску при зміні горизонтального положення на вертикальне.

4. Визначити етіологічну причину гіпотонії

Основними причинами, що викликають артеріальну гіпотонію, є:

- погіршення тону судин кровеносних судин;
- помітне зниження обсягу крові в організмі, викликане опіками або крововтратами;
- серцева недостатність;
- травми спинного і головного мозку;
- хронічне недосипання;
- стреси, неврози, психологічні травми, депресії, апатія;
- панічні розлади;
- зниження функції наднирників і щитоподібної залози;
- внутрішньочерепна гіпертензія;
- вагітність.

Симптоми гіпотонії

До числа основних ознак гіпотонії відносять:

- підвищену дратівливість;
- сонливість і загальну слабкість;
- емоційну нестійкість;

- підвищену чутливість до змін погоди і кліматичних умов;
- млявість вранці;
- неухважність, що межує з погіршенням пам'яті;
- надмірну пітливість;
- сильне серцебиття і задишка навіть при невеликих фізичних навантаженнях;
- збої терморегуляції (холодні стопи і кисті в теплу погоду);
- головний біль стягує, розпирає, тупий або пульсуючий в лобно-тім'яної або лобно-скроневої області:
- неприродна блідість;
- нудота, підвищена схильність до закачування;
- часті запаморочення і непритомність.

Крім цього, розрізняють легку, середню і важку ступінь гіпотонії, до основних критеріїв тяжкості якої належать:

- Стабільність пониження тиску і тривалість симптомів.
 - Наявність кризів, які супроводжуються всіма клінічними симптомами.
- Порушення орієнтації, статичного положення і кількість непритомності.
- Ступінь фізичної та психоемоційної дезадаптації.

Вегетативні кризи, як правило, супроводжуються підвищеною пітливістю, адинамією, сонливістю, гіпотермією, зниженням пульсу. Далі можуть з'явитися блювання, нудота, головні болі і запаморочення

Гостра артеріальна гіпотензія

Синдром судинної недостатності. Судинна недостатність - це патологічний стан, який виникає внаслідок зниження тону м'язової мускулатури судинних стінок або зменшення маси циркулюючої крові. Внаслідок цього виникає невідповідність між ємкістю судинного русла і об'ємом циркулюючої крові.

Основними причинами падіння тону судин є порушення їх іннервації, порушення функції судиннорухових центрів, парез судин внаслідок токсичного ураження при багатьох інфекціях та інтоксикаціях.

Гостра судинна недостатність може проявлятися у вигляді **непритомності, шоку і колапсу**.

Непритомність (syncope) - раптова, частіше короткочасна, втрата свідомості, викликана ішемією головного мозку. Вона може наступити внаслідок різних причин.

Частіше непритомність виникає внаслідок розладу вегетативної регуляції судин (різка зміна положення тіла, особливо в людей, які отримують гіпотензивні препарати, при швидкому переході у вертикальне положення; негативні емоції, больові відчуття тощо).

В ряді випадків непритомність може бути симптомом органічного захворювання, наприклад, кровотечі, стенозу гирла аорти, пароксизмальних порушень серцевого ритму, гострої коронарної недостатності.

Крім того, сприятливими факторами для розвитку непритомності можуть бути: перевтома, недосипання, інфекційні захворювання, неповноцінне харчування.

Втраті свідомості часто передують період слабкості, нудоти, запаморочення, шум у вухах, потемніння в очах. Хворий падає або повільно опускається на землю. Обличчя бліде, зіниці вузькі, реакція на світло збережена, холодний піт, холодні кінцівки. АТ знижений, пульс периферичних артерій слабого наповнення, на сонних артеріях наповнення його залишається задовільним. Частота і ритм серцевих скорочень - різні, залежно від основної причини непритомності.

Шок (shock) - це тяжкий загрозливий стан для життя хворого, який виникає внаслідок впливу на організм надзвичайно сильних ендогенних чи екзогенних подразників і

супроводжується прогресуючими порушеннями життєво-важливих функцій організму і критичним розладом гемодинаміки.

Для шоку характерні численні порушення функції систем та органів, насамперед нервової, серцево-судинної, дихальної та видільної.

В залежності від етіологічних факторів і механізмів розвитку виділяють такі форми шоку: 1) гіповолемічний (при кровотечах, втраті рідини тощо); 2) травматичний; 3) кардіогенний; 4) судинні форми шоку: а) інфекційно-токсичний; б) анафілактичний.

Колапс (collapsus) – форма судинної недостатності, яка характеризується різким зниженням судинного тону і (або) гострим зменшенням об'єму циркулюючої крові.

При цьому зменшується приток венозної крові до серця, серцевий викид, падає артеріальний і венозний тиск, порушується перфузія тканин і обмін речовин, виникає гіпоксія головного мозку, пригнічується життєво-важливі функції організму.

Частіше колапс розвивається при інтоксикаціях, гострих інфекційних захворюваннях, при гострій масивній крововтраті, а також спостерігається при деяких гострих захворюваннях внутрішніх органів – перитоніті, гострому панкреатиті тощо. Крім того, зниження судинного тону може виникнути внаслідок перерозподілу крові і зниження притоку до серця при переході з горизонтального положення у вертикальне (ортостатичний колапс) та пригнічення тону симпатичної нервової системи.

Колапс, як і шок, супроводжується тяжкими порушеннями життєдіяльності організму, але при цьому спостерігається *непритомність*. У хворих з шоком непритомність виникає лише в тяжкій стадії.

Частіше всього колапс має перехідний характер, але може і перейти в шок.

Алгоритм діагностики кардіогенного шоку



Раптові порушення свідомості - одна з найважливіших проблем клінічної медицини, тому що вони можуть бути проявами різної церебральної й соматичної патології. Одним з найбільш частих варіантів пароксизмальних розладів свідомості є синкопальні (непритомні) стани, що представляють собою приступи короткочасної втрати свідомості й порушення постурального тону з розладами серцево-судинної і дихальної діяльності та мають різноманітні патогенетические механізми.

Синкопе – це симптом транзиторної втрати свідомості з такими характерними рисами:

- зазвичай супроводжується падінням;
- розвивається швидко;
- триває недовго (кілька десятків секунд);
- закінчується самочинно, швидко – до повного відновлення попереднього стану свідомості;

• механізм – поширення гіперперфузії мозку зворотного типу.

Найпоширеніші причини синкопальних втрат свідомості:

1. Нейро–рефлекторні синдроми:

- вазовагальні (зомління) – біль, емоційний стрес, страх;
- синдром каротидного синусу. Має декілька варіантів:

А. кардіоінгібіторний тип викликає блокаду синусового вузла (з паузою або зупинкою) або а–в блокадою;

Б. вазодипресорний тип виявляється вираженістю, гіпотонією та брадикардією;

В. змішаний;

• ситуаційні: кашель, чхання, ковтання, дефекація, сечовипускання, натужування, постпрандіальна;

• глософарингіальна та трійчаста невралгія.

Рефлекторні синкопе розвиваються внаслідок недостатності кровонаповнення правого шлуночка внаслідок розширення периферичних судин.

2. Оргостатичні порушення:

• розлад автономної регуляції (хвороба Паркінсона, медикаменти, наркотики, алкоголь);

• зменшення об'єму циркулюючої крові (діарея, кровотечі).

Ці стани розвиваються при переході з горизонтального в вертикальне положення або при тривалому знаходженні в вертикальному.

3. Кардіогенні напади:

аритмічні: СССВ, а–в блокади, тахіаритмії (ПНТ, ПШТ), вроджені синдроми (подовженого Q–T, Brugada), порушення роботи пейсмейкерів, кардіоверторів–дефібриляторів, проаритмічні впливи медикаментів; 40% – це ШТ або ФШ.

• обструктивні – захворювання з припиненням серцевого викиду:

– із лівого шлуночка (аортальний стеноз, МКП);

– із лівого передсердя (міксома або тромб);

– із правого шлуночка (ТЕЛА, легенева гіпертензія, стеноз легеневої артерії);

- ураження перикарду (тампонада).

4. Цереброваскулярні порушення:

• стенози сонних, підключичних артерій;

• атеросклероз церебральних судин, особливо вертебро–базиллярної системи.

Причини транзиторної втрати свідомості, що не вважаються синкопальними:

• метаболічні: гіпоксія, гіпоглікемія, гіпервентиляція;

• епілепсія;

- інтоксикації;
- вертебро–базиллярна транзиторна ішемічна астма;
- панічні страхи – істерія.

Клініка синкопе складається:

- *предсинкопальний стан* – дурнота, темрява в очах, дзвін у вухах, слабкість, запаморочення, пітливість – тривалість від декількох секунд до 1 хвилини;
- *синкопе* – втрати свідомості, різке зниження м'язового тону, бліда шкіра, поверхневе дихання – тривалість від декількох секунд до 1 хв;
- *післясинкопальний стан* – слабкість, є свідомість.

Задачі лікаря при наявності синкопе встановити:

- механізм (вид) синкопе та основне захворювання;
- ризик вторинних нападів та раптової смерті;
- показання до спеціальних діагностичних обстежень;
- заходи по НД та попередження рецидивів.

Для виявлення причини синкопе програма пошуку:

- анамнез життя, перенесені захворювання, травми, ліки;
- скарги у між приступний період;
- на протязі якого часу і як часто повторюються втрати свідомості;
- фактори, провокуючі синкопе (емоції, фізичні навантаження, зміна положення тулуба та ін.);
- особливості синкопального стану в предсинкопе, синкопе та після синкопе;
- аналіз додаткових досліджень: ЕКГ, суточні моніторинги ЕКГ та ін.;
- невротичне елементарне обстеження;
- лабораторні показники: Нв, еритроцити, глюкоза;
- проведення провокаційних проб: Вальсальви (п. Vagus), ортостатичної;
- спеціальні тести.

Діагностичні критерії кардіогенного синкопе:

- наявність ІХС, вади, аритмії, сімейний анамнез раптової смерті;
- частіше в середньому віці;
- провокація фізичним навантаженням;
- виникнення в будь-якому положенні тулуба;
- в передсинкопальному стані та після нападу біль у серці, перебої, задишка, ціаноз;
- додаткові дослідження: ЕКГ, добове моніторування ЕКГ, ЕхоКГ.

Діагностичні критерії нервово–рефлекторного нападу:

- молодий вік;
- стандартність ситуації синкопе;
- виражена аура;
- після втрати свідомості швидко все приходить до Н, тільки слабкість.

Діагностичні критерії цереброваскулярної синкопе:

- провокація – зміни положення шиї, голови;
- без попередників, довгі;
- після синкопе: головний біль, біль у шиї, неврологічна симптоматика (порушення зору, парестезії і т.п.);
- об'єктивно – зміни в неврологічному статусі;
- необхідна консультація невропатолога, рентгенографія хребта, реовазографія судин шиї, вертебро–базиллярної системи.

З клінічного погляду надзвичайно важливо розрізнити син копальні стани та стани, які подібні до них, за яких виникає судомний синдром.

для СУДОМ ЕПІЛЕПТИЧНОГО ГЕНЕЗУ властиво:

- епізод тоніко–клонічних судом досить тривалий (довгий за 15 с), початок збігається з втратою свідомості;
- часто гемілатеральний характер рухів;
- автоматизм – прикушування язика, слинотеча, самочинні жувальні рухи;
- посиніння обличчя;
- аура;
- після нападу – довгий час сплутаність свідомості, сонливість, біль у м'язах;
- інші ознаки: сімейний анамнез, час нападу (ніч), запаморочення перед нападом, парестезії, “мурашки” перед нападом, самочинне сечовипускання, забої після нападу.

Для судом на тлі синкопе характерно:

- тоніко–клонічні судоми, тривають недовго, < 15 с;
- судомний напад після втрати свідомості;
- супроводжується нудотою, блюванням, ознобом, надмірним потовиділенням, блідістю шкіри та слизових оболонок.

Клініко–патогенетичні паралелі, асоційовані із синкопе

<i>Симптоми, ознаки</i>	<i>Причини, генез</i>
Синкопе виникає після несподіваного неприємного звуку, запаху, видовища тощо	Вазовагальний
Тривале перебування на ногах, у душному, людному місці	Вазовагальний або порушення автономного забезпечення
Супроводжується нудотою, блюванням	Вазовагальний
Синкопе виникає впродовж години після їжі	Постпрандіальний (порушення автономного забезпечення)
Виникає після фізичного навантаження	Вазовагальний або порушення автономного забезпечення
У разі болю в горлі або в ділянці обличчя	Невралгія (глософарингіальна або трійчаста)
Виникає після поворотів голови, тиснення на каротидний синус (тісні комірці, гоління)	Спонтанний синдром каротидного синуса
Виникає через секунди/хвилини після вставання	Ортостатична гіпотензія
Існує зв'язок із застосуванням певних препаратів або зміною їх дози	Зумовлений медикаментами
Виникає під час фізичного навантаження або в положенні лежачи	Кардіальний
Перед синкопе – відчуття серцебиття	Тахіаритмія
Сімейний анамнез раптової смерті	Синдром подовженого інтервалу Q–T, синдром Brugada, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, гіпотрофічна кардіоміопатія
Асоціюється з нападами мігрені	Мігрень
Асоціюється із запамороченням, дизартрією, диплопією	Транзиторна ішемічна атака стовбура головного мозку
Виникає після фізичного пере навантаження руки	Синдром “підключичного

	обкрадання”
Існує різниця в тиску та пульсі на руках	Синдром “підключичного обкрадання” або розшарування аорти
Сплутаність свідомості після синкопе триває довше ніж 5 хв.	Судоми
Тоніко–клонічні судоми, автоматизм, прикушування язика, синюшний колір обличчя, епілептична аура	Судоми
Часті атаки з “соматичними” скаргами, без органічної серцево–судинної патології	Психіатричні розлади

Госпіталізація пацієнтів із синкопе: питання вирішують з огляду на такі позиції:

1. Чи є потреба у виконанні діагностичних заходів для встановлення причини синкопе?
2. Чи потрібно надати стаціонарну терапевтичну допомогу?

Коли доцільно госпіталізувати пацієнтів із синкопе?

Для діагностики:

- встановлено чи підозрюють тяжке ураження ССС;
- зміни на ЕКГ, що можуть свідчити про аритмічне синкопе;
- синкопе, що виникає під час фізичного навантаження;
- синкопе, що спричинило тяжку травматизацію;
- сімейний анамнез раптової смерті;
- не встановлена причина синкопе.

Для лікування:

- синкопе внаслідок аритмії;
- синкопе внаслідок міокардіальної ішемії;
- синкопе на тлі структурних уражень серцево–судинної та легеневої систем;
- інсульт або фокальні неврологічні порушення;
- виражена ортостатична гіпотензія;
- кардіодепресивний синдром, коли планується вживлення пейсмейкера.

Клінічні випадки

Хворий 60 років, три роки тому переніс інфаркт міокарда, приймав призначене лікування, напади ангінозного болю виникали тільки при значних фізичних навантаженнях, порушень ритму лікар не реєстрував, задишка не турбувала, АТ 130/80 мм рт. ст. Останні три місяця почав звертати увагу на рідкий пульс при реєстрації АТ – 48-50 уд хв. Протягом останнього місяця два рази була короткочасна втрата свідомості. На ЕКГ – ЧСС 46, зубці Р ритмічні, реєструються з частотою 72, ритм шлуночків правильний.

Діагностичний висновок: у пацієнта з ІХС: постінфарктним кардіосклерозом виникла А_В блокада III ступеня, синкопальні стани є проявом кардіогенної непритомності – приступи МАС. Пацієнт направлений до кардіохірурга, проведена постійна КС.

Хворого 56 років доставлено ШМД з трамваю, в якому йому стало зле – знепритомнів. Під час бесіди з пацієнтом з'ясовано, що він біг за трамваєм, увійшов до вагону і короткочасно втратив свідомість. Останні місяці під час роботи на дачі виникало сильне серцебиття, яке інколи супроводжувалося втратою свідомості. При проведенні ХМЕКГ – зареєстрован V клас шлуночкових екстрасистол за Лауном, під час дослідження втрати свідомості не було.

Діагностичний висновок. Синкопальні стани виникають при фізичному навантаженні, передують серцебиття, що дозволяє запідозрити кардіогенну аритмічну причину синкопе, виявлення прогностично загрозливих шлуночкових екстрасистол конкретну причину – короткочасну фібриляцію шлуночків. В подальшому у відділенні дворазово проводилася електрична дефібриляція з приводу ФШ, медикаментозне лікування не ліквідувало загрозу аритмії і хворому було встановлено кардіовертер-дефібрилятор.

Синдром серцевої недостатності

У своєму складі має інші клінічні синдроми: задишки або ядухи, набряків, плеврального випоту, гепатомегалії, тахікардії. Першим та основним синдромом гострої та хронічної СН є задишка.

Основні причини задишки:

1. Дихальна недостатність внаслідок: порушення бронхіальної прохідності, дифузних захворювань легеневої паренхіми, захворювань судин легень, захворювань грудної клітки або дихальних м'язів.

2. Серцева недостатність.

3. Синдром гіпервентиляції при неврозах та ВСД.

4. Ураження дихального центру при органічних хворобах мозку.

5. Деякі порушення обміну речовин.

При дихальній недостатності різного генезу, а також фізичному навантаженні задишка обумовлена недостатньою оксигенацією крові в легенях, а *при серцевій недостатності* та анемії – погіршенням транспорту кисню. При *порушеннях обміну речовин*, які супроводжуються розвитком ацидозу (ЦД, уремія), роздрознення дихального центру викликає

підвищення вмісту у крові вуглекислоти. *Функціональне подразнення центру* може спостерігатися під впливом психоемоційних факторів при невротичних станах, у випадках органічного ураження ЦНС при набряку мозку, крововиливах, пухлинах, енцефаліті. Задишка, яка супроводжується зниженням оксигенації тканин, має прояви ціанозу, який відсутній при її центральному походженні.

Найбільш важливими критеріями серцевого походження задишки є прояви міокардіальної недостатності, до якої відносяться:

1. Збільшення розмірів серця, особливо за рахунок дилатації ЛШ, за винятком гострого ІМ, мітрального стенозу, констриктивного перикардиту.
2. Наявність ритму галопа.
3. Наявність патологічних змін на ЕКГ – порушень ритму та провідності, ознак гіпертрофії ЛШ, ішемії та вогнищевих змін в міокарді.
4. Зміни показників насосної функції ЛШ (збільшення КДО, зниження ФВ та ін..) за даними Ехо-КГ. В той же час у хворих на легеневу патологію при формуванні легеневого серця можуть відмічатися порушення систолічної функції ПШ

Діагностичні дії у хворого з задишкою:

- це постійна задишка чи напади ядухи
- легеневий чи серцевий характер походження
- при відсутності цих причин пошук інших

При наявності задишки лікар частіше думає про її серцеве походження, але треба приділити увагу симптомам *проти захворювання серця*:

- не змінені розміри серця (за винятком помірною мітрального стенозу, констриктивного перикардиту, рестриктивної кардіоміопатії);
- змінам нижніх меж легень та перкуторного звука
- лівобічний випіт у плевральну порожнину

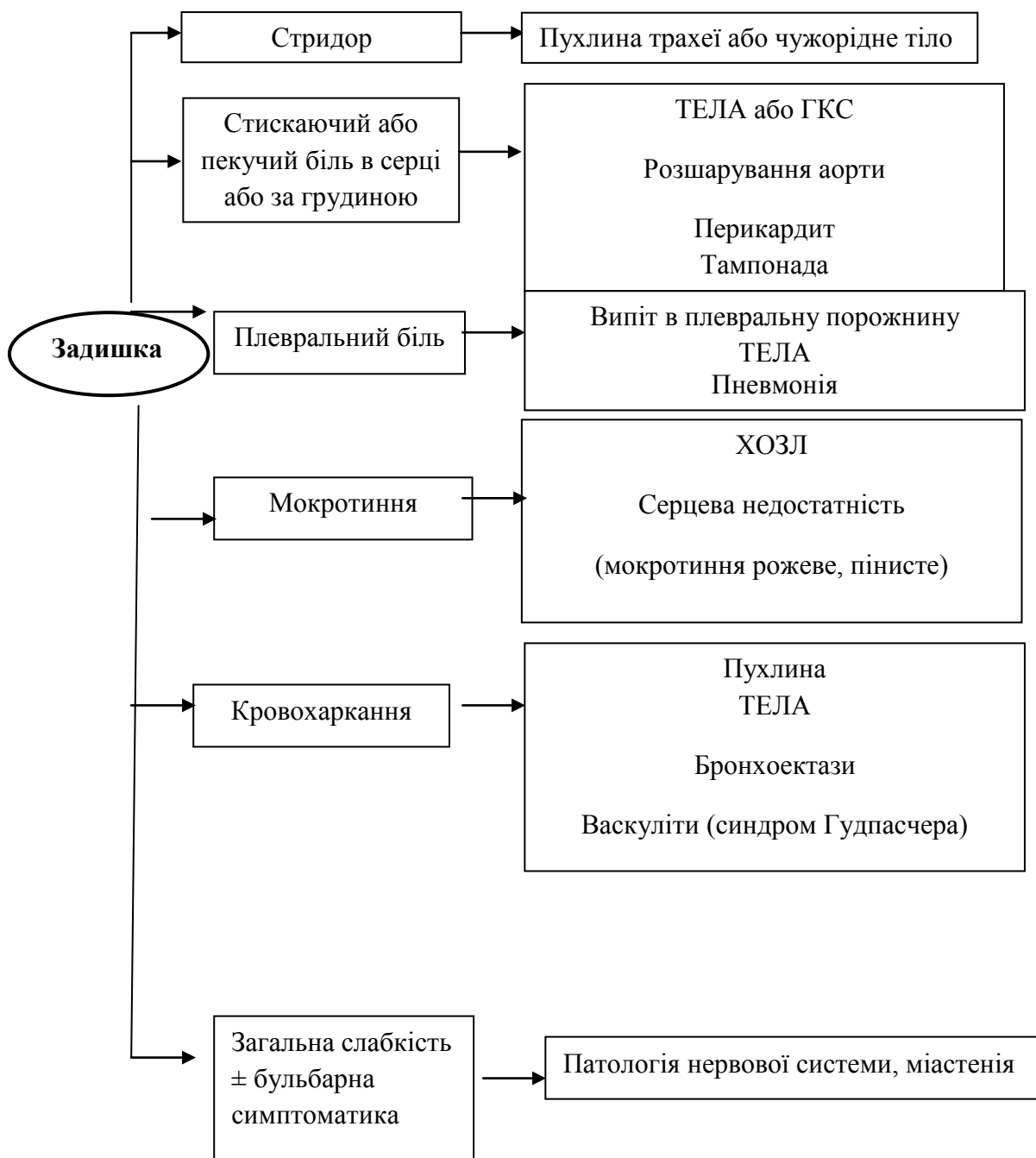
Ознаки	Серцева недостатність	Дихальна недостатність
Клінічні Анамнез	Захворювання серця (ІХС, АГ, вади та ін.), які передують задишці.	Кашель з мокротинням та/або напади кашлю, які передують задишці
Характер задишки	Інспіраторна: ортопное – часті напади нічної пароксизмальної задишки,	Експіраторна з дистанційними свистячими хрипами
Цианоз	Периферичний, холодний	Центральний, теплий
Грудна клітка	Без змін	Емфізематозна
Перкусія легень	Перкуторний звук не змінений або притуплений у нижніх відділах з обох боків	Коробковий звук, діафрагма опущена
Аускультация легень	Без змін або вологі хрипи у нижніх частках з обох сторін	Часто послаблене дихання з тривалим видихом або вогнище вологих хрипів
Зміщення верхівкового повштоху вліво донизу	Характерно	Відсутнє

<p>Аускультация сердца</p> <p>Ознаки правошлуночкової недостатності</p> <p>ЕКГ</p> <p>Рентгенографія грудної клітки</p>	<p>Ритм галопу, акцент II тону над легеневою артерією, шуми</p> <p>Зустрічаються часто. різної виразності</p> <p>Ознаки гіпертрофії ЛШ та інші патологічні зміни</p> <p>Ознаки венозного застою</p>	<p>Без змін</p> <p>Присутні тільки при декомпенсованому легневному серці</p> <p>Без ознак або гіпертрофія ПШ</p> <p>Емфізема або інфільтративні зміни</p>
---	---	---

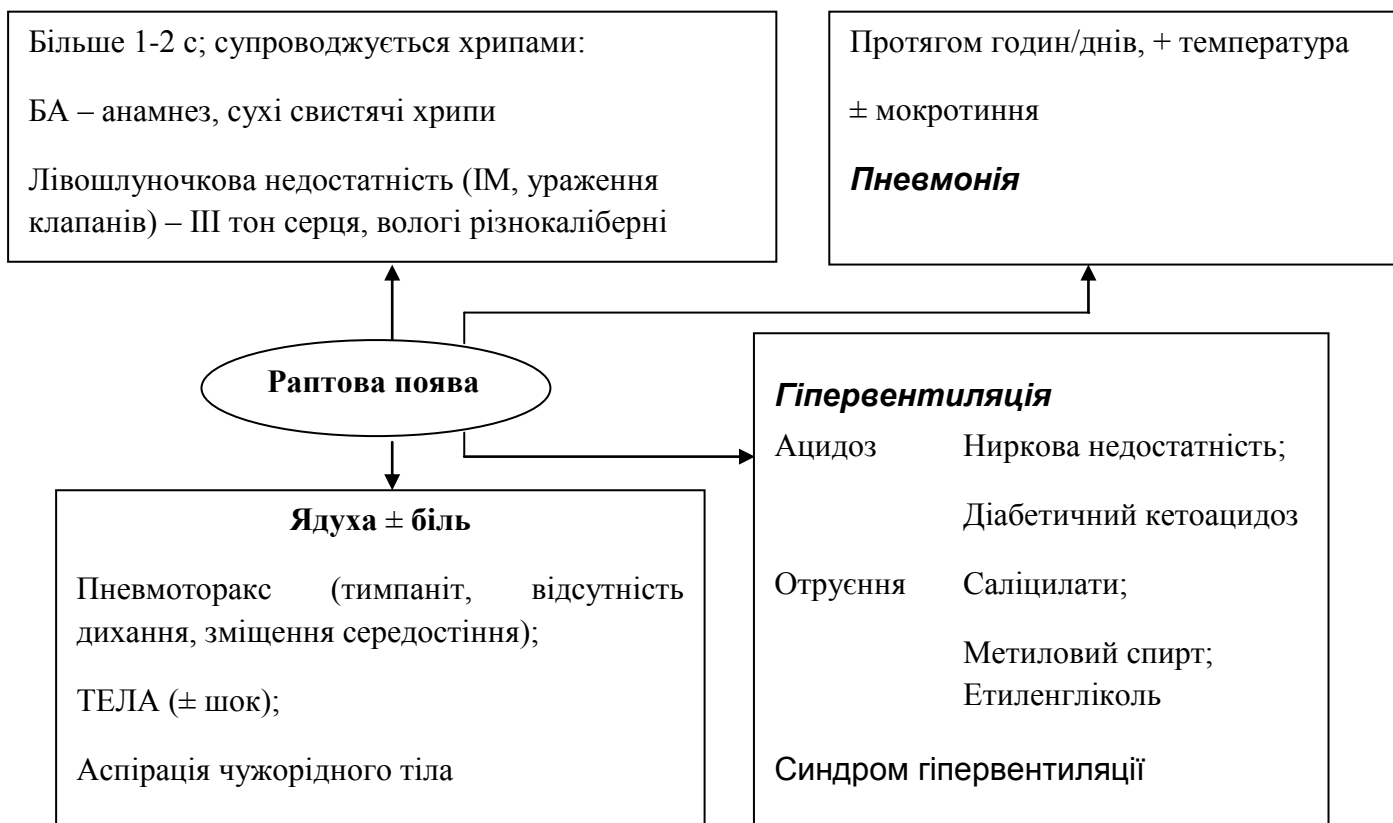
Алгоритм диференційної діагностики повільно наростаючої задишки



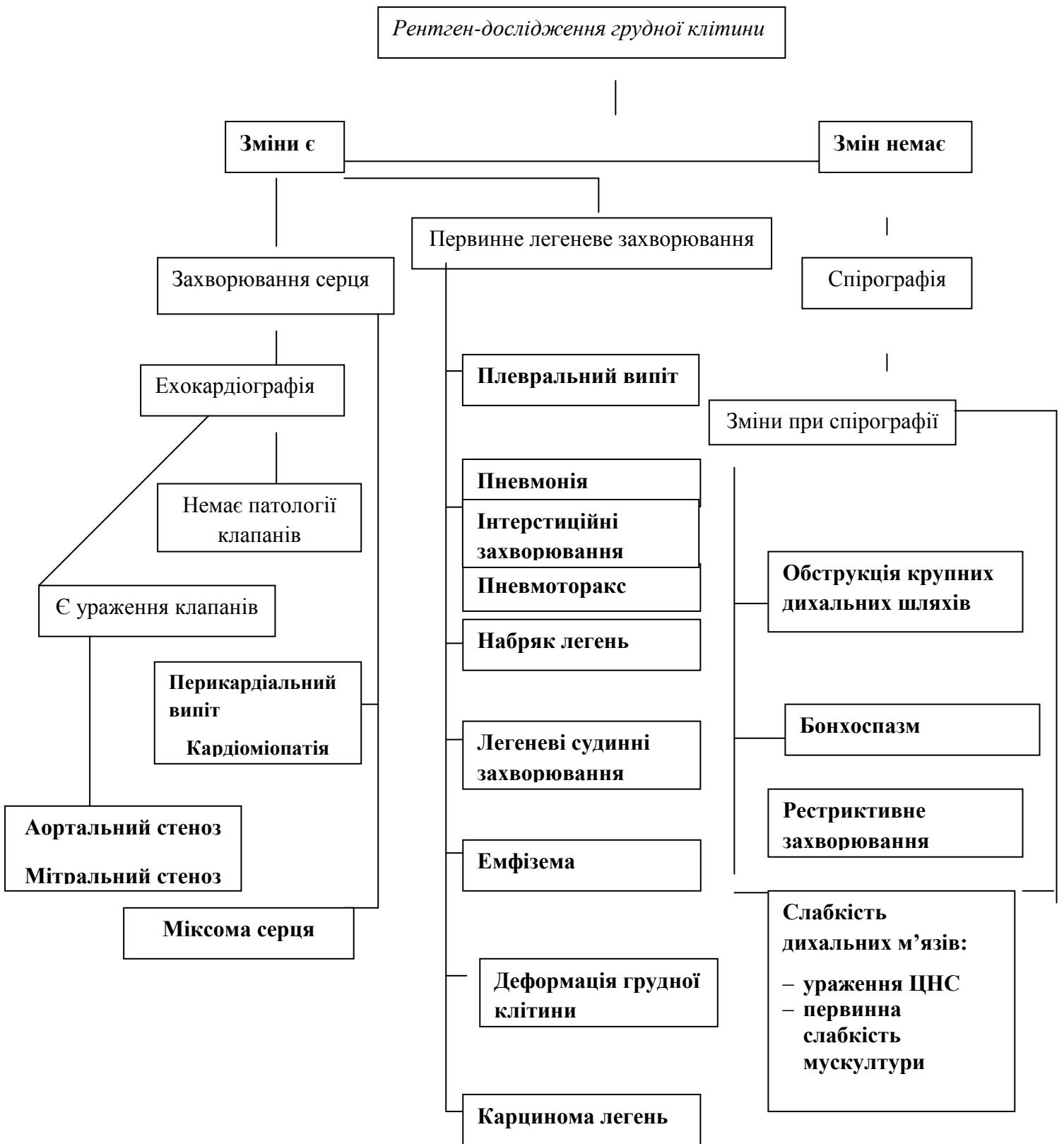
Супутні симптоми, які вказують на можливу причину задишки



Диференційної діагностики синдрому раптової появи задишки

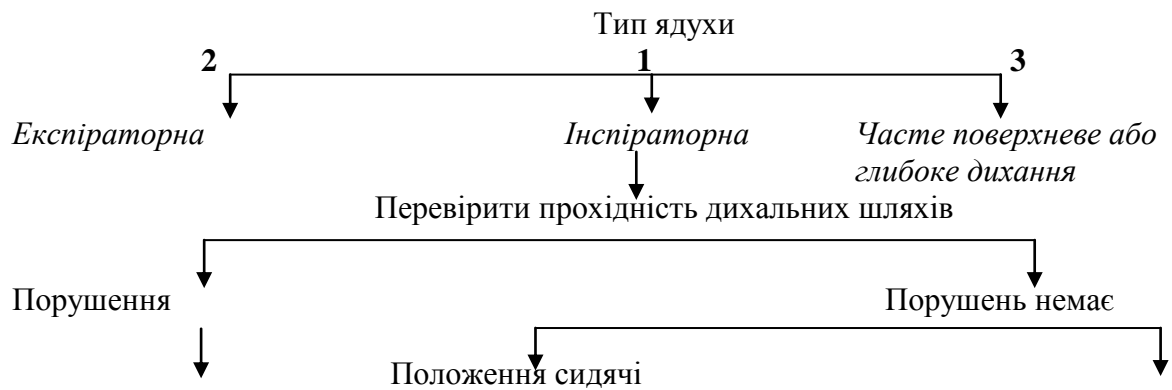


Алгоритм у хворих із задишкою при наявності рентген-дослідження грудної клітини





Алгоритм диференційної діагностики астматичних станів



(стридорозний видих з участю гладких м'язів), ціаноз обличчя, шиї

1. Істинний або хибний круп
2. Чужорідне тіло, аспірація
3. Спазм гортані

Гортанна астма

Багато вологих хрипів в легенях дрібнопухирчасті або різнокаліберні (можливі поодинокі сухі)

Набряк легень

Гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛН)

Суб'єктивні та об'єктивні симптоми: ІХС, ГХ і симптоматичних гіпертоній, аортальних вад

“Лівопередсердна” астма

При наявності мітрального стенозу і вираженого застою в малому колі

Некардіогенний набряк легень

Інфекції та інтоксикації
Ураження ЦНС
Анафілактичний шок
Втоплення, підняття на висоту
Дія лікарських препаратів
Гіперволемія
Гіпопротеїнемія

Ядуха з дифузним ціанозом

Набухання шийних вен

Задишка без ортопноє
Гостра правшлуночкова недостатність
Тромбофлебіт, стан після операції
Раптовий біль в грудній клітині
ЕКГ, SI, QIII

Тромбоемболія легеневої артерії

Повільний розвиток
Застій у верхній порожнистій вені
Одутлість і набряк обличчя, шиї
Вимушене положення з нахилом тулуба

Медіастенальна астма
(дослідження органів середостіння)

2 Експіраторна

Наявність дистанційних сухих хрипів на видиху

Є

Немає

Бронхообструктивний синдром (БА, ХОЗЛ)

Наявність хронічного захворювання легень
Алергія в анамнезі
Емфізема легень
Ефект від бронхолітиків

Бронхіальна астма ХОЗЛ

Істерична астма

Сухі хрипи рідко
Немає органічних змін з боку органів дихання (ціанозу, емфіземи, бронхіту)
Не беруть участь другорядні м'язи в акті дихання
Ефект від седативних, бесіди з хворими
Частіше жінки

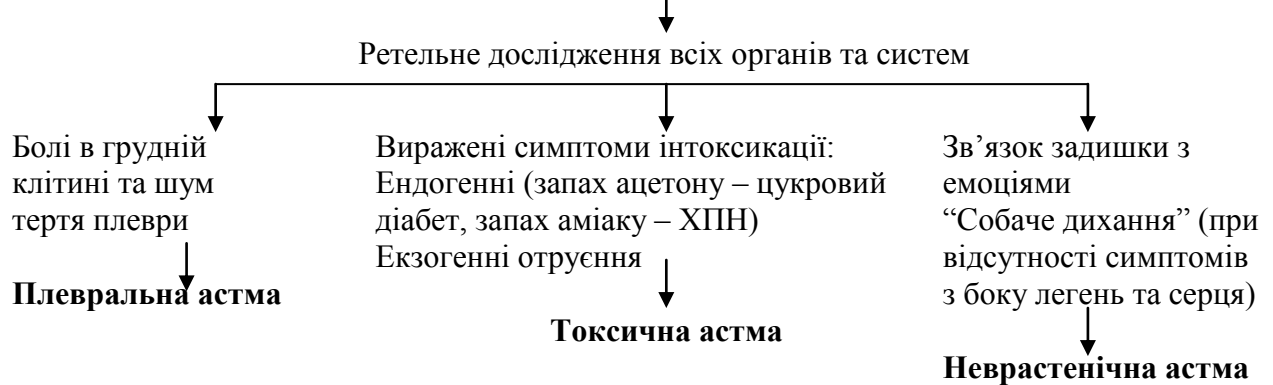
Істерична астма

Астматичний стан (БА в анамнезі, емфізема легень)
тяжкий загальний стан при аускультатії – “німа” легень
Діафрагмальна астма (ущемлення діафрагмальної киля, параліч діафрагми, плевродіафрагматит)

Урахувати інші симптоми цих захворювань
Рентгенодослідження грудної клітини – порушення рухливості діафрагми

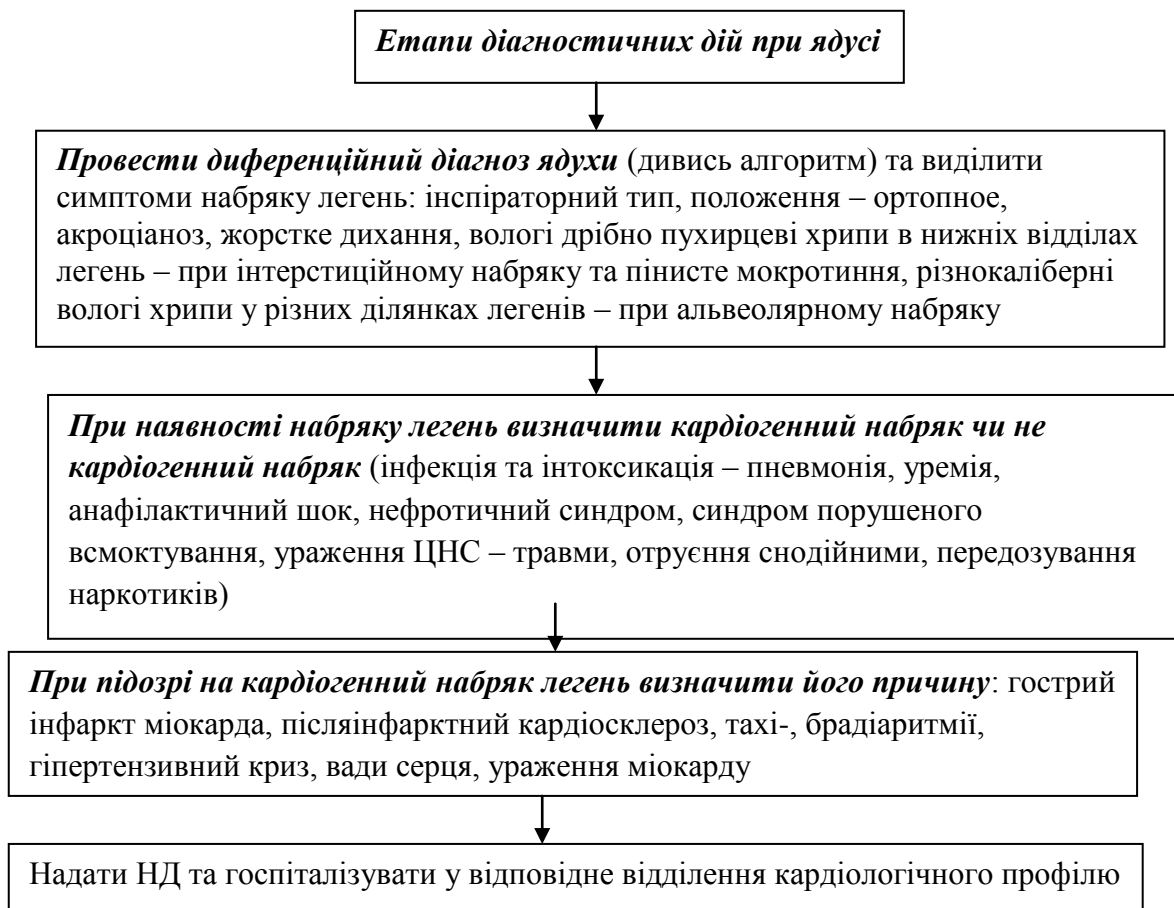
Немає в легенях змін дихання та хрипів

3 Часте поверхнєве або глибоке дихання



Гостра серцева недостатність визначається як швидке наростання симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця.

Алгоритми діагностики ядух, набряку легень



Діагностика при гострій серцевій недостатності (ГСН)

Згідно Клінічним рекомендаціям з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності, 2012

Причини і фонові стани розвитку ГСН

- Декомпенсація наявної серцевої недостатності (наприклад, при кардіоміопатії).
- Гострий коронарний синдром:
 - інфаркт міокарда/нестабільна стенокардія з вираженою ішемією та ішемічною дисфункцією міокарда;
 - механічні ускладнення гострого інфаркту міокарда;
 - інфаркт правого шлуночка.
- Гіпертензивний криз.
- Гостра аритмія (шлуночкова тахікардія, фібриляція або тріпотіння передсердь, інша суправентрикулярна тахікардія, брадіаритмії різної етіології).
- Клапанна регургітація (ендокардит, розрив сухожильних хорд, посилення регургітації, яка мала місце раніше).
- Важкий аортальний стеноз.
- Важкий гострий міокардит.
- Тампонада серця.
- Розрив аневризми аорти.
- Післяпологова кардіоміопатія.
- Фонові захворювання, що не відносяться до серцево-судинної системи:
 - зменшення прихильності до режиму фармакотерапії;
 - перевантаження об'ємом;
 - інфекційні процеси, особливо пневмонія і септицемія;
 - важкий інсульт головного мозку;
 - післяопераційний стан;
 - дисфункція нирок;
 - бронхіальна астма;
 - залежність від психотропних речовин;
 - залежність від алкоголю;
 - феохромоцитома.
- Синдром високого викиду:
 - септицемія;
 - тиреотоксичний криз;
 - анемія;
 - синдроми шунтування.
- Вплив лікарських засобів та інших хімічних речовин (отруєння бета-блокаторами, серцевими глікозидами тощо).

<i>Явища, які зазвичай призводять до швидкого погіршення СН</i>
• Швидка аритмія чи тяжка брадикардія/порушення провідності серця
• Гострий коронарний синдром
• Механічне ускладнення гострого коронарного синдрому (наприклад, розрив міжшлуночкової перетинки, хордальний розрив мітрального клапану, інфаркт правого

шлуночка)
• Гостра легенева емболія
• Гіпертонічний криз
• Тампонада серця
• Розшарування аорти
• Хірургічні і періопераційні ускладнення
• Кардіоміопатія після пологів
Явища, які зазвичай призводять до повільного погіршення СН
• Інфекція (у тому числі інфекційний ендокардит)
• Загострення хронічного обструктивного захворювання легенів /астма
• Анемія
• Дисфункція нирок
• Недотримання дієти / медикаментозної терапії
• Ятрогенні причини (наприклад, застосування нестероїдних протизапальних препаратів чи кортикостероїдів; взаємодія між ліками)
• Аритмії, брадикардія і порушення провідності, які не призводять до раптової тяжкої зміни ЧСС
• Неконтрольована гіпертензія
• Гіпотиреоз чи гіпертиреоз
• Зловживання алкоголем або вживання наркотиків

Швидкість наростання симптоматики може бути різною у різних пацієнтів: від кількох днів або навіть тижнів погіршення (наприклад, посилення задишки чи набряків) до розвитку СН впродовж годин чи навіть хвилин (наприклад, при гострому інфаркті міокарда). У пацієнтів може спостерігатися низка станів, починаючи від загрозливого для життя набряку легенів чи кардіогенного шоку до стану, який переважно характеризується погіршенням периферійного набряку.

У пацієнта з ГСН може визначатися один з нижче наведених станів

(I) Гостра декомпенсована серцева недостатність (de novo або як декомпенсація хронічної серцевої недостатності) з характерними скаргами і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легенів або гіпертонічного кризу.

(II) Гіпертензивна ГСН: скарги і симптоми серцевої недостатності супроводжують високий артеріальний тиск з відносно збереженою функцією лівого шлуночка. При цьому на рентгенограмі органів грудної клітки часто немає ознак альвеолярного набряку легенів.

(III) Набряк легенів (доведений при рентгенографії органів грудної клітки), що поєднується з важким порушенням дихання, ортопноє і хрипами в легенях, при цьому сатурація O₂ до лікування звичайно становить менш ніж 90%.

(IV) Кардіогенний шок. Кардіогенним шоком називають недостатню перфузію життєво важливих органів і тканин, викликану зниженням насосної функції серця після корекції переднавантаження. Щодо параметрів гемодинаміки немає чітких визначень даного стану, що відбиває розходження в поширеності та клінічних виходах при даному стані. Однак кардіогенний шок звичайно характеризується зниженням артеріального тиску (систоличним АТ <90 мм рт. ст. або середнім артеріальним >30 мм рт. ст.) та/або низьким об'ємом екскреції сечі (<0,5 мл/кг/год) із частотою серцевих скорочень >60 уд/хв, незалежно від наявності застійних явищ в органах. Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого викиду.

(V) Правошлуночкова серцева недостатність характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка (ураження міокарда або високе навантаження – ТЕЛА, бронхіоліт тощо) з підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією. Інші класифікації синдрому гострої серцевої недостатності використовуються у відділеннях коронарної патології та блоках інтенсивної терапії.

ГСН є клінічним синдромом, що проявляється, як правило, зниженням серцевого викиду, тканинною гіперфузією, підвищенням тиску заклинювання в легневих капілярах (ТЗЛК) при лівошлуночкової недостатності, застійними явищами в тканинах. Серцева дисфункція може бути пов'язана із систолічною або діастолічною міокардіальною дисфункцією, гострою клапанною дисфункцією, перикардіальною тампонадою, порушеннями серцевого ритму та провідності, змінами в системі переднавантаження та постнавантаження. Множинна екстракардіальна патологія також може призвести до гострої серцевої недостатності внаслідок зміни навантаження на серце, наприклад:

- а) збільшення постнавантаження при системній або легеневій гіпертензії, масивній тромбоемболії легеневої артерії;
 - б) збільшення переднавантаження через збільшення об'єму крові та зниження виділення рідини при патології нирок або ендокринної системи;
 - в) підвищення викиду при інфекційних процесах, тиреотоксикозі, анемії, хворобі Педжета.
- Серцева недостатність може ускладнювати наявну недостатність інших органів і систем.

Важка серцева недостатність також індукує поліорганну недостатність, що є потенційно смертельним станом.

Діагностика ГСН базується на характерних скаргах і клінічній симптоматиці, підтверджених специфічними змінами ЕКГ, рентгенограмою органів грудної порожнини, біомаркерами і доплерівською ехокардіографією. ГСН слід класифікувати за описаними далі критеріями на систолічну та/або діастолічну дисфункцію, а також на ліво/правошлуночкову недостатність із застоєм вище/нижче місця ураження.

Під час первинного обстеження пацієнта потрібно провести оцінку):

- (i) Чи є у пацієнта СН чи існує альтернативна причина її симптомів чи ознак (наприклад, хронічне захворювання легень, анемія, ниркова недостатність або легенева емболія)?
- (ii) Якщо у пацієнта є СН, чи існує тригер і чи вимагає він невідкладного лікування чи коригування (наприклад, аритмія чи гострий коронарний синдром)?
- (iii) Чи стан пацієнта загрожує життю через гіпоксемію або гіпотонію, які призводять до недостатньої перфузії життєво важливих органів (серця, нирок і мозку)?

Алгоритм діагностики ГСН

- Підозра на гостру серцеву недостатність. Оцінка скарг і симптомів
- ЕКГ/мозковий натрійуретичний пептид/рентгенологічне дослідження
- Оцінка функції серця з використанням ехокардіографії або інших візуалізуючих методик, визначення типу ураження серця
- Вибір дослідження (ангіографія, моніторинг параметрів гемодинаміки, катетер у легеневій артерії)

Оцінка функції лівого шлуночка при ГСН

- Оцінка функції шлуночка - визначення фракції викиду лівого шлуночка
- Систолічна дисфункція лівого шлуночка
- Транзиторна систолічна дисфункція

• Діастолічна дисфункція

Схема лабораторного обстеження пацієнтів з ГСН

Загальний аналіз крові	Завжди
Уміст тромбоцитів	Завжди
Міжнародне нормалізоване відношення тромбопластинового часу (МНВ)	Якщо пацієнт отримує антикоагулянти або за важкої серцевої недостатності
С-реактивний білок (СРБ)	Бажано
D-димер	При підозрі на тромбоемболію легеневої артерії (може дати хибнопозитивний результат при підвищенні СРБ або під час тривалої госпіталізації)
Сечовина, креатинін та електроліти (NaP+PKP+P)	Завжди
Глюкоза крові	Завжди
МВ-КФК або серцеві тропоніни Т/І	Завжди за підозри на гострий коронарний синдром
Газовий склад артеріальної крові	За умови важкої серцевої недостатності
Трансамінази	Бажано
Загальний аналіз сечі	Бажано
МНП або NT-проМНП у плазмі	Бажано
Інші специфічні дослідження проводяться під час диференційної діагностики або за наявності недостатності іншого органа	

Набряки

Набряковий синдром зустрічається в клінічній практиці лікарів різних спеціальностей. Набряки – це збільшення розмірів той чи іншої частини тіла внаслідок скопичення інтерстиціальної рідини.

Основні патогенетичні варіанти набряків:

- підвищення гідростатичного тиску у венах та венозній частині капілярів – СН, місцеві порушення венозного відтоку, вроджені лімфатичні набряки;
- зниження онкотичного тиску крові – нефротичний синдром, печінкова недостатність, синдром порушень всмоктування, аліментарна недостатність, кахексія;
- затримка нирками натрію та води – ГНН та ХНН, СН, вживання деяких медикаментів;
- ушкодження стінки капілярів або збільшення проникливості – набряк Квінке, гострий нефрит, запальні та обструктивні лімфатичні набряки, вроджені аномалії лімфатичних судин;
- нез'ясована –жирові набряки, мікседема, циклічні набряки у жінок, набряки нез'ясованого походження.

Класифікація набряків

Набряки

Загальні генералізовані:

- при захворюваннях серця – СН, ексудативний перикардит;
- при захворюваннях нирок – нефротичні або нефритичні;
- при захворюваннях печінки – порушення синтезу альбумінів, портальна гіпертензія;
- гіпопротеїнімичні – голодування, порушення травлення (захворювання підшлункової залози, кишківника), нефротичний синдром, втрата білка;
- ендокринні – мікседема, предменструальний синдром
- набряки вагітних
- ідіопатичні

Місцеві (локальні):

- венозні – недостатність венозних стулук, варикозна хвороба, гострий тромбоз та його наслідки, стиснення вен зовні пухлиною;
- лімфатичні – слоновість при бешихі, обструкція філяріями, травматичний лімфостаз;
- жирові;
- набряк суглобів внаслідок запалення
- алергічна реакція – набряк Квінке

Обумовлені прийомом лікарських препаратів:

- гормональних;
- антигіпертензивних
- протизапальних;

Клінічні прояви набряків: набряк верхніх та нижніх кінцівок, обличчя, тулуба, молочних залоз, геніталій, вологі хрипи в нижніх частках легень, плевральний випіт, асцит.

Обстеження хворого.

- Анамнез:

1. Коли з'явилися набряки?
2. Чи є біль в ураженій кінцівці?
3. Зменшуються набряки протягом ночі чи більше зранку?
4. Чи є задишка при фізичному навантаженні, в спокої, посилення в горизонтальному положенні?
5. Були якісь інфекційні захворювання, оперативні втручання ?
6. Наявність змін в аналізах сечі раніше.
7. Наявність гепатиту, жовтяниці.
8. Апетит, голодування, робота кишківника. зміни ваги тіла.
9. Ліки, які приймає хворий.

Ліки, які затримують рідину: естрогени, прогестерон, тестостерон, метилдофа, клофелін, блокатори кальцієвих каналів дигідроперидинового ряду, НПВС (напроксен, ібупрофен, індометацин), антидепресанти.

Об'єктивне дослідження:

- при наявності периферичних набряків – гострі або хронічні, швидкість появи та зростання, симетричність, колір та зміни шкіри над набряками, температура, залишається ямка чи ні, варикозні вени,

- визначити наявність випоту у плевральну порожнину – послаблення голосового тремтіння над зоною тупого перкуторного звуку, послаблення або відсутність дихання,
- ознаки застою у малому колі кровообігу – ціаноз. положення ортопное? вологі дрібнопухирцеві хрипи у нижніх частках легень
- збільшення печінки, асцит
- ознаки, які допомагають визначити причину – виразність задишки, жовтяниця, анемія, збільшення розмірів серця, наявність шумів, аритмія.

Додаткові обстеження на першому етапі – загальний аналіз сечі, крові, протеїнограма, печінкові проби, ТТГ, ЕКГ. рентгенографія грудної клітини.

Особливості кардіального набрякового синдрому: першим симптомом є задишка, яка передує і її виразність відповідає виразності набрякового синдрому, набряки зростають повільно, симетричні, збільшуються ввечері, тестуваті, акроціаноз, при тривалому існуванні – трофічні зміни шкіри, виразки, в тяжких випадках можлива анасарка, розвиток гідротораксу, частіше правобічний, асциту.

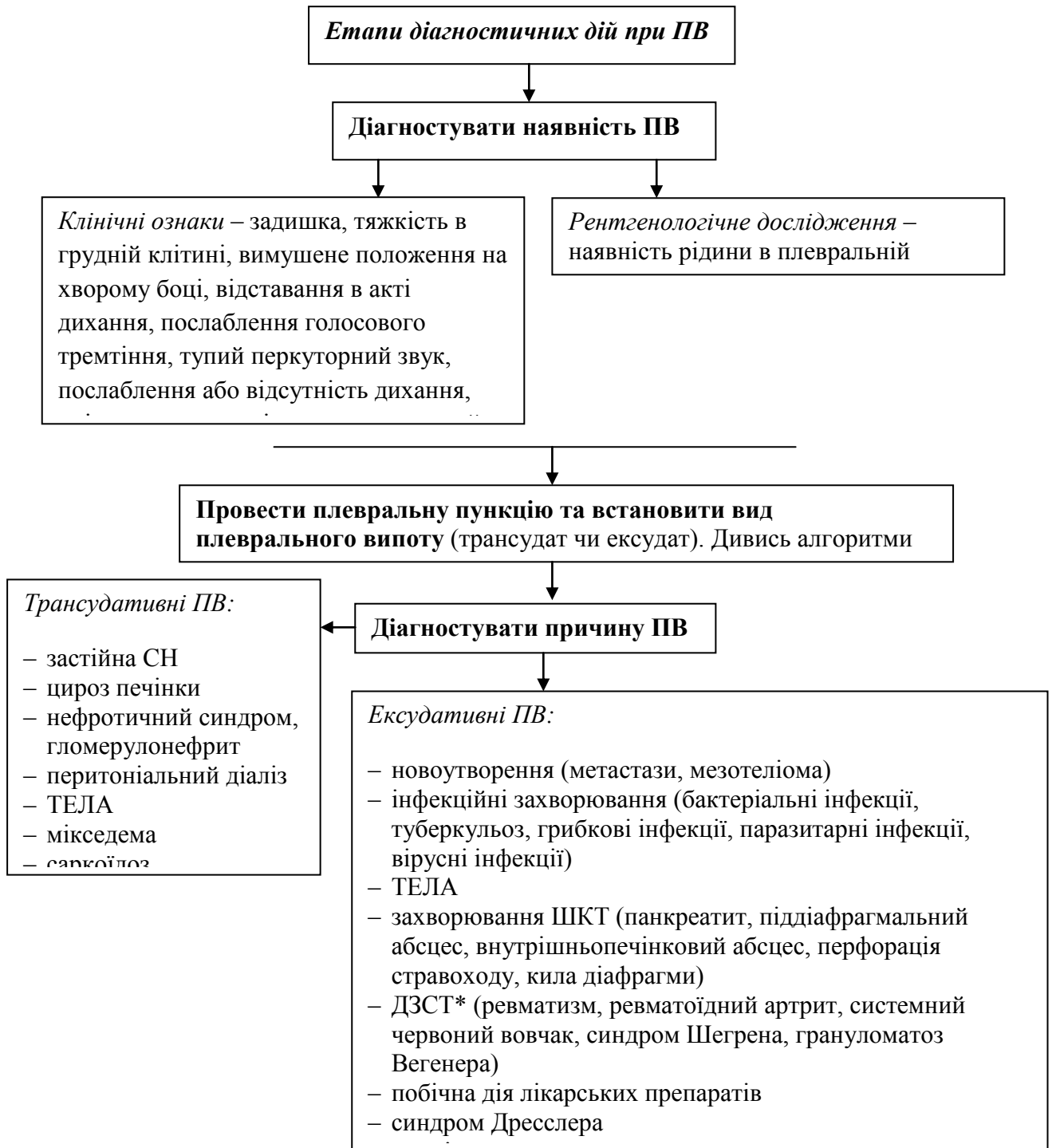
Діагностика асциту:

1. Виключити ожиріння та вагітність.
2. Підтвердити наявність рідини – перкусія, флуктуація, УЗД дослідження.

Основні причини асциту:

1. Асцит запального походження – перитоніт, туберкульоз черевини.
2. Асцит пухлинного походження – карциноматоз черевини. мезотеліома. пухлини яєчників.
3. Асцит при портальній гіпертензії – з над печінковим блоком (синдром Бадда-Кіарі). з печінковим – цирози печінки, в тому числі і кардіальний, післяпечінковий блок – тромбоз воротної вени.
4. Асцит у зв'язку з застоєм у нижній порожнистій вені – констриктивний перикардит, правошлуночкова СН.
5. Асцит, обумовлений набряками при захворюваннях нирок.

Діагностика плеврального випоту (ПВ)



Примітка. * ДЗСТ – дифузні захворювання сполучної тканини.

Діагностичні дії при дослідженні плеврального випоту

(Маланичев С.Г., Шилкін Г.М., 1998)



Трактування результатів дослідження плевральної рідини (ПР)

Показник	Трансудат	Ексудат
Типовий зовнішній вигляд	Чиста	Чиста, мутна чи кров'яниста
Густина	< 1,015	> 1,018
РН	> 7,3	< 7,3 (запальні хвороби)
Білок: абсолютна величина	< 25 г/л	> 30 г/л
Відношення: плевральна рідина/сироватка	< 0,5	> 0,5
Реакція Рівальти	Негативна	Позитивна
Активність ЛДГ Абсолютна величина	< 200 МО/Л (< 1,6 ммоль/л•год)	> 200 МО/Л (> 1,6 ммоль/л•год)
Відношення: плевральна рідина/сироватка	< 0,6	> 0,6
Рівень глюкози	> 3,33 ммоль/л вміст, що і в крові	< 3,33 ммоль/л
Цитологічне дослідження	Клітинних елементів мало, за звичаєм мезотеліальні клітини, еритроцити, іноді переважають лімфоцити	Клітинних елементів більше, ніж при трансудатах, їх кількість, вид та стан залежать від етіології та фази запалення
Лейкоцити	< 1000/мл < 50% лімфоцитів або мононуклеарів	> 1000/мл > 50% лімфоцитів (туберкульоз, новоутворення) > 50% полімононуклеарів (інфекційні захворювання)
Еритроцити	< 5000-10000/мл	> 10000/мл, > 100000/мл (новоутворення, інфаркти, травми)
Холестерин випоту/холестерин крові	< 0,3	> 0,3
Холестераза	> 0,6	< 0,6

Місцеві набряки

Гострі або хронічні

Гострі (раптові, післяопераційні,
посттравматичні-)

Ультразвукове доплеровське дослідження вен,
импедансна плетизмографія або

флебографія

Норма

Патологія

Інші симптоми?

Гострий тромбоз
глибоких вен

Лихоманка?

Біль, біль при пальпації.

екхімози

Гострий лімфангіт

Набряк кістково-м'язового
походження

Хронічні

Варикозне розширення вен, венозний стаз або
наявність непрохідності вен

ні

да

Деякі форми лімфатичного
набряку

Хронічна венозна
недостатність

Лихоманка?,

да

Ні

Запальні лімфатичні
набряки

У якому віці з'явилися
набряки?

До 39

Після 40 років

Ідіопатичні лімфатичні

лімфатичні злоякісні

Генералізовані набряки

Оцінити тиск у яремних венах

Нормальний

Під

Дослідження АТ, очного дна, сечі, креатиніну в крові

Серцево

Ниркова

причина

патологія

норма

Шуми в серці, ознаки застою

Результати печінкових функціональних проб

Яремні вени надклюдно

патологія

Норма

Обструкція

Печінкова причина

Білок сироватки

патологія

норма

Недостатність травлення

Приймає хворий ліки?

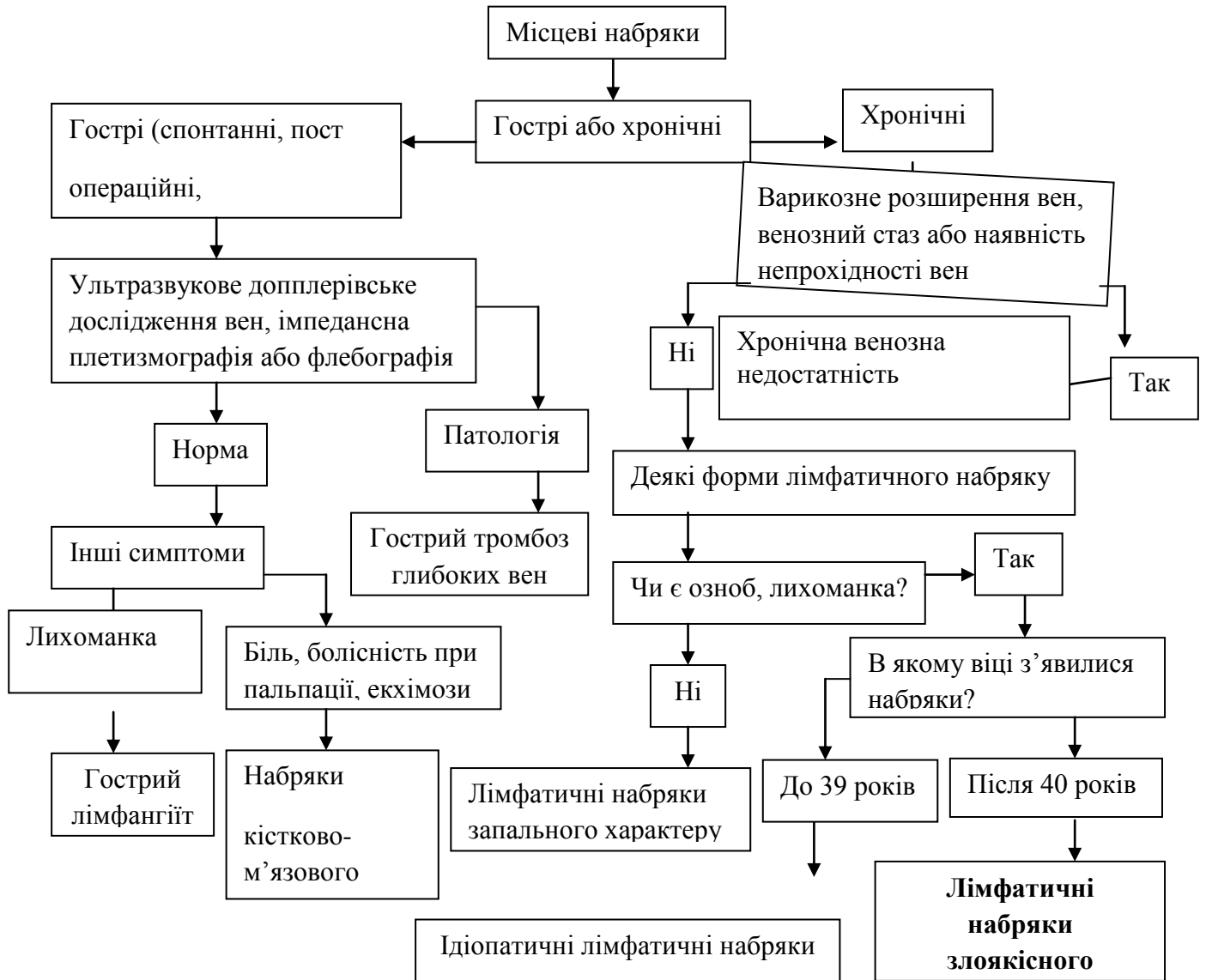
да

Ні

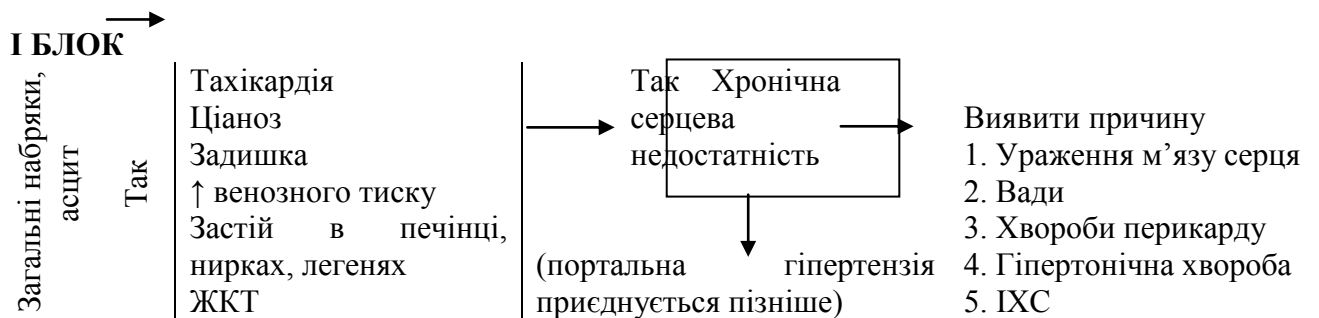
Медикаментозні набряки

Ідіопатичні набряки

Діагностичний підхід при оцінюванні місцевих (локальних) набряків
(Ліки України, вересень, 2005)



Диференційна діагностика набряків, асцит (Дьомін О.А.)



Ні (блок 2)

II БЛОК

Високий тиск у зворотній вені
Спленомегалія
Варикозне розширення вен
стравоходу, шлунка, черевної
стілки
ШК кровотеча
Жовтяниця
Печінкові знаки

Ні (блок 3)

Так
Порталь
на
гіпертон
ія

Обстеження у разі виявлення
причини

Причини внутрішньопечінкової блокади

1. Цироз печінки
2. Пухлини печінки
3. Кісти та гемангіоми

Причини надпечінкової блокади

1. Тромбоз
2. Облітерація
3. Рубцевий стеноз
4. Здавлювання зовні

Додаткові методи

1. Сканування
2. Біопсія
3. Лапароскопія
4. Реопортографія
5. Радіоспленопортографія

III БЛОК А

Гіпопротеїнемія
Так

Протеїнурія
> 3,3 г/л
Диспротеїнемія
(↓ альбумінів)
Гіперліпідемія

Так

Нефротичний
синдром

Обстеження для
виявлення причини

Первинний
синдром

нефротичний

Вторинний
синдром

нефротичний

Ні

Б

Діарея
Кахексія
Порушення
трофіки
Полі
гіповітаміноз
Гіпо K⁺
Na-Ca-хлоремія

Синдром
порушеного
всмоктування

Обстеження для
виявлення причини

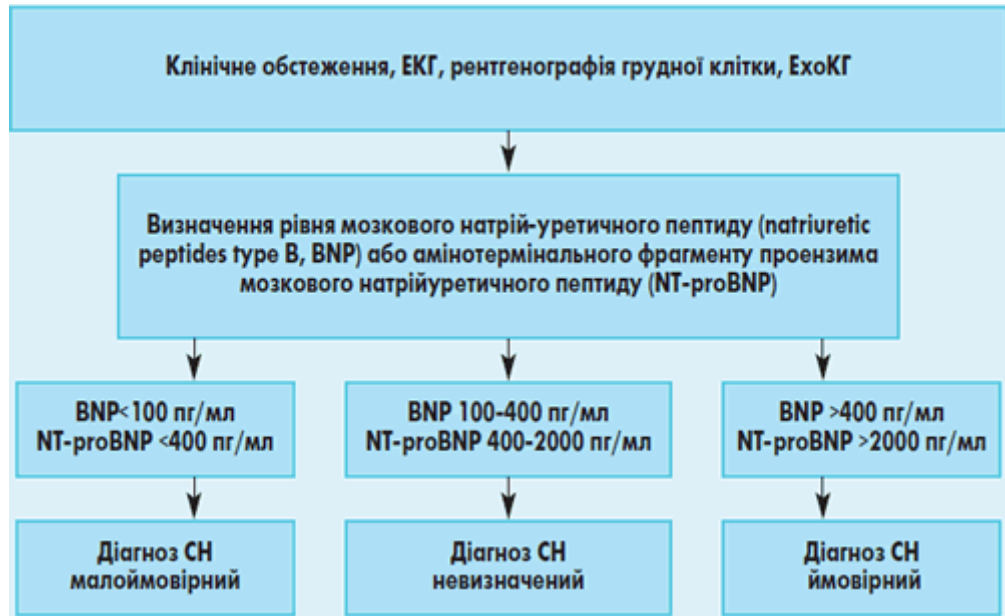
1. Гастроентерохоліти
2. Пухлини кишечника
3. Хронічний панкреатит
4. Алкоголізм
5. Голодування

Додаткові методи дослідження

Обстеження при підозрі на серцеву недостатність (ESC 2012)



Етіологія ХСН: ІХС (50-70%), АГ (12-17%), ДМКП (7-14%), клапанні вади (6-12%), інші причини (5-10%).



Алгоритм первинної діагностики серцевої недостатності

Етіологічні та патогенетичні фактори розвитку СН



Діагностичні дії при хронічній серцевій недостатності (ХСН)



Критерії клінічного діагнозу СН

Суб'єктивні клінічні симптоми:

- задишка при фізичному навантаженні;
- слабкість, швидка втомлюваність при фізичних навантаженнях;
- кашель при фізичному навантаженні та/або в положенні лежачи;
- нічна пароксизмальна задишка;
- ортопное;
- олігоурія;
- симптоми з боку ШКТ (важкість в животі, нудота, закрепи, анорексія та ін.) та ЦНС (сонливість, збудження, дезорієнтація – як правило, у разі клінічної стадії ХСН)

ХСН

Об'єктивні клінічні симптоми:

- двобічні периферичні набряки;
- гепатомегалія;
- набухання та пульсація яремних вен;
- асцит, гідроторакс (частіше правобічний або двобічний);
- двобічні вологі хрипи;
- тахіпное;
- тахісистоля, тахіаритмія;
- альтернуючий пульс;
- розширення меж серця;
- III протодіастолічний тон (ритм «галопу»);
- IV пресистоличний тон (при діастолічній СН);
- акцент II тону над легеневою артерією;
- зниження нутритивного статусу, що відзначається при загальному огляді

Методи обстеження:

- ЕхоКГ;
- рентгенографія грудної клітини;
- лабораторні (можливі) – тиреотропний гормон, кардіоспецифічні ферменти, міжнародне нормалізоване співвідношення або протромбіновий індекс, натрійуретичні пептиди, клубочкова фільтрація

Варіанти хронічної серцевої недостатності

ХСН із систолічною дисфункцією

Основні критерії діагнозу – клінічні ознаки ХСН за величини фракції викиду (ФВ) ЛШ 45% і менше

Клінічні стани:

- ІХС;
- ДКМП;
- дифузний міокардит;
- кінцеві клінічні стадії гіпертензивного серця, аортальних вад, мі тральної недостатності

ХСН із діастолічною дисфункцією

Основні критерії діагнозу – клінічні ознаки ХСН за величини фракції викиду (ФВ) не дилатованого ЛШ понад 45%, наявність ознак порушення діастолічної функції ЛШ за даними доплер-ЕхоКГ за відсутності хронічного легеневого серця

Клінічні стани:

- АГ з гіпертрофією ЛШ;
- ГКМП;
- аортальний стеноз;
- ІХС;
- рестриктивні ураження міокарда;
- тахісистолія

Клінічні приклади.

У хворого 55 років скарги на задишку при малому навантаженні, набряки ніг, серцебиття, спить сидячи, кашель з незначною кількістю світлого мокротиння.

3 роки тому переніс інфаркт міокарда, після якого виникають болі в серці при ході 50-60м стискуючого характеру, які зникають в спокої, або після нітрогліцерину.

Протягом двох років з'явилася задишка, набряки, а останні місяці задишка посилилась – не може спати сидячи, АТ контролює в межах 130/80мм рт. ст.

Об'єктивно: акроціаноз, набряки голенів, положення сидячи. В легенях жорстке дихання, дрібнопухирцеві вологі хрипи в нижніх відділах. Межі серця розширені вліво, ліва межа на 3 см ліворуч від середньо ключичної лінії. Ритм серця правильний, ЧСС – 110/хв, 1 тон слабкий, систолічний шум на верхівці без проведення. АТ – 120/70. Живіт м'який при пальпації, розміри печінки за Курловим – 18-12-10 см, болісна при пальпації.

Діагностичний пошук – провідний симптом - задишка, яка пов'язана з застійними явищами у малому колі (ортопноє, кашель. хрипи в легенях) та великому колі (набряки

голенів, збільшення печінки), тахікардія. Наявні симптоми ураження серця – збільшення розмірів, тахікардія, систолічний шум на верхівці. Має місце зв'язок симптомів з перенесеним інфарктом міокарда та іншими проявами ІХС – стенокардією напруги ІВФК. При проведенні Ехо-КГ виявлена аневризма ЛШ, що і сприяло розвитку СН при синусовому ритмі.

Хворий 52 років госпіталізований у зв'язку з СН - появою задишки при незначному фізичному навантаженні протягом 4 місяців, наявна фібриляція передсердь постійна форма 3 роки, на рентгенографії виявлено випіт у праву плевральну порожнину. При огляді хворого звертало увагу відсутність акроціанозу, відсутність хрипів в легенях, набряків, збільшення печінки, нормальна ЧСС. Проведена діагностична плевральна пункція з повторним рентгенологічним обстеженням, де виявлено периферичний рак правої легені.
Опорний знак – випіт у плевральну порожнину при СН з'являється на фоні інших ознак застою у великому колі кровообігу – набряки кінцівок, збільшення печінки, асцит ці симптоми були відсутні у хворого. *Висновок* – у хворого є захворювання серця, проявом якого являється фібриляція передсердь, але задишка та плевральний випіт обумовлені розвитком іншої патології.

Хворого 56 років госпіталізовано з приводу серцевої недостатності та порушення ритму – фібриляції передсердь: задишка в спокої відсутня, акроціанозу не має, ЧСС 66, АТ – 130/80, набряки відсутні, в легенях дихання везикулярне, хрипів не має, але є значний асцит, розширення підшкірних вен, збільшення печінки, яка безболісна та щільна при пальпації. Звертало увагу, що хворий швидко пішов до їдальні без значної задишки.
Сумніви з приводу СН: асцит не відповідає виразності задишки та відсутні інші застійні симптоми у великому та малому колах кровообігу. При детальному анамнезі визначено, що біля 15 років тому хворий працював на лікоро- горілкового заводу і ще тоді лікарі казали про збільшення печінки, тому асцит в наступний час є не проявом СН. а симптомом цирозу печінки.

Хвора 60 років страждає гіпертонічною хворобою біля 10 років, максимальні цифри АТ до 180/100, на фоні терапії - 130-140/80-90 мм рт.ст., постійно приймає антигіпертензивну терапію – раміприл, амлодипін. Звернулася з приводу появлення значних набряків голеней протягом тижня. При огляді набряки голеней, симетричні, шкіра не змінена, щільні. В легенях дихання везикулярне, хрипи відсутні, печінка не збільшена, ритм правильний, АТ 140/90мм рт. ст.
Провідне питання – наявність задишки, вона відсутня. Зроблено висновок на медикаментозний генез набряків – прийом амлодипіну, проведена відміна препарату, за декілька днів набряки зникли.

Жінка 40 років з'явилася зі скаргами на набряки нижніх кінцівок, які виникають у кінці робочого дня, зранку відсутні. Працює продавцем у супермаркеті. Інших скарг не має. При об'єктивному дослідженні: шкіра та слизові оболонки звичайного кольору, набряки гомілок, симетричні, шкіра не змінена, в легенях дихання везикулярне, ритм правильний, тони чисті, печінка не збільшена, ЕКГ в нормі, аналіз сечі без патології.

Особливості випадку.

При відсутності симптомів ураження ССС, периферичних вен, печінки, нирок у жінок 20-40 років у вертикальному положенні з'являються набряки, які називаються ідіопатичними. Їх розвиток пояснюють порушенням капілярної проникливості внаслідок коливань гормонального фону.

Хвора А, 28 років відчула задишку під час бігу рік тому. В теперішній час задишка виникає при звичайному фізичному навантаженні. При обстеженні шумів в серці не виявлено. Ревматизмом, ангінами не хворіла.

Об'єктивно: в положенні лежачи набухання шийних вен, пульсації в ділянці серця не виявлено. Межі серця перкуторно та рентгенологічно в нормі. В легенях поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах. ЧД – 26 за хв. ЧСС – 92 за хв, ритм серця правильний, АТ – 110-65 мм.рт. ст. Печінка на 4см нижче ребрової дуги.

Загальний аналіз крові: Ер – $3,8 \cdot 10^{12}$, Нв – 120 г/л, Л – $8,0 \cdot 10^9$, ШЗЕ – 15 мм/год

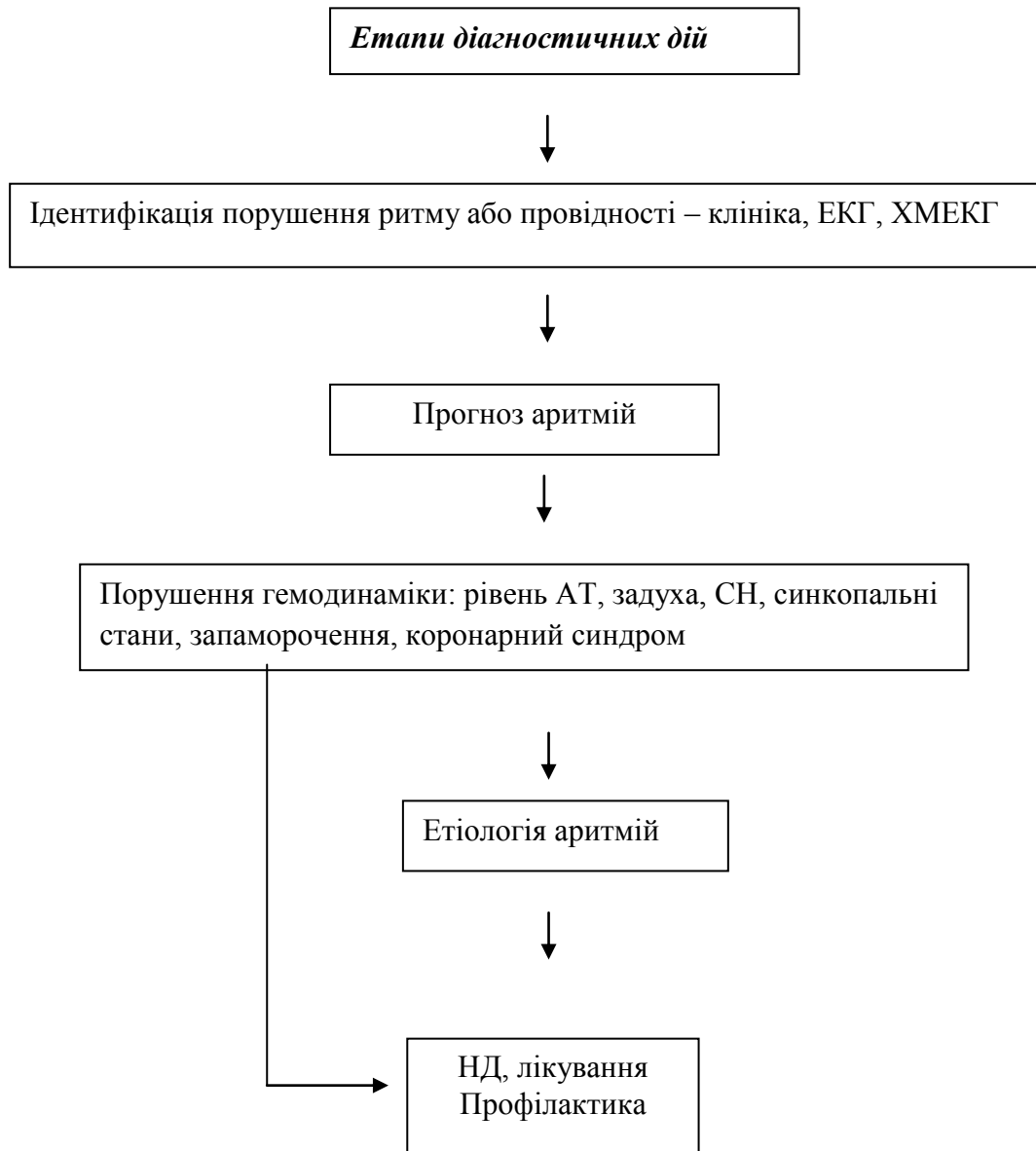
ЕКГ – ритм синусовий, зниження вольтажу всіх зубців

Діагностичний пошук. У хворої наявні симптоми застою в легенях та великому колі кровообігу, які обумовлюють задишку, але відсутнє збільшення серця. Такі ознаки характерні для адгезивного перикардиту, що потребує проведення ЕхоКГ і при підтверженні вказаної причини направлення на консультацію до кардіохірурга для вирішення питання про перикардіотомію.

Порушення ритму та провідності

Порушення ритму та провідності складають синдром, який є частою причиною звернення до лікаря. Аритмії у осіб середнього та похилого віку обумовлені зазвичай органічними причинами: ІХС, АГ, некоранарогенними ураженнями міокарду, а у осіб молодого віку – функціональними причинами. Деякі порушення ритму прогностично є небезпечними, приводять до порушення геодинаміки або до раптової смерті. Вони потребують ранньої діагностики та лікування. Діагностика аритмій повинна проводитись вже на першому етапі – лікарем загальної практики.

Алгоритм діагностики при аритміях



Екстрасистолічна аритмія

Визначити: симптомна чи асимптомна аритмія. наявність або відсутність структурного захворювання серця, ступінь ризику життєво небезпечних шлуночкових аритмій

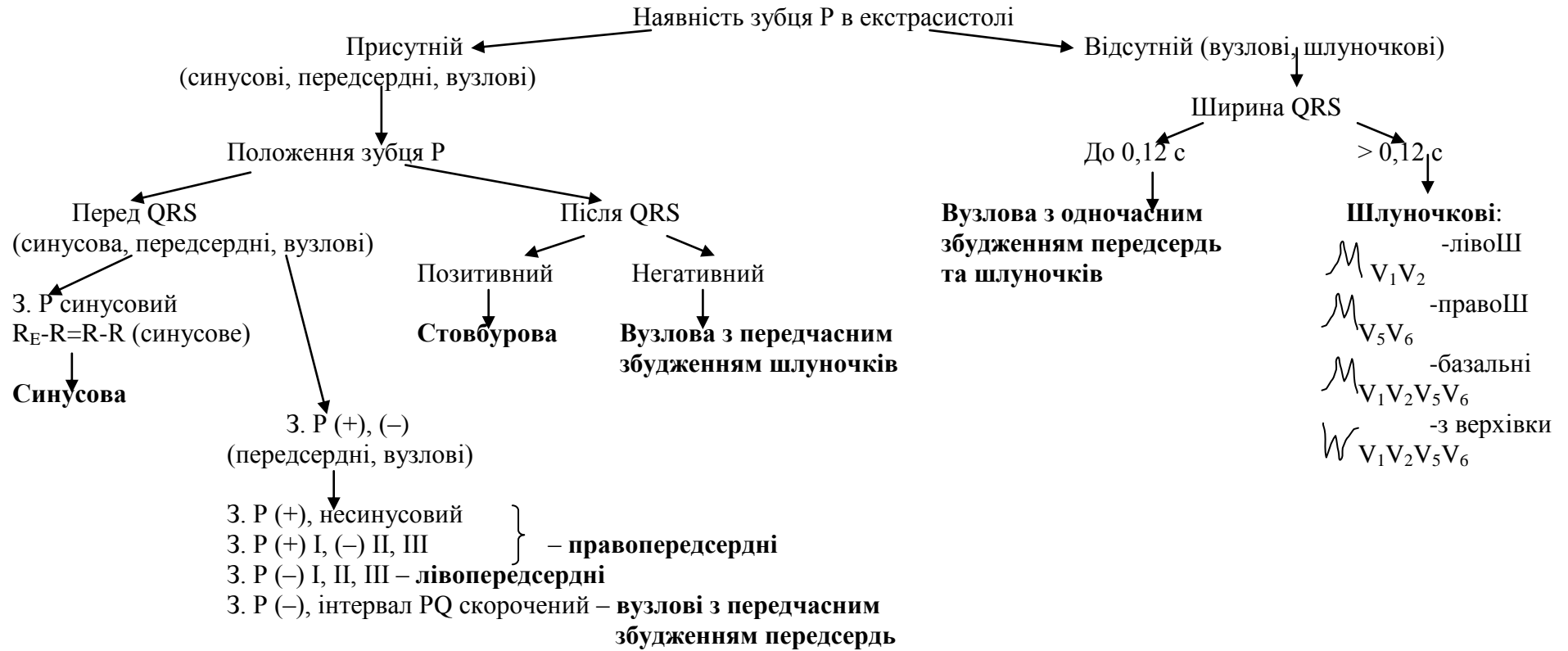
Відсутність:

- у осіб молодого віку антиаритмічні препарати не призначають;
- при суб'єктивній непереносності – усунення провокуючих факторів, прийому алкоголю, кофе, нормалізація сну, раціональна психотерапія, седативні засоби;
- при екстрасистолії з екстракардіальними причинами – лікування основного захворювання;
- при виразній вегетативній дисфункції:
 - з ознаками симпатичної активності – β -адреноблокатори;
 - з ознаками парасимпатичної активності – М-холінолітики (атропін, белладонна, ітроп)

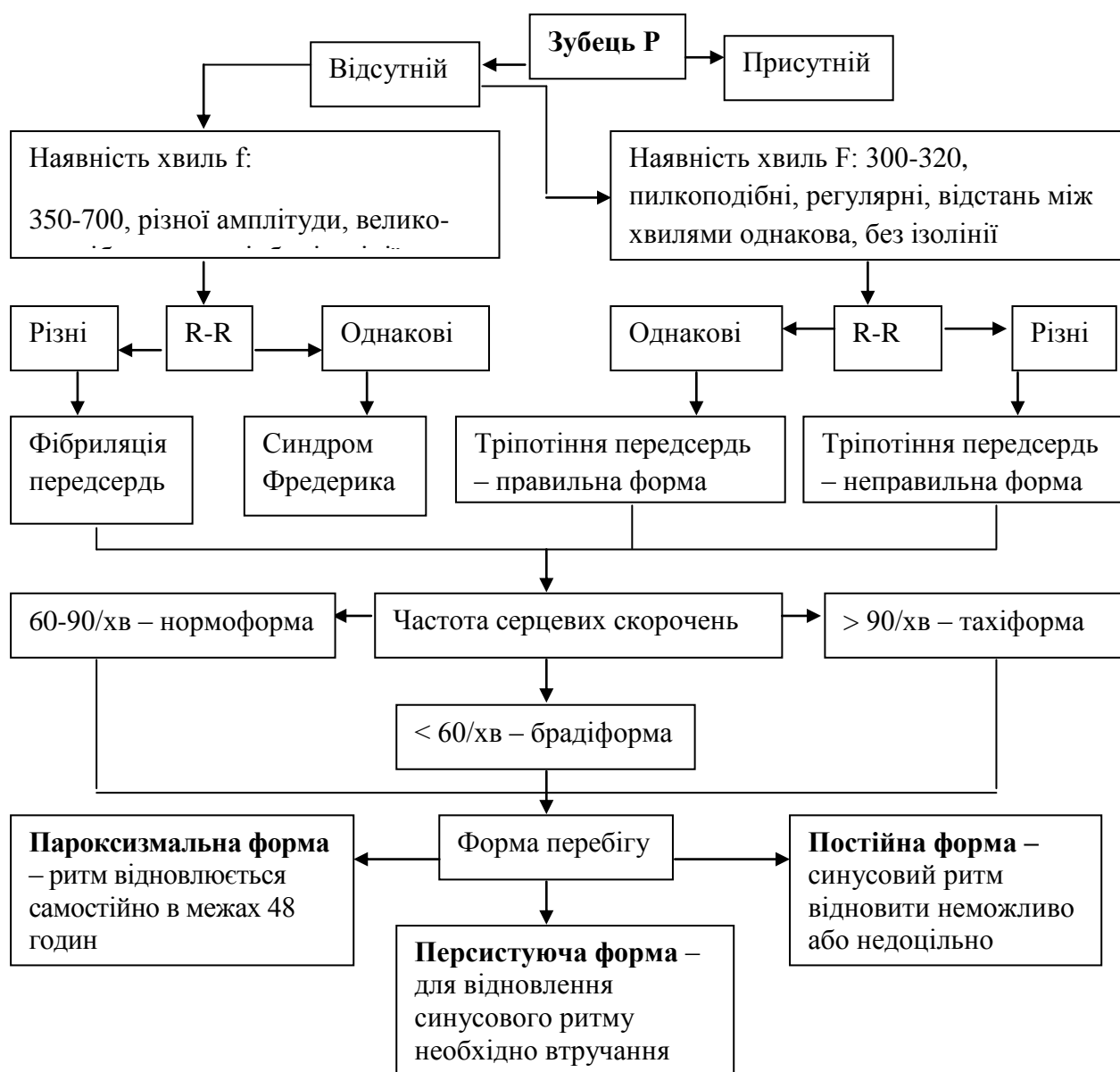
Наявність:

- показання до призначення антиаритмічних препаратів:
 - значне збільшення кількості екстрасистол на фоні прогресуючого перебігу захворювання;
 - часті, політопні, парні, групові та ранні ШЕ, які є загрозою переходу в ПШТ, ФШ;
 - алоритмія, короткі пробіжки передсердної тахікардії;
 - екстрасистоли при пролабуванні мітрального клапану, синдромі подовженого інтервалу QT;
 - виникнення екстрасистол під час нападів стенокардії або гострого інфаркту міокарда;
 - екстрасистоли, які виникають на фоні аномальних шляхів проведення

Алгоритм визначення топіки екстрасистолії



Алгоритм ЕКГ діагностики фібриляції та тріпотіння передсердь



Мінімальний об'єм обстеження пацієнтів з ФП

<i>Методи обстеження</i>	<i>Напрямки обстеження</i>
Анамнез і фізикальне дослідження	<ul style="list-style-type: none"> • Наявність та походження симптомів. • Клінічна форма ФП (пароксизмальна, хронічна або яка виникла нещодавно). • Початок першого симптомного епізоду і/або дату, коли було вперше встановлено діагноз ФП. • Частота, тривалість (найкоротший і найдовший епізоди), запускаючі фактори та спосіб припинення симптомних

	пароксизмів (спонтанне припинення або персистуюча).
ЕКГ	<ul style="list-style-type: none"> • Гіпертрофія ЛШ. • Тривалість та морфологія зубця Р під час синусового ритму. • Ознаки змін реполяризації, блокади ніжок, перенесення інфаркту міокарда та інші порушення.
ЕхоКГ	<ul style="list-style-type: none"> • Ознаки та тип основного серцевого захворювання. • Розмір лівого передсердя. • Розмір і функція лівого шлуночка. • Гіпертрофія лівого шлуночка. • Внутрішньопорожнинний тромб.
Оцінка функції щитовидної залози	Здійснювати при вперше виявленій ФП, у разі труднощів контролю частоти ритму шлуночків, при застосуванні аміодарону.
<i>Додаткові обстеження</i>	
Проба з фізичним навантаженням	<ul style="list-style-type: none"> • Для оцінки адекватності контролю ЧСС у хворих на пароксизмальну та постійну форму ФП. • Індукція ФП при проведенні проби. • З метою оцінки наявності ішемії міокарду перед призначенням антиаритмічних засобів 1 класу.
Холтеровське моніторування ЕКГ	<ul style="list-style-type: none"> • У разі не уточненого виду тахіаритмії. • Для оцінки середньої ЧСС за добу.
Електрофізіологічне дослідження	<ul style="list-style-type: none"> • Для уточнення механізму тахікардії з поширеним комплексом QRS. • Відтворення тахіаритмії, така як ТП або пароксизму суправентрикулярної тахікардії. • З метою встановлення зони для проведення абляції або деструкції/модифікації АВ з'єднання.

Пароксизмальні тахікардії

Згідно з класифікацією пароксизмальні тахікардії поділяються на реципрокні та вогнищеві (ектопічні) в залежності від механізму розвитку: активація ектопічного вогнища збудження або колового руху імпульсу re-entry (реципрокний).

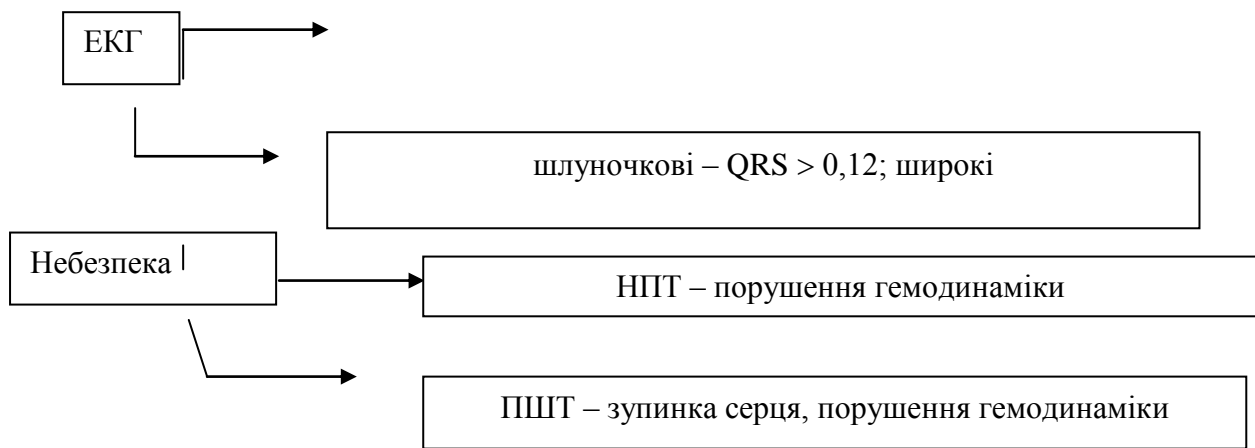
Пароксизмальні тахікардії

Діагностичні критерії:

- ЧСС > 140-150 уд. за хв..
- раптовий початок
- правильний ритм

надшлуночкові – вузькі QRS, але можуть бути:

- незвичайні (аберантні) – поширений QRS
- при WPW – без Δ-хвилі - ортодромна, з Δ-хвилею - антидромна (Δ-хвиля)



Суправентрикулярні ПТ – водій ритму локалізується вище розгалуження пучка Гіса.

Синусово-передсердна ПТ – циркуляція хвиль збудження між синусовим вузлом та передсерддями: форма зубця Р на ЕКГ подібна зубцю Р нормального синусового ритму, QRS – звичайні, незмінні.

Передсердна ПТ – наявність зубців Р, пов'язаних з наступним шлуночковим комплексом, але в порівнянні з синусовими вони змінюють форму, інтервал Р-Q може бути скороченим або довгим, комплекси QRS нормальні, рідко аберация.

Передсердна ПТ з неповною а-б блокадою характеризується випадінням частини шлуночкових комплексів на ЕКГ і відрізняється від тріпотіння передсердь більш вузьким зубцем Р та ізоелектричним інтервалом між ними.

Політопні передсердні ПТ (хаотична) характеризується зміною форми зубця Р та неправильним ритмом.

Атріовентрикулярні ПТ (вузлові):

АВ реципрокна ПТ (R-R рівні між собою, комплекс QRS незмінений), зубці Р відсутні або негативні за QRS, шлуночкові комплекси QRS незмінні, але можлива аберация QRS (поширеність та деформація), ПТ звичайного та незвичайного типу.

АВ реципрокна ПТ при синдромі WPW:

ортодромна – QRS вузькі, ознаки WPW включно з Δ хвилею зникають, а зубці Р негативні за комплексом QRS;

антидромна ПТ – QRS поширений, наявність Δ хвилі та поширений QRS, зубці Р негативні і розташовані попереду комплексу QRS.

В.І. ДЕНИСЮК пропонує наступні алгоритми

Алгоритм 1. Стандарти критеріїв ЕКГ-діагностики синоатріальної пароксизмальної тахікардії [3]

1. Зубець Р знаходиться на своєму місці та не відрізняється від синусового, хоч інколи при вираженій тахікардії він може трохи зменшуватись.
2. Комплекс QRS не змінюється.
3. Під час нападу тахікардії може виникати АВ-блокада I–II ступенів.
4. Епізоди тахікардії провокуються і купіруються черезстравохідною електростимуляцією передсердь.
5. При внутрішньовенному болюсному введенні 10–30 мг АТФ напад не купується, хоча зменшується і виникає АВ-блокада II ступеня.

Алгоритм 2. Стандарти ЕКГ-діагностики передсердної ектопічної пароксизмальної тахікардії

1. Зубець Р зазубрений, розщеплений або двофазний знаходиться перед комплексом QRS.
2. Комплекс QRS нормальний.
3. Тривалість R-R різна, що виключає механізм re-entry.
4. Інколи під час нападу виникає АВ-блокада II ступеня з періодичним випадінням окремих комплексів.

Алгоритм 3. Стандарти критеріїв ЕКГ-діагностики передсердної реципрокної пароксизмальної тахікардії

1. Зубець Р деформований і часто нашаровується на зубець Т попереднього шлуночкового комплексу.
2. Комплекс QRS нормальний, а при високій ЧСС можливий розвиток функціональної блокади однієї з ніжок пучка Гіса з аберантними комплексами QRS у результаті порушення проведення імпульсів по шлуночках.
3. З метою ідентифікації зубця Р та оцінки аберантних комплексів QRS показане проведення черезстравохідної електростимуляції передсердь або реєстрації ритмограми на фоні проведення вагусних проб (останні сповільнюють ЧСС), що призводить до більш чіткого визначення зубця Р та зменшення аберантності.
4. Можливий розвиток АВ-блокади I–II ступенів.

Алгоритм 4. Стандарти критеріїв ЕКГ-діагностики атріовентрикулярної пароксизмальної тахікардії

1. Напад раптово виникає та закінчується зі збільшенням ЧСС до 140–220 на 1 хв при збереженні правильного ритму (інтервал R-R однаковий, що підтверджує механізм re-entry).

2. Наявність у II, III, aVF-відведеннях негативних зубців P, розміщених позаду комплексів QRS на сегменті ST, що можуть також зливатися з ними та не реєструватися на ЕКГ.

3. Визначаються нормальні та незмінені шлуночкові комплекси QRS, подібні до тих, що реєструвалися до виникнення епізодів ПТ (за виключенням випадків аберації шлуночкового комплексу QRS у результаті порушення проведення імпульсів по них).

Алгоритм 5. Стандарти критеріїв ЕКГ-діагностики ортодромної атріовентрикулярної пароксизмальної тахікардії при синдромі WPW

1. ЧСС складає 170–220 на 1 хв і більше, ритм серця правильний, інтервали R-R однакової тривалості.

2. Негативні зубці P частіше не реєструються, оскільки вони нашаровуються на шлуночковий комплекс QRS (інколи негативні зубці P знаходяться після комплексу QRS у результаті ретроградної активації передсердь).

3. Шлуночкові комплекси QRS не деформуються (імпульси в шлуночки поступають по АВ-з'єднанню).

4. АТФ-проба купірує напад тахікардії в 95–100 % випадків.

5. Черезстравохідна електростимуляція передсердь призупиняє напад СПТ.

Алгоритм 6. Стандарти критеріїв ЕКГ-діагностики антидромної атріовентрикулярної пароксизмальної тахікардії при синдромі преекзитації

1. Тахікардія розпочинається з передсердної екстрасистоли, розповсюджується до шлуночків через пучок Кента, оскільки блокований при вході АВ-вузол, у результаті чого шлуночковий комплекс QRS складає 0,1 с і більше, однак не деформується (віддзеркалює максимальне передзбудження шлуночків, коли вони збуджуються неодноразомно).

2. ЧСС складає 170–250 за 1 хв.

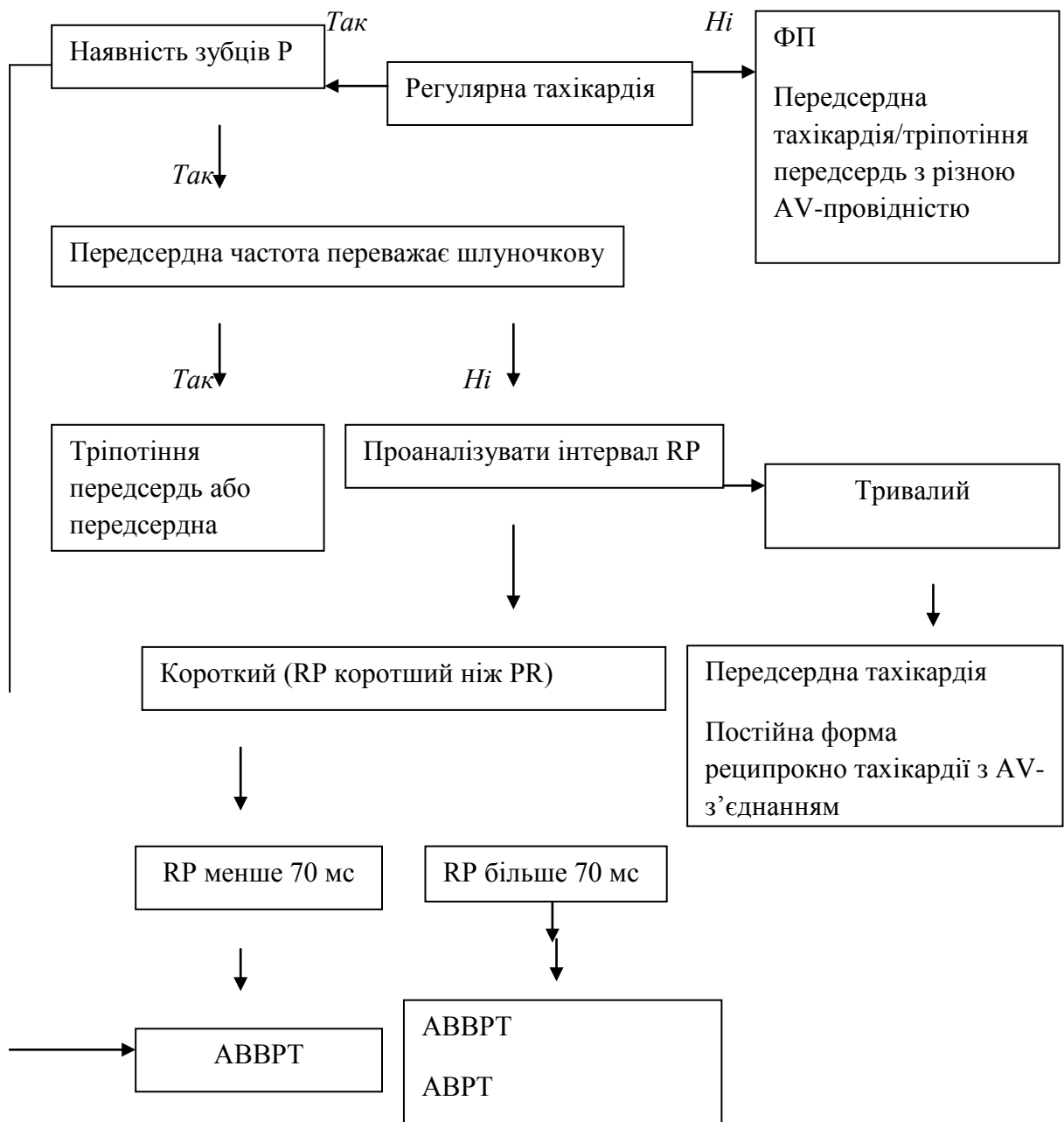
3. Зубці P не реєструються, оскільки вони нашаровуються на кінцеву частину комплексу QRS (інколи негативний зубець P розміщений після комплексу QRS).

4. Черезстравохідна електростимуляція передсердь дозволяє купірувати напад антидромної СПТ.

Диференційна діагностика тахікардій із вузькими комплексами QRS

Тахікардія із вузькими комплексами QRS (QRS менше ніж 120 мс)

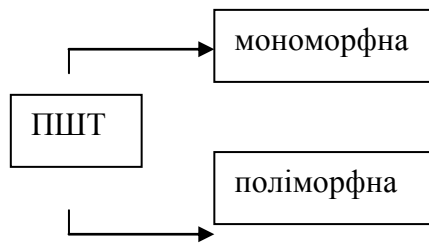




Примітка. АВВРТ – атріо-вентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія

АВРТ – атріо-вентрикулярна реципрокна тахікардія

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія (ПШТ)



- 1 – Нестійка 3 комплексна, не більше 30 с
- 2 – Стійка – більше 30 с
- 3 – Постійно-зворотна
- 4 – Якщо пробіжки < 30 с і немає порушень гемодинаміки, то невідкладна допомога не потрібна

Шлуночкові ПТ: зубець Р відсутній або може іноді реєструватися синусового походження, поширення QRS > 0,12 с., ST і Т дискордантні відносно основного зубця QRS.

Поліморфна ШПТ: комплекси QRS поширені, деформовані, відрізняються за формою, довготи та напрямку основного зубця.

Нестійка ШПТ – від 3 Ш-комплексів до 30 секунд.

Стійка ШПТ – більше 30 секунд.

Постійно-зворотна – переривається хоч одним синусовим скороченням.

Фібриляція шлуночків – відсутність комплексів QRS та наявність замість них хвилястої лінії.

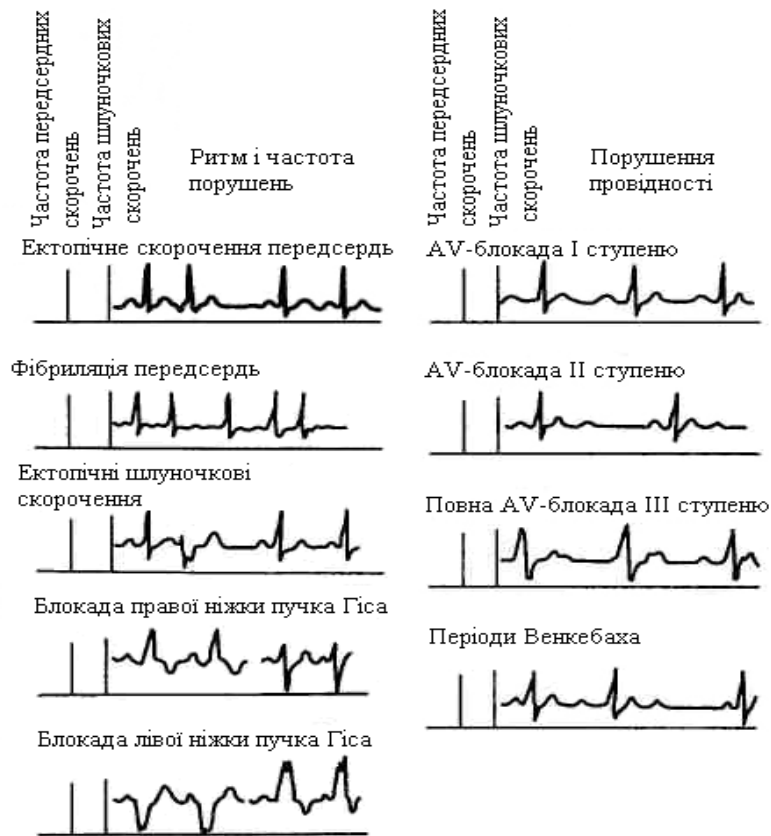
Тріпотіння шлуночків – ЧСС ≥ 250 , QRS слідує один за одним.

Серед тахіаритмії прогностично небезпечні шлуночкові тахікардії, які можуть дати ФШ і смерть.

При всіх видах ПТ можливо порушення гемодинаміки: зниження АТ (аритмічний шок), виникнення набряку легень, СН, гострі порушення мозкового та коронарного кровообігу.

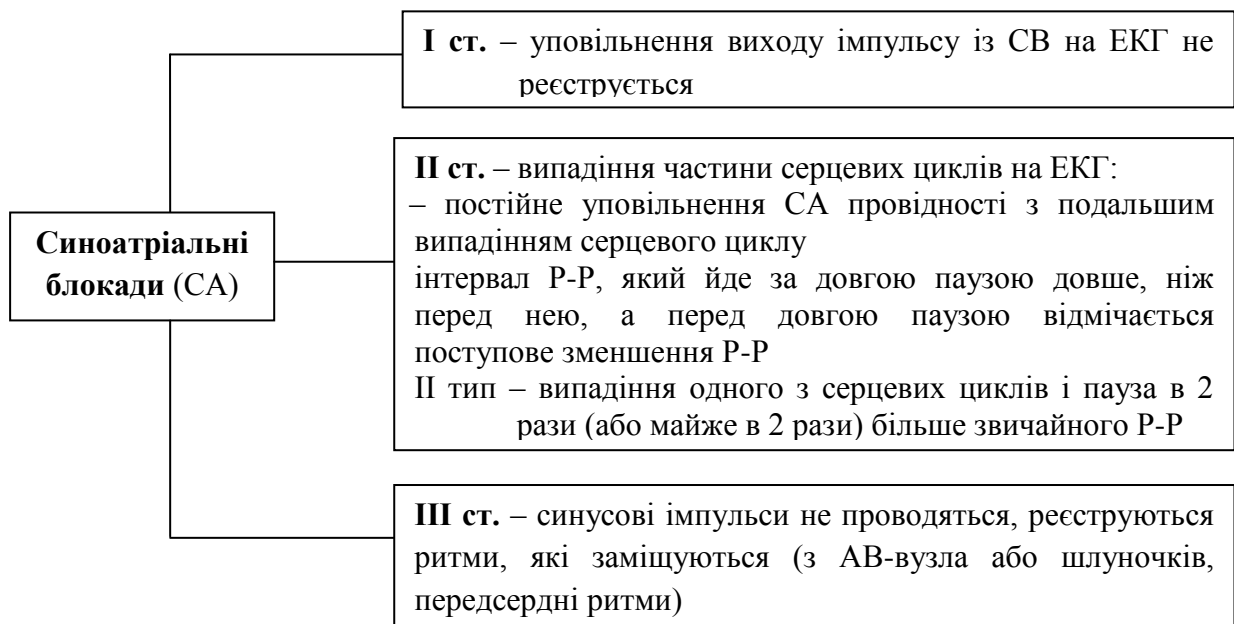
Етіологічними причинами ПТ можуть бути органічні ураження міокарду (інфаркт міокарду, післяінфарктний кардіосклероз, міокардити, МКП, вади серця) та захворювання без органічних змін (синдром WPW, подовжений Q-T, синдром Brugada, прийом медикаментів, електролітні порушення, гіпоксія, ацидоз або а та ін.).

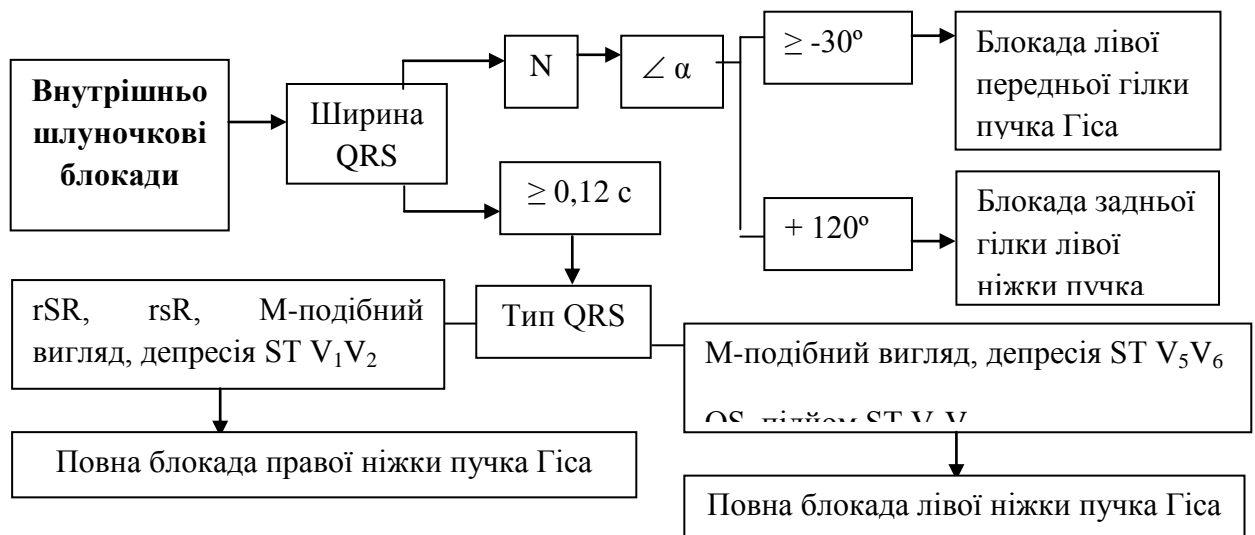
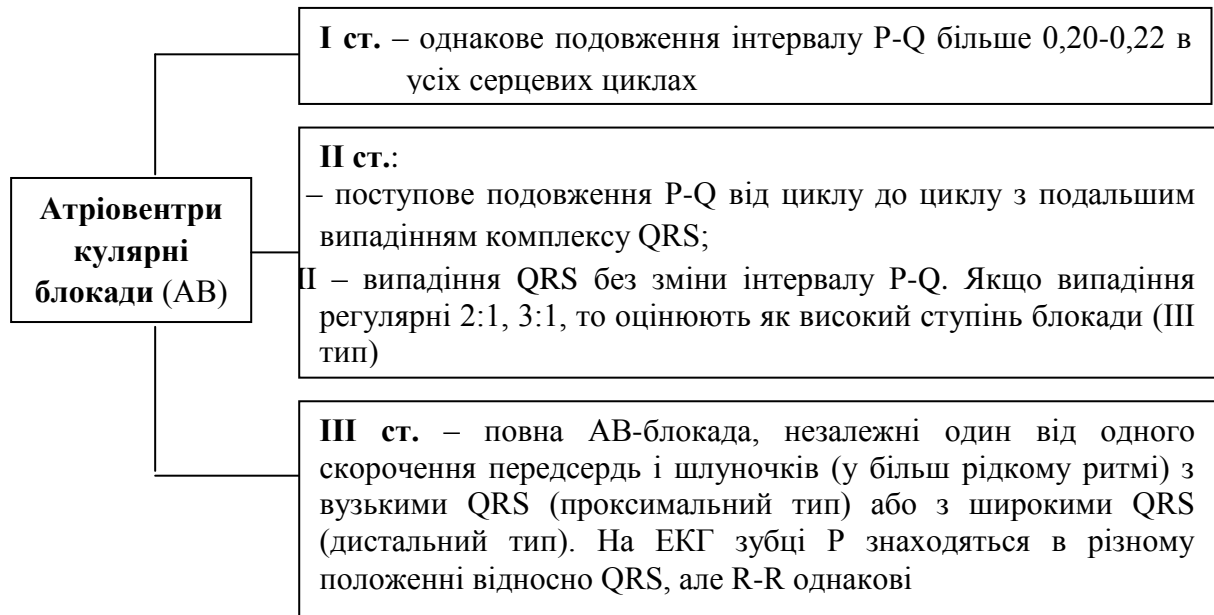




Тахіаритмії (Sobel B.E., Braunwald E.: HPIM-9, с. 1052)

Алгоритми діагностики порушень проведення імпульсу та брадикардії





Двопучкові блокади – сполучення ураження двох з трьох гілок пучка Гіса в різних варіантах.

Трипучкові блокади – одночасне ураження всіх трьох гілок пучка Гіса.

Неповна трипучкова блокада: наявність блокади двох гілок пучка Гіса і атріовентрикулярної блокади I-II ступеня; перемежуюча блокада трьох гілок.

Повна трипучкова блокада: атріовентрикулярна блокада III ступеня дистального типу.

Алгоритм тактики ведення пацієнта при брадикардії (Ліки України, червень-липень, 2005)



Хворий С., 70 років, був направлений в стаціонар лікарем швидкої допомоги в зв'язку з повторними запамороченнями.

Протягом 15 років спостерігалось підвищення АТ, останні 2 роки стабільна стенокардія напруги.

Із анамнезу: відомо, що вранці після вмивання ненадовго втратив свідомість і через 1 годину, коли хворий намагався встати з ліжка, аналогічний стан повторився двічі.

При огляді: слабкість, запаморочення, помірний акроціаноз, ЧДД – 22/хв. Тони серця глухі, ритм правильний, над аортою акцент II тону і систолічний шум, пульс – 32 уд./хв. АТ – 200/100 мм рт. ст.

ЕКГ: лівограма, брадикардія, частота шлуночкових скорочень – 32/хв, зубец Р то передує комплексу QRS, то йде за ним, то нашаровується на нього.

Діагностичний пошук. У хворого брадикардія, яка пов'язана з А-В блокадою III ступеня, рідка ЧСС призводить до порушень гемодинаміки – нападам МАС, що є небезпечним для життя та потребує ургентної госпіталізації з проведнням тимчасової КС.

Хвора, 28 років, була доставлена в терапевтичне відділення «швидкої допомоги» зі скаргами на серцебиття, запаморочення, слабкість, часте сечовиділення.

Напад серцебиття почався раптово, серед повного благополуччя й продовжується вже більше 12 годин. Подібні напади спостерігались і раніше, але були короткочасними. Частіше вони виникли після перевтоми або хвилювання. До того, як була госпіталізована в стаціонар, вони стали частішими та більше тривалими останні 3 місяці.

Об'єктивно: хвора астеничної конституції. Ціаноз, набряки відсутні. Шкіра на груднині, долонях волога на дотик. Спостерігається тремор пальців руки та повік. Яремні вени набухлі, посилена пульсація шийних судин. Межі серця не змінені. Вислуховується рівномірний «мятнікоподібний» ритм тонів серця. ЧСС (аускультативно) – 220 в хв. Пульс на променевої артерії не рахується, малий і м'який. АТ – 150/60 мм рт. ст. Дихання везикулярне, печінка й селезінка не пальпуються. Сечовиділення часте, кожні (15–20) хв, виділяється (200–250) мл світлої сечі.

ЕКГ: частота скорочень передсердь і шлуночків – 220 в хв, зубці Т і Р зливаються між собою, позитивні. Інтервал S–T нижче ізолінії. Шлуночковий комплекс не розширений і не деформований.

Діагностичний пошук. Раптовий початок нападу, ЧСС 220, правильний ритм свідчать про ПТ, а вузькі шлуночкові комплекси про суправентрикулярний її варіант. При відсутності указань на ураження серця для купірування у особи молодого віку були застасована рефлекторна проба – Вальсальви, напад припинився. При ЕКГ дослідженні виявлен феномен - LGL короткого інтервалу PQ

Хвора С., 50 років, була госпіталізована в клініку о 14 годині із скаргами на біль за грудиною і сильним серцебиттям.

Анамнез хвороби: захворіла гостро, коли на роботі о 12 годині раптово з'явилось відчуття зтискання і болю за грудиною, а потім сильне серцебиття, викликана бригада швидкої допомоги. Після в/в вливання біль декілька зменшилась, але стан не покращився. Хвора доставлена в стаціонар.

При огляді: стан тяжкий, шкірні покриви бліді, кінцівки холодні, дихання везикулярне. Тони серця глухі, ритмічні, пульс – 180/хв, слабкий, АТ – 85/60 мм рт. ст.

ЕКГ: відсутній зубец Р, шлуночковий комплекс поширений до 0,14 с, інтервали R–R рівні.

Діагностичний висновок. Гострий початок нападу, ЧСС180, праильний ритм свідчать про ПТ. а широкі комплекси QRS про її шлуночковий характер, напад супроводжується низьким АТ – аритмічним шоком, що потребує проведення електричної дефібриляції. Шлуночкова аритмія у поєднанні з ангінозним болем свідчить про ГКС, вірогідно розвиток інфаркту міокарда..

Хвора 65 років скаржиться на перебої в роботі серця, серцебиття, задишку при виникненні аритмії, болі при швидкій ході за грудниною стискуючого характеру з іррадіацією в ліву руку, припиняються в стані спокою.

Напади болю протягом 3 років без зменшення толерантності до фізичного навантаження, а напади аритмії з'явилися останні півроку, виникають 2-3 рази на місяць, тривали 1-2 години, припинялися самостійно. Останній напад існує три доби.

Об'єктивно: положення активне, шкіра та слизові оболонки звичайного кольору, набряків не має. В легенях дихання везикулярне, хрипи відсутні. Ліва межа серця на 2 см ліворуч середньо-ключичної лінії. Ритм неправильний, хаотична серцева діяльність, ЧСС – 140/хв, пульс – 120/хв, АТ – 135/85 мм рт. ст. Печінка – біля реберної дуги.

На ЕКГ – ритм неправильний, хвилі f, різні R-R, ЧСС 150 хв.

Діагностичний пошук. У хворої порушення ритму проявляється неправильним ритмом, відсутністю зубців Р, що характерно для фібриляції передсердь тахиформи, існування приступу 3 доби дозволяє говорити про персистуючу форму, хоча по анамнезу раніше був пароксизмальний варіант. Аритмія супроводжується появою симптомів СН у вигляді задишки. Наявність болю при фізичному навантаженні, припинення його у спокої свідчить про стенокардію напруги, а об'єм навантаження про II ФК, стан стабільний. Виникнення аритмії пов'язане з ураженням міокарду, при відсутності в анамнезі інфаркту міокарда, це може бути дифузний кардіосклероз, який є частою причиною ФП.

Ч. 52 років проходив профілатичний огляд, на ЕКГ виявлена ПБЛНПГ, попередня ЕКГ була тиждень тому, коли хворий звернувся з приводу нападу задухи у нічний час, який пройшов самостійно, на попередньому графіку ЕКГ– ритм синусовий, порушень проведення не було, змін шлуночкового комплексу, сегменту ST також.

Діагностичний пошук. Гостра поява ПБЛНПГ свідчить про розвиток інфаркту міокарда, а напад ядухи був клінічним проявом цього стану. Лікарем викликана ШМД і госпіталізовано хворого в інфарктне відділення.

У хворого з гострим інфарктом міокарда раптова втрата свідомості, поодинокі дихальні рухи, серцева діяльність не визначається, на ЕКГ – хвиляста лінія. Ваші дії?
Складіть алгоритм в залежності від ефективності попередніх дій.

До лікаря звернувся хлопець, 18 років, зі скаргами на перебої в роботі серця, частіше у вечірній час, фізичні навантаження переносить добре
Загальний стан задовільний, правильна статура. Межі серця не змінені. Ритм неправильний, періодично випадіння – паузи, тони чисті, АТ – 110/70. На ЕКГ – ритм синусовий, ЧСС 88, передсердні екстрасистоли через 6-8 комплексів. При проведенні ХМЕКГ – кількість суправентрикулярних систол - 420 за добу, але під час фізичного навантаження кількість їх менша ніж у спокої та емоційних переживаннях. На ЕхоКГ – без патології

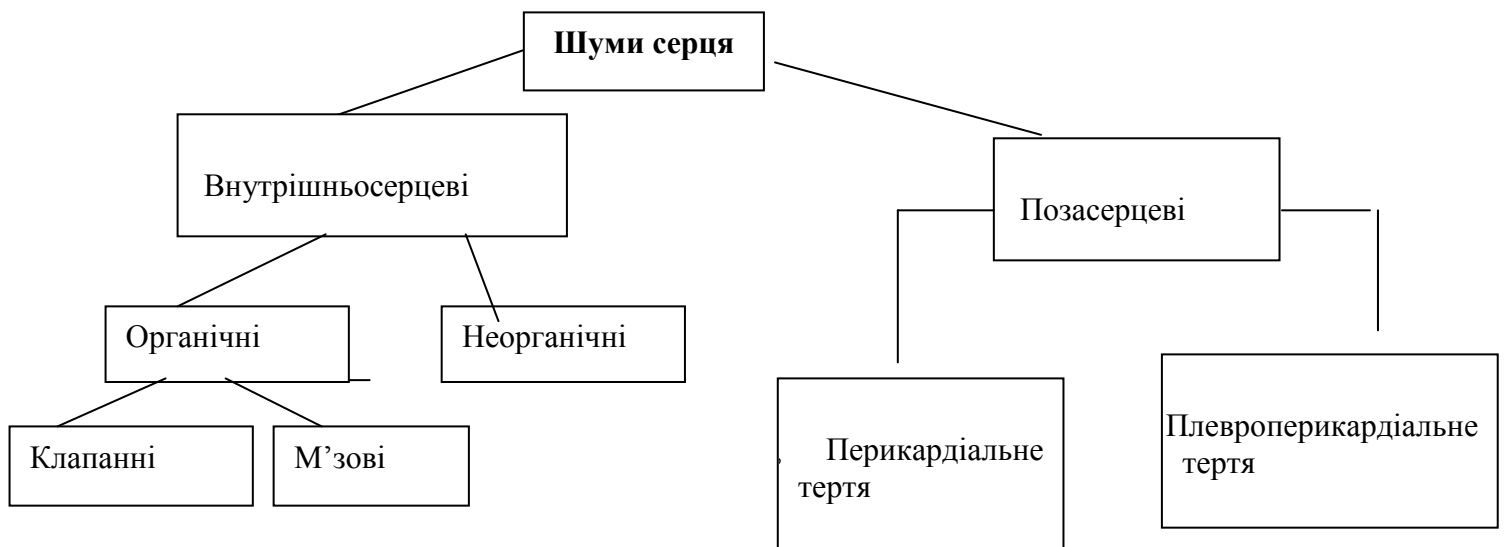
Діагностичний висновок. Відсутність органічного ураження збоку серця та добра переносність фізичного навантаження свідчать про функціональний характер екстрасистолії

Шуми в серці

Шуми в ділянці серця зустрічаються при різних серцево-судинних захворюваннях, а також у осіб без кардіальної патології незалежно від віку. Правильна оцінка генезу шуму сприяє правильному діагнозу та лікуванню.

Класифікація шумів:

- *фізіологічні (невинні)* визначаються при відсутності морфологічної та функціональної патології. Вони поділяються на внутрішньосерцеві, внутрішньосудинні, позасерцеві. Перші виникають у виносному тракті лівого або правого шлуночків у період систоли, другі – венозний шум вовчка, шуми над зобом мають постійний характер як у систолу так і у діастолу, треті – це кардіореспіраторні шуми;
- *патологічні шуми*, пов'язані з морфологічними або функціональними станами серця або судин. Причини: вади серця набуті та природжені, дисфункція клапанів внаслідок дилатації шлуночків або дисфункції сосочкових м'язів, дилатація аорти або легеневої артерії при атеросклерозі, збільшення швидкості кровотоку через не змінені стулки (анемія, тиреотоксикоз, лихоманка), тертя листків перикарду при перикариті, периферичні артеріо-венозні фістули.



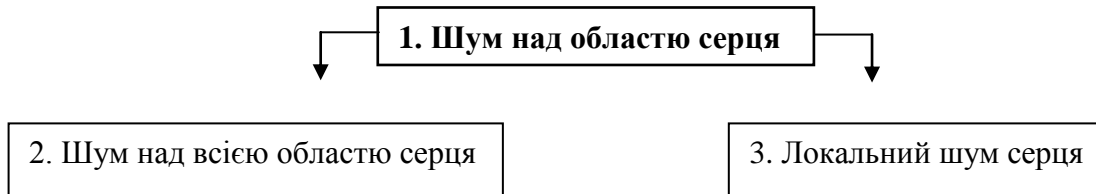
Етапи діагностичних дій

- підозра на ваду серця на основі скарг, огляду, пальпації, перкусії, аускультатії серця та судин; одним з найважливих симптомів є наявність шуму (шумів) в серці;
- визначити, в яку фазу серцевого циклу шум вислуховується, епіцентр аускультатії, шляхи проведення шуму, положення хворого (на лівому боці, сидячі), зв'язок з диханням, інтенсивність шуму та його тембровий відтінок;

- характеристика пульсу, пульсація судин, аускультация крупних судин, капілярний пульс, артеріальний тиск,
- верифікація вади серця проведенням інструментальних методів дослідження – ЕхоКГ та доплерехографії;
- підтвердження вади серця та визначення етіології (природжена, ревматична, дегенеративна, при системних захворюваннях, інфекційному ендокардиті та ін.) або наявність функціонального шуму.

Алгоритми діагностики захворювань при шумах в серці

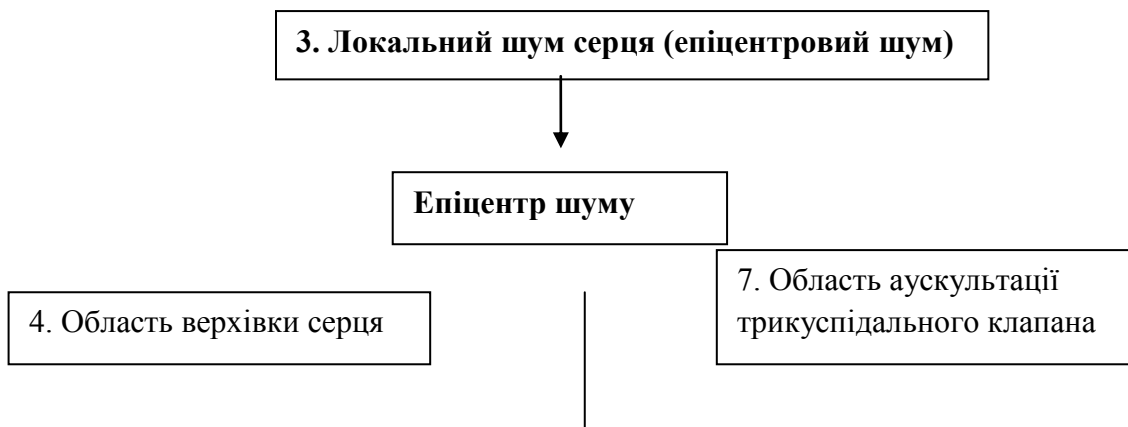
Етап 1



Етап 2



Етап 3

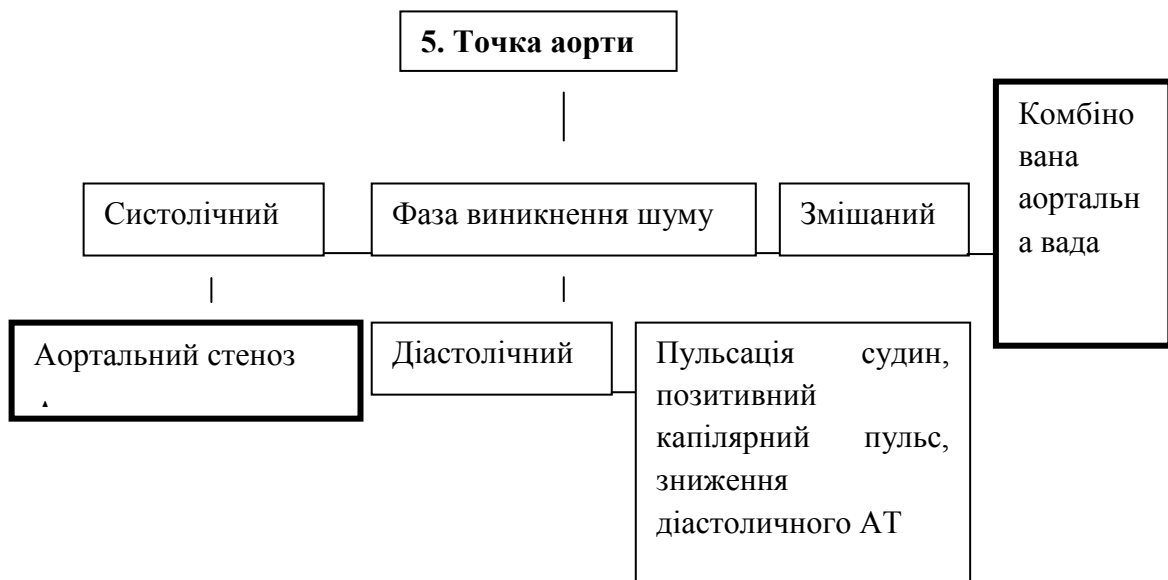


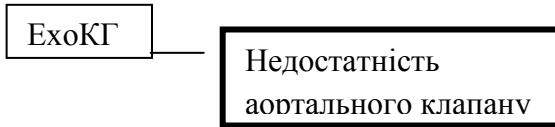


Етап 4

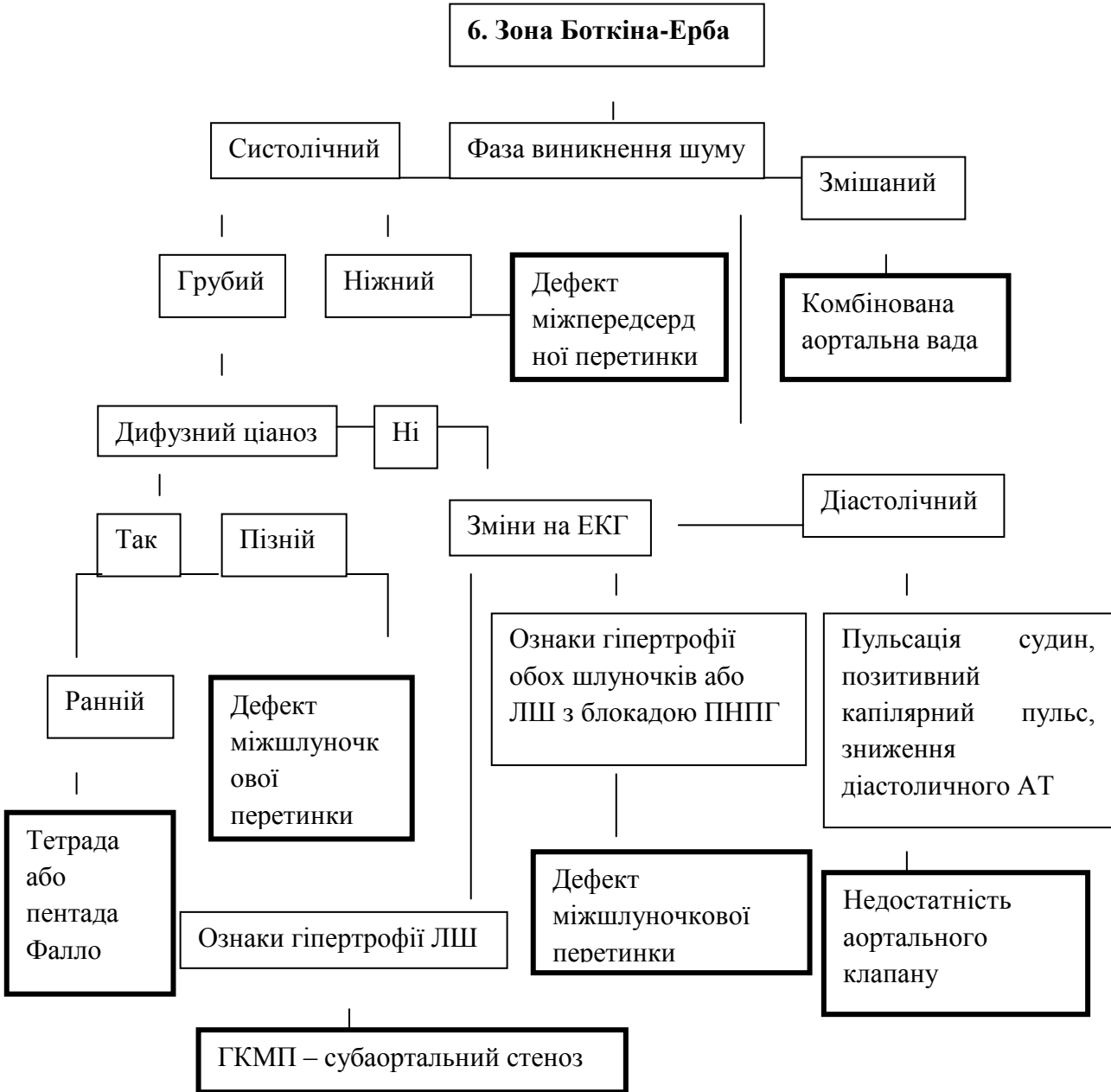


Етап 5

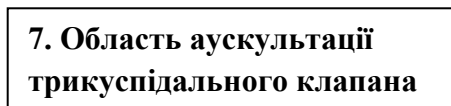




Етап 6

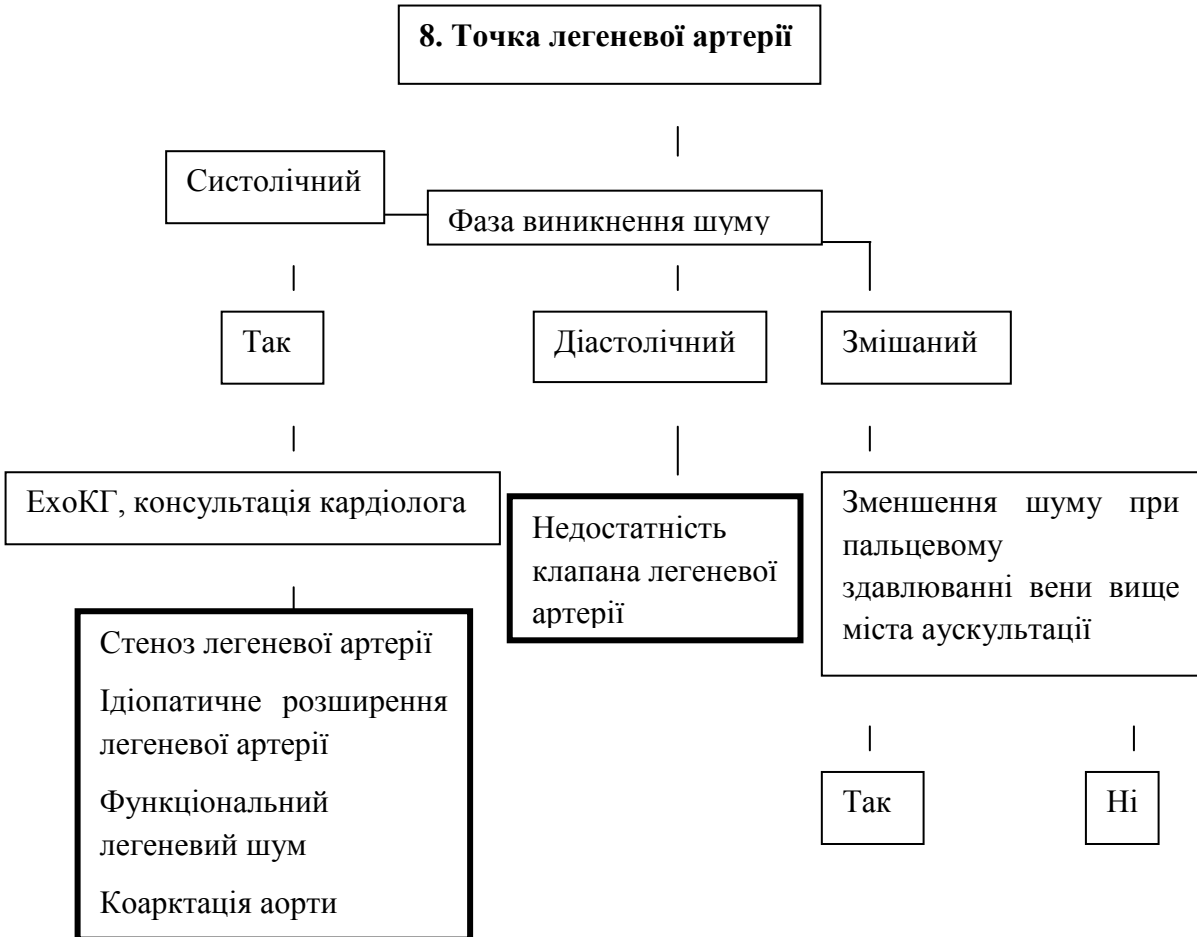


Етап 7





Етап 8



Функціональний
шийновенний
шум

Відчинена
артеріальна
протока

Стадії набутих вад серця

<i>Стадії</i>	<i>Вади серця</i>			
	<i>мітральний стеноз</i>	<i>мітральна недостатність</i>	<i>аортальний стеноз</i>	<i>аортальна недостатність</i>
I	компенсації	компенсації	повної компенсації	повної компенсації
II	легеневого застою	субкомпенсації	прихованої СН	прихованої СН
III	правошлуночкової недостатності	правошлуночкової декомпенсації	відносної коронарної недостатності	субкомпенсації
IV	дистрофічна	дистрофічна	виразної лівошлуночкової недостатності	декомпенсації
V	термінальна			

Діагностика набутих вад серця

Класифікація набутих вад серця (Наказ МОЗ № 54, Україна, 2002)

I. *Етіологія*: ревматична, неревматична (з уточненням).

II. *Локалізація (клапан)*: мітральний, аортальний, трикуспідальний, пульмональний.

III. *Характер ураження клапана*: стеноз, недостатність, комбіновані вади клапану.

IV. *Стадії*: I, II, III, IV, V.

Мета досліджень пацієнтів з клапанними вадами серця – діагностика вади. Необхідно визначити вид вади, стадію, причину.

Діагностична програма

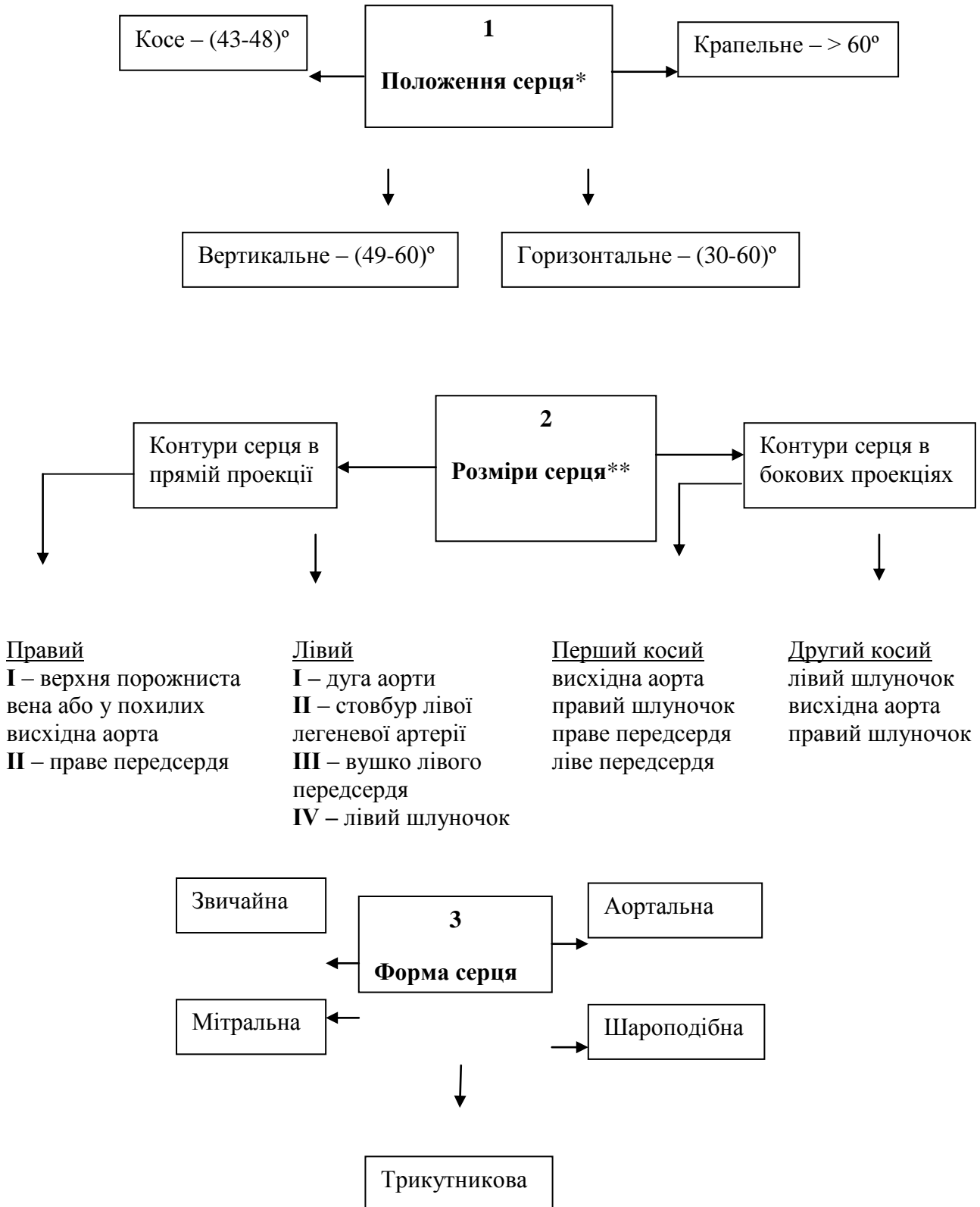
Обов'язкові дослідження: скарги та анамнез, клінічний огляд, вимірювання АТ, лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, сечі, АЛТ та АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій та натрій, СРП, титри АСЛО, АГ, РФ), ЕКГ у 12 відведеннях, ЕхоКГ. Допплер-дослідження, рентгенографія органів грудної клітини.

Додаткові дослідження: катетеризація серця і/або коронаровентрикулографія, ХМЕКГ.

ЕКГ виявляє ознаки гіпертрофій камер серця, порушення ритму.

Рентгенографія грудної клітини використовується для оцінки кальцинозу стулок або клапанного кільця; для диференційної діагностики кальцинозу та фіброзу; оцінки кінетики рухомої частини механічних протезів клапану; визначення застою в легенях.

Алгоритм оцінки рентгенограми серця



Стан судин та легеневого кровообігу

Примітка. * Кут нахилу утворюється діаметром серця та горизонтальною лінією, проведеною на рівні лівого серцево-діафрагмального кута.

** Про розміри серця судять за протяжністю та ступенем вибухання краєутворюючих дуг, відношенню їх до кісткових орієнтирів та стравоходу.

ФКГ уточнює аускультативні симптоми тієї чи іншої вади.

ЕхоКГ допомагає діагностувати ваду серця, визначити стадію вади та прогноз. Дослідження показано всім пацієнтам із шумами в серці, коли є підозра на зміни в клапані. Оцінка ступеня стенозу клапанів повинна включати оцінку площі клапанного отвору та показники, які залежать від швидкості кровотоку, таких як середній градієнт і/або максимальна швидкість кровотоку, останній має також прогностичне значення. Оцінка тяжкості стенозу клапану повинна включати оцінки площі клапанів отвору та показників, які залежать від швидкості кровотоку, таких як середній градієнт і/або максимальна швидкість кровотоку. Оцінку регургітації на клапані слід проводити з використанням різних засобів, включаючи кількісну доплер-ЕхоКГ. Необхідно визначати ефективну площу клапанного отвору, через яку проходить регургітація. Оцінюючи тяжкість клапанної вади серця необхідно зрівнювати різні фізіологічні показники ЕхоКГ з можливими анатомічними змінами при даній ваді та механізмами порушення гемодинаміки.

Черезстравохідна ЕхоКГ використовують у випадках, коли є утруднення використання трансторакальної ЕхоКГ або при підозрі на тромбоз, дисфункцію протезу або ендокардит.

Радіоізотопна радіографія інформативна при визначенні тактики ведення безсимптомних хворих з регургітацією на клапанах, коли ЕхоКГ не забезпечує достатньо якісної візуалізації.

Навантажувальні тести використовуються при відсутності скарг у хворих для виявлення об'єктивних ознак порушень гемодинаміки.

Стрес-ЕхоКГ дозволяє точно оцінити прогноз перебігу вади серця та показання до хірургічного лікування при визначенні змін градієнту тиску або величини регургітації під впливом фізичного навантаження.

Комп'ютерна томографія дозволяє точно визначити кальциноз клапанів, наявність якого має зв'язок з тяжкістю вади та має додаткове прогностичне значення. КТ можна також використовувати для виключення ішемічної хвороби серця.

Магніто-резонансна томографія використовується як альтернативний метод при неможливості виконання ЕхоКГ.

Коронаро-вентрикулографія призначається для виявлення супутнього ураження коронарних артерій при плановому хірургічному втручанні.

Діагностичні критерії мітральної регургітації

Розрізняють мітральну регургітацію (МР): органічну, ішемічну, функціональну. Органічну МР розділяють на ревматичну та неревматичну. Причини неревматичної МР: первинне ураження інших відділів клапанного апарату; розрив сухожильних хорд травматичного генезу; розрив сосочкових м'язів (ІМ) і дисфункція внаслідок ішемії, фіброзу (ІХС); перфорація стулок і розрив хорд при ІЕ. Особливі варіанти МР: міксоматозна дегенерація, пролапс мітрального клапану, кальциноз.

ЕКГ: гіпертрофія ЛП та ЛШ; у разі розвитку легеневої гіпертензії з'являються ознаки гіпертрофії ПШ.

Рентгенографія: “мітральна конфігурація” – відсутність талії за рахунок збільшення ЛП; ЛП збільшується значно і виходить на правий контур; збільшення ЛШ, а потім і ПШ; застійні симптоми в легенях; в I косому положенні – відхилення стравоходу по дужці великого радіусу; в II косому положенні добре видно збільшення ЛШ, який перекриває весь ретрокардіальний простір; функціональні симптоми [симптом регургітації (“коромисло”) – під час систоли шлуночок втягується, за захист регургітації випинається ЛП; симптом Реслера – збільшене ЛП виходить на правий корінь і штовхає правий корінь, що дає пульсацію].

ФКГ: зниження амплітуди I тону на верхівці; Q-I тон збільшується до 0,07-0,08 с; посилення амплітуди II тону на легеневій артерії; систолічний шум на верхівці, зв'язаний з I тоном, спадаючого характеру, займає всю систолу або більшу її частину, амплітуда шуму тим більше, чим виражена недостатність клапану.

ЕхоКГ:

Двомірна ЕхоКГ при МР виявляє:

- характер морфологічних змін клапанного апарату і їхнього генезу;
- дилатацію ЛП і ЛШ різної виразності, гіперкінетичне скорочення;
- неповне змикання передньої та задньої стулок МК, їхнє стовщення, фіброз, рідше кальциноз і помірну ГЛШ;
- доплер-ЕхоКГ підтверджує наявність потоку регургітації.

Діагностичні ознаки МР:

- *достовірні ознаки* органічної мітральної недостатності – незмикання (сепарація) стулок МК у систолу шлуночку виявляється дуже рідко;
- *непрямі ознаки* МН: фіброз, кальциноз стулок МК; пролапс МК; дилатація ЛШ та ЛП; різний напрямок руху стулок МК під час діастолі.

Допплер-ЕхоКГ:

- пряма ознака вади – турбулентний систолічний потік крові у порожнину лівого передсердя, його кореляція з вираженістю регургітації;
- ступені мітральної регургітації: при I ступені виявляється зразу за стулками МК, при II ступені – розповсюджується на 20 мм від стулок усередину ЛП, при III ступені – приблизно до середини ЛП, при IV – досягає протилежної стінки ЛП.

Оцінка МР включає: діаметр ЛП, діаметр ЛШ, ФВ, систолічний тиск в легеневій артерії.

Діагностичні критерії мітрального стенозу

Основною причиною мітрального стенозу залишається ревматизм, не зважаючи на зниження розповсюженості ревматичної лихоманки.

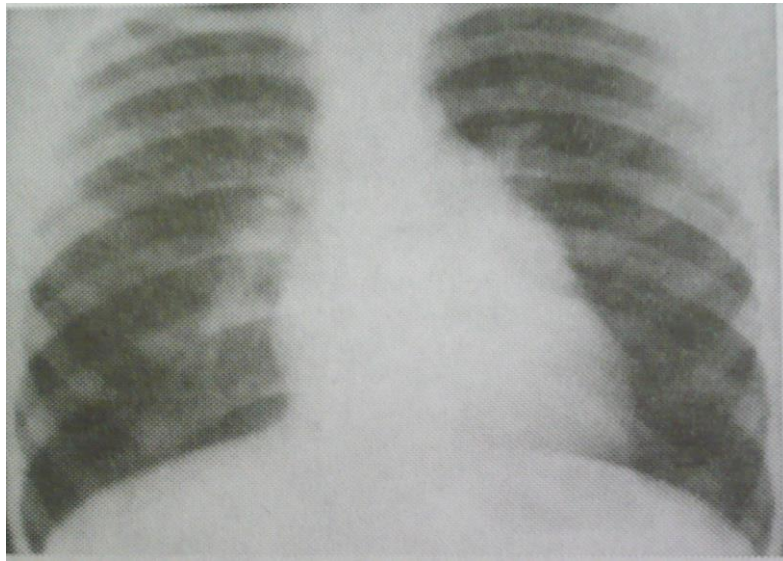
ЕКГ: при незначному мітральному стенозі не змінена; далі розвивається гіпертрофія ЛП (Р mitrale), ПШ; фібриляція передсердь.

ФКГ:

- збільшення амплітуди I тону (в2-3 рази перевищує норму), високочастотний тон. Тон відкриття мітрального клапану, високочастотна осциляція, яка реєструється через 0,04-0,12 після II тону, реєструється на верхівці або проекції МК (інтервал II тон – тон відкриття мітрального клапану – II-OS (opening snap), підвищення при мітральному стенозі тиску в ЛП сприяє відкриттю клапану раніше за часом, тому інтервал II тон-OS зменшується;
- розщеплення та посилення II тону на легеневій артерії внаслідок гіпертензії в малому колі;
- Q-I тон більше 0,06 с (до 0,08-0,12 с), чим більше подовження, тим більше ступінь стенозу;
- реєструється діастолічний шум на верхівці серця або у IV межребер'ї біля лівого краю груднини– пре-, мезо-, протодіастолічний, який слідує з інтервалом після II тону. При невеликому ступені стенозу першим з'являється пре систолічний шум, потім – протодіастолічний;
- при високому ступені легеневої гіпертензії у II межребір'ї ліворуч від груднини реєструється діастолічний шум відносної недостатності клапану легеневої артерії – шум Грехема Стілла.

Рентгенографія:

- зміни в малому колі кровообігу, значне розширення судин коренів, які іноді пульсують, а по периферії – збіднення малюнку;
- серце – збільшення ПШ, він витісняє з правого контуру праве передсердя, згладжена талія, в 1 косому положенні – ЛП відхиляє стравохід по дужці малого радіусу, в 2 косому положенні – між висхідною аортою та збільшенням правого шлуночка утворюється кут, якого в нормі немає, відкритий до переду.



Мітральна конфігурація серця: збільшення лівого та правого передсердь, правого шлуночка, застій в легенях, дилатація легеневої артерії

ЕхоКГ: односпрямований (П-подібний) рух передньої та задньої стулок МК вперед; зниження екскурсії стулок МК, їх потовщення, фіброз; зниження швидкості раннього діастолічного прикриття передньої стулки МК (до 1 см/с); зменшення амплітуди відкриття стулок МК (до 8 мм та менше); збільшення розміру ЛП, градієнту діастолічного тиску та швидкості потоку на МК; тромби в ЛП; збільшення лівого передсердя, можливо тромби в його порожнині; дилатація правих порожнин; відкриття передньої стулки недостатнє; зменшення

площі мітрального отвору; збільшення правого шлуночка; парадоксальний рух міжшлуночкової перетинки внаслідок перенавантаження правого шлуночка; наявність проявів легеневої гіпертензії.

Доплер-ЕхоКГ: висока швидкість діастолічної трансмітральної течії крові; прямокутна форма спектру швидкості течії крові під час діастоли; високі розрахункові значення градієнту тиску і виражене звуження мітрального отвору; прояви легеневої гіпертензії.

Оцінка вираженості мітрального стенозу. У нормі площа мітрального отвору становить 4-6 см². Гемодинамічно значна обструкція відзначається при площі отвору менше ніж 2,5 см².

Ступені мітрального стенозу (Kraus F., Rudolf W.)

	Мітральний отвір (см ²)	Індекс мітрального отвору (см ² /м ²)
Незначний	2,5-1,5	2,3-1,5
Помірний	2,5-1,5	1,5-1,0
Помірно важкий	1,5-1,0	1,0-0,5
Важкий	< 1,0	< 0,5

Діагностичні критерії недостатності аортального клапану.

Аортальна регургітація розвивається внаслідок захворювання кореня аорти та двостулкового аортального клапану.

ЕКГ: при незначно вираженій ваді може бути нормальною; далі ознаки гіпертрофії ЛШ, часто сумісне із змінами ST і з. Т; при “мітралізації” – ознаки перенавантаженого ЛП; порушення ритму та провідності.

Рентгенологічне дослідження: “аортальна конфігурація” (ГЛШ, виразна талія серця); збільшення ЛШ, масивний; розширення висхідної частини аорти, яка виступає праворуч контуру тіні серця; по лівому контуру розширена дуга аорти.

ФКГ: зменшення амплітуди І тону на аорті при ревматизмі, ІЕ, посилення при сифілісі, атеросклерозі; зменшення амплітуди І тону; діастолічний шум, який йде одразу за ІІ тоном, протодіастолічний, низькоамплітудний, високочастотний, убиваючого характеру, займає 1/2; 2/3, всю діастолу.

ЕхоКГ: дилатація та гіпертрофія ЛШ; відсутність діастолічного змикання стулок АК кла; діастолічне тремтіння передньої стулки МК, викликане регургітацією крові; фіброз стулок АК; збільшення амплітуди руху міжшлуночкової перетинки та задньої стінки ЛШ.

Доплер-ЕхоКГ: зворотний потік крові із аорти в ЛШ; при “мітралізації” – дилатація порожнини ЛП та зворотний потік крові на МК.

Показання до ЕхоКГ:

- підтвердити наявність та визначити ступінь тяжкості аортальної регургітації;
- оцінити етіологію аортальної регургітації;
- оцінити ступінь ГЛШ, його розміри, об'єм та систолічну функцію.

Радіонуклідна ангіографія дозволяє визначити ступінь аортальної регургітації шляхом вимірювання фракції регургітації та співвідношення УО лівого та правого шлуночків.

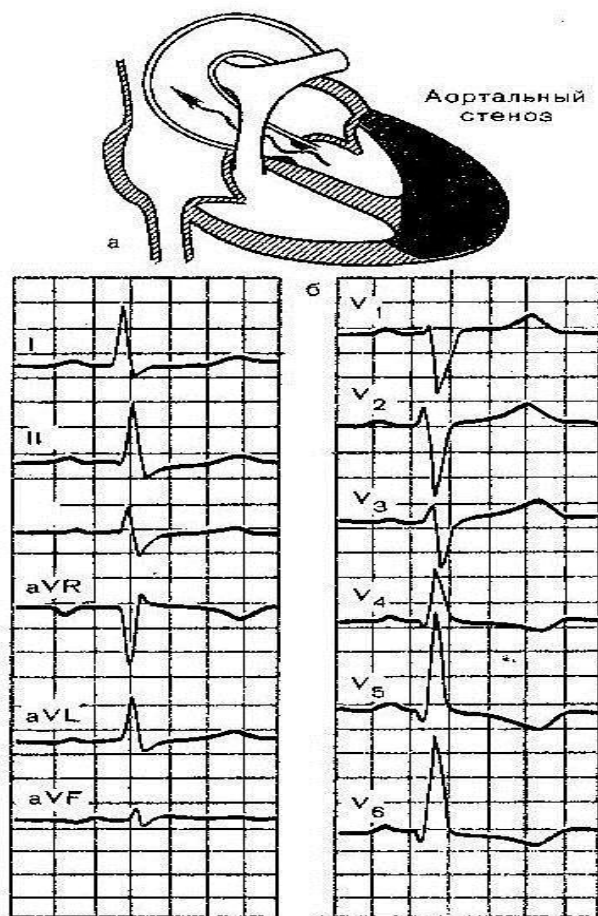
ЯМРТ дає можливість виміряти об'єм аортальної регургітації, КСО і КДО, розрахувати масу шлуночків.

Катетеризація серця визначає: збільшення пульсового тиску; КДТ_{ЛШ} ≥ 15 мм рт. ст.; наростання ступеню регургітацію.

Діагностичні критерії аортального стенозу.

Аортальний стеноз - найчастіша вада, більшість випадків припадає на кальцифікацію у осіб зрілого та похилого віку. У осіб молодого віку частою причиною є вроджена патологія. Ревматичний аортальний стеноз в теперішній час зустрічається рідко.

ЕКГ: ознаки гіпертрофії та перенавантаження ЛШ.



Рентгенологічно: на ранньому етапі помірне розширення серця вліво та подовження дужки ЛШ; “аортальна конфігурація”; збільшення ЛШ; постстенотичне розширення аорти на правому контурі серця; кальцифікація АК; при мітралізації вади – збільшення розмірів ЛП.



ФКГ:

- послаблення I тону; зменшення амплітуди II тону на аорті при ревматизмі та посилення при атеросклерозі;
- систолічний шум ромбоподібної або веретеноподібної форми, реєструється в усіх зонах, максимально в проекції аортального клапану і на аорті;

- за розташуванням піку максимальних осциляцій можна вирішити питання про вираженість стенозу: в першій половині систоли – виражений стеноз, по мірі наближення піку до II тону ступінь стенозу прогресує.



ЕхоКГ: гіпертрофія ЛШ, потовщення міокарду ЛШ до 15 мм і більше; фіброз, кальциноз стулок АК; зменшення площі аортального отвору; неповне систолічне розкриття стулок аортального клапану.

Доплер-ЕхоКГ – кількісне визначення градієнту систолічного тиску між ЛШ та аортою.

Катетеризація лівих відділів дозволяє зробити: пряме визначення градієнту систолічного тиску між ЛШ і аортою і встановити ступінь стенозу.

Критерії оцінки ступеню клапанного аортального стенозу

Стеноз	Площа отвору (см ²)	Градієнт тиску, мм рт. ст.	
		максимальний	середній
Незначний	2,0-1,2	10-35	< 20
Помірний	1,2-0,75	35-65	20-50
Значний	< 0,75	> 65	> 50

Недостатність трикуспідального клапану (ТК)

Незначну регургітацію на ТК часто можна виявити у здорових людей. Патологічна регургітація частіше є функціональною і розвивається внаслідок дилатації кільця клапану, яка обумовлена перенавантаженням правого шлуночка тиском і/або об'ємом.

ЕКГ: ознаки гіпертрофії правого шлуночка, зміни сегменту ST, зубця T, збільшення амплітуди P в II, III, aVL відведеннях – гіпертрофія правого передсердя.

Рентгенологічне дослідження: розширення верхньої порожнистої вени, збільшення правих відділів серця, правого передсердя і шлуночка в II косої позиції.

ФКГ: зниження амплітуди I тону в проекції клапану, систолічний шум пов'язаний з I тоном, займає всю систолу, посилюється на вдиху та в положенні на правому боці.

ЕхоКГ: розширення ПШ, ознаки регургітації на тристулковому клапані, про виразність недостатності судять за кривими тиску в правому передсерді.

Пропалс мітрального клапану (ПМК)

ПМК – провисання й куполоподібна угнутість передньої і/або задньої стулки МК у порожнину лівого передсердя під час систоли ЛШ.

Діагностичні критерії ПМК при інструментальних дослідженнях.

ЕКГ: порушення процесів реполяризації; екстрасистоля; надшлуночкова тахікардія, але у більшості пацієнтів зміни відсутні..

Рентгенографія: сколіоз, кіфоз грудного відділу хребту, конфігурація серця – «крапельне» у осіб астеничного типу. Легеневий малюнок не змінений.

ФКГ – при первинному пролапсі МК амплітуда I та II тонів не змінена. На середньом-високочастотному, а також аускультативному каналах через 0,14 с після I тону реєструється середній- або пізній систолічний щиглик та середній- або пізній систолічний шум, який має форму «crescendo» або веретеноподібну та примикає до I тону. Шум має середню амплітуду. Значно рідше реєструється голосистолічний шум з максимальною амплітудою в останній третині систоли. Систолічний щиглик та систолічний шум найкраще реєструються на верхівці або у точці Боткіна.

ЕхоКГ:

- *специфічні ознаки*: передньо-систолічний прогин стулок із зміщенням точки замикання на 3 мм і більше від отвору; незначна або помірна (до 3 мм) угнутість стулок із розривом хорд, наявністю регургітації, дилатації кільця.
 - *Ступені пролабування МК за значенням вибухання*: I – 3-6 мм, II – 6-9 мм, III – > 9 мм.
 - *Виявлення причини недостатності*: диспозиція, дисфункція чи розрив папілярних м'язів; пролапс мітрального клапану; пошкодження, кальцифікація чи дилатація мітрального отвору; порушення руху стінки ЛШ біля папілярних м'язів.
 - *Неспецифічні ознаки*: збільшення порожнини лівого шлуночка та лівого передсердя; гіперкінез стінок ЛШ, стулок МК та задньої стінки аорти; неповне змикання стулок у систолу.
- Доплер-ЕхоКГ: виявляється регургітаційний турбулентний потік.

Природжені вади серця у дорослих

Дефект міжпередсердної перетинки (ДМПП) – перенавантаження об'ємом правого передсердя і правого шлуночка. Збільшення течії крові в малому колі кровообігу. Двонаправлене шунтування на рівні передсердь (у кінцевій стадії при значній легеневій гіпертензії шунт справа наліво).

Діагностичні критерії дефекту міжпередсердної перетинки при інструментальних дослідженнях.

ЕКГ – різний ступінь гіпертрофії ПШ та ПП, виразність яких залежить від величини тиску в легеновому стовбурі, можливі ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса.

На рентгенограмі серце збільшено упоперек, у косих проекціях збільшення правих відділів серця, дуга легеневої артерії вибухає, дуга аорти зменшена, посилений судинний малюнок.

ФКГ – реєструється систолічний шум з максимальною інтенсивністю у лівого краю грудини, де закріплюється III ребро, шум може займати всю систолу, може бути ромбоподібним або спадаючим, амплітуда II тону посилена.

ЕхоКГ: збільшення порожнини правого передсердя і правого шлуночка; парадоксальний рух міжшлуночкової перетинки; гіпердинамічний рух стінок ЛП; ознаки легеневої гіпертензії за клапаном легеневої артерії; шунтування крові між передсердями зліва направо або справа наліво; можливе виявлення мітральної, трикуспідальної недостатності.

Дефект міжшлуночкової перетинки (ДМШП) – внаслідок об'ємного перенавантаження (збільшення лівого передсердя, лівого шлуночка, гіпертензія стінок ЛШ).

Скидання крові через шунт у правий шлуночок відбувається під час систоли, тому ознаки об'ємного перенавантаження ПШ зазвичай не виявляються, а з розвитком легеневої гіпертензії відбувається збільшення ПШ.

Діагностичні критерії ДМП при інструментальних дослідженнях.

На ЕКГ виявляються ознаки гіпертрофії обох шлуночків і передсердь, електрична вісь відхилена вправо.

На рентгенограмі посилений легеневий малюнок за рахунок переповнення артеріального русла. При вираженій легеневій гіпертензії посилені прикорневі зони, а судинний малюнок периферійних відділів легень збіднений. Серце значно збільшене за рахунок обох шлуночків та передсердь. Дуга легеневого стовбуру вибухає по лівому контуру.

На ФКГ реєструється високочастотний систолічний шум з максимальною інтенсивністю у лівого краю грудини у III-IV ребрі, шум займає всю систолу. При гіпертензії в легеневій артерії амплітуда коливань II тону збільшується, визначається діастолічний шум відносної недостатності клапану легеневої артерії.

ЕхоКГ: Визначається локалізація дефекту: мембранозний, перимембранозний, м'язовий; розміри дефекту, наявність скиду крові, вимірюють градієнт тиску між шлуночками. Додаткові критерії:

збільшення розмірів ЛП, ЛШ; гіперкінез стінок ЛШ; можливе збільшення ПШ, ПП; зміна руху стулок клапану легеневої артерії, що вказує на підвищення тиску в малому колі кровообігу; дефект перетинки (якщо його розмір понад 1 см² та турбулентний потік через перетинку зліва направо).

Патологія, при якій одна або обидві стулки провисають у порожнину лівого передсердя під час систоли лівого шлуночка.

Реєстрація цієї патології (5-20)%, цей синдром спостерігається у практично здорових людей.

Етіологія та патогенез

ПМК, обумовлений порушенням узгодженої роботи сосочкових м'язів та фіброзного кільця, внаслідок різних причин або це структурна зміна стенок хорд. папілярних м'язів.

Класифікація Первинний ПМК – успадковане захворювання з міксематозним ураженням клапанів як генетичний дефект розвитку сполученої тканини.

Вторинний ПМК – наслідок патології серця при запальних хворобах, системних, ІХС.

Синдром ПМК може існувати з ревматичним мітральним стенозом або виникати після комісуротомії.

Клінічні прояви ПМК

- у більшості пацієнтів ознаки при I-II ст. відсутні;
- при первинному ПМК наперед виступає характерний для нього симптомокомплекс, а при вторинному – картина основного захворювання;
- біль у ділянці серця або лівої половини грудини зустрічається у (50-65)%. Характер різний: колочий, ниючий, стискуючий, пекучий в зоні верхівки або за грудиною, тривалість: від декількох секунд до доби, не уривається нітрогліцерином, не пов'язаний з фізичним навантаженням;
- задишка у спокою, при незначних рухах, незадоволеність подихом;
- загальні скарги: роздратованість, емоційна лабільність, порушення сну, стомлюваність;
- серцебиття, перебої у серці зустрічаються у (25-79)% хворих. Іноді зв'язане між порушенням ритму при холтеровському моніторингу ЕКГ та почуттям серцебиття і аритмій у пацієнтів відсутні;
- під час спостерігаються пред- і синкопальні стани (4-86%), ортостатичну гіпотензія у 14%. Ведуча роль в патогенезі синкопе – порушення ритму у вигляді шлуночкових аритмій, суправентрикулярної тахікардії та екстрасистоїї;
- вегетативні кризи: парестезії, порушення терморегуляції, судинні прояви на шкірі кінцівок, феномен Рейно;
- у 30% – ознаки дисплазія сполучної тканини (астенічний тик, “баштовий” череп, довгасте обличчя, кіфосколеотична грудина, сколіоз, арахнодактилія, гіпермобільність суглобів, плоскостопість, підвищена еластичність шкіри);
- в діагностиці ПМК аускультация має ведучу роль. Найбільш характерними аускультативними ознаками є: додатковий тон (клацання) посередині систоли та виникаючий після нього наростаючий систолічний шум. У деяких хворих вислуховується тільки тон, у інших – тільки пізній систолічний шум. Аускультацию проводять в декількох положеннях хворого: стоячи, сидячи, лежачи, навпочіпки. Сидячи краще вислуховується шум, навпочіпки – додатковий тон;
- на ЕКГ: специфічних змін немає, але можуть бути двогорбі негативні зубці Т II, aVF, III, V₅V₆, високі зубці Т – V₁₋₃, депресія ST в цих відведеннях, подовження Q-T, різні порушення ритму та провідності;
- ЕхоКГ: мезосистолічне, пізні і голосистолічне пролабірування задньої або обох стенок МК в порожнину ЛП;
- виділяють 3 ступеня пролабірування: I – 3-6 мм, II – 6-9 мм, III > 9 мм. Розміри ЛШ та форма серця визначаються ступенем мітральної недостатності.

Пролапс мітрального клапана

Прогноз для життя при ПМК залежить від слідуєчих факторів

- вираженості мітральної регургітацію;
- наявності тяжких порушень ритму серця, особливо при подовженому Q-T;
- наявності синкопальних станів;
- наявності ТЕ судин головного мозку, ІЕ.

Клінічні приклади

Хворий О., 28 років.

Скарги: на запаморочення, болі у великих суглобах, пітливість, періодичні підйоми T° до $38^{\circ}C$, слабкість, тиждень тому були різкі болі в лівому підребер'ї.

В анамнезі: з 10 років лікарі говорили про пролапс мітрального клапану.. Вищенаведені скарги з'явилися близько місяця тому.

Об'єктивно: шкіра бліда, петехії + симптом Кончаловського, пульсація судин шиї, плечевих, радіальних артерій, капілярний пульс. Межі серця розширені вліво, I тон послаблений, II тон на аорті майже не вислуховується, шум систоли на верхівці не проводиться, нижній шум діастолі і в точці Боткіна, пульс - 112, великий, швидкий, АД - 135/40 мм рт. ст. Пальпірується болісна селезінка.

Аналіз сечі: протеїнурія 0,66%, ер - 15-20 в п/зор.

Діагностичний пошук. Пульсація судин різного калібру, низький діастолічний АТ, розширення лівої межі серця, при наявності діастолічного шуму у точці Боткіна дозволяють говорити про наявність недостатності аортального клапану. Лихоманка, петехії, збільшення селезінки, сечовий синдром свідчать про наявність бактеріального ендокардиту і потребують проведення ЕхоКС та посіву крові.

Дівчина, 18 років звернулася зі скаргами на періодично виникаючі болі в області серця різної тривалості, перебої в роботі серця, задишку при помірному фізичному навантаженні.

З 7-річного віку спостерігається з приводу вади серця. Загальний стан задовільний, зниженого харчування. Межі серця не змінені. Діяльність серця ритмічна, відношення тонів на верхівці збережене, тут же вислуховується «щигль» систоли і шум, який не проводиться, але змінюється при вертикальному положенні та лежачи.

Рентгенограма: визначається «краплинне» серце.

Ехокардіоскопія: потовщення передньої стулки мітрального клапана і прогинання її у бік лівого передсердя на 7 мм.

Аналіз крові: змін немає.

Діагностичний пошук. Сistolічний шум на верхівці вказують про порушення з боку МК. Нормальні розміри серця свідчать, що вада не супроводжується порушенням гемодинаміки, в той же час зміна стулки МК та її прогинання характерні для пролапсу МК 2 ступеня.

Ч., 63 років, скарг не пред'являє. При обстеженні лікар звернув увагу на наявність грубого шуму. Ревматичного анамнезу не виявлено, раніше про шуми лікарі не казали. Достатнього фізичного розвитку. Шкірні покриви блідого забарвлення. Верхівковий поштовх визначається в V міжребер'ї по серединно-ключичній лінії, якою проходить ліва межа відносної серцевої тупості. Діяльність серця ритмічна, акцент II тону над аортою. Грубий, значної інтенсивності шум систоли в II міжребер'ї справа, проводиться до верхівки, а також на судини шиї, той же локалізації – голосистолічне тремтіння. АТ –

115/85 мм рт. ст., пульс 64.

Діагностичний пошук. Сistolічний шум у II межребер'ї справа у сполученні з систолічним тремтінням характерні для аортального стенозу, відмічається збільшення ЛШ, поява шуму у людини такого віку пов'язана з дегенеративними змінами аортального клапану – кальцинуючою хворобою серця. При проведенні ЕХОКС виявлено кальциноз фіброзного кільця АК, помірної виразності, відсуьність змін стулок, ці ознаки характерні для КХКС.

Хворий В., 20 років.

Скарги: болі в області серця колоче-ниючого характеру, серцебиття і задишка при фізичному навантаженні, слабкість, пітливість, зниження працездатності.

У анамнезі: 3 роки після перенесеної ангіни турбувала слабкість, серцебиття, які залишалися близько 2 місяців. Не лікувався. У подальшому відчував себе задовільно.

Об'єктивно: T° – 37,2° С, шкіра підвищеної воькості, дихання в легенях везикулярне, верхівковий поштовх на 1,5 см дозовні від I mediaclavic. Ритм правильний, ЧСС – 80 уд/хв, I тон ослаблений, акцент II тону на a. pulm., шум систоли на верхівці проводиться в пахову западину, краще вислуховується в положенні на лівому боку. АТ – 125/75 мм рт. ст. Печінка не збільшена, набряків немає.

Діагностичний пошук. Збільшення лівої межі серця, послаблення I тону, акцент II тону а. pulm систолічний шум на верхівці з проведенням вліво характерні для недостатності мітрального клапану.. Формування вади серця у молодому віці після перенесеної ангіни свідчить про його ревматичну природу.

У хворого 60 років, який знаходиться в інфарктному відділенні з переднім Q інфарктом міокарда, на другий день захворювання з'явився «шкрибучий шум - сніг» над всією ділянкою серця непов'язаний з тонами, який через 4 години зник. Ритм правильний, ЧСС – 86. АТ – 110/70, в легенях дихання везикулярне. Печінка біля реберної дуги. ЕКГ була без динаміки.

Діагностичний пошук. Характеристика шуму – характер шуму, відсутність зв'язку з тонами, вислуховування над всією ділянкою серця свідчать про шум тертя перикарду і розвитку перикардиту ерістеноскардіаса у хворого на інфаркт міокарда.

У кардіологічний диспансер на обстеження була госпіталізована дівчина, 17 років. Займається легкою атлетикою, виконала норму кандидата в майстри спорту. Протягом 3 місяців відзначає появу швидкої стомлюваності при помірних навантаженнях.

Межі серця не змінені. У II межребер'ї зліва по краю грудини вислуховується акцент і стійке розщеплювання II тону, середньої інтенсивності короткий шум систоли без ірадіації, краще вислуховується в горизонтальному положенні.

ЕКГ: ознаки неповної блокади правої ніжки пучка Гиса.

Рентгенографія: органи грудної клітки: вузька аорта, помірне розширення стовбура легеневої артерії, помірне посилення судинного малюнка легенів.

ЕхоКГ: незначне збільшення порожнини правого передсердя і правого шлуночка; парадоксальний рух міжшлуночкової перетинки; ознаки легеневої гіпертензії за клапаном легеневої артерії; шунтування крові між передсердями зліва направо

Діагностичний пошук. Наявність систолічного шуму у II міжребер'ї зліва з ознаками навантаження на праві відділи серця характерні для ДМПП, шунтування крові між пердсердями це підтверджує.

Кардіомегалія

Кардіомегалія – це збільшення серця, при якому можуть бути значними всі камери серця або тільки одна з них. Кардіомегалію можна виявити при фізикальному обстеженні (пальпація, перкусія), рентгенографії грудної клітки, Ехо-КГ. Наявність кардіомегалії свідчить про тяжке ураження серця.

Діагностика кардіомегалії може бути пов'язана з обстеженням у зв'язку з симптомами ураження серця – СН, порушеннями ритму та провідності, наявністю больового синдрому, шумом або виявлена випадково при профілактичному обстеженні або зверненні до лікаря з інших причин.

Етапи діагностичних дій при наявності кардіомегалії:

I етап – визначити наявність справжньої кардіомегалії. Збільшення розмірів серця при пальпації, перкусії, рентгенографії можуть бути обумовлені випотом у порожнину перикарда, плевральну порожнину, при наявності асцити та високому стоянню діафрагми виникає хибна кардіомегалія. З іншого боку збільшення серця може бути обумовлене іншими утвореннями – кисти перикарду, тимомою, лімфомами, проведення Ехо-КГ або спіральної КТ дає можливість оцінити справжні розміри серця. Деформація грудної клітини – сколіоз, кіфосколіоз, грудь «шевця» можуть бути також причиною псевдокардіомегалії.

Етапи діагностичних дій при підозрі на перикардит

Виявлення клінічних ознак ураження перикарду – біль в грудній клітині, шум тертя перикарду, задишка, вимушене положення хворого (поза мусульманина, який молиться), збільшення розмірів серця при випоті в порожнину перикарду, глухі тони, парадоксальний пульс (зниження на висоті вдиху амплітуди пульсу на сонній або стегновій артерії систолічного АТ на 10-30 мм, верхівка серця не визначається), при конструктивному перикардиті – хронічний венозний застій (розтягнення шийних вен, гіпотензія, зниження пульсового тиску, набряки, асцит)

Проведення додаткових обстежень

ЕКГ – може залишатися нормальною, частіше елевация сегменту ST у передніх та нижніх відведеннях, низький вольтаж QRS

Р₀ грудної клітини – тінь серця в діапазоні від нормальної до “пляшки з водою”, кальцифікація перикарду

ЕхоКГ – потовщення та кальцифікація перикарду, випіт в перикард, ознаки тампонади

аналіз крові: ШЗЕ, С-реактивний протеїн, лейкоцити, тропоніни, МВ КФК

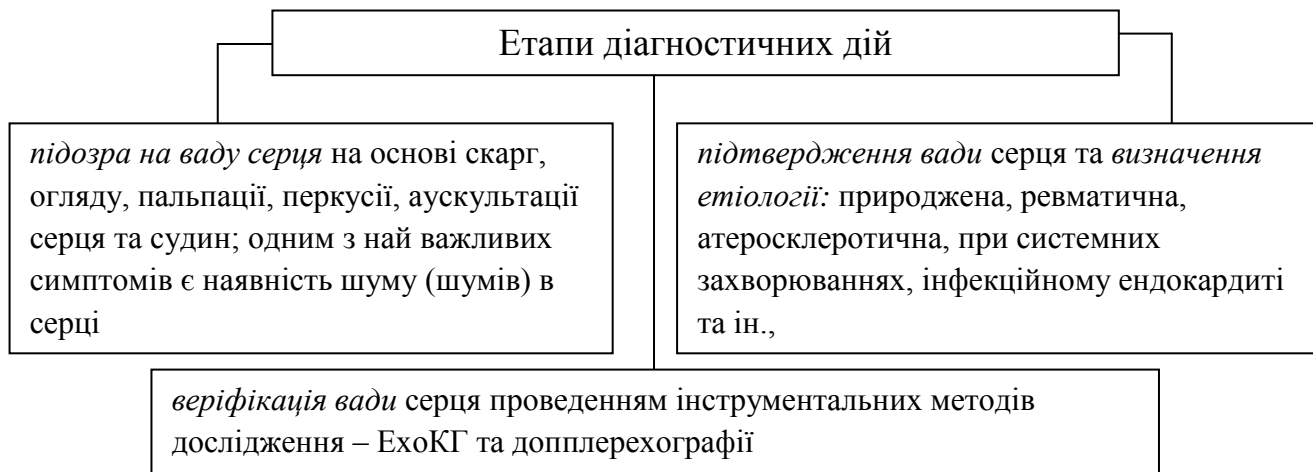
При виявленні ознак перикардиту – консультація кардіолога або тора кального хірурга для визначення етіології, необхідності проведення інших досліджень.

II етап – причина кардіомегалії - найбільш розповсюджені захворювання: ІХС, вади серця, АГ.

В діагностиці ІХС мають значення наявність клінічних ознак стенокардії, перенесеного інфаркту міокарда, інших станів пов'язаних з атеросклерозом. При відсутності клінічних ознак ІХС в діагностиці причини кардіомегалії допомагає виявлення інших ознак атеросклерозу: порушення ліпідного профілю у ліпідограмі, виявлення потовщення ТІМ або атеросклеротичних бляшок на Допплеровському скануванні брахіо-цефальних артерій, за необхідністю проведення коронарографії або КТ. При проведенні Ехо-КГ виявлення локального порушення скоротливості міокарду, яке характерне для ІМ та постінфарктного кардіосклерозу.

В діагностиці вад серця – наявність шуму при аускультатії та результати Ехо-КГ і Допплерографії, які дозволяють провести дослідження стану стулок серця, особливостей їх руху, наявність ущільнення та кальцинозу, визначити регургітацію та її виразність, градієнти тиску, які дозволяють не тільки діагностувати ваду серця та її ступінь, а і визначити етіологію – ревматизм, інфекційний ендокардит, кальцінуюча хвороба та ін..

Алгоритм діагностики вад серця



Гіпертензивне серце – складний функціональний, гемодинамічний та морфологічний симптомокомплекс звітних реакцій серця, які виникають внаслідок тривалого впливу сукупності гемодинамічних і нейрогуморальних факторів, що приводить до розвитку діастолічної і/або систолічної дисфункції та серцевої недостатності.

Гіпертензивне серце включає:

- гіпертрофію міокарда лівого шлуночка
- зміни геометричних характеристик лівого шлуночка
- зміни об'ємних параметрів камер серця
- ураження коронарних артерій
- діастолічну та систолічну дисфункцію

- розвиток серцевої недостатності.

Діагностика гіпертензивного серця базується на сукупності клінічних ознак, ЕКГ, рентгенографії, ЕхоКГ, радіонуклідної вентрикулографії, комп'ютерної та магніто-резонансної томографії.

ЕКГ

Діагностичні критерії ГЛШ:

Критерій Соколова-Лайона - $SV_1 + RV_5$ або $RV_6 > 38$ мм, $R_{aVL} > 11$ мм

Корнелівські вольтажні критерії – $R_{aVL} + SV_3 > 28$ мм у чоловіків та > 20 мм у жінок.

Індекс Левіса – $R_1 + S_3 > 25$ мм.

Система Ромхілм-Істек для кількісної оцінки ЕКГ критеріїв ГЛШ

№ n/n	Критерій	Кількість балів
1.	Вольтаж R або S у відведених від кінцівок > 20 мм, вольтаж S у V_1V_2 або $V_3 > 20$ мм, вольтаж R у V_4V_5 або > 25 мм	3
2.	Стійкі типові зміни сегменту ST та зубця T: – без прийому дигіталісу; – на фоні прийому дигіталісу.	3 1
3.	Відхилення електричної осі серця вліво кут $\alpha > -15^\circ$	2
4.	Тривалість комплексу QRS $> 0,09$ с.	1
5.	Зміни лівого передсердя: двофазний зубець P у відведенні V_1 (при синусовому ритмі) з глибиною негативної фази > 1 мм та його тривалість $> 0,04$ с.	3
6.	Час внутрішнього відхилення у відведеннях V_5 або $V_6 > 0,05$ с.	1

Певною ГЛШ вважається при індексі 5 балів і більше, ймовірною – 4 бали.

Вольтажні критерії Мінесотського коду – наявність хочби одного з наведеного ознак: RV_5 або $RV_6 > 26$ мм чи $R_1 > 20$ мм чи $R_{aVL} > 12$ мм. При відсутності наведених критеріїв – $R_1 > 15$ мм, : RV_5 або $RV_6 + SV_1 > 35$ мм.

ЕхоКГ – є найбільш інформативним неінвазивним методом діагностики ре модулювання серця. При проведенні ЕхоКГ повинно проводитись вимірювання товщини міжшлуночкової перетинки та задньої стінки ЛШ, КДР ЛШ з послідуочим розрахунком маси міокарду ЛШ.

Формула Penn Convention

$$\text{ММЛШ (г)} = 1,04 \cdot ([\text{КДР} + \text{ТЗСЛШ} + \text{ТМШП}]^3 - [\text{КДР}]^3) - 13,6$$

Формула Американського товариства ехокардіографії

$$\text{ММЛШ (г)} = 0,8 \cdot \{1,04 \cdot ([\text{КДР} + \text{ТЗСЛШ} + \text{ТМШП}]^3 - [\text{КДР}]^3) + 0,6, \text{ де}$$

КДР – кінцевий діастолічний розмір ЛШ

ТЗСЛШ – товщина задньої стінки ЛШ в діастолу

ТМШП – товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу

Критерії гіпертрофії ЛШ – ІММ (індекс маси міокарду) $\geq 115 \text{ г/м}^2$ для чоловіків, $\geq 95 \text{ г/м}^2$ для жінок. (ESC, 2013)

Для прогнозу перебігу АГ має значення визначення варіанту *ремоделювання серця*. Геометрична адаптація міокарду ЛШ до збільшення навантаження може приймати різні форми у різних пацієнтів. Збільшення ІММЛШ може бути зумовлено як збільшенням товщини його стінки, так і збільшенням розміру порожнини. Важливим параметром геометрії є ВТС (відносна товщина стінки):

$$\text{ВТСЛШ} = \left(\frac{\text{ТЗС}}{\text{КДР}} \right) \cdot 2 \text{ (в нормі ВТС не перевищує } 0,45),$$

де ТЗС – товщина задньої стінки, КДР – кінцевий діастолічний розмір стінки.

Типи геометрії ЛШ при розвитку його гіпертрофії у хворих на АГ

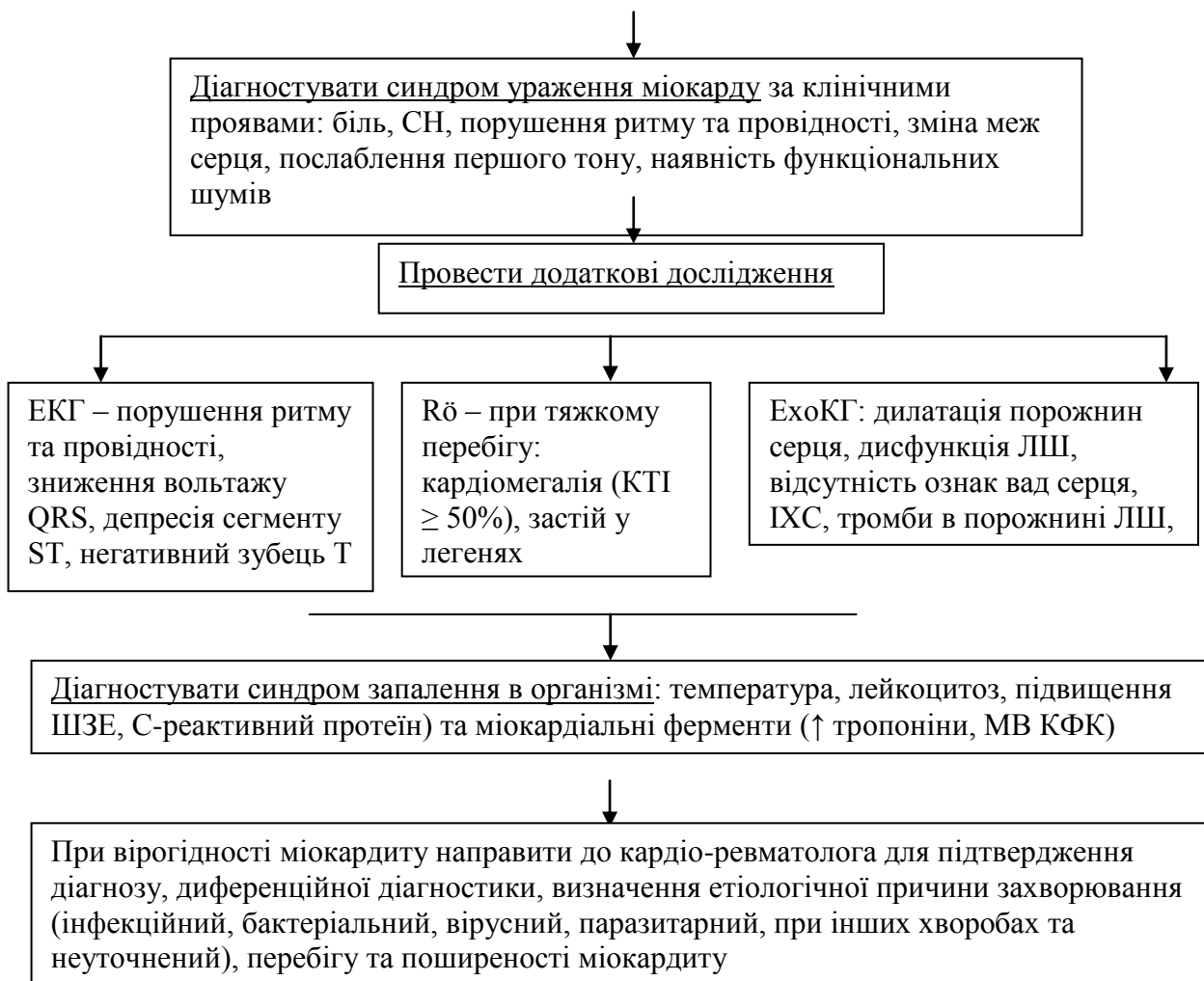
125

0,45	Концентричне ремоделювання	Концентрична гіпертрофія
	ІММ ЛШ < 125 г/м ²	ІММ ЛШ > 125 г/м ²
	ВТС ЛШ > 0,45	ВТС ЛШ > 0,45
	Нормальна геометрія ЛШ	Ексцентрична гіпертрофія
	ІММ ЛШ < 125 г/м ²	ІММ ЛШ > 125 г/м ²
	ВТС ЛШ < 0,45	ВТС ЛШ < 0,45

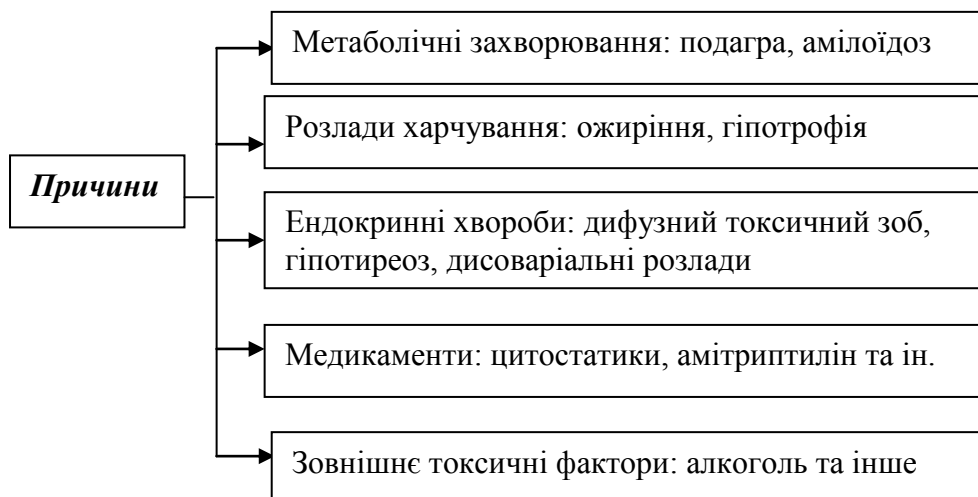
III етап – некоронарогенні ураження міокарда: міокардити, кардіоміопатії відомої етіології (метаболічні при порушеннях обміну речовин – ожиріння, подагра, ендокринних захворюваннях – гіпотиреоз та гіпертиреоз, ЦД, дисгормонально-оваріальні порушення, токсичні – алкогольна, медикаментозна та ін.); первинні морфологічні ураження міокарду невідомої етіології – ДКМП, ГКМП, РКМП, недиференцовані КМП.

Діагностика міокардитів

Етапи діагностичних дій



Діагностика метаболічних кардіоміопатій (МКМП)





ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Дифузний токсичний зоб

- порушення роботи циклу Кребса та накопичення енергії в тканинах;
- з боку ССС: серцебиття та порушення ритму (фібриляція передсердь), біль ниючий, колючий, іноді стискуючого характеру, задишка та інші симптоми СН;
- при обстеженні: пульсація судин, поширення межі серця, посилення I тону, систолічний шум на верхівці, ЧСС 90-120 у спокою, АТ N або ↑, на ЕКГ зміни ST, T, подовження Q-T;
- в діагностиці мають значення основні симптоми захворювання: волога шкіра, блискучість очей, тремор, зниження ваги, метушливість, збільшення щитовидної залози;
- допоміжні обстеження: УЗД щитовидної залози, рівень гормонів T₄, ТТГ;

Гіпотиреоз – первинний або після струмектомії

- з боку ССС: колючий біль у серці, задишка, рідкий малий пульс, розширені межі серця, ↑ діастолічного АТ, акцент II тону над аортою;
- при інструментальному обстеженні:
рентгенографія: серце збільшене зі слабкою пульсацією;

ЕКГ: низький вольтаж, зубці Р і Т частково негативні, синусова брадикардія;

- підвищення холестерину в крові та розвиток атеросклерозу та ІХС;
- в діагностиці мають значення симптоми основного захворювання м'язова слабкість, зниження рухомості, вигляд хворого, “міксоматозне” – одутле обличчя, набряки, мова хворого; зниження рівня гормонів Т₃, Т₄, підвищення ТТГ;

Хвороба Іценка-Кушинга

- з боку ССС: скарги та зміни пов'язані з підвищенням АТ, тахікардія;
- діагностичні критерії: зовнішній вигляд хворого – ожиріння за “буйволовим” типом, стрії, м'язові атрофії, “місяцеподібне” обличчя, остеопороз, стероїдний діабет, гіпокаліємія;
- додаткові дослідження: підвищення 17-ОКС в сечі, УЗД, КТ гіпофіза та наднирників;

Захворювання наднирників. Адисонова хвороба – дефіцит ПС та МК призводить до порушення вуглеводного, білкового, електролітного обміну речовин

- з боку ССС: артеріальна гіпотензія, біль ангінозного характеру, задишка, зменшення розмірів серця, глухі тони;
- на ЕКГ: зниження вольтажу, подовження Р-Q, QT, зміна ST і Т;
- діагностичні критерії: адинамія, асенізація, темна шкіра, особисто в зморшках;
- додаткові обстеження: зниження рівня 17-ОКС в сечі, крові.

Клімактерична (дисгормональна) кардіоміопатія:

- захворювання може бути не тільки в клімактеричному періоді, а і у жінок молодого віку з різними гінекологічними захворюваннями (міома матки, ендометриоз), при посткастраційному та предменструальному синдромах;
- клімактерична КМП діагностується і у чоловіків;
- в патогенезі порушень обміну речовин має значення порушення активності естрогенів внаслідок порушення електролітного, білкового обміну, симпатичної регуляції серця.

В патогенезі артеріальної гіпертензії лежить відсутність депресорного ефекту фолікулярного гормону;

- *клінічні прояви*: біль в ділянці серця, частіше зліва від груднини, різного характеру, гострий, ріжучий, колючий, пекучий, стискуючий, біль довгий (години, дні, місяці), то слабкіший, то сильніший, особливо вночі, а також повесні та восени. Біль не пов'язаний з фізичним навантаженням, але супроводжується вегетативними реакціями. Кардіалгія не зупиняється після нітрогліцерину. Характерне серцебиття при нормальному пульсі;
- скарги на задишку, якої немає, незадовільність вдихом. Емоційна лабільність, роздратованість, плаксивість, збудженість;
- вегетативний синдром: припливи, жар обличчя, шиї, охолодження кінцівок, тремтіння;
- при об'єктивному обстеженні: немає відповідності між скаргами та відсутністю клінічних проявів коронарної та серцевої недостатності;
- на ЕКГ: депресія ST, інверсія зубця Т частково в V₁-V₄. Зубець Т довго негативний, без зв'язку з клінікою хворої;

Порушення обміну речовин

Ураження серця при гемохроматозі

- відкладення в міокарді та інших тканинах заліза;
- з боку ССС: біль, порушення ритму, СН, збільшення серця, зміни ST і T на ЕКГ, клініка ДМКП або ДКМП;
- діагностичні критерії: пігментація шкіри (аспідно-сіра, до сіро-коричневої), цироз печінки, цукровий діабет;
- додаткові обстеження: біоптаті шкіри, дисфералова проба.

Ураження серця при подагрі

- відкладення кристалів сечової кислоти в тканинах;
- з боку ССС: клітинні ураження міокарду, розвиток атеросклерозу і ІХС, синдром артеріальної гіпертензії за рахунок ураження нирок, характерні порушення ритму (екстрасистола, а-в блокади). Ураження клапанів може дати мітральну недостатність;
- діагностичні критерії: тофуси, подагричний артрит, СКХ;
- додаткові обстеження: підвищення рівня сечової кислоти у жінок $> 0,36$ ммоль/л, у чоловіків $> 0,42$ ммоль/л.

Амілоїдоз серця

- ураження серця характерне для первинного, вторинного та старечого амілоїдозу;
- відкладення амілоїду відбувається між міофібрилами, хордах, стулок, маса серця збільшується, стінки шлуночків потовщені та ригідні, порожнина ЛШ не змінена, а ЛП – дилатована;
- клінічні ознаки з боку ССС: прогресуюча застійна СН, рефракторна до терапії. Серце на тлі СН не збільшене. Клініка - рестриктивної КМП. Внаслідок фіброзу синусового вузла – порушення ритму та провідності;
- у (8-15)% хворих спостерігають ортостатичну гіпотензію;
- диференційний діагноз з констриктивними перикардитами: трансендокардіальна біопсія міокарду, для амілоїдозу характерна наявність різниці між діастолічним тиском в лівому та правому шлуночках, а при перикариті тиск однаковий.

При ожирінні:

– рано настають дистрофічні зміни у серці, при аускультатії: глухі тони, тахікардія, підвищення АТ.

При крайньому ступеню ожиріння: сонливість, альвеолярна гіповентиляція, легенева гіпертензія з гіпертрофією ПШ – синдром Піквіка.

Голодування:

– призводить до порушень ліпідного, білкового обміну;
– з боку ССС: синусова брадикардія, зниження АТ, запаморочення, синкопальні стани, набряки, обумовлені гіпопротеїнемією та збільшенням об'єму циркулюючої крові.

Поширеність та патогенез захворювання:

- на долю АКМП припадає 35% випадків раптової смерті у осіб молодого та зрілого віку;
- в патогенезі має місце токсична пряма дія та метаболізм ацетальдегіду, які негативно впливають на обмін в міокарді: зниження аеробних процесів, порушення метаболізму білка, електролітів, зменшуються запаси норадреналіну та підвищується чутливість кардіоміоцитів до його впливу, розвивається гістотоксичнагіпоксія міокарду

Морфологічні зміни:

різка ліпідна інфільтрація всіх кардіоміоцитів; велика кількість лізосом та ліпофусцинових гранул; кістоподібне розширення саркоплазми; накопичення колагену в міокарді

Алкогольна КМП

Клініка: доклінічний період: скарги відсутні, інструментальне обстеження виявляє зниження скоротливості функції міокарду, підвищена КДТ в ЛШ;

стадія розгорнутих клінічних проявів: кардіалгія, аритмія, серцева недостатність; біль поліморфна, локалізація часткова в області верхівки, зрідка зовні передсердна ділянка, ниюча, колюча, стискаюча, довга (години, добова), супроводжується задишкою, необхідністю глибокого подиху, серцебиття; аритмії: постійна або персистуюча ФП, рідше порушення провідності, блокади ніжки; СН від I стадії до ІІБ

Фізикальне та лабораторно-інструментальне обстеження:

при обстеженні серця: зміщення лівої межі, систолічний шум на верхівці, послаблення I тону, далі кардіомегалія;

- в діагностиці має значення зовнішність хворого, алкогольні стигми (тремтіння язика, венозне повнокрів'я очних яблук, манера поведінки);
- ураження печінки, підшлункової залози;

допоміжні методи обстеження:

- на ЕКГ: зміни \downarrow ST, негативний T, тривалі або після алкогольного ексцесу;
- при проведенні проби з етанолом: введення в/в 50-80 мг 33% спирту і регресія ST і T на ЕКГ;
- ЕхоКГ: збільшення загальної маси міокарду ЛШ, товщини задньої стінки, МШ та МП перетинки, \downarrow ФВ;
- біохімічні маркери: АСТ, \uparrow холестерину, \uparrow ТГ, \downarrow Mg, \uparrow тромбоцитів;
- достовірне значення має підвищення ферменту γ -глутамін-транспептидази;

Диференційний діагноз проводиться з ІХС, ДМКП, ГКМП, вадами серця.

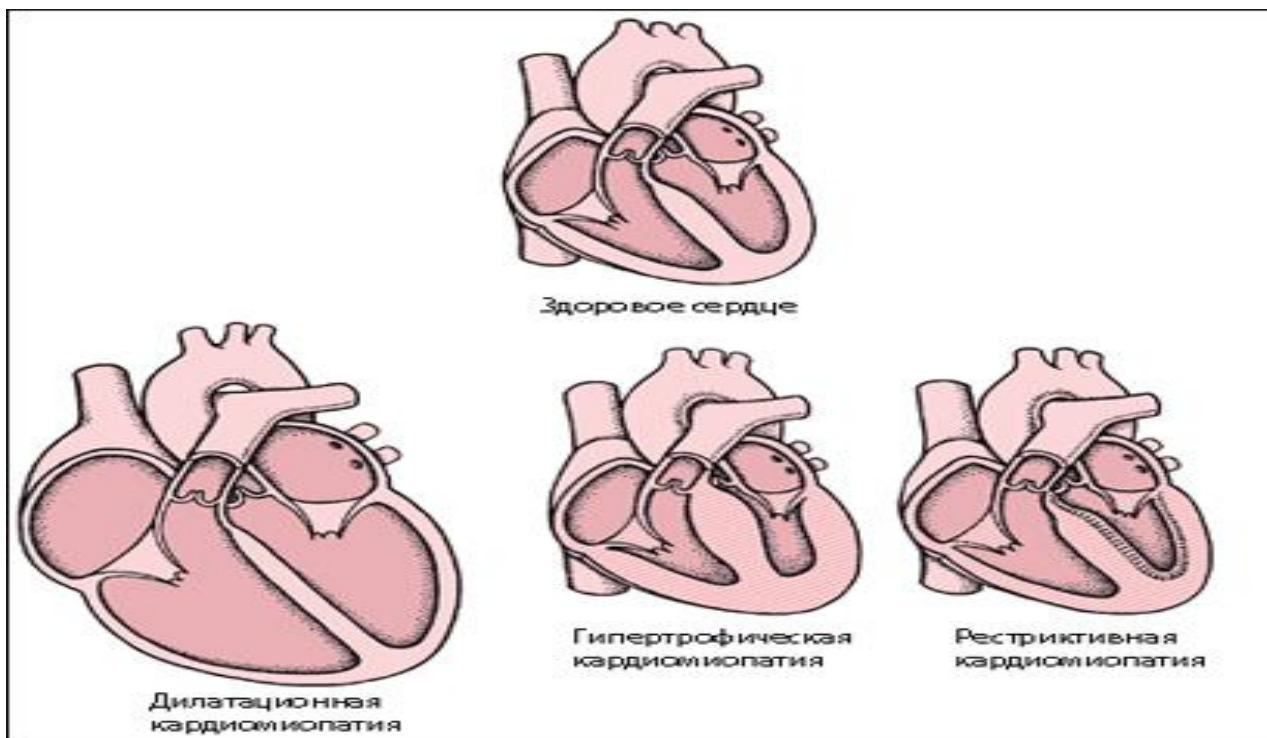
Захворювання серця, яке характеризується частковою або повною заміною міокарду правого шлуночка фіброзно-жировою тканиною.

Точно причина невідома, в деяких випадках є докази спадковості.

**Аритмогенна
дисплазія
правого
шлуночка**

Основні клінічні симптомами:

- серцебиття, перебої у роботі серця;
- запаморочення та синкопе;
- напади шлуночкової тахікардії;
- симптоми СН;
- раптова смерть;
- ЕКГ: спонтанна шлуночкова тахікардія; негативний з. Т V₁-V₄; поширений QRS, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса; ектопічні тяжкі шлуночкові аритмії;
- ЕхоКГ: дилатація правого шлуночка; дифузна гіпокінезія ПШ; локальна аневризма ПШ; трикуспідальна регургітація; ліві відділи не змінені;
- ендоміокардіальна біопсія: фіброзно-жирова інфільтрація ПШ.



Дифузне захворювання міокарду з первинним порушенням його метаболізму і характеризується розширенням усіх порожнин серця та значним зниженням скоротливої функції міокарду

Етіологічні фактори розвитку: віруси (ентеро, Коксакі); імунні порушення; генетична спадковість.

Клінічні прояви:

- швидко прогресуюча, резистентна до терапії СН тяжких стадій;
- порушення ритму та провідності;

При об'єктивному обстеженні: набухання, пульсація яремних вен, набряки, анасарка, застійні хрипи в легенях, розлитий поштовх верхівки, поширення всіх меж серця, ритм "галопа", часті аритмії (тахікардії, екстрасистолії, ФП), шуми мі тральної або мітрально-трикуспідальної регургітації.

Додаткові методи обстеження:

- ЕКГ: порушення ритму та провідності, специфічних немає (шлуночкові аритмії, миготлива аритмія, блокади ніжок пучка Гіса, неспецифічні зміни ST-T, відсутність зростання амплітуди зубця V₁-V₄).
- R₀ дослідження – кардіомегалія (КТІ > 50%), застійні симптоми в легенях.
- ЕхоКГ: дилатація порожнин серця, ФВ < 40%, гіпокінезія стінок, відсутність даних на користь ІХС, вад серця та інших хвороб серця.
- Допплер ЕхоКГ: регургітація на МК, ТК.
- Катетеризація: підвищення КЛТ в порожнинах серця.

**Дилатаційна
КМП
(ДКМП)**

Захворювання з аутосомно-домінантною або неаутосомно-домінантною спадковістю аномалій скоротливих білків-саркомерів міокарду.

Характеризується значною гіпертрофією різних відділів серця (міжшлуночкової перетинки і/або шлуночків серця та високим ризиком розвитку аритмій та раптової смерті.

Класифікація ГКМП:

- за розповсюдженістю: асиметрична або симетрична;
- за локалізацією: верхівка, МШП, ЛШ, ПШ;
- за клінічним перебігом: безсимптомна, клінічно виражена, раптова смерть;
- за наявністю обструкції: обструктивна, необструктивна;
- за ступенем обструкції: I – $2T < 25$ мм рт. ст., II – ТД 25-36 мм рт. ст., III – 2Д 37-44 мм рт. ст., IV – $2T > 45$ мм рт. ст.;
- за варіантом перебігу: псевдоклапанна, псевдоінфарктна, декомпенсована, аритмічна, з синкопальним станом.

ГКМП з обструкцією виносного тракту ЛШ

- явна (незмінно реєструється);
- лабільна (ГТ з'являється та зникає);
- латентна (з'являється при проведенні провокаційних проб).

ЕхоКГ критерії обструктивної форми ГКМП:

- високоспецифічні:
 - гіпертрофія МШП в субартеріальному сегменті в діастолу $> 20-25$ мм;
 - систолічні рухи передньої та задньої стінок МК до МШП у спокою і/або при провокаційних пробах;
 - стійке приближення передньої стінки МК до МШП в діастолу;
- середнє – систолічне прикриття A_0 клапану (через $0,14''$ після його відкриття).

Гіпертрофічна КМП (ГКМП)

ГКМП без обструкції: асиметрична (МШП, верхівка, задня і/або бокова стінка) і симетрична.

Критерії діагностики ГКМП:

- перебіг може бути асимптомним протягом всього життя;
- симптомний: біль в серці не завжди пов'язаний з фізичним навантаженням, пре- і синкопальні стани, аритмії, задишка, серцева астма;
- раптова смерть.

Перебіг ГКМП

- раптова смерть – частіше при обструкції у віці 12-35 років, особливо у спортсменів;
- безсимптомна – протягом всього життя;
- прогресуюча – в середньому та похилому віці, виникнення симптоматики без причини;
- поява фібриляції передсердь;
- розвиток інфекційного ендокардиту;
- еволюція ГКМП в ДКМП.

Рестриктивна КМП

Ускладнення ГКМП

- раптова смерть: гостра обструкція виносного тракту або аритмічний шок;
 - порушення ритму та провідності серця;
 - інфаркт міокарду (коронарогенний та некоронарогенних);
 - серцева недостатність (діастолічна);
 - емболічний інсульт при ФП;
 - інфекційний ендокардит.
- Препарати, які ускладнюють обструкцію при ГКМП: нітрати, дигідропіридинові, антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, альфа-адреноблокатори, діуретики, серцеві глікозиди.

Інфільтративне або фіброзне, ідіопатичне або специфічне ураження міокарду, яке характеризується діастолічним варіантом СН при малих розмірах шлуночків.

Класифікація РКМП

- ендоміокардіальний фіброз;
 - фіброеластоз ендокарду немовлят та дітей молодшого віку;
 - еозинофільний парістальний фібропластичний ендокардит Леффлера;
 - африканська облітеруюча кардіоміопатія.
- РКМП може бути обумовлена інфільтративними системними

Діагностичні критерії РКМП:

клінічні ознаки: діастолічна СН з переважно правошлуночковою недостатністю (задишка при незначному фізичному навантаженні, набряки, гепатомегалія без кардіомегалії, асцит, ТЕ в малому та великому колах кровообігу);

фізикальні зміни: набухання, пульсація яремних вен, набряки, асцит, ритм “галопау”, аритмії (тахікардія, надшлуночкова тахіаритмія, фібриляція передсердь), шуми регургітацію на мітральному або трикуспідальному клапанах

Інструментальні обстеження:

- на ЕКГ – зниження вольтажу QRS, неспецифічні зміни ST-T;
- R₀ – дилатація передсердь, відсутність кардіомегалії, застійні явища в легенях;
- ЕхоКГ – незначне потовщення стінок ЛШ, порожнини передсердь розширені, порожнини шлуночків не розширені;
- доплер-ЕхоКГ – скорочення часу IVRT, збільшення швидкості потоку, трикуспідальної регургітацію, порушення діастолічної функції (E/A > 2,5);
- ендоміокардіальна біопсія.

Клінічні приклади

Пацієнт 32 років доставлений у інфарктне відділення зі скаргами на стискуючий біль у лівій половині грудної клітки, серцебиття, перебої, почуття недостачі повітря. Протягом 2 років відмічає серцебиття, перебої в роботі серця, до лікарів не звертався. Погіршення стану біля тижня, коло частіше стали перебої, з'явилася задишка та біль у грудях. Сьогодні була втрата свідомості, викликав ШМД. В анамнезі біля 5 років підвищення АТ 150/90, рідна сестра раптово померла у віці 42 років. При фізикальному обстеженні виявлено розширення межі серця вліво, ритм – шлуночкова екстрасистолія, тони збережені, в III-IV міжребер'ях вислуховувався систолічний шум, який не проводився на аорту та судини ший, АТ 120/80. Сбоку інших органів без патології. На ЕКГ – ритм синусовий поодинокі шлуночкові екстрасистоли, ознаки ГЛШ – індекс Соколова-Лайона – 45мм, негативні зубці Т V4-V6. Тропонін I в нормі. ЕхоКГ – дилатація ЛП – 5,4 см, ПП – 3,6, КДРЛШ – 4,2 см, ТЗСЛШ – 1,2см, ТМШП – 3,2 см, ММЛШ – 400г, ФВ-75%, асиметрична гіпертрофія перетинкових сегментів ЛШ з обструкцією вихідного тракту

Діагностичний пошук. У пацієнта є кардіомегалія з синдромом порушення ритму, СН, синкопальним станом, наявність шуму потребує виключення вади серця – виявлено субаортальний стеноз за рахунок значної гіпертрофії МШП. Особливість такого ураження є проявом ГКМП з обструкцією, підтвердженням якої є спадковість –раптова смерть сестри

Хворий Д., 40 років. Був госпіталізований зі скаргами на болі ниюче-тиснучого характеру, непостійні, не інтенсивні, задишка у спокої, періодично задуха, набряки на нижніх кінцівках.

Анамнез захворювання: 5 років тому на ЕКГ зафіксована блокада правої ніжки пучка Гіса, ще через 2 роки стала турбувати задишка при невеликому фізичному навантаженні, набряки н/кінцівок, важкість у правому підребер'ї, неодноразово госпіталізували в кардіологічне відділення. Стан поліпшувався трохи. 2 роки тому була тромбоемболія в дрібних гілках легеневої артерії. За 3 тижні до останньої госпіталізації після стресу стали збільшуватися задишка, набряки на ногах, двічі був набряк легенів Батько помер у 45 років від захворювання серця.

Об'єктивно: Набряклість гомілок, ціаноз губ, кінчика носа, ЧДД – 30/хв, в легенях дихання жорстке, в н/відділах – незвучні, вологі хрипи. Межі серця: права – на 2,5 дозовні від краю грудини, верхня – II міжребер'ї, ліва – до середньої пахвової лінії. Ритм неправильний, екстрасистолія. Шум систоли на верхівці, вени ший розширені. Печінка – +6 см нижче за реброву дугу, щільна, болісна.

ЕКГ: АВ блокада I ст., блокада правої ніжки пучка Гіса, шлуночкова екстрасистолія.

Ехо КГ – дилатація всіх камер серця, ФВ 26%, МР, ТР помірної виразності без зміни структури клапанів.

Діагностичний пошук. У хворого наявні симптоми тяжкого ураження міокарду – СН ІБ ІV ФК з систолічною дисфункцією, порушення ритму та провідності, ТЕ усладнення в анамнезі на тлі кардіомегалії з дилатацією всіх камер серця. Серед причин не має АГ. вади серця, не має в анамнезі стенокардії та інфаркту міокарда, відсутня вказівка на зловживання алкоголем, тому запідозрена ДКМП. Для остаточного диференційного діагнозу з ІХС проведена КТ ангіографія – уражень коронарних судин не виявлено.

Хвора М., 36 років.

Скарги: на біль в ділянці серця постійного ниюче-колющого характеру, стискуючого, серцебиття у спокої, особливо при навантаженні, зниження ваги на 10 кг за 5 місяців, втомлюваність, слабкість, дратівливість, плаксивість.

Анамнез захворювання: протягом півроку після нервового потрясіння стала швидко стомлюватися, порушився сон, стала дратівливою, постійне T° (37,2-37,3) $^{\circ}$ С. При проведенні рентгенологічного дослідження грудної клітки писали про збільшення серця. Останніми місяцями з'явилося серцебиття, болі в серці.

Анамнез життя: зрідка простудні захворювання.

Об'єктивно: зниженого харчування, шкіра волога, тремор всього тіла. У легенях дихання везикулярне. Верхівковий поштовх в V меж ребер'ї, розлитий. Межі серця: права – по краю грудини, верхня – III межребер'я, ліва – на 1 см дозовні від лівої середньоключичної лінії, I тон гучний, посилений, ніжний шум систоли на верхівці, фібриляція передсердь, ЧСС – 120 $^{\circ}$, АТ – 130/60. Печінка не збільшена. Живіт м'який, безболісний.

Особливості випадку: симптоми ураження серця - наявність збільшення розмірів серця, фібриляція передсердь, шум на верхівці; синдром вегетативних та психічних порушень – дратівливість, волога шкіра, тремор, порушення сну, а також зниження ваги та втрата маси тіла. Такі ознаки характерні для дифузного токсичного зобу, тиреотоксикозу, метаболічної кардіоміопатії з порушенням ритму. Визначення гормонів ЩЗ та УЗД підтвердили діагноз та причину збільшення серця.

Хворий К., 34 років має скарги на значну задишку лежачи, стискуючий біль за грудниною стійкий, не інтенсивний. Початок захворювання пов'язує з ГРВІ. В анамнезі бронхоаденіт в дитинстві. На догоспітальному етапі прийом діуретиків ефекту не давав.

Об'єктивно: положення вимушене, сидить на підлозі на колінах. голова схилена до ліжка, обличчя одутле, ціанотичне, набухання шийних вен. Пульс – 100 ударів за хвилину, ритмічний, тони серця глухі. Межі серця розширені вліво та вправо. АТ систолічний знижується на вдосі на 25 мм рт. ст.

Рентгенологічно виявлено значне розширення серцевої тіні в обидва боки

ЕКГ – зниження вольтажу зубців.

Аналіз крові: ШЗЕ – 36 мм/год. *Аналіз сечі* в нормі.

Діагностичний пошук. Наявна кардіомегалія, симптоми серцевої недостатності, положення хворого, парадоксальний пульс дають змогу думати про ексудативний перикардит. Наявність в анамнезі бронхоаденіту потребує виключення туберкульозної етіології захворювання. Для підтвердження діагнозу необхідно провести ЕхоКС. а при наявності тампонади – пункцію перикарда з евакуацією рідини та її дослідженням..

Хворий Д., 27 років.

Скарги: на неінтенсивні болі в області серця ниючі, колючі, тискучі, постійні, посилюються при ході, задишка, стомлюваність, слабкість, T° (37,2-37,3) $^{\circ}$ С ввечері.

Анамнез захворювання: близько 2 тижнів тому з'явилися ниючого характеру не інтенсивні болі в серці, стомлюваність, приймав валеріану, але стан не покращав. З'явилося серцебиття при ході, посилилися і стали дуже інтенсивними болі в серці.

Анамнез життя: зростав і розвивався Н, часто простудні захворювання, ГРВІ 3 тижні тому (висока T° до 39 $^{\circ}$ С, симптоми риніту). Спадковість не обтяжена.

Об'єктивно: нормостенік, достатнього харчування, набряки відсутні, суглоби не змінені, шкіра волога, звичного забарвлення. У легенях дихання везикулярне. Верхній поштовх в V міжребер'ї, розлитий. Межі серця: права – по правому краю грудини, верхня – III міжребер'ї, ліва – по середньоключичній лінії. Ритм правильний, ЧСС – 98, I тон різко ослаблений, шум систоли на верхівці, не проводиться. АТ – 110/70. Живіт м'який, б/болісний.

ЕКГ: (\pm) T у V3 V4.

Діагностичний пошук. У хворого симптоми ураження міокарду – задишка, біль, зміни розмірів серця, послаблений I тон, шум на верхівці, ішемія міокарду на ЕКГ. Молодий вік та зв'язок появи цих симптомів з перенесеним ГРВІ, симптоми інтоксикації дозволяють запідозрити запальне ураження – міокардит.

Список літератури

1. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб для лікаря загальної практики. /Кривенко В.І., Пахомова С.П., Федорова О.П. та ін.– Запоріжжя. 2011. – 359 с.
2. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. – Киев: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – 989 с.
3. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология: в 2 т., Т. 1. – К.: Здоров'я, Книга-плюс, 1999. – 704 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. – М.: Медицина, 2002. – С. 84-144.
5. Внутренняя медицина: в 3-х т.: учебник для студ. высш. мед.учеб. заведений III-IV уровней аккредитации/ под ред. Е.Н.Амосовой. - К.: Медицина, 2008-. Т. 2. – 2010. - 1127 с.
6. Внутрішня медицина: порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар [та ін.]; за ред. А.С. Свінціцького. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с.
7. Врожденные пороки сердца: руководство / М. Ф. Зиньковский; под ред. А. Ф. Возианова. – К.: Книга плюс, 2010. – 1198 с.
8. Денисюк В.І. Суправентрикулярні пароксизмальні тахікардії: стандарти діагностики, невідкладної допомоги та профілактики згідно з даними доказової медицини
9. Дифференциальная диагностика при боли в грудной клетке./Мостбауер Г.В., Сичинава Д.Ш., лекция Ч.1,2. – Therapia 1, 2. – 2013.
10. Дмитриева Т.Б. Грановская-Цветкова А,М, и др. Симптомы и синдромы. Краткий словарь-справочник. – М.: Практическая медицина. 2010. – с.98.
11. Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Е.В. Шляхто. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800с
12. Кардиомегалия – всегда серьезный симптом. Лекция, Коноплева Л.Ф. Часть 1, часть 2. – Therapia, №10, 11. – 2014
13. Кардіологія для сімейних лікарів. Навчальний посібник./ За редакцією проф.. Є.Х. Заремби. – Київ. 2011. – 530с.
14. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некоронарогенные болезни сердца. Практическое руководство. – Киев: Морион, 2001. – 478 с.
15. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 03.03.2016 № 164 «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента st»
16. Наказ МОЗ від 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та екстреної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Артеріальна гіпертензія».
17. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST». Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST». Адапована клінічна настанова, заснована на доказах «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST»

18. Наказ МОЗ України від 23.11.2011 № 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». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна медична допомога».
19. Орлов В.М., Кульбаба І.М.. Дифдіагноз внутрішніх хвороб: Навч. посіб. – Одеса, 2002. – 360 с.
20. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учебник /В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – Винница : Нова Книга, 2009. –Том 2 : Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины. – 2009. – 971 с.
21. Пороки серця в практиці сімейного лікаря : навчальний посібник / А. С. Свінціцький, І. М. Щуліпенко, О. М. Гиріна, В. І. Бульда; за ред. А. С. Свінціцького, І. М. Щуліпенка. – К. : ГОРДОН, 2010. – 443 с.
22. Рациональная діагностика и фармакотерапія захворювань внутрішніх органів./под ред. Беловол А,Н. Фадеенко Г.Д. Бабак О.Я, - Т1 – 240с. Т.2 – 446 с. – 2015
23. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии (2013). Рабочая группа по лечению АГ Европейского общества по изучению гипертонии и Европейского кардиологического общества.
24. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування клапанних вад серця. – 2012.
25. Рекомендації Європейського товариства кардіологів з діагностики захворювань перикарда – 2015 р.
26. Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо ведення дорослих із природженою вадю серця. – 2010.
27. Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо ведення хворих з хронічною ішемічною хворобою серця. - 2013.
28. Рекомендації з діагностики та лікування серцевої недостатності Європейського кардіологічного товариства 2015
29. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності - 2012.
30. Свищенко Е.П. Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь и вторичные гипертензии. Киев. «Либідь» - 2002
31. Сімейна медицина : підручник: у 3 книгах / О. М. Гиріна, Л. М. Пасієшвілі, Г. С. Попік [та ін.]; за ред. О. М. Гиріної, Л. М. Пасієшвілі, Г. С. Попік. – К. : Медицина, 2013. –Книга 1 : Загальні питання сімейної медицини. – 2013. – 671 с
32. Сімейна медицина: навчальний посібник / Л. С. Бабінець, С. С. Рябоконт, Б. І. Рудик [та ін.] ; за ред. : В. Б. Гошинського, Л. С. Бабінець, Є. М. Стародуба. – 2-ге вид., доповнене і перероблене. – Тернопіль : ТДМУ ; Укрмедкнига, 2014. – 1161 с.
33. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії/ За ред.. проф. Ю.М. Мостового. – 18-те вид., доп. і перероб. – Київ: Центр ДЗК. 2015 – 680 с.