

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Скрипник І.М.

Протокол № 2 від 15.09.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Сучасна практика внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Ведення пацієнтів з основними симптомами та синдромами в кардіологічній клініці
<i>Тема заняття</i>	Ведення пацієнта з артеріальною гіпертензією Ведення хворого з болем в грудній клітці Ведення хворого з серцевою недостатністю. Ведення хворого з серцевими шумами Ведення пацієнтів з порушенням серцевого ритму Ведення пацієнта з порушенням провідності серця
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №2

1. Актуальність теми:

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найбільш поширених хронічних захворювань людини.

Доведено, що підвищення артеріального тиску (АТ) супроводжується підвищенням ризику розвитку інфаркту міокарда, цереброваскулярних захворювань, у тому числі інсульту.

Біль у ділянці серця є однією з найбільш поширених скарг, з приводу якої хворі звертаються по медичну допомогу. Значення правильного (або невірного) встановлення його причини і відповідного лікування надзвичайно велике. Нерозпізнавання важкого захворювання, наприклад інфаркту міокарду або розшаровуючої аневризми аорти, може призвести до пізнього надання медичної допомоги.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є розповсюдженим синдромом, що має величезне соціальне значення. Від 0.4% до 2% дорослого населення мають ХСН, а серед осіб у віці старше 75 років її поширеність може досягати 10%.

Одним із частих симптомів ураження серця є шуми в серці. Виявлення даного симптому може бути проявом ураження серцево-судинної системи, а саме вроджених і набутих вад серця і судин, які зустрічаються у людей молодого працездатного віку, і часто є однією із перших об'єктивних ознак. Вивчення схеми обстеження хворого з шумом в серці, вміння описати шум, специфічні навички, необхідні для оцінки шумів, диференціювання шумів в серці при різних захворюваннях, формулювання діагнозу є актуальною проблемою кардіології.

Порушення серцевого ритму на даний час є поширеною проблемою у сучасній кардіології та однією з найнебезпечнішою патологією серцево-судинних захворювань. Найчастіше порушення серцевого ритму спостерігається при гострому інфаркті міокарда (у 80-100% випадків), хронічній ішемічній хворобі серця, гіпертонічній хворобі, ревматичних вадах серця, міокардитах, застійній серцевій недостатності, кардіоміопатіях, пролапсі мітрального клапану.

2. Конкретні цілі.

Студент повинен:

- Вміти проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з АГ, шумами в серці, задишкою та виявити наявність факторів ризику розвитку вищевказаних станів.
- Аналізувати основні клінічні синдроми, особливості клінічного перебігу.
- Обґрунтувати застосування конкретних методів діагностики.
- Трактувати особливості лабораторних і інструментальних методів дослідження при різних захворюваннях, що супроводжуються гіпертензивним синдромом.
- Пояснити принципи диференціального діагнозу.
- Скласти план обстеження та лікування.
- Проводити первинну та вторинну профілактику.
- Обґрунтувати прогноз та працездатність.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1.	Нормальна анатомія	Особливості анатомічної будови серцево-судинної системи
2.	Нормальна фізіологія	Нормальна фізіологія системи кровообігу
3.	Патологічна фізіологія	Основні етіологічні чинники і ланки патогенезу захворювань, що супроводжуються АГ різного генезу
4.	Патологічна анатомія	Основні патоморфологічні механізми, що відбуваються в організмі при АГ
5.	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Знати схему історії хвороби Демонструвати вміння проводити опитування (збір скарг, анамнезу захворювання та життя) Володіти методикою фізикального

		обстеження пацієнтів
6	Фармакологія	Класифікація, фармакокінетика, фармакодинаміка препаратів, які призначаються при захворюваннях, що супроводжуються АГ. Виписування рецептів

4.1 Теоретичні питання до заняття

- Етіопатогенез есенціальної гіпертензії, СН
- Класифікація АГ, СН.
- Клінічні прояви при первинній і вторинній АГ, СН.
- Диференційна діагностика АГ, СН.
- Особливості обстеження хворих з підозрою на симптоматичну АГ, СН.
- Класифікація гіпотензивних препаратів.
- Принципи лікування та особливості ведення хворих з синдромом АГ, СН при різних патологічних станах.

4.2 Практичні завдання, які виконуються на занятті

- цілеспрямовано зібрати скарги і анамнез у хворого;
- провести обстеження, виявити і дати оцінку змінам в його стані;
- сформулювати попередній діагноз;
- скласти план додаткових обстежень і оцінити його результати;
- дати оцінку лабораторним і інструментальним методам дослідження;
- скласти схему диференційованого діагнозу;
- обґрунтувати та сформулювати клінічний діагноз згідно вимогам сучасної класифікації;
- скласти план лікування в залежності від варіанту перебігу;
- призначити відновлювальне лікування на різних етапах реабілітації;
- визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, працевлаштування, профілактики.

Зміст теми

Артеріальна гіпертензія, за визначенням Комітету експертів ВООЗ, – це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск.

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

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

Відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіології (2007 р.), виділяють декілька рівнів АТ (табл.1).

Таблиця 1

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

Категорії	САТ мм рт. ст.	ДАТ мм рт. ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія: 1 ступінь	140-159 та /або 90-99	

2 ступінь	160-179 та/або 100-109	
3 ступінь	≥ 180 та /або ≥ 110	
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	< 90

Згідно з цією класифікацією, артеріальною гіпертензією є підвищення САТ до 140 мм рт. ст. і вище або ДАТ до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менш ніж 2-3 рази у різні дні протягом 4 тижнів).

Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску вказує на ступінь його підвищення (не на стадію захворювання).

Для встановлення стадії артеріальної гіпертензії застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней. Ця класифікація розроблена експертами ВООЗ (1963-1993) та прийнята в Україні в 1992 році згідно до наказу МОЗ України №206 від 30.12.92 р. і рекомендується до подальшого застосування згідно наказу №247 від 1.08.98 р. (табл. 2). Її слід застосовувати для встановлення стадії гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертензії), а також вторинної гіпертензії.

Діагноз формулюється із зазначенням стадії захворювання та характеру ураження органів-мішеней (табл. 5).

У разі формулювання діагнозу гіпертонічної хвороби II ст. або вторинної гіпертензії II ст. необхідно конкретно вказати, на підставі чого встановлюється II стадія захворювання (наявність гіпертрофії лівого шлуночка, звуження артерій сітківки, ознаки ураження нирок – креатинін на верхній межі норми або наявність мікроальбумінурії). Діагноз гіпертонічної хвороби III ст. також необхідно обґрунтувати наявністю серцевої недостатності, перенесеного мозкового інсульту, протеїнурії тощо (див. класифікацію).

Діагноз гіпертонічної хвороби III ст. за наявності інфаркту міокарда, інсульту чи інших ознак III стадії слід встановлювати лише у тих випадках, коли ці серцево-судинні ускладнення виникають на тлі тривало існуючої гіпертонічної хвороби, що підтверджується наявністю об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка, генералізоване звуження артерій сітківки тощо).

Таблиця 2

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії) або
	Генералізоване звуження артерій сітківки, або Мікроальбумінурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115-133 ммоль/л, у жінок 107-124 ммоль/л) Ураження сонних артерій – потовщення інтими-медії $\geq 0,9$ мм або наявність атеросклеротичної бляшки

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 сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі у чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л
Судини	Розшарування аорти Оклюзивне ураження периферичних артерій

Стратифікація ризику. Максимально корисною для хворого визнана стратегія, що базується на визначенні загального ризику. Під останнім розуміють той ризик ускладнень, який має даний хворий внаслідок підвищення артеріального тиску, а також наявності супутніх серцево-судинних захворювань, ураження органів-мішеней та основних факторів ризику, наведених в табл. 3.

Виділяють декілька груп ризику (табл.4).

До групи звичайного ризику відносять осіб з тиском, меншим за 140/90 мм рт. ст., без додаткових факторів ризику. Групу людей, які мають додатковий (до звичайного) ризик ускладнень, але він є порівняно невисоким, виділено як групу помірного ризику.

Її складають хворі з АГ 1 та 2-го ступеню, які мають не більше 2 факторів ризику серцево-судинних захворювань. Підвищення АТ до 180/110 мм рт. ст. і більше підвищує вірогідність ускладнень, і такі хворі вже складають групу високого ризику. Наявність ураження органів-мішеней або супутніх серцево-судинних захворювань свідчить про високий або дуже високий ризик ускладнень.

Причинами гостро або підгостро (давністю приблизно до 1 міс.) виникаючого болю, що повторюється, у ділянці серця меншої вираженості, окрім цих захворювань, можуть бути: **стенокардія, що вперше виникла, або стенокардія Принцметала, інфекційний ендокардит, міокардит (рідше), пневмоторакс, сухий плеврит (або пневмонія із залученням плеври), медіастиніт, трахеобронхіт, а також травми ребер і їх хрящів зліва і Herpes zoster.**

При диференційній діагностиці, перш за все, необхідно розмежувати коронарогенний біль, тобто стенокардію, і некоронарогенний — кардіалгію, і уточнити його генез. Стенокардія обумовлена ішемією міокарду і відрізняється чітко окресленими і досить постійними клінічними ознаками. На відміну від неї кардіалгія має значно більше проявів. Біль ниючий, тривалий або колючий (триває годинами або навіть декілька днів), виникає без видимої причини у спокої або пов'язаний з диханням, кашлем, певним рухом або положенням тіла, їдою, і, як правило, не купірується нітрогліцерином. У частині випадків біль супроводжується неспецифічними змінами на ЕКГ, у тому числі сегменту ST і зубця Т, які пов'язані з основним захворюванням. Виключення ішемічного генезу кардіалгії і можливості поєднання її з ІХС здійснюється з урахуванням динаміки при клінічному спостереженні і даних холтерівського

моніторингу ЕКГ, навантажувальних тестів та інших додаткових методів дослідження. При перше виниклій нестабільній стенокардії, на відміну від порівнюваних захворювань, біль обумовлений ішемією міокарду, має ангінозний характер і купірується однією або декількома пігулками нітрогліцерину. Уточнити характер болю дозволяють виявлення швидкоплинних ішемічних змін на ЕКГ у вигляді депресії або підйому сегменту ST, а після стабілізації стану — позитивні результати тестів навантажень.

Для стенокардії Принцметала характерні яскраві інтенсивні ангінозні напади тривалістю 10 - 15 хв., які виникають частіше у спокої, особливо вночі, під ранок, при хорошій переносимості фізичних навантажень у денний час, на відміну від нестабільної стенокардії. Нітрогліцерин зазвичай дає ефект, інколи тимчасовий. Діагноз ставлять при реєстрації на ЕКГ при болю значних підйомів сегменту ST без утворення у цих відведеннях у динаміці негативних зубців Т або патологічних — Q, на відміну від інфаркту міокарду, хоча під час нападу можливі як розвиток інфаркту, так і раптова смерть. Характерна позитивна ергометринова проба, при коронарографії — малозмінені епікардіальні вінцеві артерії.

Інфаркт міокарда в більшості випадків проявляється болем у грудній клітці. Розрізняють гострий коронарний синдром без елевації ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія) та гострий коронарний синдром з елевацією ST (інфаркт міокарда з патологічним зубцем Q). Больовий синдром при інфаркті міокарда відзначається в 84,3 % випадків, і лише в 15,7 % інфаркт міокарда починається з ядухи, болю в животі, розладу мозкового кровообігу. При діагностиці інфаркту міокарда враховують скарги хворого (біль за грудиною, у грудній клітці, що не знімається нітрогліцерином), затяжний (більше 20 хв) ангінозний біль у стані спокою.

Основа діагнозу складають дані безпосереднього обстеження (глухість тонів серця, ритм галопу, шум тертя перикарда, зниження артеріального тиску тощо), ознаки резорбційно-некротичного синдрому (підвищення температури тіла, у крові — збільшення кількості лейкоцитів зі зсувом формули вліво, у деяких випадках — анеозинофілія), підвищення активності ферментів — аспарагінової й аланінової амінотрансфераз, креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази, її ізоферментів. Бажане дослідження наявності фракції МВ-КФК та/або серцевих тропонінів Т чи І. У суперечливих випадках ці критерії є визначальними. Особливо важко верифікувати інфаркт міокарда в нефрологічних хворих, які лікуються гемодіалізом. Серцевий тропонін І тут має найвищу специфічність, якщо брати до уваги те, що рівні креатинфосфокінази, міоглобін і тропоніну Т можуть бути підвищені в істотної кількості пацієнтів без клінічних ознак гострої ІХС.

При трансмуральному інфаркті міокарда, електрокардіографічно реєструються патологічний зубець Q, зниження й деформація комплексу QRS, зміни сегмента ST і зубця Т, різноспрямованих у відведеннях І та ІІІ. Зміни на ЕКГ одного сегмента ST чи зубця Т вказують на дрібновогніщевий інфаркт міокарда, гостру осередкову дистрофію в міокарді. Для інфаркту міокарда передньої стінки (включаючи ділянку верхівки) лівого шлуночка характерні зміни ЕКГ у відведеннях І, ІІ, aVL, V1 і V4, для інфаркту задньої стінки — у відведеннях ІІ, ІІІ та aVF, для інфаркту перетинки — у відведеннях V2–V3, для інфаркту бічної стінки — у відведеннях V5–V6.

Диференціювати інфаркт потрібно від стенокардії, оперізувального лишаю (до появи висипань), остеохондрозу шийного і грудного відділів хребта, розшарувальної аневризми аорти, тромбоемболії легеневої артерії. Біль у грудній клітці може бути також зумовлений патологією великих судин.

Під **міокардитом** розуміють ураження міокарда запального характеру, зумовлене безпосереднім або ж опосередкованим через імунні механізми впливом інфекції, паразитарної або протозойної інвазії, хімічних і фізичних чинників, метаболічних розладів, а також при алергійних автоімунних захворюваннях, трансплантації серця. Больовий синдром різної інтенсивності та вираженості залежить від поширеності та перебігу міокардиту. Крім клінічного обстеження, важливо провести етіологічне дослідження із визначенням титрів

віруснейтралізуючих антитіл до вірусів Коксаки групи В, ЕСНО, герпесу, гепатиту С, імуноглобулінів класів G, M у плазмі, доцільна також полімеразна ланцюгова реакція.

Розвитку **тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА)** сприяють наявність у хворого хронічного тромбофлебіту, флебіту тазових вен, застійної серцевої недостатності, інфекційного ендокардиту, тривалий постільний режим після перенесеного оперативного втручання. Біль та задишка при ТЕЛА виникають раптово. Перебіг залежить від величини тромбу та рівня ураження легеневої артерії. Зокрема, при ураженні основного стовбура мають місце раптова задишка, ціаноз, дуже сильний біль за грудиною, втрата свідомості, зниження АТ. При ТЕЛА крупних гілок характерні інтенсивний біль у грудній клітці, що важко знімається, раптова різка задишка та інтенсивний ціаноз верхньої половини тулуба, порушення ритму за типом надшлуночкової тахікардії, рефлекторне зниження артеріального тиску, при ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії з'являється або зростає задишка, помірний ціаноз, помірний біль у грудній клітці, пов'язаний з актом дихання, кашель, що нерідко супроводжується кровохарканням, можливі вологі хрипи та шум тертя плеври при аускультатії.

При масивній ТЕЛА, як і при інфаркті міокарду, біль, обумовлений легеневою гіпертензією і розтягуванням легеневої артерії, локалізується за грудиною, проте не має типової іррадіації. У випадках оклюзії дрібних гілок легеневої артерії з розвитком інфаркту сегменту легені він пов'язаний з подразненням плеври і з'являється через декілька годин і навіть днів від початку захворювання. Відмітними клінічними ознаками є поєднання болю з ціанозом і задишкою, підвищення центрального венозного тиску за відсутності ортопное і ознак венозного застою в легенях. Інколи біль супроводжується кровохарканням, хоча його відсутність аж ніяк не виключає діагноз ТЕЛА. У анамнезі тромбофлебіт, перенесене хірургічне втручання, перебування на постільному режимі. Підтвердити діагноз дозволяють підвищення з першої доби захворювання рівня ЛДГ, особливо ЛДГ-3, при нормальному рівні КФК, а також характерні електрокардіографічні і рентгенологічні зміни, які, проте, у частині випадків можуть бути відсутніми. Для верифікації діагнозу можна використовувати сканування легень і ангіопульмонографію.

Розшаровувальна аневризма грудного відділу аорти частіше виникає у хворих з наявністю в анамнезі упродовж тривалого часу артеріальної гіпертензії, вираженого атеросклерозу аорти, сифілітичного ураження аорти, синдрому Марфана, а також при травмах грудної клітки. Біль, як правило, інтенсивний, рефрактерний до нітратів, не пов'язаний із фізичним навантаженням, із локалізацією у ділянці грудини, іррадіює в шию, нижню щелепу, в обидві половини грудної клітки. Больовий синдром дуже схожий з таким при інфаркті міокарда і тяжкому нападі стенокардії. Диференціальний діагноз проводять з раком легень. Здавлення хребта і корінців спинномозкових нервів викликає гострий біль у грудній клітці з іррадіацією в спину, плече, шию, вниз по хребту. Діагноз установлюють за допомогою рентгенологічного дослідження.

Хронічна серцева недостатність – це патофізіологічний синдром, при якому у результаті того або іншого захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму й можливостями серця.

Із сучасних клінічних позицій ХСН являє собою захворювання з комплексом характерних симптомів (задишка, стомлюваність і зниження фізичної активності, набряки та ін.), які пов'язані з неадекватною перфузією органів і тканин у спокої або при навантаженні й часто з затримкою рідини в організмі. Першопричиною є погіршення здатності серця до накопичення або спорожнювання, що обумовлене ушкодженням міокарда, а також дисбалансом вазоконстрикторних і вазодилатуючих нейрогуморальних систем.

Визначення серцевої недостатності (CH)

СН – клінічний синдром, що характеризується такими особливостями:

Скарги при типовій СН	Задишка у спокої або під час фізичного навантаження, слабкість, втома, набряки гомілок
Симптоми типової СН	Тахікардія, тахіпное, легеневі хрипи, плевральний випіт, набухання шийних вен, периферичні набряки, гепатомегалія
Об'єктивні докази морфологічних і функціональних змін серця у спокої	Кардіомегалія, третій серцевий тон, серцеві шуми, зміни на ЕКГ, підвищення рівня мозкового натрійуретичного пептиду

За механізмом формування СН виділяють наступні причини розвитку цього синдрому.

I. Ураження серцевого м'яза (міокардіальна недостатність).

1. Первинні:

- міокардити;
- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія.

2. Вторинні:

- гострий інфаркт міокарда;
- хронічна ішемія серцевого м'язу;
- постінфарктний і атеросклеротичний кардіосклероз;
- гіпо- або гіпертиреоз;
- ураження серця при системних захворюваннях сполучної тканини;
- токсико-алергійні ураження міокарду.

II. Гемодинамічне перевантаження шлуночків серця.

1. Підвищення опору вигнанню (збільшення постнавантаження):

- системна артеріальна гіпертензія (АГ);
- легенева артеріальна гіпертензія;
- стеноз гирла аорти;
- стеноз легеневої артерії.

2. Збільшення наповнення камер серця (збільшення переднавантаження):

- недостатність мітрального клапану;
- недостатність аортального клапану;
- недостатність клапану легеневої артерії;
- недостатність тристулкового клапану;
- уроджені вади серця зі скиданням крові зліва направо.

III. Порушення наповнення шлуночків серця.

1. Стеноз лівого або правого атріовентрикулярного отвору.
2. Ексудативний та констриктивний перикардит.
3. Перикардіальний випіт (тампонада серця).
4. Захворювання з підвищеною жорсткістю міокарда й діастолічною дисфункцією:
 - гіпертрофічна кардіоміопатія;
 - амілоїдоз серця;
 - фіброеластоз;
 - ендоміокардіальний фіброз;
 - виражена гіпертрофія міокарда, у тому числі при аортальному стенозі, АГ та інших захворюваннях.

IV. Підвищення метаболічних потреб тканин.

1. Гіпоксичні стани:
 - анемії;
 - хронічне легеневе серце.
2. Підвищення обміну речовин:
 - гіпертиреоз.
3. Вагітність.

Запам'ятайте!

Найбільш частими причинами серцевої недостатності є:

- ІХС, включаючи гострий інфаркт міокарду і постінфарктний кардіосклероз;
- артеріальна гіпертензія, у тому числі у комбінації з ІХС;
- клапанні вади серця.

Класифікація хронічної серцевої недостатності

У нашій країні використовуються дві клінічні класифікації хронічної СН, що істотно доповнюють одна одну. Одна з них, створена М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко за участю Г.Ф. Ланга і затверджена на XII Всесоюзному з'їзді терапевтів (1935 р.), заснована на функціонально-морфологічних принципах оцінки динаміки клінічних проявів серцевої декомпенсації.

Таблиця 3

Класифікація хронічної серцевої недостатності

Стадія	Клініко-морфологічна характеристика
I стадія	Прихована серцева недостатність, яка виявляється тільки при фізичному навантаженні (задишкою, тахікардією, швидкою втомлюваністю).
II А стадія	Ознаки ХСН у спокої виражені помірно. Гемодинаміка порушена лише в одному з відділів серцево-судинної системи (у малому чи великому колі кровообігу).

II Б стадія	Закінчення тривалої стадії прогресування ХСН. Виражені гемодинамічні порушення, у які залучена вся серцево-судинна система (і малий, і великий кола кровообігу).
III стадія	Виражені порушення гемодинаміки й ознаки венозного застою в обох колах кровообігу, а також значні порушення перфузії і метаболізму органів і тканин.

Таблиця 4
Класифікація СН за NYHA*.

Функціональний клас	
Клас I	Немає обмеження фізичної активності. Звичайна фізична діяльність не викликає надмірної втоми, серцебиття або задишки.
Клас II	Легке обмеження фізичної діяльності Звичайна фізична активність призводить до втоми, серцебиття або задишки.
Клас III	Відмічається обмеження фізичної діяльності. Менша, ніж звичайно, діяльність призводить до втоми, серцебиття або задишки
Клас IV	Не в змозі зайнятися будь-якою фізичною діяльністю без відчуття дискомфорту. Виникають симптоми у спокої.

Примітки: * NYHA – New York Heart Association.

Функціональна класифікація хронічної СН Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (NYHA, 1964) заснована на чисто функціональному принципі оцінки тяжкості стану хворих без характеристики морфологічних змін і порушень гемодинаміки у великому чи малому колі кровообігу. Вона проста і зручна для застосування в клінічній практиці і рекомендована до використання Міжнародним і Європейським суспільствами кардіологів.

Формулюючи діагноз хронічної СН, доцільно використовувати дві класифікації, що істотно доповнюють одна одну. При цьому варто вказувати стадію хронічної СН за М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко, а в дужках – функціональний клас СН за NYHA, що відбиває функціональні можливості даного пацієнта.

Розрізняють наступні варіанти хронічної серцевої недостатності:
1 – з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду 45% і менш);
2 – зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду більш 45%) (Табл. 5).

Таблиця 5

Ехокардіографічні критерії розмежування систолічної і діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ)

Показники ультразвукового дослідження серця	Систолічна дисфункція ЛШ	Діастолічна дисфункція ЛШ
Фракція викиду ЛШ	Менш 40–45%	Більш 45–50% (при гіпертрофічній кардіоміопатії – підвищена)
Дилатація ЛШ	Виражена	Відсутня або незначна
Дилатація лівого передсердя	Характерна	Характерна
Відношення ЛП / кінцево-діастолічний розмір	Менш 0,65	0,75 і більш
Товщина стінок ЛШ у діастолу	Нормальна чи стоншена	Стовщення (крім рестриктивних уражень)
Тип наповнення ЛШ за даними дослідження трансмітрального кровотоку (показник E/A)	Рестриктивний	Гіпертрофічний чи псевдонормальний

Клінічні форми СН:

1. Систолічна й діастолічна СН. Систолічна СН обумовлена порушенням насосної функції серця, а діастолічна – розладами розслаблення міокарда шлуночків. Такий розподіл усіх випадків СН на систолічну й діастолічну досить умовно, оскільки існує чимало захворювань, для яких характерна як систолічна, так і діастолічна дисфункція ЛШ.
1. Гостра й хронічна СН. Клінічні прояви гострої СН розвиваються протягом декількох хвилин або годин, а симптоматика хронічної СН – від декількох тижнів до декількох років від початку захворювання. Слід мати на увазі, що гостра, наприклад, левошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легенів) може виникати на фоні довгостроково поточної хронічної СН.
2. Лівошлуночкова, правошлуночкова, бівентрикулярна (тотальна) СН. При лівошлуночковій (або "лівосерцевій") недостатності переважає симптоматика венозного застою крові в малому колі (задишка, ядуха, набряк легенів, положення ортопное, вологі хрипи в легенях та ін.), а при правошлуночковій – у великому колі кровообігу (набряки, гепатомегалія, набрякання шийних вен та ін.). Слід усе ж мати на увазі, що такий чіткий розподіл клінічної картини захворювання на ліво- і правошлуночкову недостатність найбільше характерно для гострої СН. Симптоматологія хронічної СН часто розвивається за типом бівентрикулярної (тотальної) СН, коли має місце застій крові у венах як малого, так і великого кіл кровообігу.
3. СН із низьким і високим серцевим викидом. У більшості випадків систолічної СН (гострої або хронічної) має місце тенденція до зниження абсолютних значень серцевого викиду (зменшення ударного об'єму, хвилинного об'єму, серцевого індексу, ФВ). Така ситуація виникає при гострому інфаркті міокарду, ІХС, АГ, міокардитах і інших захворюваннях. Однак у тих випадках, коли первісно є збільшення метаболічних потреб органів і тканин або недостатність кисневої транспортної функції крові (гіпертиреоз, хронічне легеневе серце, вагітність, артеріо-венозні шунти, хвороба Педжета, анемія), як

правило, виявляється помірне компенсаторне підвищення серцевого викиду, обумовлене, зокрема, збільшенням об'єма циркулюючої крові у результаті значної затримки натрію й рідини під впливом активації РААС.

Серцевими шумами називають звукові явища, що виникають у зв'язку з діяльністю серця, які є тривалішими, ніж тони, і являють собою неправильні аперіодичні коливання різної частоти і гучності. Шуми часто утворені коливаннями більшої частоти, що сягає порядку 400-1000 Гц.

Основні причини й механізм утворення шумів

Внутрісерцеві шуми найчастіше виникають на ґрунті органічних змін клапанів серця, які призводять до двох видів вад - стеноз отвору (устя) і недостатність клапана.

Набуті вади серця характеризуються ураженням клапанного апарату серця й формуються під впливом різних причин. Найчастіші причини - ревматизм, інфекційний ендокардит, атеросклеротичне ураження. Рідше - системні хвороби сполучних тканин: системний червоний вовчак (бородавчастий ендокардит Лібмана-Сакса), антифосфоліпідний синдром, склеродермія, хвороба Бехтерева, марантичний ендокардит, або вроджена аномалія розвитку сполучної тканини - синдром Марфана; розрив стулок у результаті травм (падіння з висоти, лобовий удар по грудній клітці).

Можливе ураження не самих клапанів, фіброзних кілець або хордального апарату. У цих випадках формується відносна клапанна недостатність: аортальна при аневризмі аорти, мітральна, трикуспідальна - при дилатації порожнини серця будь-якої етіології, мітральна недостатність - при розриві хорд або папілярних м'язів у результаті травми або інфаркту міокарда.

Кров усередині серця й судин звичайно переміщається ламінарно, тобто кожна її частка проходить у певний проміжок часу рівні й паралельні шляхи. Тому вона рухається безшумно. Шуми з'являються у тих випадках, коли ламінарний рух крові змінюється турбулентним. Завихрення, що утворюються при цьому, створюють коливальні рухи, які сприймаються нами як шуми.

Причини появи турбулентного руху крові представлені: коли кров перебігає крізь вузький отвір, коли зустрічається два різнонаправлених потоки крові, при прискоренні току крові, при зниженні в'язкості крові

Перші два механізми зустрічаються при вроджених і набутих вадах серця, другі два - при незміненому серці: у зв'язку з тахікардією після фізичного навантаження, при лихоманці, гіпертиреозі, анемії.

Шуми органічної природи, тобто пов'язані з анатомічними змінами в серці, ділять на: 1) шуми вигнання, 2) шуми наповнення, 3) шуми зворотного току (регургітації).

Основні шуми серця:

Систолічний шум вигнання:

- органічний систолічний шум вигнання при стенозі устя аорти;
- неорганічний систолічний шум вигнання при стенозі устя аорти;
- систолічний шум вигнання при коарктації аорти;
- систолічний шум вигнання при аневризмах великих судин;
- систолічний шум вигнання при стенозі устя легеневої артерії;
- систолічний шум вигнання при стенозах артерій;

Систолічний шум регургітації:

- органічний систолічний шум регургітації при мітральній недостатності;
- систолічний шум регургітації при відносній мітральній недостатності;
- систолічний шум регургітації при синдромі пролабування мітрального клапана;
- систолічний шум регургітації при трикуспідальній недостатності;

Діастолічний шум вигнання:

- діастолічний шум мітрального стенозу;
- діастолічний шум "хибного" мітрального стенозу;
- діастолічний шум при трикуспідальному стенозі;

- діастолічний шум "хибного" трикуспідального стенозу;

Діастолічний шум регургітації:

- діастолічний шум при аортальній недостатності;
- діастолічний шум при недостатності пульмонального клапана;

Систоло-діастолічні шуми:

- систоло-діастолічний шум при відкритій артеріальній протоці;
- систоло-діастолічний шум при артеріовенозній аневризмі легенів;
- систоло-діастолічний шум при коарктації аорти;

Акцидентальні шуми

Функціональні шуми

Шуми серця, не пов'язані з ураженням клапанного апарату серця й судин (екстракардіальні шуми):

- шум тертя перикарда
- кардіопульмональні шуми
- плевральні-перикардіальні шуми
- судинні шуми:
 - артеріальні шуми
 - венозні шуми

Шуми вигнання виникають у випадках, коли кров із силою виштовхується крізь вузький отвір. Так буває при стенозі устя аорти або легеневої артерії в систолі, при стенозах лівого й правого передсердно-шлуночкових отворів в останню частину діастолі. Шуми в найгучніші і нерідко не тільки вислухуються, але й можуть відчуватися пальпаторно.

Шуми наповнення зазвичай невеликої гучності. Вони виникають у зв'язку з завихреннями току крові при переміщенні її з вузької ділянки у ширшу. Сили, що переміщують кров, при цьому невеликі, набагато слабкіші, ніж при шумах вигнання. Ці шуми швидко слабшають, тому що різниця тисків при переміщенні крові вирівнюється, швидкість руху крові, спочатку велика, наближається до нуля.

Шуми зворотного току (регургітації) виникають при недостатності клапанів. При цьому зустрічаються два токи крові - один нормальний, інший патологічний, зворотний, якого не було б, якби клапан не був ушкоджений. Зустріч двох потоків крові відзначається завихренням і появою звукових хвиль. За своєю гучністю ці шуми займають проміжне місце між шумами вигнання й шумами наповнення. Їх визначають при недостатності лівого й правого передсердно-шлуночкових клапанів і клапана аорти. Вони виникають і при відносній недостатності цих клапанів.

Велике значення для діагностики має фаза, у якій вислуховується шум. Систолічні шуми виникають однозначно або відразу ж за I тоном і займають всю або частину систолічної паузи. Якщо між I тоном і шумом не чути "засору", то шум називається безінтервальним. Якщо між I тоном і шумом уловлюється світлий проміжок, то такий шум називається інтервальним. Систола подумки ділиться на 3 сегменти - протосистоли, мезосистоли й телесистоли. Шуми зворотного току зазвичай протосистолічні, шуми вигнання переважно мезосистолічні, тому що швидкість вигнання стає максимальною не відразу, а після досягнення апогею знову слабшає. Телесистолічні шуми - явище рідкісне, вони виникають при пролабуванні стулок клапана. Якщо шум займає всю систолу, включаючи обидва тони, то він називається пансистолічним, якщо ж шум не включає тонів - голосистолічним.

Діастола подумки ділиться також на 3 частини - протодіастолу, мезодіастолу й пресистоли. Якщо протодіастолічний шум виникає одночасно з II тоном, то він називається безінтервальним протодіастолічним. Такі шуми найчастіше вислухуються при недостатності напівмісячних клапанів аорти й легеневої артерії. Якщо між II тоном і протодіастолічним шумом уловлюється вільний проміжок, то шум іменується інтервальним протодіастолічним. Такі звукові явища характерні для звуження передсердно-шлуночкових отворів. Мезодіастолічні шуми так само, як інтервальні протодіастолічні, спостерігаються при стенозах лівого й правого передсердно-шлуночкових отворів. Пресистолічні шуми звичайно пов'язані з вигнанням крові з

передсердь у шлуночки під час активності скорочень передсердь при стенозах передсердно-шлуночкових отворів.

Шуми можуть бути голодіастолічні й пандіастолічні, тобто охоплювати всю діастолу, включаючи (або не включаючи) тони серця. Нарешті, деякі вади характеризуються шумами, що охоплюють і систолу, й діастолу. Такі шуми називаються безперервними, або систоло-діастолічними. Вони зустрічаються при артеріовенозних фістулах (наприклад, при незарощенні артеріальної протоки).

Всі шуми за своїм клінічним значенням поділяються на 4 групи:

- 1) органічні;
- 2) органо-функціональні;
- 3) функціональні;
- 4) акцидентальні.

Органічні шуми зумовлені вродженою чи набутою деформацією серцевих клапанів за типом недостатності клапанів або стенозу отвору, а також аномаліями розвитку у вигляді шунтів між правими й лівими відділами серця.

Етіологія порушення серцевого ритму.

Причини аритмій надзвичайно різноманітні. Важливо відрізнити порушення ритму, що викликані органічним “ураженням” міокарда від аритмій, обумовлених функціональними нервовими та нейро-гуморальними розладами.

До появи порушень ритму можуть призвести:

- захворювання серцево-судинної системи - ІХС, інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія, кардіосклероз, міокардити, кардіопатії, ревматизм, вроджені і набуті вади серця, гостре і хронічне легеневе серце, серцева недостатність, шок;
- порушення регуляції серцево-судинної системи і метаболізму міокарда (соматоформна вегетативна дисфункція, гіпокаліємія, гіпоксія, гормональні порушення при тиреотоксикозі, мікседемі, феохромоцитомі, вагітності);
- функціональні порушення ритму - при здоровому серці: психогенні (кортико - вісцеральні), рефлексорні (вісцero - кардіальні) – при патології інших органів, найчастіше - шлунково-кишкового тракту, при фізичних перевантаженнях, у тому числі спортивних;
- інтоксикації (вірусні і бактеріальні інфекції), аритмогенна дія ліків (серцеві глікозиди, симпатоміметичні аміни, анестетики, трициклічні антидепресанти, антиаритмічні препарати, підвищена чутливість до кофеїну, нікотину);
- механічне подразнення (травми серця і легень, оперативні втручання, катетеризація порожнини серця і вінцевих артерій).

Механізми розвитку аритмій

I. „re-entry”. Циркулююча хвиля збудження в міокарді та волокнах провідної системи серця. Необхідні умови її виникнення:

1. Наявність мінімум двох шляхів проведення;
2. Поява однобічного блоку в одному з шляхів;
3. Сповільнення проведення по іншому шляху;
4. Ретроградне повернення збудження по блокованому перед цим шляху до точки деполяризації.

Критерії:

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

II. Ектопічний автоматизм. Виникнення ритмічної спонтанної деполяризації клітинних мембран під час діастолі. Передсердя, АВ-з'єднання, ніжки пучка Гіса, волокна Пуркін'є можуть активувати свою функцію в умовах зменшення деполяризуючої ролі СА-вузла (ваготонія, органічне ураження СА-вузла) при збільшенні швидкості спонтанної активації латентних водіїв ритму (ішемія, ацидоз, гіпокаліємія, токсична дія серцевих глікозидів тощо). Патологічний автоматизм клітин міокарда виникає навколо зон ішемії за рахунок підвищення концентрації позаклітинного калію, збільшення локального викиду катехоламінів тощо.

Критерії:

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

III. Тригерна активність. Ектопічне збудження при генерації осциляторних слідових потенціалів. Відрізняється від ектопічного автоматизму відсутністю спонтанної фази деполяризації і початком функціонування вогнища автоматизму тільки після екстрастимулу або частоті стимуляції. Високоамплітудні стимули можуть перевищити пороговий потенціал, викликати скорочення міокарда. Підсилення постпотенціалів виникає при передозуванні серцевих глікозидів, введенні катехоламінів, частій стимуляції.

Критерії:

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

Класифікація порушень серцевого ритму, прийнята VI Національним конгресом кардіологів України (2000 р.)

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ:

1. Синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину);
2. Синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину);
3. Синусова аритмія;
4. Зупинка (відмова) СА-вузла;
5. Вислизуючі комплекси та ритми (передсердні, з АВ-з'єднання, шлуночків; прискорені, повільні);
6. АВ-дисоціації;
7. Міграція надшлуночкового водія ритму.

8. Екстрасистолія (синонім - передчасна деполяризація):

- передсердна;
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
- шлуночкова;
 - поодинокі (до 30 за годину);
 - часті (30 і більше за годину);
 - алоритмія (бі-, три -, квадригеменія);
 - поліморфна;
 - парна;
 - рання (R на T).

9. Тахікардії:

- реципрокні;

- вогнищеві (ектопічні);
- хронічні;
- пароксизмальні.
 - **Надшлуночкові:**
 - синопередсердна (синоатріальна);
 - передсердна (атріальна);
 - передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
 - з додатковими шляхами проведення (синдром WPW або приховані його форми):
 - ◆ ортодромна;
 - ◆ антидромна.
 - **Шлуночкові:**
 - нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 секунд);
 - стійка (більше ніж 30 секунд);
 - постійно-зворотна;
 - мономорфна;
 - поліморфна.

10. Фібриляція і мерехтіння передсердь:

- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин);
- персистуюча (>7 діб або потребує кардіоверсії);
- тривало персистуюча (>1 року);
- постійна (коли синусовий ритм відновити не можливо, або - недоцільно);
- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хв);
- тахисистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хв).

11. Фібриляція і мерехтіння шлуночків.

Прогностична класифікація В. Bigger для шлуночкових аритмій

Доброякісні (низький ризик фатальних аритмій і РС):

До доброякісних відносять любі варіанти шлуночкової екстрасистолії (ШЕ), а також короткі епізоди ШТ при відсутності кардіальної патології, які не викликають порушень гемодинаміки. Прогноз при таких аритміях прирівнюється такому в здоровій популяції. Антиаритмічна терапія не показана.

Потенційно злаякісні (помірний ризик фатальних аритмій і РС):

До потенційно злаякісних аритмій відносять часті, політопні, парні ШЕ, короткі епізоди ШТ у хворих із структурним ураженням серця (ІХС, застійна СН, кардіопатії, вади серця), які не призводять під час нападу аритмії до суттєвих порушень гемодинаміки. Маркером більшої вирогідності виникнення життєво небезпечних аритмій у цих хворих є систолічна дисфункція міокарда (ФВ < 45%).

Злаякісні (високий ризик фатальних аритмій і РС):

До злаякісних шлуночкових аритмій відносять епізоди ШТ, які призводять до порушень гемодинаміки або фібриляції шлуночків (ФШ). Ці аритмії, як правило, спостерігаються у хворих з тяжкою органічною патологією серця (ІХС, застійна СН, кардіопатії, вади серця) і порушеннями систолічної функції лівого шлуночка (ФВ < 45%). У таких хворих ШЕ є лише частиною спектру шлуночкових аритмій. Достатньо часто в них виявляються також нестійкі та стійкі епізоди ШТ.

Джерела інформації:

А. – Основні:

1. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини. Том 2. / Підручник для студентів вищих медичних закладів. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – 784 с.
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Т. 3. / Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі і невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини: Рекомендовано МОЗ України як підручник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації. — Вінниця: Нова книга, 2010. – 1006 с.
3. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії".
4. Внутрішня медицина: Підручник / Н. М. Середюк, Є. М. Нейко, І. П. Вакалюк та ін.; за ред. Є. М. Нейка. – К.; Медицина, 2009. – 1104 с.
5. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.
6. Основи внутрішньої медицини. Посібник для студентів IV та V курсів медичного факультету: навч. посіб. / [М.І. Швед, Н.В. Пасечко, А.О. Боб та ін.]; за ред. М. І. Шведа. – Тернопіль: ТДМУ, 2013. – 828 с.

Методичні вказівки склала: к. мед. н. доцент Шевченко Т.І.