

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

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Скрипник І.М.

Протокол № 1 від 29.08.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Тема заняття</i>	Курація хворого з гіпертензивним кризом Курація хворого з гострою серцевою недостатністю
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

Полтава 2016 р.

I. Актуальність проблеми

Гостра серцева недостатність (ГСН) – це стан, який характеризується стрімким виникненням клінічних ознак, внаслідок зниження скоротливої здатності серця, що в результаті призводить до виражених гемодинамічних порушень. Знання основних етіологічних чинників, клінічних проявів та механізмів розвитку в кожному конкретному випадку дає можливість лікарю не тільки швидко оцінити клінічну ситуацію, вставити діагноз, але й вчасно розпочати заходи невідкладної допомоги з метою купірування даного життєнебезпечного стану.

II. Учні цілі.

- Аналізувати етіологічні чинники та патогенетичні механізми розвитку ГСН.
- Класифікувати ГСН та аналізувати клінічні прояви.
- Ознайомити студентів із методами обстеження, що допомагають встановити етіологічні чинники ГСН, ступінь тяжкості.
- Навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень.
- Скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку, визначити та запропонувати необхідний об'єм та послідовність методів обстеження пацієнтів з ГСН.
- Провести диференціальну діагностику та обґрунтувати клінічний діагноз.
- Знати принципи надання невідкладної допомоги, схеми лікування, реабілітації та профілактики.

III. Зміст теми.

ГСН, за визначенням ЄТК 2005 р., характеризується як синдром, який включає швидке виникнення симптомів і ознак порушення функціонального стану серця, що розвивається на тлі попереднього його захворювання або без такого (*de novo*) і проявляється як систолічною, так і діастолічною дисфункцією, порушеннями ритму серця, що загрожують життю і потребують невідкладної терапії.

Виділяють гостру серцеву недостатність, що розвинулася вперше в пацієнтів без попереднього порушення функції серця, і декомпенсацію хронічної серцевої недостатності.

ГСН дуже часто ускладнює інфаркт міокарда, летальність при якій сягає 80 - 90%.

Етіологія. Головними чинниками ГСН є (ЄТК, 2005):

1. Декомпенсація хронічної серцевої недостатності внаслідок різних захворювань серцево-судинної системи.
2. Гострі коронарні синдроми:
 - інфаркт міокарда або нестабільна стенокардія;
 - ускладнення інфаркту міокарда;
 - інфаркт правого шлуночка.
3. Гіпертензивний криз.
4. Гостре порушення серцевого ритму (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, фібриляція і тріпотіння передсердь, суправентрикулярна тахікардія).
5. Клапанна регургітація, ендокардит, розрив хорди, посилення наявної клапанної регургітації.
6. Виражений стеноз аортального клапана.
7. Гострий міокардит з тяжким перебігом.
8. Тампонада серця.
9. Розшарування аорти.
10. Післяпологова кардіоміопатія.
11. Несерцеві чинники:
 - недостатня послідовність у лікуванні хворих із серцево-судинними захворюваннями й хронічною серцевою недостатністю;

- перевантаження об'ємом;
- інфекція, особливо пневмонія та септицемія;
- тяжкий мозковий інсульт;
- тяжка хірургічна операція;
- ниркова недостатність;
- астма;
- застосування ліків;
- уживання алкоголю;
- феохромоцитома.

12. Синдроми, що перебігають із високим серцевим викидом:

- септицемія;
- тиротоксичний криз;
- анемія.

Гостра і хронічна серцева недостатність ідентичні за патогенетичним механізмом, особливості клінічних проявів багато в чому визначаються швидкістю прогресування патологічного процесу. Імовірність виникнення гострої серцевої недостатності найвища в разі гострого розвитку, наприклад, масивного інфаркту міокарда, пароксизму тахіаритмії, при запізнюванні включення компенсаторних механізмів. ГСН виникає при зниженні скоротливої здатності міокарда лівого або правого шлуночка.

Розрізняють такі клінічні форми ГСН:

1. Гостра недостатність лівих відділів серця: серцева астма, набряк легенів.

До ГСН лівого типу можуть призводити багато причин, серед яких мають найбільше значення такі: 1) дисфункція лівого шлуночка при ІХС, АГ, аортальних вадах, недостатності мітрального клапана, пароксизмальних тахікардіях (над і шлуночкові форми), захворювання м'яза серця; 2) дисфункція лівого передсердя при різкому мітральному стенозі, міксоммах; 3) позасерцеві фактори, певною мірою умовні (нейрогенний набряк легенів при черепномозковій травмі, судоммах, порушеннях мозкового кровообігу; ятрогенні ускладнення інфузійної терапії, яку проводять без належного урахування водного балансу; гостра ниркова недостатність на етапі гіпергідратації).

Перелічені причини спричиняють набряк легенів, під яким розуміють патологічне збільшення в них позасудинного об'єму рідини. Основний механізм - підвищення градієнта величин гідростатичного тиску в легеневих судинах та інтерстиціальній тканині.

2. Гостра недостатність правих відділів серця (гостре легеневе серце).

Гостра правошлуночкова недостатність характеризується зниженням викиду правого шлуночка із застоєм крові та підвищенням тиску на шляхах кровотоку до нього, тобто у венах великого кола кровообігу. Ізольована гостра правошлуночкова недостатність розвивається в разі різкого перевантаження правого шлуночка тиском при тромбоемболії гілок легеневої артерії, а переважна — при гемодинамічно значущому інфаркті міокарда правого шлуночка у хворих з інфарктом міокарда задньої (нижньої) стінки лівого шлуночка. Причиною правопередсердної недостатності може бути міксома правого передсердя.

3. Кардіогенний шок (синдром малого серцевого викиду).

4. Гостра тотальна серцева недостатність.

Розвивається в разі одночасного ураження обох шлуночків (наприклад, при міокардиті) або лівих відділів серця, що призводить до стійкого підвищення тиску в лівому передсерді, легеневої гіпертензії та перевантаження правого шлуночка опором і, як наслідок, правошлуночкової недостатності.

Декомпенсація хронічної серцевої недостатності характеризується раптовою появою симптомів хронічної серцевої недостатності більш високого функціонального класу або лівошлуночкової (частіше) чи правошлуночкової гострої серцевої недостатності.

На підставі клінічних і гемодинамічних даних виділяють (ЄТК, 2005):

- декомпенсовану гостру серцеву недостатність (de novo або декомпенсацію хронічної серцевої недостатності), що має помірні симптоми цього синдрому, однак не відповідні критеріям кардіогенного шоку, набряку легень або гіпертензивного кризу;
- гіпертензивну гостру серцеву недостатність;
- набряк легень;
- кардіогенний шок;
- гостру серцеву недостатність із високим серцевим викидом;
- правошлуночкову гостру серцеву недостатність.

Градація хворих на гостру серцеву недостатність за Т. Killip, (1997):

I — задишка, сухі інспіраторні хрипи; застійних хрипів у легенях немає, відсутній додатковий III тон над верхівкою серця (летальність становить 2 - 4 %).

II — задишка, застійні вологі хрипи, які вислуховують на незначній (менше ніж 50 %) площі легень, але визначають протодіастолічний ритм галопу (летальність – 10-15 %).

III — ядуха, застійні хрипи над більшою частиною легень (понад 50 %), ознаки набряку легень, протодіастолічний ритм галопу (летальність - 20-60 %).

IV — кардіогенний шок (летальність - 80 - 90 %).

Класифікація за клінічною тяжкістю.

Базується на оцінці периферійної циркуляції (перфузії) і аускультатії легень (застій). Вона передбачає виділення класів або груп для характеристики стану пацієнтів: клас I (група A) – «теплі та сухі», клас II (група B) – «теплі та вологі», клас III (група L) – «холодні та сухі», клас IV (група C) – «холодні та вологі». Прогностична цінність такої класифікації доведена у хворих з кардіоміопатією, вона застосовується для оцінки стану хворих з декомпенсацією ХСН як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах.

Альвеолярний набряк легень може розвинутиися дуже швидко, але зазвичай йому передуює тривала стадія інтерстиціального набряку.

За клінічним перебігом розрізняють миттєвий (смерть настає через декілька хвилин), гострий (тривалістю до 1 год), затяжний (тривалістю до 2 діб) і рецидивний варіанти. Останній має хвилеподібний характер, найчастіше зустрічається при інфаркті міокарда. Характерними клінічними ознаками є важка дихальна недостатність, відкашлювання рожевого пінистого мокротиння, ортопное, бліда, вкрита холодним потом шкіра. Спостерігається також периферійний ціаноз. Під час аускультатії визначають вологі різного калібру хрипи над більшою частиною легень, тахікардію, протодіастолічний ритм галопу та систолічний шум відносної мітральної недостатності: АТ може підвищуватись або різко знижуватися (шок). Під час рентгенографії органів грудної клітки підтверджують наявність синдрому мокрих легень. Під час аналізу газового складу крові виявляють важку або середньої важкості гіпоксемію, гіперкапнію, зниження рН артеріальної крові (респіраторний ацидоз).

Діагностика. Гостра серцева недостатність є загрозливим для життя станом і потребує невідкладного лікування, тому діагностичні заходи повинні проводитися швидко.

1. Оцінка клінічного стану

Наповнення ПШ при декомпенсованій СН, як правило, оцінюється шляхом вимірювання центрального венозного тиску (ЦВТ) у підключичних, яремних венах або правому передсерді. Якщо внутрішні яремні вени складно використати для цих цілей (наприклад, через наявність венозних клапанів), можна провести катетеризацію зовнішніх яремних вен. Необхідно з обережністю ставитися до інтерпретації підвищення ЦВТ за наявності ГСН, тому що воно може бути рефлекторним у відповідь на зниження венозної піддатливості, як і зростання жорсткості ПШ навіть за недостатнього його наповнення.

Тиск наповнення лівих відділів серця опосередковано можна оцінювати під час аускультатії. Наявність вологих хрипів у легенях, як правило, свідчить про підвищений

тиск. Застійні явища, їх тяжкість, рівень рідини в плевральних порожнинах мають бути виявлені або підтверджені при рентгенологічному дослідженні.

2. Електрокардіограма

За ГСН ЕКГ досить рідко буває незміненою. У виявленні етіології ГСН може допомогти визначення ритму та ознак перевантаження серця. Якщо є підозра на гострий коронарний синдром, реєстрація ЕКГ обов'язкова. На ЕКГ можна виявити ознаки збільшення навантаження на ЛШ або ПШ, передсердя, ознаки перикардиту, гіпертрофії шлуночків. Порушення ритму можна також виявити під час безперервного моніторингу ЕКГ.

3. Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізуючі методики

Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізуючі методики слід виконувати якомога раніше всім пацієнтам з ГСН як для оцінки стану серця (розміри і контури серцевої тіні), так і для вирішення питання про наявність застою в легенях. Вона використовується також для підтвердження діагнозу, для контролю поліпшення або, навпаки, рефрактерності до проведеної терапії. Рентгенографія може бути необхідна за умови диференційної діагностики лівошлуночкової недостатності та бронхолегеневої інфекції, а також інших станів. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки як з використанням контрастної ангіографії, так і без неї необхідна для виявлення легеневої патології та діагностики тромбоемболії легеневої артерії. За наявності підозри на розширювальну аневризму аорти необхідне проведення комп'ютерної томографії або черезстравохідної ехокардіографії.

4. Лабораторне дослідження

Дослідження газового складу артеріальної крові (за Аструпом) дозволяє оцінити ступінь оксигенації (pO_2), дихальну функцію (pCO_2), кислотно-лужний стан (pH) та його порушення. Таким чином, це дослідження рекомендоване всім пацієнтам з тяжкою СН. Неінвазивні методи дослідження: пульсоксиметрія і визначення CO_2 у видихуваному повітрі можуть замінити дослідження за Аструпом, але не за станів, що супроводжуються малим викидом або вазоконстрикторним шоком.

Визначення мозкового натрійуретичного пептиду (МНП) у плазмі крові (речовина, що утворюється в шлуночках серця при механічному розтягуванні його стінок і перевантаженні об'ємом) використовується для виключення або підтвердження наявності ХСН у пацієнтів, госпіталізованих у стаціонар зі скаргами на задишку. Граничні значення становлять 300 пг/мл для NT-проМНП та 100 пг/мл для МНП, однак під час визначення цих граничних величин до досліджень майже не включалися пацієнти похилого віку. Під час розвитку набряку легенів значення МНП до моменту госпіталізації пацієнта можуть бути нормальними. З іншого боку, МНП має високе негативне прогностичне значення за умови виключення СН. Різні клінічні стани можуть впливати на концентрацію МНП, наприклад ниркова недостатність і септицемія. Коли виявляються підвищені концентрації, потрібне проведення подальших діагностичних тестів. Якщо ГСН підтверджена, підвищений вміст у плазмі МНП та NT-проМНП надає важливу прогностичну інформацію.

5. Ехокардіографія

Проведення ехокардіографії незамінне для виявлення структурних і функціональних змін, що виникли внаслідок ГСН, а також за наявності гострого коронарного синдрому. Ехокардіографію з доплерівським дослідженням слід використати для вивчення моніторингу систолічної і діастолічної функцій ЛШ і ПШ, структури і функції клапанів серця, виявлення можливої патології перикарда, механічних ускладнень ГІМ та місця ушкодження. Серцевий викид визначається з використанням відповідних параметрів доплерівського дослідження на аорті і легеневій артерії. Крім того, за допомогою цього дослідження можна визначати тиск у системі легеневої артерії (за ступенем трикуспідальної регургітації) і таким чином проводити моніторинг переднавантаження ЛШ.

6. Інші методи дослідження

За наявності патології вінцевих артерій, наприклад нестабільної стенокардії або інфаркту міокарда, важливим є проведення ангіографії і визначення необхідності реваскуляризаційних процедур, проведення яких значно поліпшує прогноз.

Загальні підходи до лікування хворих із ГСН

Усунення причин гострої серцевої недостатності у конкретного хворого є найважливішим у його лікуванні. Слід урахувати можливість усунення таких захворювань і станів:

- тахі- або брадикардії, якщо вони є причинами гострої серцевої недостатності або посилюють її;
- оклюзії вінцевої артерії з розвитком гострого коронарного синдрому;
- порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок клапанних вад, дефектів міжпередсердної або міжшлуночкової перегородок і т. ін.;
- гіпертензивного кризу;
- тампонади серця.

Медикаментозне лікування повинно бути комплексним і спрямованим на:

- 1) зниження гідростатичного тиску в судинах малого кола кровообігу і зменшення венозного повернення до правого шлуночка;
- 2) зменшення ОЦК і дегідратацію легенів;
- 3) зменшення проникності альвеолярно-капілярних мембран;
- 4) посилення скоротливої здатності міокарда;
- 5) усунення больового синдрому і гострих порушень серцевого ритму і провідності;
- 6) боротьбу з гіпоксією і розладами кислотно-основного стану та водно-електролітного обміну;
- 7) усунення бронхоспазму та поліпшення альвеолярної вентиляції.

ГСН призводить до прогресивного погіршення оксигенації крові в легенях, артеріальної гіпоксемії і гіпоксії периферійних тканин. Найпростішим методом боротьби з цим проявом захворювання є **дихання 100% киснем з високою швидкістю його подачі** (8—15 л/хв) для підтримання насичення артеріальної крові киснем понад 90%.

Ефективним засобом збільшення скоротливої здатності міокарда й серцевого викиду крім симпатоміметичних амінів є **внутрішньоаортальна балонна контрпульсація**, що, на відміну від інотропних агентів, не збільшує потреби міокарда в кисні, не пригнічує скоротливості міокарда і не знижує АТ (як деякі лікарські засоби, що їх застосовують для усунення ішемії міокарда або зменшення постнавантаження). Балонна контрпульсація протипоказана при аортальній регургітації, розшаруванні аорти й тяжкому периферійному атеросклерозі.

Позитивні інотропні агенти тимчасово використовують для збільшення скоротливості міокарда. Слід враховувати, що їхня дія найчастіше супроводжується підвищеною потребою міокарда в кисні.

Пресорні (симпатоміметичні) аміни (норадреналін, допамін і добутамін).

Лікування зазвичай починають із малих доз, які в разі потреби поступово збільшують (титрують) до отримання оптимального ефекту. Здебільшого для підбору дози доцільно проводити інвазійний контроль параметрів гемодинаміки з визначенням серцевого викиду й тиску заклинювання легеневої артерії. Загальним недоліком препаратів цієї групи є здатність спричинювати або збільшувати тахікардію (або брадикардію в разі використання норадреналіну), порушення ритму серця, ішемію міокарда.

Норадреналін спричинює периферійну вазоконстрикцію (у тому числі черевних артеріол і судин нирок) унаслідок стимуляції α -адренорецепторів. Він показаний хворим із тяжкою артеріальною гіпотензією (сistolічний АТ нижче ніж 70 мм рт. ст.), у разі низького периферійного судинного опору. Звичайна початкова доза норадреналіну становить 0,5-1 мкг/хв; надалі вона титрується до досягнення ефекту й у разі рефрактерного шоку може становити 8-30 мкг/хв.

Допамін стимулює α - і β (3-адренорецептори, а також допамінергійні рецептори, що містяться в судинах нирок і брижі. За умови інфузії в дозі 2-4 мкг/кг за 1 хв справляє переважно вплив на допамінергійні рецептори, що призводить до розширення черевних артеріол і судин нирок. Це сприяє збільшенню темпу діурезу й подоланню рефрактерності до діуретиків, спричинених зниженою перфузією нирок. У дозах 5-10 мкг/кг за 1 хв допамін стимулює переважно β -адренорецептори, що сприяє збільшенню серцевого викиду, а в дозах 10-20 мкг/кг за 1 хв переважає стимуляція α -адренорецепторів з периферійною вазоконстрикцією. Допамін використовують для збільшення скоротливої здатності міокарда, купірування артеріальної гіпотензії, а також (зрідка) - для збільшення ЧСС у хворих із брадикардією, що потребує корекції.

Добутамін - синтетичний катехоламін, що стимулює переважно (β -адренорецептори. Це призводить до поліпшення скоротливої здатності міокарда й зниження периферійного судинного опору, тому препарат протипоказаний при артеріальній гіпотензії. Зазвичай використовують дози 5-20 мкг/кг за 1 хв. Добутамін можна поєднувати з допаміном. Добутамін здатний зменшити опір легеневих судин і є засобом вибору при лікуванні правшлуночкової недостатності.

Призначення **дигоксину** для інфузій показано лише хворим з тяжкою декомпенсацією ХСН за наявності тахісistolічної форми фібриляції передсердь. Строфантин і корглікон, які широко застосовували раніше, не рекомендовані в сучасній клінічній практиці.

Засоби, що підвищують чутливість скоротливих білків кардіоміоцитів до кальцію. Єдиним представником цього класу, безпечність і ефективність якого доведена в низці багатоцентрових досліджень, є **левосимендан**. Його позитивна інотропна дія не супроводжується підвищенням потреби міокарда в кисні й збільшенням симпатичних впливів на міокард. Крім того, левосимендан справляє вазодилативну й антиішемічну дію за рахунок активізації калієвих каналів. 24-годинна інфузія препарату (навантажувальна доза 24-36 мкг/кг із наступною інфузією у дозі 0,4-0,6 мкг/кг за 1 хв) призводить до гемодинамічного й симптоматичного поліпшення при гострій серцевій недостатності і запобігає повторним епізодам декомпенсації при хронічній серцевій недостатності.

Периферійні вазодилататори швидко зменшують перед- і постнавантаження внаслідок розширення вен й артеріол, що призводить до зменшення тиску в капілярах легень, зниження периферійного судинного опору й АТ. їх не можна використовувати при гострій серцевій недостатності, що перебігає з артеріальною гіпотензією.

Ефект **нітрогліцерину** розвивається через 1-2 хв і може тривати до 30 хв. При кардіальному набряку легень це найшвидший і найдоступніший спосіб зменшити гострі прояви синдрому — якщо АТ вище ніж 100 мм рт. ст., внутрішньовенну інфузію нітрогліцерину зазвичай починають із 10-20 мкг/хв і збільшують на 5-10 мкг/хв кожні 5-10 хв до отримання бажаного гемодинамічного й/або клінічного ефекту. Нітрати ефективні при ішемії міокарда, невідкладних станах, що виникли у зв'язку з артеріальною гіпертензією або при декомпенсованій серцевій недостатності (зокрема, при мітральній і аортальній регургітації).

Представником нового класу вазодилататорів є **несеретид** — рекомбінантний людський мозковий пептид, ідентичний ендогенному гормону, що продукується у відповідь на збільшення напруження стінки, гіпертрофію або перевантаження об'ємом. Несеретид має властивості венозного, артеріального й коронарного вазодилататора, зменшує перед- і постнавантаження лівого шлуночка й збільшує серцевий викид, не справляючи безпосереднього позитивного інотропного впливу.

Зниження гідростатичного тиску в легеневих судинах і зменшення венозного повернення до серця здійснюється деякими препаратами. Зокрема, до них відносять **наркотичні анальгетики і нейролептичні засоби**, які мають α -адреноблокуючі властивості - морфіну гідрохлорид, дроперидол, фентаніл, галоперидол.

Морфіну гідрохлорид - ампули по 1 мл 1 % розчину. Дає анальгезивний ефект, пригнічує дихальний центр, зменшує задишку, збуджує центр блукаючого нерва з розвитком брадикардії. Зменшує страх смерті, усуває неспокій. Знижує системний АТ і венозне повернення до серця. Застосовують внутрішньовенне повільне введення 1 мл 1 % розчину морфіну гідрохлориду. У менш екстрених випадках таку саму дозу вводять внутрішньом'язово. Протипоказання до призначення препарату: виражена обструкція дихальних шляхів, хронічне легеневе серце, вагітність. Краще вводити наркотичні анальгетики внутрішньовенно у розведенні 1:20 в ізотонічному розчині натрію хлориду — по 2 -3 мл кожні 30-60 хв. Морфін крім анальгезивної, седативної дії і збільшення тону блукаючого нерва має властивості периферійного венодилатора. Є засобом вибору для купірування набряку легень й усунення болю в грудній клітці, пов'язаного з ішемією міокарда. Уводять внутрішньовенно невеликими дозами (по 3-5 мг через кожні 5 хв до досягнення ефекту).

Промедол - ампули по 1 мл 1 % або 2 % розчину. Вводять так само, як і морфіну гідрохлорид; дія його значно слабша, ніж морфіну гідрохлориду.

Фентаніл - ампули по 2 мл і 10 мл 0,005 % розчину. Дає сильний, швидкий, але короточасний анальгезивний ефект (тривалістю 15 — 30 хв). Пригнічує дихальний центр, спричинює брадикардію (її усувають атропіну сульфатом, хоч застосовувати останній при набряку легень слід обережно). Вводять 1 - 2 мл 0,005 % розчину фентанілу внутрішньовенно або внутрішньом'язово в поєднанні з нейролептиками - дроперидолом (2 - 4 мл 0,25 % розчину) або галоперидолом (1 - 2 мл 0,5 % розчину) або ж використовують комбінований препарат таламонал (в 1 мл міститься 2,5 мг дроперидолу і 0,05 мг фентанілу).

Дроперидол - ампули по 10 мл 0,25% розчину. Відноситься до групи нейролептиків. Дія швидка, сильна, але нетривала. Має протишокові і протиблювотні властивості, знижує АТ, справляє антиаритмічну дію.

Гангліоблокатори використовують з метою розширення периферійних судин і депонування крові на периферії, внаслідок чого зменшується венозне повернення крові до правого шлуночка. Застосовується при підвищеному або нормальному АТ, не вживається у випадку артеріальної гіпотензії. Пентамін: 1 мл 5 % розчину розводять у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять внутрішньовенно методом титрування, тобто по 2 -3 мл розведеного препарату кожні 2 - 3 хв під постійним контролем рівня АТ. Після досягнення бажаного ефекту введення кентаміну припиняють.

Нітрати — нітрогліцерин, перлінганіт, ізокет — підвищують ємність венозних судин, знижують венозний тиск, зменшують венозне повернення до серця. Нітрати безпосередньо розслабляють гладенькі м'язи судин. Вазодилагация виникає через 2 хв від початку внутрішньовенної інфузії.

Інгібітори АПФ забезпечують вазодилатацію за рахунок інгібування ангіотензин П-індукованої вазоконстрикції, пригнічують продукцію альдостерону, знижують тиск наповнення лівого шлуночка, тиск у правому передсерді, підвищують серцевий викид при незначному впливі на ЧСС.

Зазвичай застосовують каптоприл або еналаприл чи фозинолрил. Дія каптоприлу починається через 30 хв після приймання всередину 12,5 мг препарату. Через 4 — 6 год хворому дають всередину по 25 мг кожні 6 — 8 год. Еналаприл спочатку застосовують всередину в дозі 2,5 мг, підтримувальна доза становить 10 — 20 мг на добу. Ці препарати обмежено використовують для терапії невідкладних станів через відсутність ін'єкційних форм, їх застосовують у подальшому лікуванні.

Антагоністи кальцію з групи дигідропірідинів (ніфединін) при інфаркті міокарда протипоказані через активацію симпатико-адреналової системи з підвищенням показників летальності.

Зниження ОЦК і усунення дегідратації легенів в основному здійснюють **діуретичними засобами**. При високому або нормальному АТ застосовують сильнодіючі петлеві діуретики — фуросемід (лазикс), етакринову кислоту (урегіт). Їх ефект зумовлений пригніченням реабсорбції Na^+ і води в петлі Генле, зменшенням об'єму позаклітинної рідини, хвилинного об'єму серця, зниженням реакції на пресорний вплив ангіотензину ІІ і норадреналіну. Фуросемід (лазикс) вводять внутрішньовенно струминно в дозі 20 - 60 - 120 мг. Клінічний ефект спостерігається через 3 - 5 хв. Повторно препарат вводять за необхідності через 2 - 4 год. Протипоказаний фуросемід у випадках артеріальної гіпотензії, гіповолемії, анемії, гострої або хронічної ниркової недостатності з різким зниженням клубочкової фільтрації.

Джгути па кінцівки накладають для депонування частини ОЦК на периферії. При правильно накладених джгутах у кожній нозі може бути затримано 600—800 мл крові і більше. Після усунення альвеолярного набряку легенів джгути слід повільно ослаблювати, щоб уникнути швидкого надходження в кровообіг одночасно значної кількості крові.

З метою зменшення проникності альвеолярно-капілярних мембран застосовують антигістамінні засоби і глюкокортикостероїди. **Димедрол** вводять у дозі 10 — 20 мг внутрішньовенно (на поляризуючій суміші) або внутрішньом'язово.

Гідрокортизон у дозі 150-300 мг вводять у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно, преднізолон у дозі 60—120 мг вводять у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або в 5 % розчині глюкози внутрішньовенно краплинно.

У резистентних випадках при дуже низькій фракції викиду (<20%):

1. З метою посилення скоротливої здатності міокарда з великою обережністю слід призначити серцеві глікозиди (з моніторингом загального стану, ЕКГ, ЧСС) і неглікозидні інотропні засоби. Із серцевих глікозидів перевагу віддають строфантину. Зазвичай строфантин вводять у дозі 0,250-0,375 мг (0,5 — 0,75 мл 0,05 % розчину) внутрішньовенно струминно повільно впродовж 5 хв. Краще цю дозу препарату ввести краплинно впродовж 10 — 15 хв. Якщо необхідно, можна додатково вводити з інтервалом 1 год по 0,1 -0,125 мг (0,2 — 0,25 мл 0,05 % розчину) препарату до появи клінічного ефекту (сповільнення ЧСС, зменшення задишки). Загальна добова доза препарату впродовж 4 год повинна становити не більше ніж 0,5 — 0,625 мг (1 — 1,25 мл 0,05 % розчину). Слід пам'ятати, що при гострому інфаркті міокарда толерантність до серцевих глікозидів знижена. Препарат не рекомендується призначати хворим, які отримують серцеві глікозиди, солі кальцію, тому що прискорюється розвиток дитіталісної інтоксикації з виникненням фатальної фібриляції шлуночків.

2. Із неглікозидних інотропних засобів може бути використаний добутамін (добутрекс), який випускається у флаконах по 250 мг. Цю кількість розводять у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять внутрішньовенно з розрахунку 0,5 — 20 мкг (кг * хв), починаючи зі швидкості 1 крапля за 1 хв, поступово частоту крапель збільшують до 28 за 1 хв (небезпека тахікардії, аритмії, коливання АТ, посилення ішемії міокарда).

Усунення больового синдрому і гострих порушень серцевого ритму і провідності проводять індивідуально, залежно від конкретної ситуації.

Для боротьби з гіпоксією і розладами кислотно-основного стану та водно-електролітного балансу налагоджують насамперед оксигенотерапію або, краще, введення оксигенованого перфторану для усунення важкої гіпоксемії, зменшення проникності легеневих мембран. Найкращим методом оксигенотерапії є інгаляція кисню через трубки, встановлені в носові ходи на глибину 7 - 10 см, з подачею через них кисню в об'ємі 8-10 л за 1 хв. Для забезпечення доступу кисню в легені необхідно терміново відновити прохідність верхніх дихальних шляхів. Для цього проводять аспірацію піни з верхніх дихальних шляхів і трахеї за допомогою механічних, електричних чи інших аспіраторів.

Аспірація піни і рідини з трахеї іноді можлива лише після інтубації трахеї або накладання трахеостоми. Аспірація піни з бронхів середнього калібру неможлива. З метою її гасіння використовують спеціальні поверхнево-активні речовини - так звані піногасники, які вводять інгаляційними способами (етиловий спирт, антифомсилан). Етиловий спирт (70 - 96 % розчин) наливають у зволожувач замість води, пара спирту сприяє руйнації піни в бронхах. Іноді етиловий спирт (5 мл 100 % спирту + 15 мл 5 % розчину глюкози) по 1-2 мл вводять безпосередньо в трахею або внутрішньовенно (20 - 30 мл).

Антифомсилан - 0,6-1 мл 10% спиртового розчину - застосовують у вигляді інгаляції після попереднього диспергування розчину (наприклад, у розпилювачі Горського). Клінічний ефект виражається насамперед зменшенням кількості хрипів. Суттєве значення має корекція кислотно-основного стану - 5% розчин натрію гідрокарбонату вводять внутрішньовенно краплинно (100-150 мл).

Гостра недостатність правих відділів серця (гостре легенеve серце). Причиною гострої недостатності правих відділів серця при інфаркті міокарда може бути **тромбоемболія легеневої артерії або її гілок (ТЕЛА, ТЕГЛА)**, яка в свою чергу може бути зумовлена миготливою аритмією, тромбофлебітом судин нижніх кінцівок, малого тазу, підвищенням згортання крові, недостатністю кровообігу, особливо у хворих з ожирінням, похилого віку.

У разі тромбоемболії стовбура легеневої артерії настає миттєва смерть.

Кардіогенний шок (синдром малого серцевого викиду). Кардіогенний шок — це одне з найбільш частих і важких ускладнень інфаркту міокарда. Летальність при справжньому кардіогенному шоку становить 80-90 %.

Він розвивається при некрозі більше 35-40 % м'язової маси ЛШ. Частіше кардіогенний шок виникає протягом першої доби як результат систолічної дисфункції ЛШ внаслідок обширної ішемії або некрозу. Досить рідко його причиною буває розрив міжшлуночкової перегородки або мітральна недостатність.

Цей клінічний синдром характеризується гіперперфузією органів і артеріальною гіпотензією. Тривала гіперперфузія порушує функції багатьох органів. Ниркова недостатність проявляється зменшенням діурезу (менше ніж 20 мл/год), гіперперфузія головного мозку — загальмованістю та сонливістю або ж психомоторним збудженням.

Критерії діагностики істинного кардіогенного шоку:

- 1) систолічний АТ менше 80 мм рт.ст. зі значним зниженням пульсового тиску. При попередній АГ він може розвинути при систолічному АТ 90-100 мм рт.ст.;
- 2) олігурія або анурія (діурез менше 20 мл/год);
- 3) тахікардія, надшлуночкова або шлуночкова тахіаритмія;
- 4) холодний липкий піт, бліда шкіра, загальмованість, запаморочення.

Розрізняють чотири клінічні форми кардіогенного шоку (за Є.І. Чазовим):

- 1.рефлекторний (ранній, больовий),
- 2.справжній,
- 3.аритмічний (тахісистолічний, брадисистолічний)
- 4.ареактивний.

При рефлекторній формі кардіогенного шоку зниження хвилинного об'єму серця зумовлено не стільки обширністю некрозу, скільки рефлекторними впливами з вогнища ураження на роботу серця й тонус судин (характерні сипусова брадикардія і зниження АТ). Аритмічна форма кардіогенного шоку зумовлена різким зниженням хвилинного об'єму серця внаслідок тахі- або брадиаритмії.

Справжній кардіогенний шок є наслідком зменшення маси функціонального міокарда лівого шлуночка. Іноді справжній кардіогенний шок може розвинути навіть при дрібновопіщсвому інфаркті міокарда. У таких випадках має місце функціональна неповноцінність неушкодженого міокарда (дифузний кардіосклероз).

Унаслідок зниження скоротливої здатності міокарда різко знижується серцевий викид (ударний і хвилинний об'єми серця), у відповідь на що підвищується загальний

периферійний опір (вазоконстрикція менш виражена, ніж зниження серцевого викиду). Зменшення серцевого викиду та зниження АТ за умови периферійної вазоконстрикції несприятливо впливають на органну і тканинну мікро-циркуляцію. Зменшується кровообіг у життєво важливих органах, що може призвести до утворення некрозів у печінці, виразок шлунка і кишків (іноді з фатальними кровотечами). Різка зменшення фільтраційної функції нирок призводить до азотемії. Підвищується в'язкість крові, посилюється агрегація формених елементів крові, утворюються множинні мікротромби. Коронарний кровообіг недостатній для задоволення метаболічних потреб ще збережених ділянок міокарда, що спричинює подальше погіршення скоротливої здатності серця. Унаслідок ацидозу, гіпоксії розвивається генералізована вазодилатація, збільшується ємність судинного русла, розвивається сладж-синдром. Унаслідок централізації кровообігу (при задовільній функції правого шлуночка) виникає синдром мокрих легенів, а відтак і альвеолярний набряк легенів. Іноді ж зменшується венозне повернення (депонування крові на периферії) і тоді на фоні сухих легенів прогресує синдром малого серцевого викиду.

Розрізняють три ступені справжнього кардіогенного шоку (В.І. Метелиця, 1987):

I ступінь - відносно легкий, тривалість шоку становить 3 - 5 год, АТ - 90/50 - 60/40 мм рт. ст., швидка і стійка реакція на введення пресорних амінів (кордіамін).

II ступінь - середньої важкості, тривалість 5 - 10 год, показники АТ -80/50 — 40/20 мм рт. ст., є ознаки гострої лівошлуночкової недостатності (серцева астма), олігурія, пресорна реакція на введення медикаментів (допамін) сповільнена і нестійка.

III ступінь - дуже важкий, тривалість понад 10 год, показники систолічного АТ менше ніж 20 мм рт. ст., пульсовий тиск менше ніж 15 мм рт. ст., є альвеолярний набряк легенів, анурія, пресорна реакція на медикаменти (допамін, глюкокортикостероїди, ангіотензинамід) короткочасна і нестійка.

Невідкладна допомога при кардіогенному шоку включає:

- 1) поліпшення центральної та периферійної гемодинаміки;
- 2) проведення антиангінальної терапії;
- 3) корекцію порушень серцевого ритму і провідності;
- 4) застосування внутрішньоаортальної балонної контрпульсації.

У випадках низького ЦВТ доцільно проводити такі заходи.

Адреноміметичні засоби (внутрішньовенно краплинно):

- допамін - 0,5 - 20 мкг/(кг•хв), або 5 мл 4 % розчину (200 мг) в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду із частотою 36 крапель за 1 хв, або 40 мл 0,5 % розчину (200 мг) в 210 мл ізотонічного розчину натрію хлориду з частотою 36 крапель за 1 хв; адреналіну гідрохлорид - 4 мл 0,1 % розчину в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду із частотою від 2 до 9 крапель за 1 хв;

- добутамін (добутрекс) - 250 мг на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду із частотою від 1 до 28 крапель за 1 хв, ізопротеренол (ізадрин, алуцент) - 5 мл 0,05% розчину в 500 мл 5%розчину глюкози з частотою від 2 до 40 крапель за 1 хв;

- норадреналіну гідротартрат - 2 - 4 мл (4 - 8 мг) 0,2 % розчину в 1000 мл 5 % розчину глюкози із частотою 20 - 30 крапель за 1 хв.

При низькому ЦВТ рекомендують вводити низькомолекулярні декстрини: реополіглюкіну, реоглюману, реомакродексу, реотрану – 250-500 мл внутрішньовенно краплинно із частотою 20-30 крапель за 1 хв і глюко-кортикостероїди (внутрішньовенно): преднізолону – 60-120 мг або гідрокортизону - 250 мг кожні 2-4 год до стабілізації показників АТ.

Застосовують антитромбоцитарні засоби (всередину): аспірин (325 мг на добу), або тиклід (500 мг на добу), або клопідогрел (150 мг на добу).

Для покращення гемостазу вводять натрію гідрокарбонат (внутрішньовенно краплинно) з розрахунку:

8,4 % розчин (ммоль/л) - $BE \cdot \text{масу тіла} \cdot 0,3$;

5 % розчин (ммоль/л) = $BE \cdot \text{масу тіла} \cdot 0,5$;

4,2 % розчин (ммоль/л) = $BE \cdot \text{масу тіла} \cdot 0,2 \cdot 2$, де BE — дефіцит основ або ж надлишок кислот.

У випадках **кардіогенного шоку з підвищеним ЦВТ** застосовують: дроперидол внутрішньовенно (2 — 5 мл 0,25 % розчину в 250 мл 5 % розчину глюкози впродовж доби краплинно), нітрогліцерин, ізокет.

З інших методів лікування кардіогенного шоку заслуговує на увагу спосіб внутрішньоаортальної балонної контрпульсації. Ця методика полягає у введенні балончика в черевну частину аорти шляхом черезшкір-ної пункції стегнової артерії. Електронний прилад роздуває балончик під час діастолі серця, таким чином підвищується діастолічний тиск, що в свою чергу підтримує тиск, необхідний для достатньої коронарної перфузії. Балончик швидко здувається в кінці діастолі, що призводить до зниження післянавантаження серця і покращує систолу лівого шлуночка (збільшення ударного об'єму серця). Однак під час застосування цього методу в кожного третього хворого виникають ускладнення: ішемія нижніх кінцівок, внутрішніх органів, розшарування аорти, гемоліз, інфекційні процеси, розрив балончика. Розробляється метод зовнішньої пневмоконтрпульсації.

Лікування хворих з рефлекторною формою кардіогенного шоку складається з адекватного знеболювання, застосування короткодійних пресорних амінів (кордіамін, мезатон) та усунення синусової брадикардії (малими дозами атропіну сульфату).

Лікування аритмічних форм кардіогенного шоку проводять за принципами антиаритмічної терапії.

Діагноз ареактивного кардіогенного шоку встановлюють ретроспективно за відсутності ефекту на введення норадреналіну гідротартрату, допаміну, глюкокортикостероїдів.

Захворювання серця, що є причиною ГСН і вимагають оперативного втручання.

1. Кардіогенний шок після ГІМ, при ураженні кількох коронарних судин.
2. Постінфарктний дефект міжшлуночкової перегородки
3. Розрив стінки шлуночка.
4. Гостра декомпенсація наявної патології клапанного апарата.
5. Недостатність або тромбоз штучного клапана серця.
6. Аневризма аорти або розшаровуюча аневризма аорти в порожнину перикарда.
7. Гостра мітральна недостатність унаслідок:
 - ішемічного розриву сосочкових м'язів;
 - ішемічної дисфункції сосочкових м'язів;
 - міксоматозного розриву сухожильних хорд;
 - ендокардиту;
 - травми.
8. Гостра аортальна регургітація унаслідок:
 - ендокардиту;
 - розшаровуючої аневризми аорти;
 - закритої травми грудної клітки;
 - розриву аневризми синуса Вальсальви.
9. Гостра декомпенсація хронічної кардіоміопатії.
13. Механічні допоміжні пристрої та трансплантація серця

Трансплантація серця може розглядатися як лікувальний захід за наявності тяжкої ГСН зі заздалегідь відомим несприятливим прогнозом. Прикладом може слугувати тяжкий гострий міокардит, післяпологова кардіоміопатія або ГІМ з несприятливим прогнозом після реваскуляризації. Проте трансплантація серця неможлива доти, поки не досягнута стабілізація стану – в природний спосіб або допоміжним кровообігом.

Висновки:

Клінічний синдром ГСН може бути представлений як ГСН, що розвинулася de novo або у вигляді декомпенсованої ХСН з переважно лівошлуночковою або правошлуночковою недостатністю. Пацієнт з ГСН вимагає проведення екстрених діагностичних і лікувальних, а іноді реанімаційних заходів.

Первинний огляд має включати збір анамнезу, реєстрацію ЕКГ, рентгенографію органів грудної порожнини, визначення в плазмі МНП і NT-проМНП (по можливості), а також інші лабораторні дослідження. Якщо є можливість, всім пацієнтам необхідно провести ехокардіографію.

Клінічно важливим є визначення параметрів переднавантаження, післянавантаження, наявності мітральної регургітації та інших ускладнень (патології клапанного апарата серця, аритмій), супутніх захворювань, таких як інфекції, цукровий діабет, захворювання органів дихання або сечовиділення. Найчастішою причиною ГСН є гострий коронарний синдром, при якому необхідне проведення коронарної ангіографії.

Після первинного огляду необхідно налагодити надійний доступ до вени та почати моніторинг фізіологічних показників, параметрів ЕКГ, сатурації кисню. За необхідності встановлюється артеріальний катетер.

Початкове лікування ГСН

☐ Оксигенотерапія з використанням маски або в режимі ППТ (цільова сатурація кисню 94–96 %).

☐ Вазодилатація з використанням нітратів або нітропрусиду.

☐ Діуретична терапія фуросемідом або іншими петльовими діуретиками (внутрішньовенне болюсне введення з наступною постійною інфузією).

☐ Морфін для зняття фізичного і психічного напруження та збудження, а також для поліпшення гемодинаміки.

Внутрішньовенна об'ємна інфузія потрібна за необхідності збільшити переднавантаження або за наявності низького тиску наповнення. Попередньо іноді потрібне проведення тестового водного навантаження.

☐ Лікування метаболічних та органних уражень.

☐ На випадок гострого коронарного синдрому та інших ускладнень захворювання серця необхідно провести катетеризацію серця та ангіографію для вивчення питання про оперативне втручання.

☐ Відповідна фармакотерапія з використанням β -адреноблокаторів та інших препаратів ґрунтується на зазначених у цих рекомендаціях відомостях. Інша специфічна терапія базується на клінічних і гемодинамічних характеристиках пацієнта за відсутності клінічної відповіді на початкове лікування. Це використання інотропних засобів або сенситизаторів кальцію за тяжкої декомпенсованої СН або інотропних засобів у випадку кардіогенного шоку.

Метою терапії ГСН є корекція гіпоксії і збільшення серцевого викиду, перфузії нирок, виведення натрію, посилення діурезу. Можуть рекомендуватися й інші лікарські засоби, наприклад інфузія амінофіліну або β_2 -адреноміметиків для бронходилатації. Ультрафільтрація або гемодіаліз можуть використовуватися за рефрактерної СН. Пацієнти з рефрактерною ГСН або кінцевою стадією СН вимагають подальшої підтримки: внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, штучна вентиляція легенів, пристрої допоміжного кровообігу як тимчасові заходи і як «місток» перед трансплантацією серця.

IV. Засоби самоконтролю:

Тестові завдання:

1. Хворий В., 64р., скарги на стискаючий біль за грудиною, який триває більше 1 год, відчуття нестачі повітря, задишку. Під час огляду виявлено: вологі дрібнопухирцеві

хрипи над 2/3 площі легень, 3 тон серця, ЧСС- 90/хв., АТ-150/90мм рт. ст. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, різкий підйом сегмента ST над ізолінією у відведеннях V1-V5. Який гострий стан має місце у хворого?

- A. Гострий інфаркт міокарда, кардіогенний шок
- B. Гострий інфаркт міокарда, розрив вільної стінки міокарда
- C. Гострий інфаркт міокарда, набряк легень
- D. ТЕЛА
- E. Набряк легень на фоні мітрального стенозу.

2 Хворий В., 64р., скарги на стискаючий біль за грудиною, який триває більше 1 год, відчуття нестачі повітря, задишку. Під час огляду виявлено: вологі дрібнопухирцеві хрипи над 2/3 площі легень, 3 тон серця, ЧСС- 90/хв., АТ-150/90мм рт. ст. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, різкий підйом ST над ізолінією у відведеннях V1-V5.

Які заходи невідкладної медичної допомоги необхідно виконати хворому?

- A. Положення із припіднятими нижніми кінцівками, введення серцевих глікозидів, фуросеміду.
- B. Оксигенотерапія, введення морфіну, фуросеміду, нітрогліцерину.
- C. Положення напівсидячи, введення морфіну, еуфіліну, серцевих глікозидів.
- D. Положення напівсидячи, введення фуросеміду, еуфіліну, дексаметазону.
- E. Оксигенотерапія, інфузія пресорних амінів.

3. У хворого С, 55р. із гострим інфарктом міокарда під час об'єктивного обстеження виявлено: хворий загальмований, шкіра волога, холодна, «сірий ціаноз», пульс – 128/хв., ритмічний, ниткоподібний, АТ- 70/40 мм.рт.ст., тони серця глухі, дихання в легенях везикулярне, по катетеру виділилося 30 мл сечі. Чим ускладнився перебіг інфаркту міокарда у хворого?

- A. Кардіогенний шок
- B. Набряк легень
- C. Гіповолемічний шок
- D. ТЕЛА
- E. Гостра аневризма лівого шлуночка

4. У хворого С, 55р. із гострим інфарктом міокарда під час об'єктивного обстеження виявлено: хворий загальмований, шкіра волога, холодна, «сірий ціаноз», пульс – 128/хв., ритмічний, ниткоподібний, АТ- 70/40 мм.рт.ст., тони серця глухі, дихання в легенях везикулярне, по катетеру виділилося 30 мл сечі. Введення якого препарату показано хворому ?

- A. Дофамін
- B. Преднізолон
- C. Фуросемід
- D. Атропін
- E. Кофеїн

5. У хворого С, 55р. із гострим інфарктом міокарда під час об'єктивного обстеження виявлено: хворий загальмований, шкіра волога, холодна, «сірий ціаноз», пульс – 128/хв., ритмічний, ниткоподібний, АТ- 70/40 мм.рт.ст., тони серця глухі, дихання в легенях везикулярне, по катетеру виділилося 30 мл сечі. Діагностовано кардіогенний шок. Яка інвазивна методика може застосовуватися при даному стані?

- A. Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація.
- B. Імплантація штучного водія ритму.
- C. Імплантація кардіовертера дефібрилятора.
- D. Постановка кава-фільтра.

Е. Перикардіальна пункція.

Робоча група з невідкладної кардіології Асоціації кардіологів України:

проф. О.М. Пархоменко – модератор (Київ), чл.-кор. АМН України К.М. Амосова (Київ), академік АМН України Г.В. Дзяк (Дніпропетровськ), к.м.н. Б.І. Голобородько (Одеса), д.м.н. О.І. Іркін (Київ), проф. О.А. Коваль (Дніпропетровськ), проф. М.П. Копиця (Харків), чл.-кор. АМН України В.З. Нетяженко (Київ), проф. І.К. Следзевська (Київ), проф. Ю.М. Соколов (Київ), проф. В.К. Ташук (Чернівці), проф. В.О. Шумаков (Київ)

Література:

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.
8. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. проф. О.Г. Яворського – К.: ВСВ «Медицина», 2013. — 552 с.
9. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих/ За редакцією проф. В.М. Коваленка, проф. М.І. Лутая, проф. Ю.М. Сіренка. – Київ: Асоціація кардіологів України, 2011. — 95 с.

Б. – Додаткові:

1. Внутрішня медицина: підруч. у 3 т./А.С. Свінціцький, Л.Ф. Конопльова, Ю.І. Фещенко та ін./ За ред. проф. К.М. Амосової.- К.: Медицина, 2009. – 1088с.
2. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
3. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013 . – 96 с.

Підготувала

ас. Дубровінська Т.В.