

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 15.09.2016р.

**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 хворого з шумом в серці Ведення хворого з ціанозом
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

1. Актуальність теми:

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'єктивною ознакою. 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, оскільки наслідки можуть залишатися впродовж років або всього життя і стати причиною інвалідизації хворих. Знання даної проблеми необхідне фахівцям практично будь-якого медичного профілю, оскільки виявити серцеві шуми може кожен лікар.

2. Конкретні цілі:

- аналізувати поширеність шумів в серці;
- визначити етіологію шумів в серці;
- визначати механізм виникнення шумів в серці;
- класифікувати шуми в серці і аналізувати їх типову клінічну картину;
- скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку, визначити та запропонувати необхідний об'єм та послідовність методів обстеження пацієнта з різними видами шумів в серці;
- вміти проводити обстеження хворого (опитування, огляд, пальпація, перкусія, аускультация) і обґрунтувати попередній діагноз;
- скласти план додаткового обстеження хворого з шумом в серці;
- обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються при обстеженні пацієнтів з шумами в серці, показання і протипоказання для їх проведення та можливі ускладнення;
- трактувати отримані результати додаткових методів дослідження – загальноклінічного обстеження, біохімічного аналізу крові, електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіоскопії (ЕхоКС), добового моніторування ЕКГ, електрофізіологічного дослідження;
- провести диференціальну діагностику і обґрунтувати клінічний діагноз;
- знати сучасні принципи лікування, реабілітації і профілактики шумів в серці.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1.	Анатомія, топографічна анатомія	Описувати анатомо-топографічні характеристики серцево-судинної системи людини
2.	Нормальна та патологічна фізіологія	Знати фізіологію кровообігу, патофізіологічні основи шумів в серці.
5.	Фармакологія	Знати фармакокінетику та фармакодинаміку препаратів, які призначаються при шумах в серці. Вміти призначати адекватне лікування, розраховувати дози препаратів
4.	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Володіти методами обстеження хворого з шумами в серці (пальпація, перкусія, аускультация серця). Проводити обстеження хворого, оцінювати одержані результати обстеження, дані лабораторних та інструментальних методів дослідження
5.	Внутрішньопредметна інтеграція	Знати диференційні ознаки шумів в серці між собою та іншими захворюваннями серцево-судинної системи. Вміти визначати характер шумів в серці, проводити їх діагностику

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1 Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
--------	------------

1. Шуми в серці	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
2. ЕхоКГ	метод візуалізації порожнин та структур серця за допомогою ультразвукових хвиль
3. Систолічний шум	вислуховується під час короткої паузи, між I і II тоном
4. Діастолічний шум	вислуховується під час довгої паузи між II і I тоном
5. Шум Грехема - Стілла	вислуховується у хворих з вираженою легеневою гіпертензією при мітральному стенозі і обумовлений відносною недостатністю клапанів легеневої артерії
6. Пансистолічний шум вислуховується при	Мітральній недостатності, трикуспідальній недостатності, дефекті міжшлуночкової перегородки

4.2 Теоретичні питання до заняття:

- визначення шумів в серці;
- сучасні погляди на етіологію, патогенез виникнення шумів в серці;
- класифікація шумів в серці;
- основні клініко-лабораторні синдроми при різних шумах в серці;
- критерії діагнозу шумів в серці;
- диференціальна діагностика шумів в серці при різних захворюваннях;
- основні принципи терапії, реабілітації, профілактики шумів в серці;
- прогноз і працездатність.

4.3 Практичні завдання, які виконуються на занятті:

- детально зібрати анамнез хворого;
- провести фізикальне обстеження хворого, виявити і дати оцінку змінам в його стані;
- скласти план додаткового обстеження, оцінити його результати;
- обґрунтувати, сформулювати попередній і клінічний діагноз хворого з шумами в серці в типовому випадку згідно класифікації;
- призначити відповідне лікування;
- опанувати навичками надання медичної допомоги при різних видах серцевих шумів;
- оцінювати результати загальноклінічного аналізу крові, біохімічного аналізу крові, електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіоскопії (ЕхоКС), добового моніторингу ЕКГ.

Зміст теми

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 витання 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 діастоли. 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 звихненням і появою звукових хвиль. За своєю гучністю ці шуми займають проміжне місце між шумами вигинання 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 “зазору”, то шум називається безінтервальним. Якщо між I тоном і шумом уловлюється світлий проміжок, то такий шум називається інтервальним. Систола подумки ділиться на 3 сегменти - протосистолу, мезосистолу й телесистолу. Шуми зворотного току зазвичай протосистолічні, шуми вигинання переважно мезосистолічні, тому що швидкість вигинання 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 пресистолу. Якщо протодіастолічний шум виникає одночасно з II тоном, то він називається безінтервальним протодіастолічним. Такі шуми найчастіше вислуховуються при недостатності напівмісячних клапанів аорти й легеневої артерії. Якщо між II тоном і протодіастолічним шумом уловлюються 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 вигинанням 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 систолодіастолічними. 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.

Органо-функціональні шуми виникають при відсутності патологічних процесів на клапанах, внаслідок розширення порожнин при ураженнях м'яза серця - запальної, склеротичної або дистрофічної природи. При цьому виникає розширення клапанного кільця, і нормальні клапани не здатні закрити отвір при їх змиканні. У таких випадках говорять про відносну недостатність клапана. Ємність порожнини при її розширенні може збільшуватися настільки, що нормальний отвір виявляється занадто вузьким, щоб пропустити всю кров, яка скупчилася в порожнині, під час систоли відповідного відділу серця. У таких випадках йдеться про відносний стеноз отвору без явних анатомічних ознак його звуження. Звукова картина органічних і відносних вад дуже близька, і розрізнити їх можна тільки на підставі всієї сукупності клінічних ознак захворювання. Іноді органо-функціональні шуми з'являються при ослабленні серцевого м'яза і зникають або слабшають при відновленні його функції.

Функціональні шуми (ФШ) виникають в інтактному серці внаслідок прискорення

кровотоку, зниження в'язкості крові при анеміях, зміні тону сосочкових м'язів і ряду інших, ще не з'ясованих причин. У більшості здорових людей, і зокрема у більшості юнаків, вислухуються функціональні систолічні шуми над верхівкою й легеневою артерією. Відмінність функціональних шумів від органічних і органо-функціональних є одним із найважливіших завдань при аускультатії. Функціональні шуми зазвичай неголосні. У більшості випадків вислухуються в ділянці мезокарда, не мають чіткого епіцентру. Вони не проводяться за межі серцевої тупості. Функціональні систолічні шуми над верхівкою найчастіше інтервальні прото- або мезосистолічні.

У діагностиці функціональних шумів допомагають непрямі аускультативні симптоми: відсутність ослаблення або незвичайного посилення I тону, відсутність акценту II тону над легеневою артерією й аортою свідчать про функціональний характер шуму. Не можна нехтувати й іншими, неаускультативними симптомами: нормальні пальпаторні дані, відсутність зсуву границь серця також вказують на функціональний характер шумів.

Додаткові проби - зі зміною положення тіла, з фізичним навантаженням - не мають істотного значення для відрізнєння органічних та органо-функціональних шумів від функціональних. У 85 % дітей і підлітків вислухуються функціональні шуми. У цьому віці характерні нормальна тричленна мелодія, м'який систолічний шум над верхівкою, що не проводиться у пахову ділянку, і нерідко локальний дуючий шум в ділянці проекції легеневої артерії. У міру росту й змужніння цей шум зникає.

ФШ при різних захворюваннях. Це шуми у хворих із певними недугами, у тому числі й серця, але незміненими клапанами; виникають у хворих з відносною недостатністю клапанів або відносним стенозом отворів, при змінах кровотоку й реологічних властивостей крові.

Найчастіше розвивається відносна недостатність мітрального клапана, причиною якої є патологічні стани, які перебігають із дилатацією й гіпертрофією лівого шлуночка, що призводить до розширення фіброзного кільця лівого атріовентрикулярного отвору і неповного змикання стулок клапанів під час систоли. Це буває при міокардитах, дилатаційній кардіоміопатії, артеріальній гіпертензії будь-якого генезу, аортальних вадах серця. Вислухується систолічний шум з епіцентром на верхівці, найчастіше дуючий, не дуже голосний, як правило, не "музичний". Диференційний діагноз із органічною недостатністю ґрунтується на аналізі клініки захворювання (відсутність ознак ревматичного процесу, бактеріального ендокардиту), даних ехокардіографії. Часто функціональний систолічний шум вислухується на аорті при атеросклерозі. Цей шум слабший, ніж при органічному стенозі, іноді для його виявлення необхідно застосовувати додаткові прийоми (шум з'являється або підсилюється при піднятих руках - симптом Куковєрова - Сиротиніна), шум практично не проводиться на судини шії.

Причинами систолічного функціонального шуму може бути прискорення швидкості кровотоку і зменшення в'язкості крові. Це часто спостерігається у хворих анеміями, тиреотоксикозом, іноді при лихоманці. Систолічний шум даного генезу може вислуховуватися в багатьох точках, він зазвичай ніжний, дуючий, на ФКГ займає тільки частину систоли. У міру поліпшення стану хворого, зменшення швидкості кровотоку шум слабшає й може зникнути зовсім.

Діастолічні функціональні шуми зустрічаються дуже рідко. Шум Грехема - Стілла вислухується у хворих з вираженою легеневою гіпертензією при мітральному стенозі і обумовлений відносною недостатністю клапанів легеневої артерії. На верхівці у хворих аортальною недостатністю іноді вислухується діастолічний функціональний шум Флінта. Він виникає внаслідок відносного стенозу мітрального отвору, коли одна зі стулок неначе "прикриває" його під впливом струменя регургітації крові з аорти. Шум Флінта протодіастолічний, дуже ніжний, не поєднується з іншими ознаками мітрального стенозу, його не вдається зареєструвати на ФКГ.

"Невинні" ФШ у практично здорових людей. "Невинні" функціональні шуми завжди систолічні, вислухуються частіше на верхівці й легеневій артерії. Механізм їх до кінця не в'яснений, оскільки вони виявляються у практично здорових осіб, в останні роки на підставі даних ехокардіографії їх пов'язують із дисфункцією хордальних ниток. Щоб віднести шум до "невинних", треба переконатися у наявності інтактного, здорового серця. Границі серця не

змінені, тони ясні. Інструментальні дослідження, як правило, не виявляють вираженої патології, хоча деякі гемодинамічні зрушення можуть бути (гіперкінетичний тип гемодинаміки). Шум зазвичай дуже короткий, неголосний, краще вислухується в положенні лежачи на спині, у вертикальному положенні зникає. На відміну від органічних і функціональних м'язових шумів "невинний" шум після навантаження може зникнути, а через якийсь час знову з'явитися. У більшості випадків звичайне клінічне дослідження дозволяє віднести до "невинних". Однак у ситуаціях, що вимагають експертної оцінки (призов в армію, допуск до певних видів робіт) необхідне додаткове обстеження.

Акцидентальні шуми можуть бути означені тільки негативно. Сюди належать шуми, які не вкладаються у дві перші групи. Місце і механізм їх виникнення можуть бути впевнено виявлені у кожному окремому випадку. Більша частина систолічних акцидентальних шумів може бути уподібнена шумам витікання із труб (Bondi) і віднесена на рахунок утворення звихрень, внаслідок мінливості умов витікання крові зі шлуночків, яке існує уже в нормі. Однак не всі акцидентальні звукові феномени можуть бути пов'язані із систолічним током крові зі шлуночків. Повинна бути розглянута також можливість виникнення шуму в самих шлуночках.

У діастолі також іноді виявляються неорганічні шуми, які, втім, часто можуть бути пов'язані з функціональним стенозом передсердно-шлуночкових отворів з функціональною недостатністю напівмісячних клапанів і, відповідно до наведеного визначення, повинні бути віднесені до функціональних. Якщо ж механізм шуму залишається неясним, то слід говорити про акцидентальний діастолічний шум. Хоча діастолічні акцидентальні шуми (на перевагу систолічним) зустрічаються відносно рідко, все-таки не можна визнати справедливим твердження, що діастолічний шум завжди свідчить про органічне ураження клапанів. Це твердження підкреслювалося в минулому і збереглося в деяких підручниках до сьогодні.

Із прогресом наших знань про механізм виникнення шумів група акцидентальних шумів буде дедалі зменшуватися. Причини всіх акцидентальних шумів ми все-таки ніколи не виявимо, тому що, скоріш за все, однієї-єдиної причини не існує, позаяк велике число всіх можливих змін кровообігу може викликати виникнення шумів.

У дітей акцидентальні систолічні шуми є обов'язковими. При належній техніці реєстрації слабкий систолічний шум виявляється й у більшості дорослих. Механізм виникнення систолічного шуму як біля нормальних клапанів, так і біля уражених однаковий, між цими шумами є лише кількісна різниця.

Місце найкращого сприйняття цих шумів розташовується на рівні другого-четвертого міжребер'їв біля лівого краю грудини, але деякі з них найкраще чути біля верхівки. Акцидентальні шуми зазвичай слабші органічних і гірше проводяться. Але, як відомо, сама по собі інтенсивність шуму не може служити вирішальною ознакою, яка дозволяє вважати шум акцидентальним чи органічним. Приблизно у двох випадках із трьох шум значно слабкіший, коли хворий сидить або стоїть, але може бути й зворотна залежність, або ж інтенсивність шуму взагалі не залежить від положення тіла. Після фізичного навантаження або вдихання амілнітриту інтенсивність акцидентального систолічного шуму в більшості випадків зростає, при пробі Вальсальви і при екстрасистолах - зменшується.

Позасерцеві (екстракардіальні) шуми. Шуми, що сприймаються над серцем, природно, пов'язують із гемодинамічними процесами, що проходять у ньому. Треба, однак, враховувати, що над серцем і прилеглими органами можуть виявлятися екстракардіальні звукові коливання, синхронні серцевому циклу й тому схожі з істинними серцевими шумами. У плані диференційної діагностики дуже важливо вміти їх розрізняти. Зрозуміло, шуми в судинах, що лежать поблизу серця, як, наприклад, у відкритій артеріальній протоці, також є, строго кажучи, екстракардіальними. Але зазвичай екстракардіальними називають лише ті шуми, які не пов'язані з рухом крові. Таким чином, ці шуми виникають у зв'язку із серцевою діяльністю, однак не в самому серці, а в органах, що його оточують: у прилягаючій плеврі, в легенях, у перикарді. Вони з'являються при сухому фібринозному перикардиті: листочки перикарда внаслідок накладення фібрину втрачають гладкість, і при їх взаємному зсуві виникають звуки різної гучності й тривалості.

Шум тертя перикарда зазвичай вислухується в межах абсолютної серцевої тупості. За своїм тембром шум тертя перикарда нагадує скрип шкіри або хрускіт снігу. Він може бути дуже

тихим і ніжним. Найхарактерніша риса шуму тертя перикарда - його неповне співпадання із серцевою мелодією, він буває і в систолі, і в діастолі, від циклу до циклу час його вислуховування міняється. Шум тертя припадає переважно на початок систоли й початок діастолі, іноді - на пресистолу. Перикардитичний пресистолічний шум відрізняється від пресистолічного шуму мітрального стенозу відносно раннім початком і тим, що він частіше закінчується перед І тоном, у тому числі й у тих випадках, коли передсердно-шлуночкове проведення не вповільнене. Вище вже згадувалося про більш високочастотний склад шуму тертя. Місце найкращого сприйняття може бути різним, міняючись іноді в того самого хворого від дня до дня. Перехід шуму тертя перикарда із систоли в діастолу або навпаки є доказом того, що йдеться не про звичайний ендокардіальний шум. У той час як шум тертя перикарда являє собою рідкісне явище, екстракардіальні систолічні шуми зустрічаються досить часто і важливі тому, що вони є підставою для помилкової діагностики серцевих вад.

Тертя листків перикарда один об одного або тертя перикарда об плевру не пов'язане зі змінами тиску всередині серця це в критичній точці між скороченням і розслабленням не перебуває у повному спокої, а продовжує маятникоподібні й обертові рухи. Воно зміщується також внаслідок дихання. Інтенсивність шуму тертя перикарда здебільшого залежить від фаз дихання: в одних випадках шум інтенсивніший на вдиху, в інших - на видиху. Надійною ознакою є раптове збільшення або зменшення амплітуди, тобто досить виражена мінливість шуму. При цьому в окремих циклах місце розташування максимуму й мінімуму шуму може бути цілком різним. У деяких випадках шум інтенсивніший, коли хворий лежить, в інших - навпаки, коли він сидить.

Залишкові явища шуму тертя перикарда, що зберігаються іноді протягом усього життя, проявляються грубим пізнім систолічним шумом із систолічним щигликом або без нього. При графічній реєстрації серцеві й судинні шуми мають вигляд більш-менш правильних фігур (трикутники, прямокутники, ромби). Екстракардіальні шуми не вкладаються у ці схеми; добре видно, що вони виникають без зв'язку з рухом крові в серці або у великих судинах. Цим шумам властиві раптові збільшення й зменшення амплітуди, часто вони не пов'язані з періодами серцевої діяльності. Іноді відсутні і постійні для всіх циклів максимум або мінімум шуму. Аускультативно екстракардіальним шумам відповідає грубий, "стрибаючий" характер звуку. Головні відмінні риси шуму тертя перикарда представлені:

- він чутний поверхово, начебто біля самого вуха, іноді визначається на дотик;
- шум тертя не збігається з фазами серцевої діяльності, може складатися з кількох фрагментів;
- він не проводиться за межі серцевої тупості ("вмирає у місці свого народження");
- не має певного епіцентру, але визначається по всій площі абсолютної серцевої тупості;
- підсилюється при нахилі тулуба вперед і при натисненні капсулою стетоскопа;
- часто непостійний, протягом короткого часу може зникнути і знову з'явитися, змінити свою локалізацію й гучність.

Плеврально-перикардіальний шум виникає при розвитку фібринозного плевриту на ділянках, що прилягають до перикарда, де також спостерігається запальний процес. За своїм тембром плевро-перикардіальні шуми схожі із шумом тертя перикарда й шумом тертя плеври, тобто нагадують хрускіт снігу. Однак вони завжди локалізуються уздовж краю відносної серцевої тупості, частіше лівого, і можуть підсилюватися під час вдиху, коли край легені щільніше притискається до перикарда. Разом з тим, за часом вони збігаються з фазами серцевої діяльності. Нерідко при цьому вдається вислухати шум тертя плеври на ділянках грудної клітки, віддалених від серця.

Кардіопульмональні шуми виникають у тих ділянках легенів, які прилягають до серця, вони викликаються переміщенням повітря в легенях під впливом зміни об'єму серця. Ці шуми слабкі, дуючі, подібні до характеру везикулярного дихання, але співпадають із серцевою діяльністю, а не з фазами дихання.

Залежно від вдиху або видиху кардіо-пульмональні шуми різко змінюються або навіть зникають. Оскільки вони можуть зустрічатися у здорових осіб, важливо пам'ятати, що кардіо-пульмональні шуми можуть бути прийняті за внутрісерцеві й це призведе до неправильних діагностичних умовиводів.

Клінічний діагноз

Для точної діагностики причини шуму в першу чергу необхідно правильно оцінити й проаналізувати його характер при аускультатії, а також провести необхідні додаткові дослідження

Діагностика шумів у серці

Аналіз шуму при аускультатії:

- фаза виникнення: систола, діастола, систоло-діастолічний проміжок;
- епіцентр шуму;
- характер шуму (вигнання, регургітації);
- інтенсивність і тембр;
- стан тонів серця (посилення, ослаблення, акценти, роздвоєння 3 і 4 тонів);
- додаткові звуки: звук відкриття мітрального клапана, усередині систолічний щиглик;
- оцінка ритму;

Додаткові методи діагностики при шумах серця:

- ЕКГ, ФКГ, сфільмографія;
- ЕхоКГ із доплерографією;
- рентгенографія грудної клітки, у тому числі з контрастуванням стравоходу;
- ангіокардіографія, зондування порожнини серця.

Оцінка шумів при аускультатії. Епіцентром називається місце, де шум найголосніший. Зазвичай епіцентр шуму збігається з місцем вислуховування клапана, на якому шум виникає, іноді ж епіцентр зміщається за током крові. Так, епіцентром шуму при аортальному стенозі є зазвичай II міжребер'я праворуч від груднини, шум же недостатності аортального клапана краще вислухується в точці Боткіна - Ерба нижче й лівіше місця утворення шуму.

Як правило, шуми вигнання найкраще вислухуються в тій точці, де вони утворюються, епіцентри ж шумів зворотного току зміщені. Визначення епіцентру шуму - важлива ознака у диференційній діагностиці шумів. Це також одна з характерних рис органічних шумів; функціональні шуми можуть взагалі не мати епіцентру, рівною мірою вислуховуватися в будь-якій точці серцевої тупості.

Основні структурні причини й епіцентр вислуховування серцевих шумів

Шум	Позиція, у якій шум найкраще вислушується
Систолічний: <ul style="list-style-type: none"> • Аортальний стеноз (систолічний шум вигнання в середині систоли) • Стеноз легеневої артерії • Дефект міжпередсердної перегородки • Обструкція лівого (гіпертрофічна кардіоміо- патія) або правого (тетрада Фалло) виносного тракту 	<ul style="list-style-type: none"> • Над аортою, ключицею й сонними артеріями • Лівий край груднини на вдиху
Пансистолічний: <ul style="list-style-type: none"> • Мітральна регургітація (дуючий) • Трикуспідальна регургітація • Дефект міжшлуночкової перегородки (голосний і грубий) 	<ul style="list-style-type: none"> • Від верхівки до пахової западини • Лівий край груднини • Лівий край груднини
Пізній систолічний: <ul style="list-style-type: none"> • Динамічна обструкція виносного тракту (при гіпертрофічній кардіоміопатії) • Прولاпс мітрального клапана • Коарктація аорти 	<ul style="list-style-type: none"> • Підсилюється в положенні стоячи • Над верхівкою • Лівий край груднини
Діастолічний у середині діастолі: <ul style="list-style-type: none"> • Мітральний стеноз • Трикуспідальний стеноз • Шум Остіна - Флінта Ранній діастолічний: <ul style="list-style-type: none"> • Аортальна регургітація <ul style="list-style-type: none"> • Недостатність клапанів легеневої артерії • Шум Грехема - Стілла при легеневій гіпертензії (внаслідок морального стенозу) 	<ul style="list-style-type: none"> • Над верхівкою, на лівому боці • Лівий край груднини, підсилюється на вдиху • Верхівка <ul style="list-style-type: none"> • Лівий край груднини і верхівка, підсилюється при нахилі вперед і видиху • Правий край груднини, підсилюється при вдиху • Лівий край груднини
Комбіновані систолічні й діастолічні: <ul style="list-style-type: none"> • Відкрита артеріальна протока • Аортальний стеноз і регургітація 	<ul style="list-style-type: none"> • Лівий край груднини

Найважливішою характеристикою шумів, необхідною для їх диференційної діагностики, є їх проведення. З'ясовано, що шум “відносить” у бік руху струменя і, завдяки чому його можна вислухати не тільки в точці найкращої аускультатції даного клапана, але й на певній відстані від нього, навіть (і це досить істотно) поза серцевою тупістю. Звукові хвилі особливо добре проводяться по щільних тканинах - кістковій тканині ребер та інших частин кістяка. Характер проведення підпорядковується певним правилам: а) шум вислушується по обидва боки від звуження; б) шум найкраще проводиться у напрямку току крові; в) шум також проводиться краще над ширшою частиною трубки.

Завдяки зазначеним закономірностям шуми, що виникають при недостатності лівого передсердно-шлуночкового клапана, частіше проводяться у пахову ділянку середньої або навіть задньої пахової лінії, іноді під лопатку.

Шуми, що виникають на тристулковому клапані, можуть проводитися на праву половину грудної клітки, але віддалене ведення їх спостерігається рідко. У пахову ділянку вони ніколи не проводяться, що дозволяє відрізнити іноді дуже подібні звукові феномени вад лівого й правого передсердно-шлуночкових клапанів. Систолічний шум при аортальному стенозі проводиться у праву підключичну ямку, іноді в яремну ямку, дуже часто на судини ший. Аналогічний шум при звуженні стовбура легеневої артерії проводиться в підключичну западину.

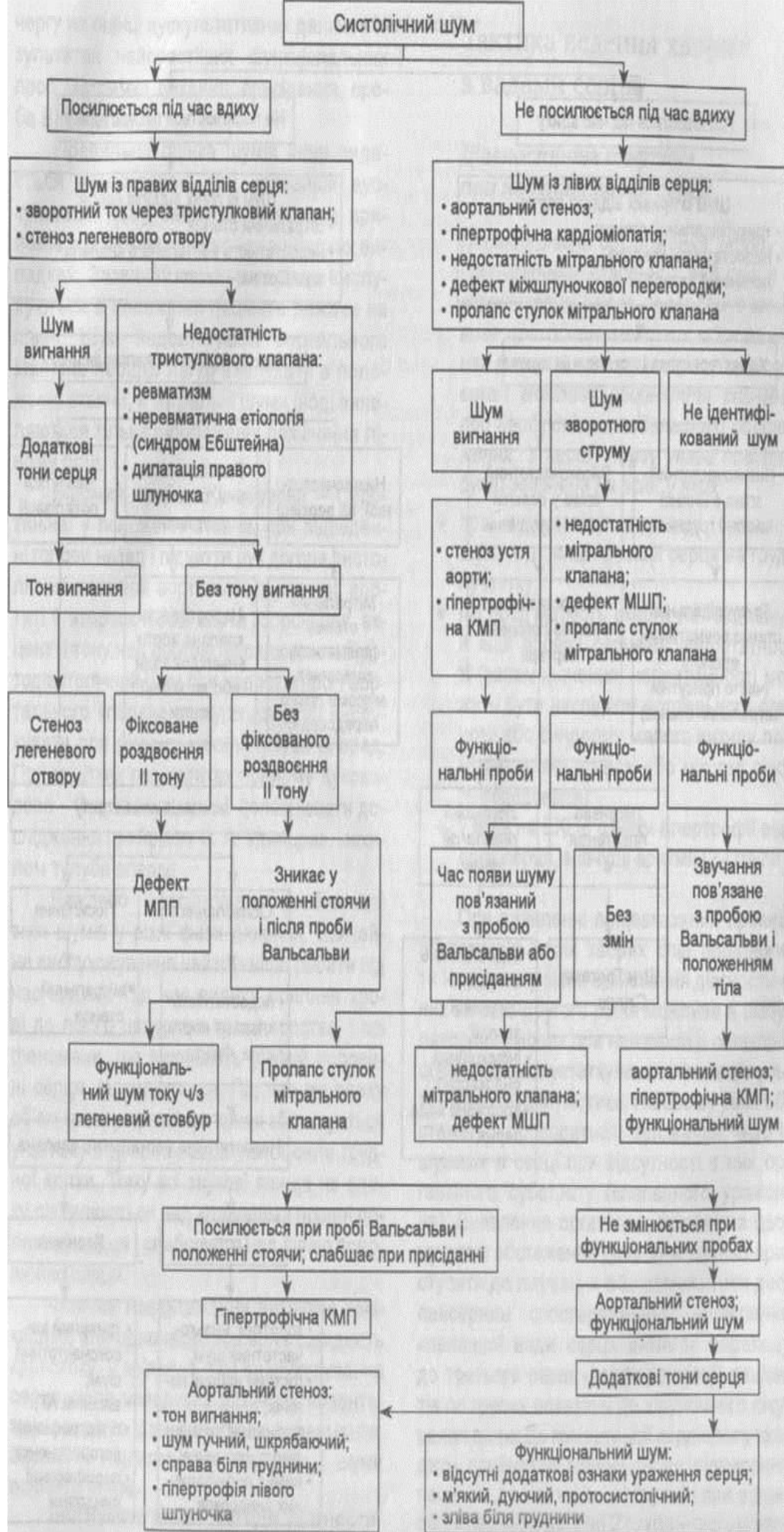
Шум при недостатності аортального пана, прямуючи за током крові, проводиться в точку Боткіна - Ерба, де він нерідко голосніший, ніж в аортальній точці. Іноді можна уловити на верхівці і навіть у паховій ділянці.

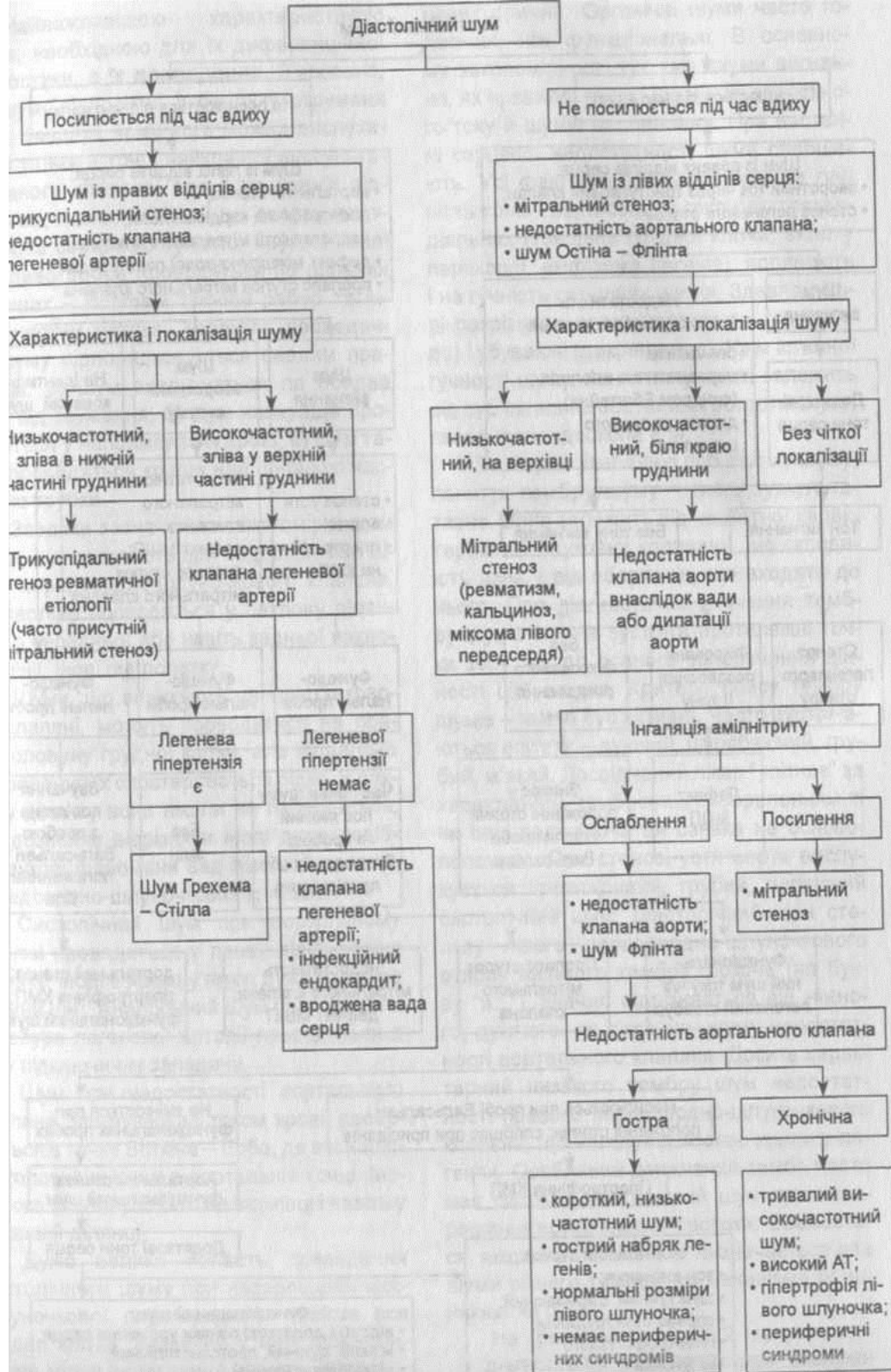
Дуже велика область проведення систолічного шуму при незарощенні міжшлуночкової

перегородки - майже вся грудна клітка. Зазвичай у міру віддалення від місця виникнення гучність шуму поступово згасає. Гучність шуму залежить від численних внутрісерцевих і позасерцевих причин. Органічні шуми часто голосніші, ніж функціональні. В основному закономірності тут такі: шуми вигнання, як правило, голосніші шумів зворотного току й шумів наповнення. При настанні серцевої недостатності шуми слабшають. Усі фактори, що впливають на гучність тонів і віднесені до групи екстракардіальних (товщина грудної клітки, випіт у перикарді, емфізема легенів), впливають і на гучність серцевих шумів. Здавна лікарі розрізняли шуми наростаючі (крещендо) і убуваючі (декрещендо). Крім істинної гучності шуму, поняття гучності залежить від суб'єктивних обставин, гостроти слуху, якості фонендоскопа й ін.

Всупереч уявленню про форму шуму, поняття тембру шуму - чисто аускультативне. Воно залежить від частотної характеристики звукових коливань, що складають шум, і від обертонів, що входять до нього. Про діагностичне значення тембру шумів можна зустріти протилежні точки зору, аж до повного заперечення цінності цієї ознаки. Критерії опису тембру шумів - чисто суб'єктивні. Часто зустрічаються епітети - дуючий, шкрябаючий, грубий, м'який. Досвідчений лікар "упізнає" за характерним тембровим забарвленням ті чи інші вади (хоча ця ознака не основоположна). При стенозі устя аорти вислухується протяжливий, грубий, пиляючий систолічний шум. Діастолічний шум стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору низького тембру, рокоче (на букву "и..."), значно відрізняється від ніжного, дуючого, як дихання, шуму недостатності аортального клапана. Досить характерний низького тембру шум недостатності правого передсердно-шлуночкового клапана, що нагадує дзижчачі хрипи у легенях. Особливий дзижчачий тембр часто має систоло-діастолічний шум при незарощенні артеріальної протоки. Вважається, якщо в різних точках визначається два шуми різного тембру, то механізми їх виникнення різні.

На рис. 1 та 2 представлено діагностичні алгоритми при вислуховуванні відповідно систолічного й діастолічного шуму, що ґрунтуються у першу чергу на оцінці аускультативних даних і результатах найпростіших функціональних проб (затримка дихання, присідання, проба Вальсальви).





Правильна оцінка шумів іноді видається неможливою при звичайній аускультії. Тому запропоновано ряд прийомів, які використовуються в неясних випадках. Зазвичай всі шуми краще вислухуються в положенні пацієнта лежачи на спині. Шум недостатності аортального клапана нерідко легко вислухати в положенні стоячи, а мітральні шуми іноді виявляються тільки в положенні лежачи на лівому боці.

Відомий прийом Куковерова-Сиротиніна: у положенні стоячи, при відведенні голови назад і піднятті рук догори систолічний шум при аортальному стенозі, аортиті й атеросклерозі аорти голоснішає, акцент II тону над аортою підсилюється. Протодіастолічний шум при недостатності аортального клапана доводиться іноді вислухувати при різкому нахилі тулуба вперед. При нечітких результатах прийому Куковерова-Сиротиніна можна доповнювати дослідження прийомом Ф. А. Удинцова: нахилом тулуба вперед.

Важливо досліджувати особливості змін шумів у різні фази дихання. Звичайне вислуховування найзручніше робити під час видиху. Під час видиху приплив крові до лівого шлуночка трохи зростає, і всі феномени, що виникають у лівій половині серця, підсилюються. Під час же вдиху об'єм крові у правій половині збільшується у зв'язку з дією присмоктуючої сили грудної клітки. Тому всі звукові явища на вдиху підсилюються над клапанами правої половини серця і слабшають над лівою половиною серця.

Фізичне навантаження викликає тахікардію, але одночасно збільшує швидкість кровотоку, у зв'язку з чим вислуховування серця після невеликих фізичних навантажень нерідко дає додаткову інформацію. Зазвичай підсилюються всі тони і шуми всякого генезу.

Інструментальні методи діагностики. Основні інструментальні методи діагностики НВС представлені у таблиці.

Основні методи діагностики	Мета	Показання
Ультразвукове дослідження серця ЕхоКГ) у В-режимі, імпульсна, постійнохвильова доплер-ехокардіюфія й колірне картування потоку	Візуалізація анатомічної будови клапанів і рухливості стулок; оцінка розмірів порожнини серця, скоротливості. Уточнення тяжкості клапанної недостатності. Оцінка ступеня вираженості стенозу, ступеня легеневої гіпертензії. Метод має високу чутливість і специфічність у діагностиці клапанних вал серця	Пацієнти, у яких: • виявлений при аускультатії систолічний або діастолічний шум, підозрілий на набуту ваду серця • в анамнезі мали місце синкопальні стани неясного генезу • є клінічні прояви серцевої недостатності, можливо пов'язані з вадой серця • виявлені тахіаритмії, при яких інтерпретація аускультативної картини утруднена й клінічно не дозволяє виключити ваду серця
Рентгенологічне дослідження ОГК	Оцінка стану легень, виявлення ознак застою в малому колі кровообігу	• Пацієнти з підозрою на застій в малому колі кровообігу
Черезстраховідне тразвукове дослідження серця	Уточнення наявності тромбу в ЛП, визначення ступеня мітральної регургітації при запланованій балонній мітральній вальвулопластиці. Точна оцінка стану клапанного апарату, вираженості змін підклапанних структур та імовірності рестенозу	Пацієнти із ППС, у яких: • є підозри на наявність тромбів у порожнинах серця (особливо тромбозу вуха ЛП) • необхідна оцінка стану клапанного апарату серця перед майбутньою операцією; дисфункції протезованих клапанів серця (особливо мітральних протезів) • Є клінічні ознаки, що вказують на можливість тромбозу і/або інфекційного ендокартиту протезованих клапанів
Конарографія	Уточнення анатомічного ураження коронарних артерій	Пацієнти старше 40 років, яким показано оперативне лікування і припускається діагноз ІХС

Критерії визначення вираженої клапанної регургітації. Інтегративний підхід

Ознаки	Аортальна регургітація	Мітральна регургітація	Трикуспідальна регургітація
Специфічні ознаки	-центральний потік регургітації $\geq 65\%$ ширини виносного тракту ЛШ* -ширина vena contracta $>0,6$ см*	- розмір vena contracta $\geq 0,7$ см з великим центральним потоком МР (площею $>40\%$ ЛП) або пристінковим потоком будь-якого розміру в ЛП* - значна конвергенція потоку*** - систолічний реверсний потік у легеневих венах— виражена рухливість МК або розрив папілярного м'яза	- розмір vena contracta $>0,7$ см - значна конвергенція потоку*** - систолічний реверсний потік у печінкових венах
Додаткові ознаки	- час напівспаду тиску <200 мс - голодіастолічний реверсний аортальний потік в низхідну аорту - помірне чи значне збільшення ЛШ**	- щільний трикутний потік МР при постійнохвильовій доплерографії - превалювання піка Е мітрального потоку ($E > 1,2$ м/с)**** - збільшення розміру ЛП і ЛШ***** (у тому числі при нормальній функції ЛШ)	- щільний трикутний потік ТР при постійнохвильовій доплерографії - розширення нижньої порожнистої вени з діаметром на вдосі $<50\%$ - виражений потік Е особливо >1 м/с - дилатація ПШ і ПП
Кількісні параметри			
Об'єм регургітації, мл за скорочення	≥ 60	≥ 60	-
Фракція регургітації, %	≥ 50	≥ 50	-
Ефективна площа отвору регургітації, см ²	$\geq 0,30$	$\geq 0,40$	-

*У разі ліміту Найквіста у 50–60 см/с.

**У разі відсутності дилатації ЛШ іншої етіології.

***Значна конвергенція потоку визначається при радіусі конвергенції потоку $\geq 0,9$ см для центральних потоків в разі показника ліміту Найквіста 40 см/с, зрізи для ексцентричних потоків більші й мають розглядатися під правильним кутом.

****Зазвичай у осіб віком >50 років або у разі порушення релаксації за відсутності МС або інших причин підвищеного тиску в ЛП.

*****За відсутності дилатації ЛШ і ЛП іншої етіології чи гострої МР.

Діагностична тактика при набутих вадах серця.

Перший рівень обстеження хворих із припущенням клапанних вад серця є скринінговим і його проведення можливе при одномоментних обстеженнях масових контингентів. На цьому етапі можливе прийняття рішення про необхідність подальшого обстеження. У першу чергу увага повинна бути звернена на осіб, у яких:

- ♦ при аускультатії виявлені органічні шуми в ділянці проекції серця на грудну клітку;
- ♦ які пред'являють скарги на "задишку" й інші прояви серцевої недостатності (запаморочення, непритомності можуть бути наслідком аортального стенозу або синдрому малого викиду при мітральному стенозі або міксомі лівого передсердя);
- ♦ у яких на ЕКГ є ознаки гіпертрофії відділів серця, значущі аритмії (2-ї групи).

При виявленні вищевказаних проявів обстеження таких хворих слід продовжити на другому рівні. Здійснення діагностичних заходів другого рівня можливе в амбулаторних умовах при наявності в поліклініці відповідного устаткування і фахівців ультразвукової діагностики. На цьому рівні обстеження проводиться "відсівання" осіб із шумами в серці при відсутності в них органічного субстрату (клапанного ураження). Виявлення органічних причин на цьому етапі обстеження дозволяє вчасно приступити до лікування або обмежитися диспансерним спостереженням. Виявлення клапанної вади серця вимагає переходу до третього рівня - диференціації пацієнтів по групах показань до хірургічного лікування вади. До компетенції

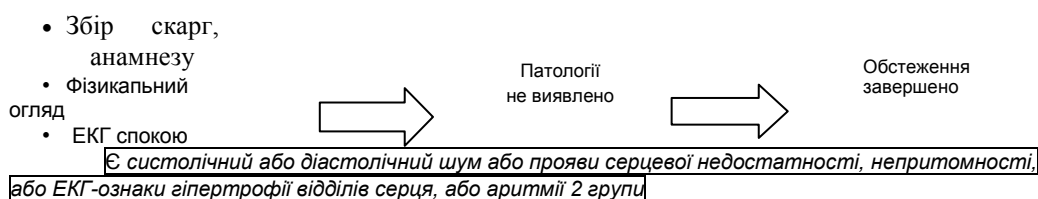
кардіолога входить прийняття рішень щодо віднесення пацієнта до тієї чи іншої групи, і при віднесенні пацієнта до 1 чи 2 групи – підготування документації для направлення у спеціалізовану медичну установу для вирішення питання про кардіохірургічне втручання. При відсутності показань до втручання (група 3) - медикаментозна підтримуюча терапія, рекомендації щодо способу життя.

Третій рівень діагностичного пошуку здійснений в умовах поліклініки при кардіохірургічній клініці або кардіологічному відділенні стаціонару за участю в консиліумі кардіохірурга. У ході його уточнюються особливості клапанного ураження й стану пацієнта, оцінюється прогностичне значення виявлених змін. За результатами обстеження на третьому рівні визначається прогноз і вирішується питання про терміни втручання (1 група) або доцільність хірургічного лікування конкретного хворого (група 2).

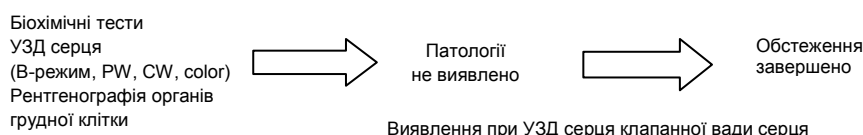
У ряді випадків пропонувані діагностичні процедури при обстеженні виявляються недостатньо. Зазвичай це пов'язано зі складностями вибору адекватної тактики хірургічного лікування у пацієнтів 2 групи. У таких випадках доводиться вдаватися до складних інструментальних діагностичних методик (черезстравохідна ЕхоКГ, комп'ютерна томографія, катетеризація серця й коронарографія), які здійснюються у спеціалізованих клініках і можуть бути віднесені до четвертого рівня обстеження.

Безсимптомні пацієнти із клапанными вадами серця потребують диспансерного спостереження. Початок клінічних проявів захворювання є показанням для переходу до 3-го етапу обстеження. Пацієнтам із протипоказаннями до кардіохірургічного лікування вад показана паліативна медикаментозна корекція симптомів.

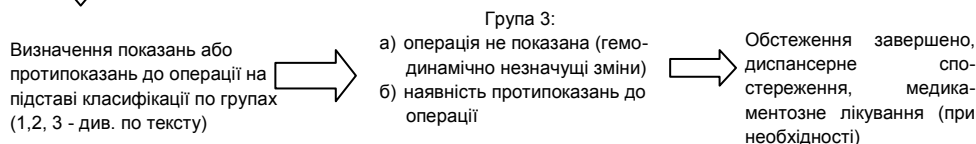
1-й рівень



2-й рівень

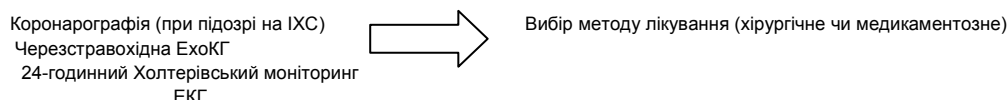


3-й рівень



Наявність показань до операції (група 1 або 2)

4-й рівень



Діагностична тактика при набутих вадах серця.

Лікувальна тактика при набутих вадах серця

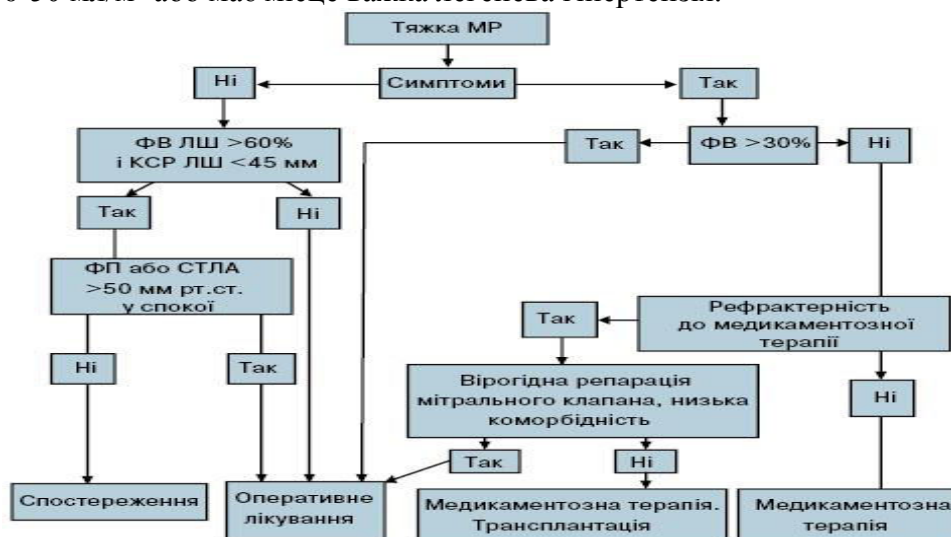
Мітральна недостатність. Безсимптомна легка й помірна мітральна недостатність не потребує лікування. Ефективність тривалого прийому вазодилаторів для попередження дилатації ЛШ не вивчена, але, з огляду на сприятливий вплив їх на стан ЛШ після ІМ і при аортальній недостатності, така терапія видається раціональною. Якщо немає побічних ефектів, призначають тривалий прийом інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) у невеликих дозах.

Безсимптомна важка компенсована мітральна недостатність (індекс кінцевосистолічного об'єму ЛШ $< 50 \text{ мл/м}^2$, нормальна функція ЛШ, немає легеневої гіпертензії): показана навантажувальна проба на тредмілі (для підтвердження істинно безсимптомного перебігу) і інвазивне дослідження гемодинаміки у спокої й при фізичному навантаженні. При істинно безсимптомному ході показані інгібітори АПФ, застосування яких сповільнює розвиток дисфункції ЛШ.

Помірна мітральна недостатність при наявності симптомів і нормальної ФВ: катетеризація правих відділів серця через внутрішню яремну вену для оцінки гемодинаміки у спокої й при фізичному навантаженні; одночасно проводять КАГ. Якщо доведено, що симптоми викликані мітральною недостатністю (що підтверджується підвищенням ТЗЛА у спокої або при фізичному навантаженні), то показане хірургічне лікування.

При *гостро виниклій важкій мітральній недостатності* для стабілізації стану застосовуються: вазодилатори (нітропрусид натрію в/в, прийом інгібіторів АПФ) і діуретики в/в; ефективна внутріаортальна балонна контрпульсація. Ступінь терміновості хірургічного втручання визначається причиною мітральної недостатності. При інфекційному ендокардиті, стан стабільний, протягом 24-72 год., перед операцією проводять антибіотикотерапію; прогресуючий сепсис і рефрактерна СН є показанням для негайної операції. При важкій ішемічній мітральній недостатності (за винятком випадків розриву папілярного м'яза) для швидкої стабілізації стану кращою є негайна балонна коронарна ангіопластика (БКА). Цей підхід у поєднанні з лікуванням вазодилаторами (нітропрусид натрію в/в) і внутріаортальною балонною контрпульсацією сприяє загоєнню інфаркту й частковому відновленні функції папілярного м'яза, у деяких випадках це дозволяє потім провести пластику мітрального клапана замість протезування.

Показаннями до хірургічного лікування є важка мітральна недостатність, функціональний III-IV клас; важка мітральна недостатність, II функціональний клас, якщо: 1) кінцево-систолічний розмір $> 4,0-4,5 \text{ см}$, 2) індекс кінцево-діастолічного об'єму ЛШ $> 40-50 \text{ мл/м}^2$, 3) ФВ $< 55-60 \%$ (при мітральній недостатності, якщо скоротливість ЛШ не порушена, ФВ повинна бути не нижче 65%). Оперативне втручання можливе при важкій безсимптомній мітральній недостатності, якщо ФВ нижче 55-60 %, індекс кінцево-діастолічного об'єму ЛШ вище 40-50 мл/м^2 або має місце важка легенева гіпертензія.



Алгоритм ведення хворих із тяжкою мітральною регургітацією (МР)

Якщо дозволяє стан мітрального клапана (некальцифікований, рухливий пролабуючий клапан), то операцією вибору є його пластика; пластика також показана при мітральній недостатності, викликаній дилатацією мітрального кільця, розривом хорди або задньої стулки, а також перфорацією стулки при ендокардиті. На відміну від протезування, пластика дозволяє зберегти клапанний апарат, досягти більшої синхронності скорочення ЛШ; після пластики нижчий ризик інфекційного ендокардиту й тромбозу клапана, немає необхідності постійної антикоагулянтної терапії; нижче загальне число ускладнень.

При вираженому стовщенні стулок перевагу надають перевагу протезуванню мітрального клапана. Протезування мітрального клапана у більшості пацієнтів забезпечує продовження життя, а також відновлення працездатності у післяопераційному періоді. Відносно хірургічного лікування безсимптомних хворих немає єдиної думки, оскільки відсутні результати рандомізованих досліджень з даного питання. У окремих груп безсимптомних пацієнтів з важкою мітральною недостатністю хірургічне лікування показане при наявності ознак дисфункції ЛШ (величина ФВ не більше 60 % і/або кінцево-сistolічного розміру більше 45 мм), у хворих з фібриляцією передсердь і збереженою функцією ЛШ, зі збереженою функцією ЛШ і легеневою гіпертензією.

Хірургічне лікування поліпшує виживаність і переносимість навантаження, якщо ФВ > 35 % і серцевий індекс > 1,5 л/хв/м². Тиск у легеневій артерії після операції зменшується. Хірургічне лікування, однак, малоефективне при вторинній мітральній недостатності, викликаній ДКМП, і при первинній мітральній недостатності із ФВ < 25-30 %.

Хірургічне лікування іноді ефективне при ішемічній кардіоміопатії, коли одночасно з коронарним шунтуванням (КШ) проводять пластику морального клапана, або аннулопластику. Летальність при планових операціях: протезування мітрального клапана - 2-7 %, пластика мітрального клапана - 1-4 %.

Мітральний стеноз. Консервативна тактика лікування мітрального стенозу:

- Профілактика ревматизму й інфекційного ендокардиту
- При застої в легенях призначають діуретики. Надмірний діурез може, однак, призвести до зменшення трансмітрального градієнта тиску і, внаслідок цього, зниженню серцевого викиду, а також до преренальної азотемії
- Бета-адреноблокатори часто поліпшують стан навіть у хворих із синусовим ритмом, зменшуючи тахікардію й перешкоджаючи збільшенню тиску в лівому передсерді при навантаженні
- Антикоагулянти (варфарин; підтримувати міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) на рівні 2,0-3,0) - у всіх випадках мітрального стенозу, ускладненого миготливою аритмією, емболіями артерій великого кола або при різкому збільшенні лівого передсердя
- Вазодилататори протипоказані, тому що можуть викликати падіння АТ (неможливість збільшення серцевого викиду у відповідь на зменшення ОПСС) і застій у легенях (рефлекторна тахікардія скорочує діастолу, що веде до збільшення тиску в лівому передсерді)

У всіх випадках також повинна проводитися профілактика ревматизму й інфекційного ендокардиту. При тромбоемболіях у гострий період призначають гепарин (підтримувати частковий тромбопластиновий час (ЧТЧ) в 1,5-2,0 рази вище вихідного); перед початком терапії для виключення внутрічерепного крововиливу проводять комп'ютерну томографію (КТ), потім постійний прийом варфарину (підтримувати МНВ на рівні 2,0-3,0). Проводять ЕхоКГ для виявлення тромбозу лівого передсердя й ЛШ, вегетації на мітральному клапані. При повторних емболіях збільшують дози варфарину (МНВ підтримують на рівні 3,0-4,5), додають аспірин (80-160 мг/добу), у деяких випадках емболії служать показанням для хірургічного лікування.

Мітральний стеноз найбільш успішно корегується хірургічними методами (вальвулопластика або ендопротезування клапана). Мітральна комісуротомія проводиться у хворих з вираженим мітральним стенозом при наявності симптомів, що обмежують фізичну активність і знижують працездатність.

Показання й протипоказання до черезшкірної мітральної комісуротомії при мітральному стенозі:

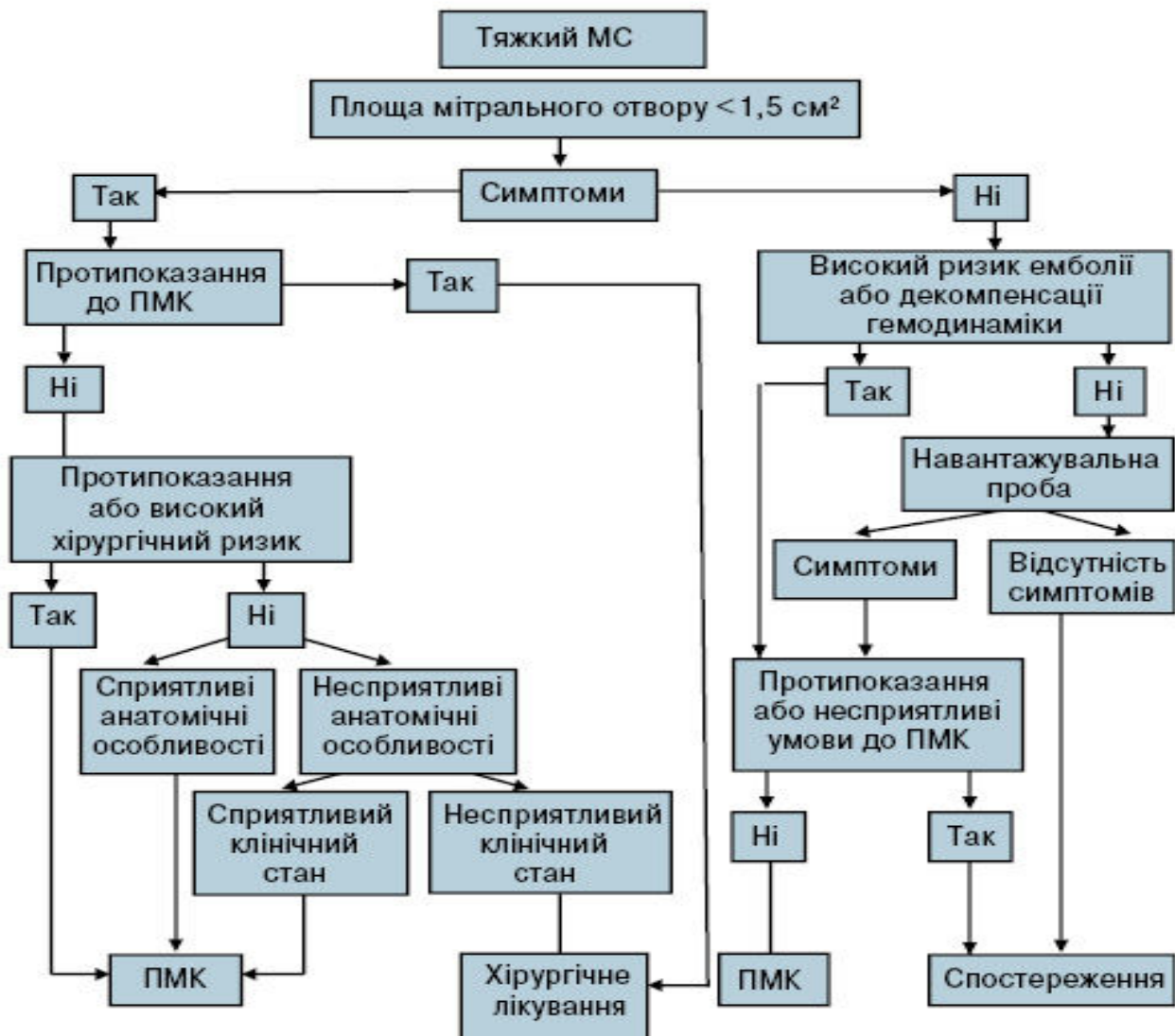
Показана (при площі отвору < 1,5 см²):

- у пацієнтів із симптоматикою й оптимальними клінічними характеристиками;

- у пацієнтів із симптоматикою при наявності протипоказань або високого ризику оперативного втручання;
- як початкове втручання у пацієнтів із симптоматикою при несприятливому анатомічному стані клапана, але з оптимальними клінічними характеристиками;
- у безсимптомних пацієнтів з оптимальними клінічними характеристиками й високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень або декомпенсації гемодинаміки (тромбоемболії в анамнезі, наявність спонтанного контрастування в лівому передсерді, недавно перенесена або пароксизмальна фібриляція передсердь, систолічний тиск у ЛА в спокої > 50 мм рт.ст., необхідність проведення позасерцевого хірургічного втручання, планування вагітності)

Протипоказання:

- площа мітрального отвору $> 1,5 \text{ см}^2$;
- тромб у лівому передсерді;
- помірна й важка мітральна регургітація;
- важка або бікомісуральна кальцифікація;
- важке супутнє ураження аортального клапана або важкий комбінований стеноз і недостатність тристулкового клапана;
- супутня ІХС, що вимагає проведення АКШ.



Алгоритм ведення пацієнтів із тяжким мітральним стенозом (МС).

При наявності протипоказань до проведення черезшкірної мітральної комісуротомії єдиним альтернативним методом лікування є повномасштабне хірургічне втручання.

Аортальна недостатність. Безсимптомна легка аортальна недостатність не потребує

лікування. Рекомендується уникати ізометричних фізичних навантажень (можливе збільшення аортальної регургітації й ушкодження кореня аорти); інших обмежень немає. Необхідний щорічний огляд, з появою ознак дилатації ЛШ або декомпенсації - повторна ЕхоКГ. При *безсимптомній помірній аортальній недостатності* застосовуються інгібітори АПФ, хоча їх ефективність вивчена недостатньо. Рекомендується уникати ізометричних фізичних навантажень, огляд проводиться кожні 6 місяців, ЕхоКГ - кожні 12 міс. і негайно - з появою дилатації ЛШ або декомпенсації.

Специфічних консервативних методів лікування аортальної недостатності немає; серцеву недостатність, що розвивається, лікують загальноприйнятими методами. Препаратами вибору при протипоказаннях до хірургічного лікування або персистуючій післяопераційній дисфункції ЛШ є інгібітори АПФ.

Безсимптомним хворим з АГ показані вазодилататори (інгібітори АПФ або дигідропіридинові антагоністи кальцієвих каналів). Роль вазодилататорів у безсимптомних пацієнтів без гіпертензії для відстрочки оперативного втручання не доведена.

При важкій аортальній недостатності блокатори β -адренорецепторів призначають з великою обережністю, оскільки подовження діастолі збільшує об'єм регургітації, однак їх можна використовувати для пацієнтів з вираженою дисфункцією ЛШ.

У хворих із синдромом Марфана блокатори β -адренорецепторів сповільнюють прогресування дилатації аорти, а також показані після оперативного втручання. Хворим перед інвазивними процедурами необхідно проводити профілактику антибіотиками.

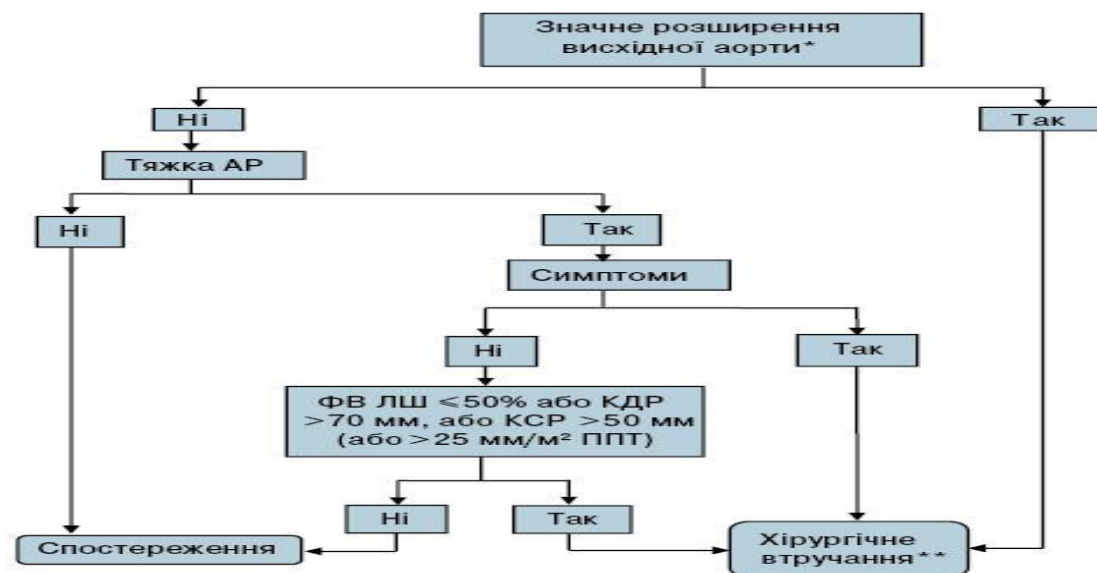
При *декомпенсованій аортальній недостатності* проводиться лікування дисфункції ЛШ відповідно до основних принципів лікування СН; основні засоби - вазодилататори, серцеві глікозиди й діуретики. Засоби, що зменшують ЧСС (наприклад, β -адреноблокатори), і внутріаортальна балонна контрпульсація протипоказані, тому що призводять до збільшення об'єму регургітації.

При *гострій аортальній недостатності* застосовують діуретики, вазодилататори (нітропрусид натрію, 0,3-10 мкг/кг/хв в/в) та інотропні засоби (при артеріальній гіпотонії - дофамін, 10-20 мкг/кг/хв в/в, в інших випадках - добутамін, 5-20 мкг/кг/хв в/в). При інфекційному ендокардиті, якщо стан стабільний, протягом 24-72 годин перед операцією проводять антибіотикотерапію.

На хірургічне лікування слід направляти всіх пацієнтів із симптомною аортальною недостатністю. Мета оперативного втручання - поліпшення виживаності, зменшення вираженості симптоматики, попередження розвитку післяопераційної СН та аортальних ускладнень у хворих з анеризмою аорти. Абсолютних протипоказань до операції немає, крім термінальних стадій СН. При вчасно проведеній операції віддалені результати хороші.

Показання до оперативного втручання при важкій аортальній недостатності представлені:

- Симптомні хворі (задишка, II—IV ФК за NYHA або стенокардія);
- Безсимптомні хворі із ФВ ЛШ у спокої не більше 50 %;
- Хворі, яким проводять АКШ або операцію на висхідній аорті чи на іншому клапані;
- Безсимптомні хворі із ФВ ЛШ у спокої більше 50 % з вираженою дилатацією ЛШ (кінцево-діастолічний розмір більше 70 мм або кінцево-систолічний розмір більше 50 мм).



КДР - кінцево-діастолічний розмір
КСР - кінцево-систолічний розмір

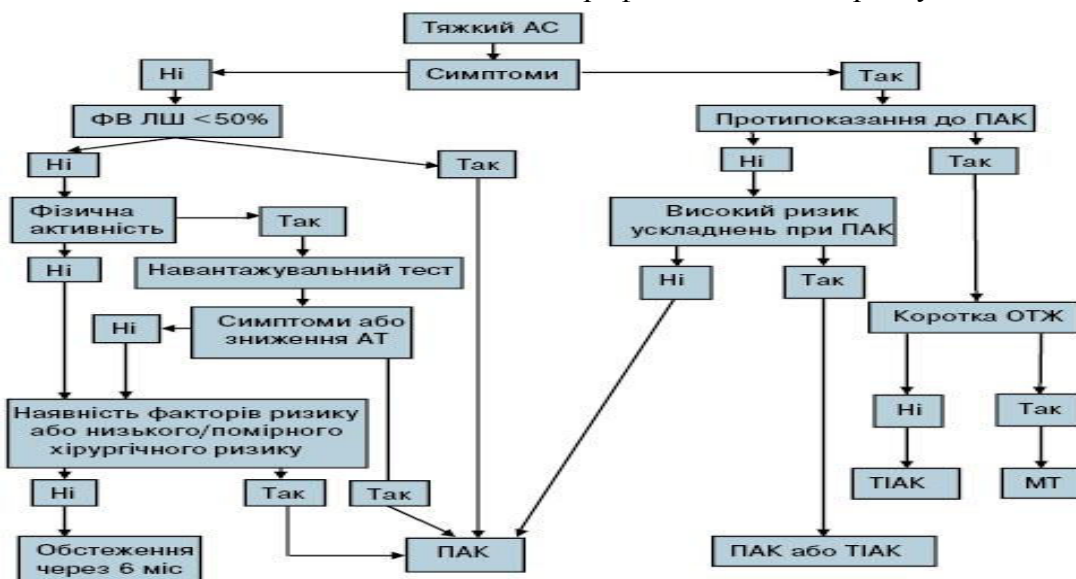
Алгоритм лікування аортальної недостатності.

Незалежно від тяжкості аортальної недостатності, операція показана хворим із максимальним діаметром кореня аорти не менше 45 мм із синдромом Марфана, не менше 50 мм із двостулковим аортальним клапаном і не менше 55 мм у всіх інших хворих.

Аортальний стеноз. Можливості медикаментозного лікування обмежені, воно мало впливає на функціональний клас і на летальність. Незалежно від тяжкості аортального стенозу проводиться профілактика інфекційного ендокартиту.

Специфічних консервативних методів лікування аортального стенозу немає. При неможливості оперативного лікування СН, що розвивається, лікують із застосуванням діуретиків, серцевих глікозидів, інгібіторів АПФ або антагоністів рецепторів ангіотензину II. Блокатори β -адренорецепторів призначати цим пацієнтам не треба. При супутній АГ дозу антигіпертензивних препаратів слід обережно титрувати, щоб уникнути гіпотензії.

Для підтримки синусового ритму застосовують антиаритмічні препарати. Усім хворим з аортальним стенозом показана медикаментозна профілактика ендокартиту.



Алгоритм лікування важкого аортального стенозу.

Радикальне лікування аортального стенозу - хірургічне, абсолютних протипоказань до операції немає, крім термінальної стадії СН. Основні показання до протезування - площа отвору аортального клапана $< 0,75 \text{ см}^2$, що проявляється клінічно, а також важкий аортальний стеноз (у

тому числі безсимптомний) з дисфункцією ЛШ.

Протезування аортального клапана зменшує вираженість симптомів, поліпшує функціональний клас і виживаність, зменшує кількість ускладнень. Лікарняна летальність і ризик ускладнень значною мірою залежать від функції ЛШ. Однак протезування аортального клапана показане навіть при різко зниженій ФВ; зменшення постнавантаження веде до зворотного розвитку гіпертрофії й поліпшення систолічної функції ЛШ. На ранній і віддалений прогноз впливає також наявність ІХС та уражень інших клапанів. Незважаючи на те, що з віком ризик операцій підвищується, їх з успіхом виконують у літніх (слід враховувати біологічний, а не паспортний вік).

Операційна летальність при протезуванні становить: при збереженні функції ЛШ - 3-8 % (виживаність протягом 5 років - 85 %), при дисфункції ЛШ - 10-25 %.

Балонна вальвулопластика має обмежене значення у дорослих пацієнтів через низьку ефективність, а також високий рівень ускладнень (більше 10 %), рестенозів та клінічного погіршення у більшості пацієнтів протягом 6-12 міс. після втручання. Доцільність перкутанної заміни клапана на ранніх стадіях потребує подальшого вивчення для оцінки її ефективності.

Відносно терапії безсимптомних хворих з важким аортальним стенозом немає єдиної думки. При вчасно проведеній операції віддалені результати хороші.

Лікування вроджених вад серця.

Перебіг і прогноз за відсутності лікування. Вузька відкрита артеріальна протока в цілому не впливає на тривалість життя, хоча завжди існує ризик розвитку інфекційного ендокардиту.

При широкій відкритій артеріальній протоці звичайно спонтанного закриття не відбувається. Згодом виникає легенева гіпертензія, застійна серцева недостатність, високий ризик розвитку інфекційного ендокардиту. Інфекційний ендокардит майже завжди виникає при скиданні крові зліва направо. Один із проявів інфекційного ендокардиту — множинні емболії гілок легеневої артерії. Рідке ускладнення — розшаровування і розриви аневризми відкритої артеріальної протоки. Тривалість життя зменшена й у середньому складає 40 років.

Лікування відкритої артеріальної протоки

1. Медикаментозне. Профілактика інфекційного ендокардиту до і протягом 6 міс. після хірургічної корекції. Серцеву недостатність лікують за загальноприйнятими методами.

2. Хірургічне. Планова хірургічна корекція вади безпечна (летальність < 0,5%); вона показана усім хворим старших 1 року. При важкій легеневої гіпертензії і незворотних змінах легених судин хірургічне лікування неефективне. Результати: прояви вади звичайно зникають, і спостерігається зворотний розвиток гіпертрофії лівого шлуночка, однак легенева гіпертензія може зберігатися і навіть прогресувати.

Дефект міжшлуночкової перегородки.

Перебіг і прогноз за відсутності лікування. При невеликих дефектах міжшлуночкової перегородки тривалість життя істотно не міняється, але збільшується ризик інфекційного ендокардиту. У пацієнтів з вадою середніх розмірів серцева недостатність звичайно розвивається в дитячому віці; при спонтанному закритті або зменшенні розмірів вади настає поліпшення. Важка легенева гіпертензія зустрічається рідко.

Великі дефекти міжшлуночкової перегородки (без градієнта тиску між шлуночками, або нерестриктивні) у більшості випадків діагностуються в ранньому віці, у 10% призводять до розвитку синдрому Ейзенменгера; більшість хворих вмирає в дитячому або підлітковому віці. Материнська смертність під час вагітності і пологів при синдромі Ейзенменгера перевищує 50%; у 3,3% випадків у прямих родичів хворих з дефектами міжшлуночкової перегородки також виявляється ця вада.

Лікування дефекта міжшлуночкової перегородки.

1. Медикаментозне. При безсимптомному перебігу і нормальному тиску в легеневій артерії (навіть при великих дефектах міжшлуночкової перегородки) можливо консервативне лікування. Якщо до 3—5 років життя спонтанного закриття не відбувається, показана хірургічна корекція. При легеновому застої застосовують нітрати, антагоністи Са (з групи дигідропіридинів пролонгованої дії), інгібітори АПФ. При правшлуночкової недостатності призначають діуретики. До і протягом 6 міс. після неускладненої хірургічної корекції дефекту

міжшлуночкової перегородки показана профілактика інфекційного ендокардиту.

При хірургічному закритті дефекту (звичайно — латкою) періопераційна летальність — 3%, повна АВ блокада виникає менш ніж у 2% оперованих. Результати: у більшості випадків стан поліпшується, ЕКГ ознаки перевантаження правого шлуночка часто зникають, однак легенева гіпертензія звичайно зберігається.

Показання до хірургічного лікування:

а. При бессимптомном перебігу — якщо до 3—5 років життя не відбувається спонтанного закриття дефекту.

б. Серцева недостатність і легенева гіпертензія в дітей молодшого віку.

в. У дорослих — $QR/QS > 1,5:1$. Хірургічне лікування неефективне при важкій легеневій гіпертензії, коли відношення легеневого судинного опору до ЗПСО $>0,9$.

Дефект міжпередсердної перегородки.

Перебіг і прогноз за відсутності лікування. Хворі молодого віку з ізольованими дефектами міжпередсердної перегородки звичайно добре переносять навіть велике скидання крові; функція правого шлуночка і легеневий судинний опір нормальні, тиск у легеневій артерії нормальний або незначно підвищений. Якщо вада ускладнена мітральною недостатністю, часто виникають передсердні аритмії і легенева гіпертензія. При дефекті міжпередсердної перегородки середніх розмірів при відсутності хірургічного лікування хворі звичайно доживають лише до 30—50 років, хоча нерідко — і до літнього віку, особливо якщо немає вираженої легеневої гіпертензії. У зрілому віці при дефектах міжпередсердної перегородки, ускладнених фібриляцією передсердь і правошлуночковою недостатністю, підвищений ризик емболій легеневої артерії й артерій великого кола (парадоксальні емболії). У тих рідких випадках, коли дефект міжпередсердної перегородки призводить до синдрому Ейзенменгера, це відбувається в молодому віці. Синдром Ейзенменгера характеризується високою летальністю; причини смерті — емболії, аритмії і прогресуюча правошлуночкова недостатність. При незмінених клапанах при відсутності інших ВВС інфекційний ендокардит рідкий. Вагітність звичайно переноситься добре.

Лікування дефекту міжпередсердної перегородки.

1. Медикаментозне. При неускладнених дефектах міжпередсердної перегородки типу ostium secundum профілактику інфекційного ендокардиту звичайно не проводять. Навпаки, при дефектах міжпередсердної перегородки типу ostium primum і великих дефектах типу sinus venosus призначають антибіотики до і протягом 6 міс. після неускладненої хірургічної корекції.

2. Хірургічне. Хірургічне закриття (одиначним швом або латкою) показане при $QR/QS 1,5:1$, навіть під час відсутності симптомів. Це попереджає легеневу гіпертензію і правошлуночкову недостатність і знижує ризик інфекційного ендокардиту. Хірургічне закриття неефективне при важкій легеневій гіпертензії.

Коарктація аорти

Лікування полягає у висіченні звуженої ділянки аорти із низхідною заміною його протезом або створенням анастомозу кінець у кінець або в операції створення шунта. Оптимальний вік для операції при сприятливому перебігу.

Профілактика ВВС

Профілактика при ВВС може бути умовно розділена на:

- профілактику виникнення природжених вад серця;
- профілактику несприятливого розвитку ВВС;
- профілактику ускладнень ВВС.

Профілактика виникнення ВВС дуже складна й у більшості випадків зводиться до медико-генетичного консультування і роз'яснювальної роботи серед контингенту підвищеного ризику захворювання. Так, наприклад, якщо у 3 осіб з однієї родини, що знаходиться в прямому спорідненні, мають ВВС, то імовірність появи наступної вади складає 65-100%, і в таких випадках, зрозуміло, вагітність не рекомендується. Небажаний також шлюб між двома людьми з ВВС. Крім цього, необхідно ретельне спостереження і дослідження жінок, що мали контакт із вірусом краснухи або мають супутню патологію, здатну привести до розвитку природжених вад серця.

Профілактика несприятливого розвитку ВВС в основному зводиться до своєчасного

встановлення діагнозу вади, забезпеченню серця належного догляду за дитиною і визначення оптимального методу корекції вади (найчастіше, це хірургічна корекція ВВС). Забезпечення необхідного догляду - дуже важлива частина в лікуванні і профілактиці несприятливого розвитку. Майже до половини випадків смерті дітей до 1-го року, багато в чому минулому обумовлені недостатньо адекватним і грамотним доглядом за хворою дитиною.

Необхідно також відзначити, що, за винятком критичних випадків загрози життю дитини, спеціальне лікування (у тому числі, кардіохірургічне) повинно проводитися не негайно по виявленню вади, і не в самі ранні терміни, а в найбільше оптимальний термін, що залежать від природного розвитку відповідної вади і від можливостей кардіохірургічного відділення.

Профілактика ускладнень природжених вад серця визначається насамперед самими цими ускладненнями. Грізним ускладненням ВВС є, наприклад, бактеріальний ендокардит, що може ускладнити будь-який вид вади і може з'явитися вже в дошкільному віці. При деяких видах вад може розвинути поліцитемія («згущення крові»), що може стати причиною частого головного болю, а також тромбозів і запалення периферичних судин, тромбоемболії судин головного мозку. Нерідко ускладнення з боку легень, починаючи від частих респіраторних захворювань і до досить серйозних ускладнень з боку легеневих судин і легень.

Фізичне навантаження хворих з природженими вадами серця.

Серце в пацієнтів з ВВС навіть у стані спокою випробує збільшене навантаження, з яким часто не може справитися, що і приводить до розвитку серцевої недостатності. Колись з цих причин фізична активність усіх дітей із ВВС обмежувалася. Тепер підходи змінилися. Не слід обмежувати рухливість дітей із ВВС без особливих підстав. Існує дуже невелике число ПВС, при яких потрібне обмеження фізичного навантаження, незважаючи на те, що ці діти здатні виявити значне фізичне зусилля.

Дітям старшого віку з не дуже серйозними вадами навіть не забороняється участь у спортивних іграх і активному відпочинку. Обмеження по суті тільки одне: категорично забороняється участь у спортивних змаганнях. При дуже серйозних же вадах, як правило, важкий загальний стан хворого саме по собі не дозволяє збільшувати фізичну активність. З регулюванням фізичної активності пов'язаний і вибір професії.

Необхідно приймати в цьому випадку до уваги також інші потенційно несприятливі фактори, наприклад, поганий вплив високої температури при визначених вадах серця. За цими розуміннями, при виборі професії в таких хворих необхідно враховувати думку кардіолога.

І останній нюанс, якого б необхідно торкнутися - це вагітність у жінок з природженими вадами серця. Ця проблема стоїть зараз досить гостро, внаслідок своєї складності і, не такої уже малої поширеності.

У цілому, за винятком анатомічно і гемодинамічно компенсованих вад, при усіх ВВС вагітність пов'язана з ризиком ускладнень. Правда, усе залежить від конкретної вади і ступеня компенсації. При деяких ВВС (наприклад, при дефекті міжшлуночкової перегородки і стенозі аорти) збільшення навантаження під час вагітності може привести до розвитку серцевої недостатності.

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Хворий 42 років скаржиться на болі в ділянці серця і за грудиною при фізичному навантаженні. В минулому - ангіни. Об-но: шкіра бліда, пульс 64 на хв., ритмічний, слабого наповнення. АТ – 105/70 мм рт.ст. При пальпації серця визначається підсилений верхівковий поштовх по передній пахвовій лінії. Нерізка систолічне тремтіння грудної стінки в ділянці висхідної частини аорти. І тон над верхівкою послаблений, систолічний шум в другому міжребер'ї справа від грудини, який проводиться на сонні артерії і між лопатки, ІІ тон над аортою послаблений. Яка вада серця найбільш імовірна?

А. Аортальний стеноз.

В. Аортальна недостатність.

С. Мітральна недостатність.

D. Трикуспідальна недостатність.

E. Стеноз легеневої артерії

2. У хворого недостатність аортального клапану ускладнилась задишкою, набряками на ступнях та гомілкях, вологими негучними хрипами; нижній край печінки виступає на 3 см з-під краю реберної дуги. Пульс 79 за 1 хв., ритмічний. Який препарат протипоказаний для лікування хворого?

A. Еналаприл

B. Фуросемід

C. Верошпірон

D. Дігосин

E. Анапрілін

3. Хвора 58 р., скарги на задишку, втому, серцебиття, стискаючі болі в області серця. Об-но: стан середньої тяжкості. Шкіра бліда, акроціаноз та рум'янець на обох щоках. Ps - 105/хв. При перкусії - розширення серцевої тупості вверху, вліво. Серцеві скорочення ритмічні, на верхівці I тон гучний, хлопаючий, II подвоєний. ЕКГ- R III, S I, розширений P III. Яка найбільш вірогідна патологія, що зумовлює таку картину?

A. Мітральний стеноз

B. Мітральна недостатність

C. Аортальна недостатність

D. Стеноз легеневої артерії

E. Незарощення міжпередсердної перетинки

4. Хворий 32 років звернувся з скаргами задишку при фізичному навантаженні, напади інспіраторної задишки по ночах, відчуття пульсації в голові, запаморочення голови. Об-но: блідість шкіри, пульсація каротид, пульс 98 за хв., ритмічний, високий, швидкий. АТ-160/50 мм рт. ст; при аускультії перший тон над верхівкою, другий тон над аортою послаблені, діастолічний шум в другому міжребер'ї зправа від грудини Який найбільш імовірний діагноз?

A. Аортальний стеноз.

B. Мі тральний стеноз.

C. Аортальна недостатність.

D. Дефект міжпередсердної перетинки.

E. Коарктація аорти.

5. Хвора 19 років 5 років хворіє на ревматизм. На профогляді виявлено розширення меж серця вліво, мітральну конфігурацію серця і відхилення контрастованого стравоходу по колу великого радіуса; ослаблення I тону, систолічний шум над верхівкою, який іррадіював в ліву аксиллярну ділянку, акцент II тону над легеневою артерією. Яку набуту ваду серця слід запідозрити?

A. Недостатність тристулкового клапану

B. Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору

C. Недостатність аортального клапану

D. Стеноз гирла аорти

E. Недостатність мітрального клапану

6. У хворої, що скаржиться на прогресуючу задишку, кровохаркання, раптово виникаюче серцебиття, діяльність серця аритмічна, тони різної звучності, Ps -108/хв. На верхівці серця трьохчленна мелодія, діастолічний шум. Яка найкраща подальша тактика лікування ?

A. Призначити фуросемід

B. Призначити анапрілін

C. Призначити еуфілін

D. Порадити мітральну комісуротомію

E. Призначити преднізолон

6. ЛІТЕРАТУРА:

А: Основна література

1. Внутрішні хвороби. Диференціальний діагноз і лікування хворих / Є.О.Воробйов, В.М.Ждан, Г.В. Волченко, Є.М. Кітура та ін. / За редакцією Є.О. Воробйов. – Полтава: Дивосвіт, 2004. – 368 с.
2. Дудченко М.А. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб / М.А. Дудченко. – Полтава, 1997. – 398 с.
3. Мурашко В.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. - 5-е изд. - М.: «МЕДпресс-информ», 2001. – 312 с.
4. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини: підручник для студентів вищ. мед. навч. закладів IV рівня акредитації. Т. 3: Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі та невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини / В.Г. Передерій, С.М. Ткач. - Вінниця: Нова книга, 2010. - 1004 с.
5. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування клапанних вад серця / Український кардіологічний журнал – 2013. – № 1. – С. 15-32.
6. Середюк Н.М. Внутрішня медицина: Терапія: [підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів] / Н.М. Середюк, І.П. Вакалюк, О.С. Стасишин та ін. - 3-тє вид., стереотип. - К.: Медицина, 2010. - 686 с.
7. Хворостінка В.М. Факультетська терапія: Підручник / В.М. Хворостінка. – Х.: Факт, 2000. – 888 с.

Б: Додаткова література

1. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: [учебное пособие для студ. мед. вузов] / А.В. Виноградов. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: МИА, 2009. - 911 с.
2. Коваленко В.М. Руководство по кардиологии / Коваленко В.М. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
3. Справочник по кардиологии / Под ред. Целуйко В.И. - К.: Библиотека «Здоровье Украины», 2014. – 542 с.
4. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. - 16-те вид., доп. - і перероб. - Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2014. - 656 с.
5. Фармакологія: [підручник для студентів мед. фак. вищ. мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації] / за ред. І.С. Чекмана, Н.О. Горчакова та ін. - вид. 2-ге. - Вінниця: Нова книга, 2011. - 783 с.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ

Реферат на тему: «Тетрада Фалло».

Відповіді на тестові завдання: 1- А, 2 – Д, 3 – А, 4 – С, 5 – Е, 6 – Д.

Методичні вказівки склав: асистент кафедри, к.мед.н.

Кудря І.П.