

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
Медичний факультет  
Кафедра факультетської терапії

РІШКО Олександр Адальбертович

## **ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА**

Розділ I – кардіоревматологія

*Тези лекцій*



Ужгород – 2018

Рішко О.А. Внутрішня медицина. Тези лекцій. Розділ I – кардіоревматологія. – Ужгород: Видавництво УжНУ «Говерла», 2018. – 36 с.

Рішко О.А., кандидат медичних наук, доцент кафедри факультетської терапії медичного факультету Ужгородського національного університету.

У навчальному виданні коротко, у тезисній формі подані сучасні дані про етіологію, патогенез, діагностику, клінічний перебіг і лікування хвороб серцево-судинної системи і роль лікаря-стоматолога в їх первинній та вторинній профілактиці.

Тематика лекцій відповідає Змістовому модулю – 1 «Кардіоревматологія» Робочої навчальної програми з дисципліни «Внутрішня медицина», спеціальність: 7.12010005 «Стоматологія», складеної на основі Типової програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина». Спеціальність: «Стоматологія», Київ, 2011.

Збірник тез лекцій призначений для студентів III курсу стоматологічного факультету Ужгородського національного університету для підготовки до лекцій та клінічних практичних занять.

**Рецензент:**

**Фатула М.І.** – доктор медичних наук, професор кафедри факультетської терапії Ужгородського національного університету.

*Рекомендовано до друку кафедрою факультетської терапії  
Ужгородського національного університету  
28 серпня 2018 р., протокол № 1.*

**Теми лекційних занять:**  
для студентів III курсу стоматологічного ф-ту УжНУ

**Змістовий модуль 1.**

Кардіоревматологія

№ п/п	ТЕМА	Годин , викладач
1.	<b>Введення у внутрішню медицину. Метод клінічного розбору хворої людини.</b> Роль лікаря-стоматолога в профілактиці та діагностиці захворювань внутрішніх органів.	2 К. мед. наук, Доцент <b>О. А. Рішко</b>
2.	<b>Кардіологія:</b> Актуальність проблеми серцево-судинних захворювань. Роль лікаря-стоматолога в їх профілактиці. Основні кардіологічні симптоми та синдроми. <b>Основи ЕКГ. Аритмії та блокади серця.</b> <b>Серцева недостатність.</b> Визначення. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Гостра лівошлуночкова недостатність: серцева астма та набряк легень (клініка, діагностика, невідкладна терапія). Хронічна серцева недостатність: сучасні погляди на етіопатогенез та лікування.	2 К. мед. наук, Доцент <b>О. А. Рішко</b>
3.	<b>Артеріальні гіпотензії: Гостра судинна недостатність: непритомність, колапс, шок</b> (визначення, етіологія, патогенез, класифікація, клініка, діагностика, принципи лікування, ускладнення, невідкладна допомога, профілактика). Роль лікаря-стоматолога в профілактиці. <b>Артеріальні гіпертензії:</b> Гіпертонічна хвороба (ессенціальна артеріальна гіпертензія). Етіологія. Патогенез. Гіпертонічні кризи. Зміни в ротовій порожнині при артеріальній гіпертензії. Профілактика. Принципи лікування. Невідкладна допомога при гіпертонічному кризі.	2 К. мед. наук, Доцент <b>О. А. Рішко</b>
4.	<b>Атеросклероз. ІХС.</b> Класифікація ВООЗ. Раптова зупинка кровообігу. Серцево-легенева реанімація. Стенокардії. Класифікація. Принципи терапії. Типові зміни в ротовій порожнині при атеросклерозі. Роль лікаря-стоматолога в первинній профілактиці атеросклерозу. <b>Гострий коронарний синдром: нестабільна стенокардія та інфаркт міокарда.</b> Клінічні форми. Лабораторна та ЕКГ- діагностика. Ранні ознаки та ускладнення. Кардіогенний (рефлекторний) шок. Принципи лікування неускладненого інфаркту міокарда. Невідкладна допомога при перелічених ускладненнях.	2 К. мед. наук, Доцент <b>О. А. Рішко</b>
5.	<b>Ревматологія: Ревматизм.</b> Ревмокардит. Ревматичний поліартрит. <b>Інфекційний ендокардит.</b> Діагностика. Етіологія. Принципи лікування. Роль лікаря-стоматолога в профілактиці та лікуванні ревматизму та інфекційного ендокардиту. <b>Набуті вади серця:</b> Мітральні вади серця. Аортальні вади серця. Клініка. Діагностика. Етіологія. Принципи лікування. Тактика лікаря стоматолога.	2 К. мед. наук, Доцент <b>О.А. Рішко</b>

**Теми практичних занять та самостійної роботи:**  
для студентів III курсу стоматологічного ф-ту УЖНУ

**Змістовий модуль 1.**

Кардіоревматологія

№ з/п	Тематика практичних занять	АПЗ	СРС
1	Вхідний контроль. <b>Введення у предмет „внутрішня медицина”</b> . Метод клінічного розбору хворої людини. Роль лікаря стоматолога у профілактиці та діагностиці захворювань внутрішніх органів.	2	-
2	Основні кардіологічні синдроми та методи їх діагностики. Основні фактори ризику серцево-судинних захворювань. Роль лікаря стоматолога у профілактиці та діагностиці ССЗ.	2	-
3	Основи ЕКГ. Аритмії та блокади серця.	2	2
4	Серцева недостатність.	2	2
5	Артеріальні гіпертензії. Гіпертонічна хвороба (есенціальна артеріальна гіпертензія). Артеріальні гіпотензії: Гостра судинна недостатність: непритомність, колапс, шок	2	2 2
6	Атеросклероз та атеротромбоз. Ішемічна хвороба серця (ІХС). Класифікація ВООЗ. Раптова зупинка кровообігу (раптова коронарна смерть). Стенокардія. Дифдіагностика при болях в ділянці серця.	2	2
7	ІХС. Гострий коронарний синдром. Інфаркт міокарда.	2	2
8	Ревматизм (гостра ревматична лихоманка та хронічна ревматична хвороба серця). Інфекційний ендокардит. Роль лікаря стоматолога у профілактиці.	2	2 2
9	Мітральні вади серця. Аортальні вади серця.	2	2
10	Підсумок змістового модуля	2	2
	Всього годин:	20	20

# Тема1: Введення у внутрішню медицину. Метод клінічного розбору хворої людини.

## 1. Для чого стоматологу «Внутрішня медицина?»»

- Для профілактики та ранньої діагностики захворювань внутрішніх органів у себе та своїх близьких.  
(ІХС: Стенокардія, ІМ; Гіпертонічна хвороба; Цукровий діабет...)
- Для первинної та вторинної профілактики інфекційних та інфекційно-алергічних захворювань у себе та своїх пацієнтів.  
(Інфекційний ендокардит, Ревматизм, Гострий гломерулонефрит...)
- Для профілактики та надання невідкладної допомоги при загрозливих для життя станах у своїх пацієнтів, своїх близьких та всіх, хто цього потребує!  
(непритомність, колапс, серцева астма, набряк легень, стенокардія, ІМ; напад БА; алергічні реакції: анафілактичний шок, набряк Квінке)
- Для ранньої діагностики захворювань внутрішніх органів, що протікають латентно, а проявляються змінами в ротовій порожнині, на обличчі, шиї.  
(анемії, лейкози, лімфоми, жовтяниці, гастрити, зоби...)
- Щоб отримати залік та скласти екзамен і перейти на III та IV курси відповідно!

## 2. «Вмій вчитись- отримуй та “фільтруй” інформацію»

70% інформації- щоб зрозуміти 30%;

10% потрібно запам'ятати і знати, а

20% - знати де шукати при потребі;

- **5 рівнів знань:**

1- уява

2- знання

3- вміння

4- професіоналізм

5- творчість

## 3. «Триєдине» завдання медицини у збільшенні тривалості та покращенні якості життя людей (! В межах своїх 15-20%)

1- Первинна профілактика

2- Рання діагностика

3- Ефективне лікування

## **«Здоровий спосіб життя»**

### **1. Не палити!**

### **2. Раціональне харчування:**

а) «середземноморська дієта» – обмежене вживання: жирів тваринного походження та багатих на холестерин; солі (до 6 г/добу); цукру (до 60 г/добу); алкоголю (до 30 г етанолу/день = 50 г горілки = 200 мл вина = 500 мл пива; краще – натуральне червоне вино типу «Каберне»); кави (до 1–2 на день); переважне вживання риби, продуктів моря, свіжих фруктів та овочів (до 400–600 г на добу);

б) їсти частіше (3–4 рази на добу), але менше, щоб калораж відповідав потребам:

Об'єм талії (<102 см у чол., <88 см у жін)

$$\text{ІМТ (індекс маси тіла)} = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{\text{зріст (м)}^2} = 20\text{--}25 \text{ кг/м}^2$$

### **3. Регулярні фізичні навантаження:**

ранкова зарядка, швидка ходьба, оздоровчий біг, велосипед чи велотренажер, плавання, динамічні види спорту, тощо.

Але мінімум – 30-хвилинна, або 3 км щоденна ходьба!

### **4. Правильна поведінка**

### **5. Санація ротової порожнини**

### **6. Регулярне відвідування лікаря:**

з метою контролю здоров'я, оцінки факторів ризику; знати нормативи, власні показники та цільові рівні тиску крові, маси тіла, цукру та холестерину крові.

## **„Формула Здоров'я”**

**0, 3, 5, 140, 5, 3, 0**

**0** - сигарет

**3** - км пішки щодня

**5** - порцій фруктів та овочів щодня

**140** - артеріальний тиск < 140 мм.рт.ст.

**5** - холестерин крові < 5 ммоль/л

**3** - атерогенні ЛПНЩ < 3 ммоль/л

**0** - відсутність ожиріння та ЦД

## **«Метод клінічного розбору хворого»-**

основа, «технологія» діяльності лікаря.

Основною метою клінічного розбору хворого є встановлення достовірного діагнозу та проведення адекватного лікування.

Метод розбору включає виконання ряду послідовних дій.

**I етап: ретельне обстеження хворого-  
виявлення симптомів**

**II етап: групування симптомів у синдроми-  
виділення головного синдрому**

**III етап: дифдіагностика головного синдрому-  
діагноз**

**IV етап: перевірка практикою достовірності діагнозу-  
лікування та оцінка ефективності**

**I етап: Ретельне особисте обстеження хворого.**

Мета: - виявити симптоми

Риси: – повнота обстеження;  
– послідовність обстеження.

Методи обстеження:

- опитування: - скарги (активні, пасивні)
  - an. morbi (динаміка симптомів)
  - an. vitae (причини)
- огляд: - загальний (заг. стан, шкіра та слизові),
  - локальний (голова, шия, ротова порожнина...)
- пальпація: - загальна (лімфовузли, щитоподібна з., набряки),
  - локальна (серце, гр. кл., живіт, печінка...)
- перкусія:
- аускультация: (легені, серце)
- вивчення пульсу: (ритм, частота, властивості)
- вимірювання АТ: (нормативи)

**II етап: Групування симптомів у синдроми з виділенням  
ГОЛОВНОГО.**

- Риси: – системність: групування симптомів за системами (серцево-судинна, бронхо-легенева, травна ...);  
– органність: групування симптомів за органами (серце, легені, печінка, нирки, шлунок ...);

### III етап: Диференційна діагностика.

Послідовність:

– виділення основного синдрому чи симптому—> аналіз його патогенезу з виходом на анатомічний субстрат —> перелік можливих причин (патофізіологічних—> нозологічних) —> власне дифдіагностика шляхом виключення від менш ймовірних до найбільш ймовірних —> **попередній д-з** —> план дообстеження додатковими методами та його проведення—> завершення дифдіагностики —> **клінічний діагноз**.

### Структура клінічного діагнозу:

**I. Основне захворювання:** назва нозології та її характер, топографічна, морфологічна, клінічна характеристика (клінічна стадія, фаза, форма та перебіг хвороби, ступінь важкості), функціональна характеристика.

**II. Ускладнення основного захворювання** (при наявності)

**III. Супутні захворювання** (при наявності)

### Приклад клінічного діагнозу:

**Гіпертонічна хвороба, II стадія, 2 ступінь.** Гіпертензивне серце, лівошлуночкова екстрасистоля, ХСН I із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 58%), ФК II.

**Цукровий діабет 2 типу, легка форма, компенсований.**

### IV етап: Перевірка діагнозу практикою.

- Лікування;

- Динамічне спостереження за хворим з метою оцінки ефективності призначеного лікування, при необхідності- дообстеження, часом- зміна діагнозу та лікування.

### Принципи лікування:

**1-Комплексність** (різними засобами на різні ланки етіопатогенезу)

-Режим

-Дієта

-Медикаменти

-ЛФК, фіто-, мануальна... терапія

}

-Етіологічне

-Патогенетичне

-Симптоматичне

-Загальнозміцнююче

**2-Індивідуальність** (вік, стать, супутні хвороби, збудник...)

**3 -Неперервність** (повний курс, а деякі- пожиттєво)

**4 -Спадкоємність** (Сімейний лікар! ШМД—>Стаціонар—>Санаторій—>Поліклініка)



## Тема2: Введення в кардіологію. Основи ЕКГ. Аритмії та блокади серця. Серцева недостатність. Аритмії

### I. ВИЗНАЧЕННЯ:

У широкому розумінні терміну **аритмія** – це порушення серцевого ритму та провідності (тобто аритмії та блокади), а у вузькому – порушення ритму серцевої діяльності.

### ЕТІОЛОГІЯ:

- захворювання міокарду;
- екстракардіальні захворювання з патологічними нервово-рефлекторними чи гуморальними впливами на міокард, або порушеннями електролітного чи кислотно-лужного балансу; фізичні та хімічні впливи на міокард (електричний струм, гіпоксія, алкоголь, медикаменти...);

### II. ДІАГНОСТИКА:

#### 1. ДІАГНОСТИКА САМОГО ФАКТУ НАЯВНОСТІ АРИТМІЇ:

- скарги (перебої, “замирання” та “зупинки” в роботі серця)
- ЕКГ (уточнення виду аритмії та діагностика блоkad, роль Холтерівського моніторингу в діагностиці минаючих порушень ритму та провідності).

#### 2. ДІАГНОСТИКА ВИДУ АРИТМІЇ:

- інколи по клініці: дихальна аритмія, екстрасистолія, миготлива аритмія, пароксизмальний характер аритмій
- точніше по ЕКГ (класифікація аритмій, їх ЕКГ-діагностика)
- інколи тільки методом Холтерівського моніторингу;

### Класифікація:

#### 1. Порушення автоматизму:

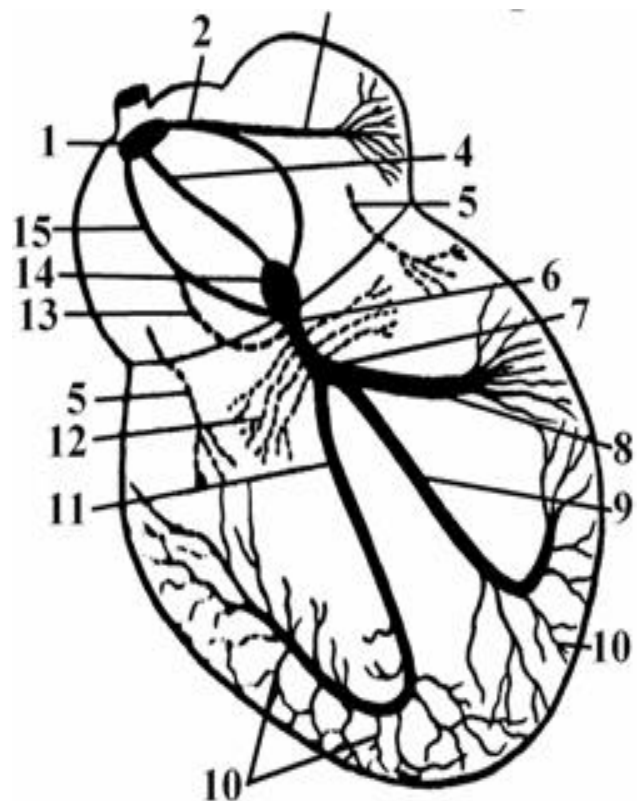
- 1) синусова тахікардія
- 2) синусова брадикардія
- 3) синусова аритмія
- 4) AV-ритм
- 5) пароксизмальна тахікардія:
  - суправентрикулярна
  - вентрикулярна

#### 2. Порушення збудливості:

- 6) трипотіння та фібриляція передсердь
- 7) трипотіння та фібриляція шлуночків
- 8) екстрасистолія:
  - суправентрикулярна
  - вентрикулярна

#### 3. Порушення проведення імпульсу:

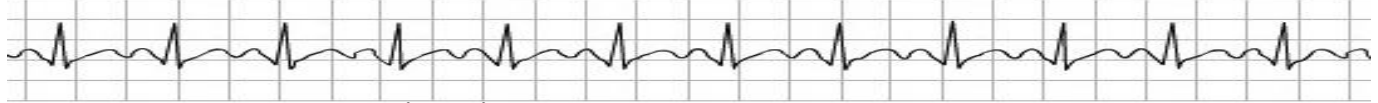
- 9) блокади



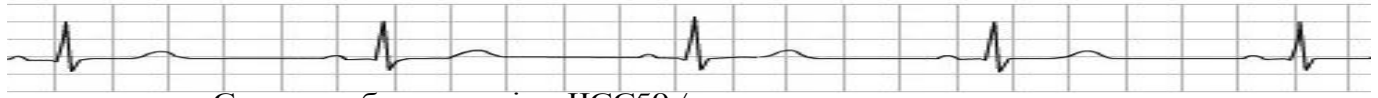
# ЕКГ-діагностика аритмій та блокад



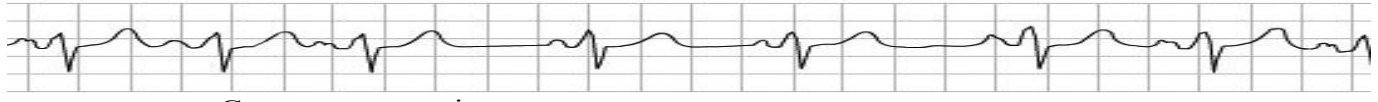
Ритм синусовий, правильний з ЧСС 75/хв



Синусова тахікардія з ЧСС 120/хв



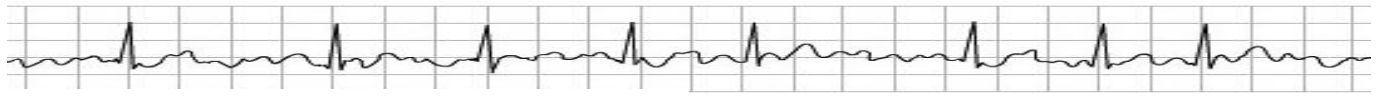
Синусова брадикардія з ЧСС 50 /хв



Синусова аритмія



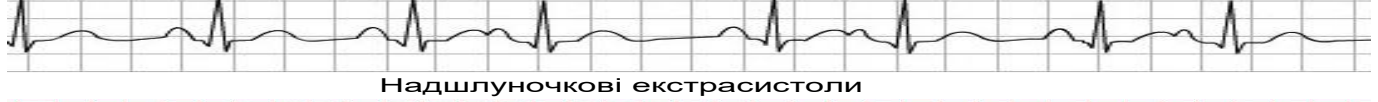
Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія



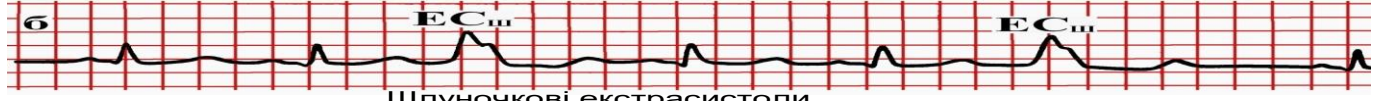
Фібриляція передсердь - Миготлива аритмія



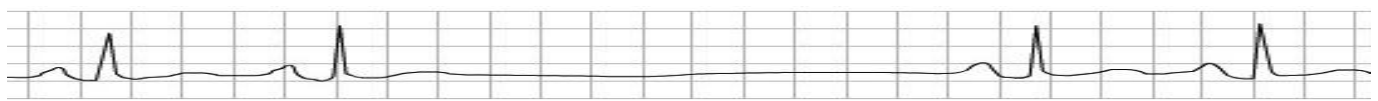
Шлуночкова пароксизмальна тахікардія



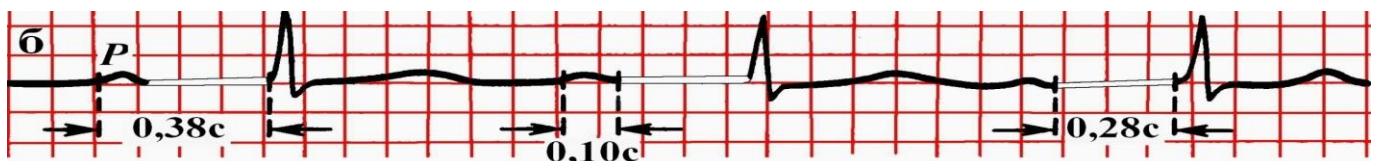
Надшлуночкові екстрасистоли



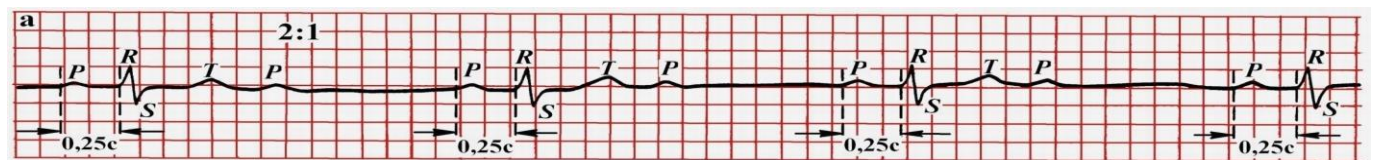
Шлуночкові екстрасистоли



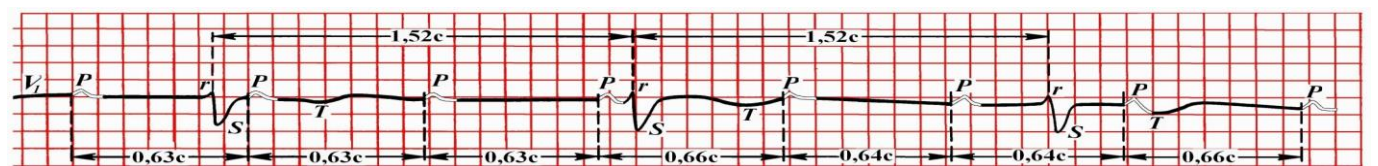
Синусова блокада



АВ-блокада I ступеня



АВ-блокада II ступеня



АВ-блокада III ступеня (повна)

# Серцева недостатність

## 1. Визначення поняття:

*Серцева недостатність* – клінічний синдром, що виникає при неадекватності насосної функції серця метаболічним потребам організму і проявляється спочатку симптомами компенсації (тахікардія, тахіпноє), а з часом – і недостатності кровообігу.

## 2. Діагностика серцевої недостатності:

- *клініка*: задишка, тахікардія; акроціаноз; застійні явища у малому чи/та великому колі кровообігу; прямі ознаки ураження серця (ЕКГ, ЕХО, рентген...)
- *виключення іншого генезу* задишки, тахікардії, ціанозу, кашлю, можливих хрипів у легенях, кровохаркання, гепатомегалії, асцити, периферичних набряків.

## 3. Клінічна характеристика СН:

- *в залежності від локалізації застійних явищ у малому чи/та великому колі кровообігу* визначають клінічну форму СН:
  - **лівосерцева (лівошлуночкова, лівопередсердна)**
  - **правосерцева (правошлуночкова)**
  - **тотальна (змішана);**
- *в залежності від темпів розвитку клінічних проявів* визначають характер СН:
  - **гостра**            - **хронічна;**
- *при хронічній СН:*
  - = *в залежності від ступеня вираженості клінічних проявів СН* визначають:
    - **клінічну стадію СН: ХСН(СН) I, ІА, ІБ, ІІІ**  
(відповідають стадіям ХНК за М.Д.Стражеско та В.Х.Василенко 1935р.)
    - **функціональний клас пацієнта: ФК I, ФК II, ФК III, ФК IV**  
(за критеріями NYHA – Нью-Йоркської асоціації серця 1964р.)
  - = *в залежності від скоротливої здатності лівого шлуночка*  
(основний критерій- ФВ; норма-50-70% ) визначають **варіант серцевої недостатності:**
    - (діастолічну) із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ >40%)
    - (систолічну) із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ ≤40%)

## 4. Етіологія СН:

70%- ІХС- ІМ, постінфарктний та атеросклеротичний кардіосклероз (ІКМП)

15%- ГХ- Гіпертензивне серце

15%- Інші захворювання міокарду: -первинні: - міокардити

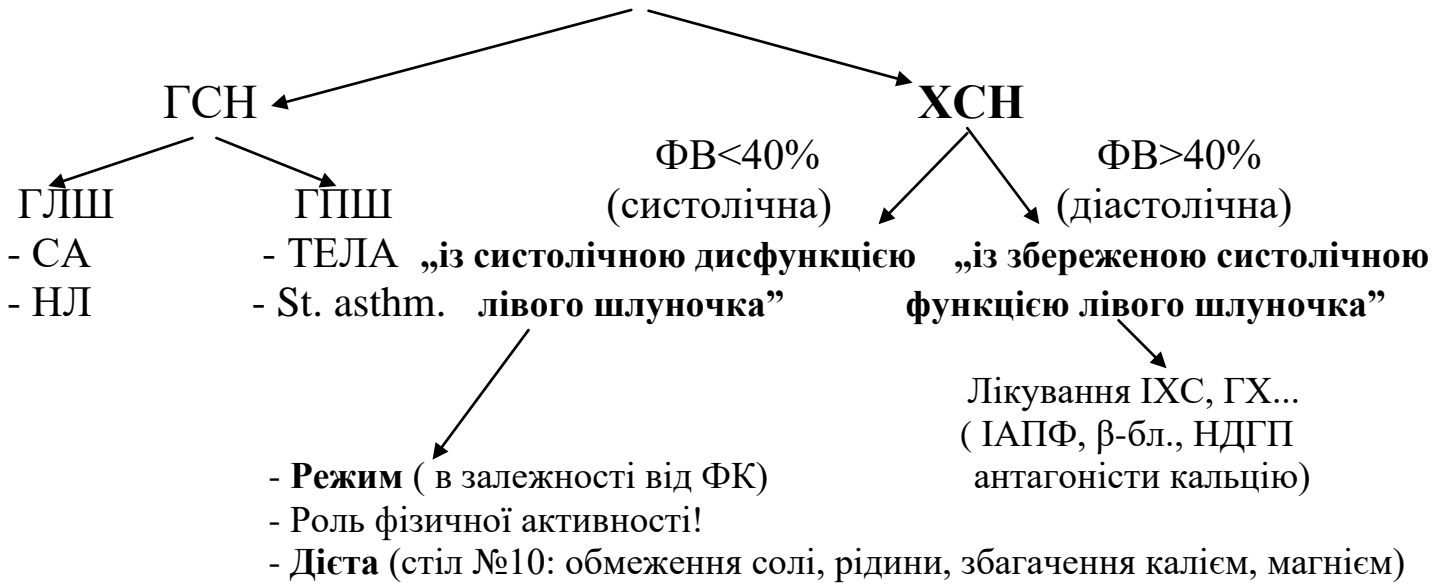
- міокардитичний кардіосклероз
- міокардіодистрофії (метаб.КМП)
- ідіопатичні кардіоміопатії

-вторинні: - вроджені та набуті вади серця  
- легеневе серце

## 5. Приклади формулювання діагнозу:

- Гіпертонічна хвороба, ІІ стадія. Гіпертензивне серце, лівошлуночкова екстра-систолія, ХСН I із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка(ФВ 68%), ФК II.
- ХІХС: постінфарктний (1998 р.) та атеросклеротичний кардіосклероз з повною блокадою ЛНПГ, ХСН ІІБ із систолічною дисфункцією лівого шлуночка(ФВ 36%),ФКІУ.

# Лікування СН



## - Медикаментозне:

- етіологічне (!80%- ГХ та ІХС)
- патогенетичне:

## історія поглядів на патогенез ХСН → лікування



САС (КХА: А, НА) → **β-блокатори** (карведілол, метопролол, бісопролол, небіволол)

РААС (А-ІІ) → **блокатори РААС: ІАПФ** (еналаприл... периндоприл);  
при протипоказах до ІАПФ →

**БРА-ІІ** (лосартан...),

(Альд.) → **антагоністи альдостерона АА** (спіронолактон, еплеренон)

## - Немедикаментозне:

- = оперативне лікування вад серця
- = реваскуляризація при ІХС
- = кардіостимулятори при брадиаритміях, блокадах, СССВ
- = ВУФ- вибіркова ультрафільтрація крові
- = трансплантація серця

# Класифікація ХСН

(на основі класифікації ХНК М.Д.Стражеско-В.Х.Василенко, 1935 р.)

## **ХСН I стадія – початкова:**

- *задишка, тахікардія, втома неадекватні фізичному навантаженню;*
- *недостатності кровообігу (акроціанозу, об'ємного перевантаження, застійних явищ) немає;*
- *допускаються незначні набряки в ділянці гомілково-стопових суглобів навечір, які самостійно зникають нарано.*

## **ХСН II стадія – виражена:**

- наявні явища недостатності кровообігу

### **період А:**

- = *задишка, тахікардія при помірному фізичному навантаженні;*
- = *помірні явища застою в малому (нічні напади ортопноє, СА) або великому (гепатомегалія, периферичні набряки), які повністю зникають на фоні адекватного лікування.*

### **період Б:**

- = *задишка, тахікардія, акроціаноз при найменшому навантаженні чи навіть у спокої;*
- = *виражені явища застою у малому та великому (при патології лівого серця) чи у великому (при патології правого серця) колі кровообігу (аж до асцити, анасарки), які навіть на фоні адекватного лікування повністю не зникають;*

## **ХСН III стадія – термінальна:**

- *виражені явища недостатності кровообігу з розвитком незворотніх дистрофічних змін внутрішніх органів (застійний цироз печінки, загальна дистрофія- “серцева кахексія”, тощо), резистентні до лікування, яке є малоефективним чи навіть неефективним.*

# **Функціональна характеристика кардіологічних хворих** (за NYHA, 1964 р.)

*(в залежності від толерантності до фізичних навантажень)*

**I ФК** – немає фізичних обмежень:

*звичайні фізичні навантаження не викликають задишки, серцебиття та втоми*

**II ФК** – помірне обмеження фізичної активності:

*задишка, серцебиття та втома виникають при звичайних фізичних навантаженнях*

**III ФК** – значне обмеження фізичної активності:

*задишка, серцебиття та втома виникають при незначних фізичних навантаженнях*

**IV ФК** – повне обмеження фізичної активності:

*задишка, серцебиття та втома виникають при будь-яких фізичних навантаженнях, чи мають місце навіть у спокої*

# ГОСТРА ЛІВОСЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

## (Серцева астма, набряк легень)

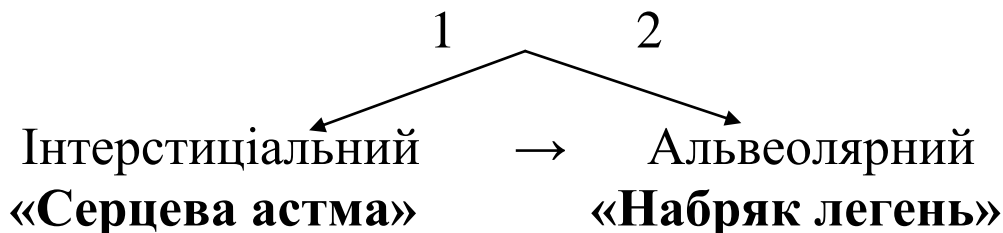
**Етіологія:** ІМ; Гіпертонічний криз у хворих з ІХС, після ІМ;  
Декомпенсація аортальних вад, мітрального стенозу.

### Патогенез:

- ↓скоротливої здатності міокарду ЛС (ЛШ чи/та ЛП) → порушення насосної ф-ії ЛС;
- гострий венозний застій у МКК  
(бо ПШ продовжує качати кров з ВКК);
- вихід плазми крові у легеневу тканину (спочатку в інтерстицій, а потім у альвеоли), з розвитком набряку легень.

### Клініка:

відповідає 2-м стадіям набряку легень



- |  |   |   |
|--|---|---|
| -Напад інспіраторної ядухи               |   | -Дистантні вологі хрипи                         |
| -Ортопноє                                |   | -Клопочуще дихання                              |
| -Блідість з акроціанозом                 | + | -Вологі хрипи в обох легенях на всьому просторі |
| -Холодний піт на чолі                    |   | -Рожеве пінисте мокротиння                      |
| -Тахікардія (тахіаритмія)                |   | -Запаморочення                                  |
| -Розсіяні сухі хрипи                     |   |   |
| -Вологі хрипи в н.в. легень з обох боків |   |   |

## Невідкладна допомога:

### Принципи:

- зменшити притік крові з ВКК у МКК;
  - =депонування крові у ВКК (венулодилататори: нітрогліцерин)
  - =зменшення ОЦК, в т.ч. у МКК (діуретики: фуросемід)
- збільшити депо-можливості МКК (венулодилататори: нітрогліцерин; діуретики: фуросемід)
- седація та гальмування СНС (морфін)
- покращення оксигенації головного мозку, міокарду...  
(оксигенотерапія зволуженим киснем)

### Дії:

- Сидяче положення з опущеними ногами  
(можливо венозні джгути, тепла ванна для ніг);
- Сублінгвально 1-2 таб нітрогліцерину, повторно через 5 хв.;
- В/в струминно р-н морфіну 1%-1,0-2,0 мл в  
р-ні глюкози 5%-10,0 мл;
- Оксигенотерапія зволуженим киснем через носові катетери з використанням 70° етилового спирту у якості піногасича;

### -В залежності від АТ:

- >100/60 мм рт.ст. – фуросемід 1%- 2.0-4,0 мл в/в струминно;  
(при набрякові легень- 1 мг/кг маси тіла)
- < 100/60 мм рт.ст. – дофамін (допамін) 4%-5,0 в  
200,0 мл 5% глюкози або фізрозчину в/в крапельно.



# Тема3: Артеріальні гіпотензії. Артеріальні гіпертензії.

## I. Актуальність та теоретичні основи проблеми АГ:

### 1. Епідеміологія АГ:

- висока розповсюдженість ( 25%-35% дорослого населення);
- часто підступний, безсимптомний перебіг („правило половинок”;;„тихий вбивця”);
- небезпека грізних ускладнень (основний фактор СССМ- ризику інсультів, ІМ...).

### 2. Ускладнення АГ:

- серцеві: *інфаркт*;гіпертензивне серце → СН: ХСН→ГЛШН → СА → *набряк легень*;
- судинні: аневризма аорти → *розрив розширюючої а.а.*;
- мозкові: ТІА; *інсульти*; гіпертензивна енцефалопатія;
- ниркові: гіпертензивна нефропатія (первинний нефроангіосклероз)→ХНН → *уремія*;
- очні: гіпертензивна ретинопатія → відшарування сітківки ока → *сліпота*..

### 3. Концепція боротьби з АГ:

- первинна профілактика («здоровий спосіб життя»);
- своєчасна діагностика («диспансеризація населення»);
- вторинна профілактика («дифд-ка АГ та її адекватне етіопатогенетичне л-ння»).

### 4. Нормативи артеріального тиску (ВООЗ–МТГ, 1999; ЄТГ/ЄТК, 2013)

	100/60 < 120/80	оптимальний	(+10/+5)
	120/80 < 130/85	нормальний	
	130/85 < 140/90	високий нормальний	
Ступінь АГ	≥ 140/90	АГ	(+20/+10)
	140/90 < 160/100	1 ступінь АГ	
	160/100 < 180/110	2 ступінь АГ	
	≥180/110	3 ступінь АГ	
	≥ 140/<90	Ізольована систолічна АГ	

! Тобто нормальним є АТ від 100/60 до 140/90 мм рт. ст. ! ! немає вікової норми

### 5. Фактори, які визначають рівень АТ:

- Робота серця – ХОК (СВ×ЧСС)
- ОЦК
- ЗПОС (тонус артеріол, реологія крові)

### 6. Види АГ за співвідношенням САТ/ДАТ:

- систолю-діастолічна (↑/↑) – наприклад, 185/100
- систолична (↑/N) – наприклад, 165/70
- «обезголовлена» (N/↑) – наприклад, 140/110

## II. Діагностика та диференційна діагностика АГ:

### I. Визначення:

АГ– це стійке підвищення АТ ≥ 140/90 мм рт. ст.

### II. Діагностика:

АТ ≥ 140/90 мм рт.ст. у стані спокою  
при 2–3 вимірюваннях протягом 1 місяця.

! правильне вимірювання АТ, роль домашнього моніторування АТ

### III. Етіологічна класифікація АГ:

I. Гіпертонічна хвороба (ГХ-первинна, есенціальна АГ) – 90–95%.

II. Симптоматичні АГ (САГ-вторинні АГ) – 5–10%.

1. *Ниркові* – 4–5%:

\* ренопаренхіматозні – 2-3%:

~ г. та хр. гломерулонефрити; хр. пієлонефрит; діабетична нефропатія; подагрична нефропатія; нефрити при системних захворюваннях сполучної тканини; полікістоз нирок; \* реноваскулярні – 1–2%;

2. *Ендокринні* – 0,5–1%:

~ акромегалія, хвороба та синдром Іценко-Кушинга; первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона); феохромоцитома; клімакс; гіпер- та гіпотиреоїдизм; гіперпаратиреоїдизм.

3. *Гемодинамічні* – 0,5–1%:

~ коарктація аорти; аортосклероз; недостатність аортального клапана; незарощення артеріального (Боталова) протоку; повна АВ-блокада; *гіперкінетичний кардіальний синдром*; поліцитемія (хв. Вакеза);

4. *Центрогенні* – 0,5-1%:

~ травми та пухлини г. м.; *ішемія г. м.*; *інсульт*; дієнцефальний синдром; *шийний остеохондроз з синдромом вертебро-базиллярної недостатності*.

5. *Екзогенні* – 0,5-1%:

~ медикаментозні (глюкокортикоїди, *нестероїдні протизапальні*, адреноміметики, гормональні контрацептиви, еритропоетин...), *сольова, алкоголь* (як алкоголізація, так і синдром відміни).

**Коментар:** ~не кожна АГ це ГХ, оскільки існує велика кількість САГ, тому *діагностика ГХ – це виключення САГ*, особливо ретельно – у молодих пацієнтів та операбельних станів (коарктація аорти, пухлини наднирників, односторонні урологічні, окремі реноваскулярні), що потребує ретельного обстеження нирок, судин нирок та наднирників.

### IV. Диференційна діагностика АГ:

#### ОБОВ'ЯЗКОВІ ДОДАТКОВІ ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНІЙ АГ:

- Загальний аналіз крові та сечі, глюкоза крові
- Креатинін (розрахунок ШКФ); ХС та ТГ; електроліти (К та Na крові)
- ЕКГ; - ЕхоКГ; - УЗД нирок та наднирників;
- Консультація окуліста ( офтальмоскопія очного дна)

#### Коментар:

- ~ АГ встановленого генезу – відповідна симптоматична АГ (САГ)
- ~ АГ невстановленого генезу – Гіпертонічна хвороба (ГХ)
- = без ураження органів-мішеней - I стадія
- = з ураженням органів-мішеней без ускладнень (ГЛШ) - II стадія
- = з ускладненнями з боку органів-мішеней - III стадія

#### Приклади клінічних діагнозів:

- Гіпертонічна хвороба I стадія, 1-й ступінь.
- Гіпертонічна хвороба I стадія, 2-й ступінь.

- Гіпертонічна хвороба II стадія, 3-й ступінь. Гіпертензивне серце, екстрасисто-лія, ХСН I із збереженою систолічною функцією ЛШ, ФК II.
- Гіпертонічна хвороба III стадія. XIXC: постінфарктний кардіосклероз (2015 р.) з повною блокадою лівої ніжки Гіса, ХСН ІА з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, ФК III.
- ХХН Істадія: полікістоз нирок. Артеріальна гіпертензія II стадія, 2-й ступінь. Гіпертензивне серце, ХСН<sub>0</sub>.

## V. Сучасні підходи до лікування хворих з АГ

**1. Мета лікування: кінцева** – ↓серцево-судинної захворюваності та смертності,  
 ↑тривалості та покращення якості життя населення  
**безпосередня** – нормалізація АТ  
 (поступове досягнення та постійне утримання **індивідуально-цільового рівня АТ**)  
**! нема вікової норми АТ ! нема робочого тиску ! нема курсового лікування АГ**

### A. Симптоматичних АГ:

Етіологічне (медикаментозне чи оперативне) та патогенетичне антигіпертензивне з урахуванням патогенетичної форми АГ.

### Б. Гіпертонічної хвороби:

#### Немедикаментозне:

= *корекція способу життя*: припинення куріння; режим та дієта, направлені на зменшення маси тіла при ожирінні (ІМТ < 25 кг/м<sup>2</sup>, ОТ < 102 см у чол та < 88 см у жін), обмеження вживання алкоголю (не більше 30 г/добу чистого алкоголю), кави (до 1-2), солі (менше 5-6 г/добу), цукру (< 60 г/добу), насичених жирів та холестерину; достатнє вживання продуктів, багатих на калій, кальцій та магній, ненасичені жири (риба, продукти моря), свіжі фрукти та овочі (до 400-600 г/д); регулярні фізичні навантаження (мінімум- 30 хв = 3 км ходьби щодня)

**Медикаментозне:** гіпотензивні (антигіпертензивні) п-ти першого ряду:

#### 1. Блокатори РААС:

- **інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента (ІАПФ)**  
 = *каптоприл... еналаприл, раміприл, лізиноприл, периндоприл...*
- **блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА-II)**  
 = *лосартан... валсартан, телмісартан ...*

#### 2. Блокатори кальцієвих каналів (антагоністи кальцію)

ДГП: = *ніфедипін ніфедипін-ретард, амлодипін ...*

НДГП: = *дилтіазем дилтіазем-ретард = верапаміл верапаміл-ретард*

#### 3. Діуретики- гідрохлоротіазид (гіпотіазид), індапамід... торасемід

#### 4. β- адреноблокатори- пропранолол... метопролол, бісопролол, небіволол...

### Ступінчата (або “*крок за кроком*”, “*step by step*”) схема фармакотерапії АГ

АГ 1 ступеня (140/90 < 160/100 мм рт. ст.) з н. чи п. ризиком – 1 препарат,  
 якщо цільового рівня АТ не досягнуто, або ризик в. чи д.в.,

*або*

АГ 2 ступеня (160/100 < 180/110 мм рт. ст.) – 2 препарата,  
 якщо цільового рівня АТ не досягнуто,

*або*

АГ 3 ступеня (≥ 180/110 мм рт. ст.) – 3 препарата,  
 якщо цільового рівня АТ не досягнуто,

*або*

АГ «злаякісна» (ДАТ > 120 мм рт.ст.) – 4 препарата

**NB!** Краще комбінація 2(3) препаратів (один із яких- діуретик) в малій (середній) дозі ніж 1- у максимальній.

## VI. Гіпертонічні кризи:

**Гіпертонічний криз** – це раптове та значне підвищення артеріального тиску вище від звичного, яке супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Існує декілька **класифікацій** гіпертонічних кризів.

1. За клінікою розвитку: перший тип, другий тип.

*Гіпертонічні кризи першого типу* (адреналові) характеризуються швидким початком (кілька годин), переважним підвищенням систолічного артеріального тиску, вираженими вегетативними порушеннями: головний біль, тремтіння тіла, серцебиття, відчуття припливів жару, прискорене сечовипускання тощо ("вегетативна буря").

*Гіпертонічні кризи другого типу* (норадреналові) відрізняються повільним розвитком (десятьки годин або діб), переважним поступовим підвищенням діастолічного артеріального тиску на тлі тривалої артеріальної гіпертензії з вираженою симптоматикою набряку головного мозку, затримкою рідини, явищами зростаючого периферичного вазоспазму, прогресуванням серцевої недостатності.

2. За терміновістю надання медичної допомоги виділяють: ускладнені і неускладнені гіпертонічні кризи.

*Ускладнені кризи* (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, що становлять *пряму загрозу життю хворого*) потребують негайного, протягом однієї години, зниження артеріального тиску.

*Характер ускладнення*: інфаркт міокарда, інсульт, гостра розшаровуюча аневризма аорти, гостра лівошлуночкова недостатність, післяопераційна кровотеча.

Лікування хворих здійснюється в *умовах палати інтенсивної терапії* із застосуванням *парентерального введення* гіпотензивних препаратів.

*Неускладнені кризи* (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, що становлять *потенційну загрозу життю хворого*) потребують швидкого – протягом кількох годин – *зниження артеріального тиску*).

Госпіталізація хворого не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому гіпотензивних препаратів *per os* або *внутрішньом'язових* ін'єкцій.

У таких випадках **ефективним є застосування каптоприлу 12,5–50 мг чи каптопресу 1 табл., або ніфедипіну 10 мг 1табл. (фармадипін 3-5 крапель) під язик, або пропранололу 20-40 мг, або фуросеміду 40–120 мг перорально, чи розчину дибазолу 1% 4–6 мл внутрішньом'язово. Покращує стан хворого і прийом заспокійливих препаратів (валеріана, корвалмент, гідазепам тощо).**

Алгоритм надання невідкладної допомоги хворому, якщо гіпертонічний криз виник під час екстракції зуба чи іншої стоматологічної маніпуляції:

1. Дати розжувати гіпотензивний препарат швидкої дії (наприклад, каптоприл чи ніфедипін), при можливості – ввести внутрішньом'язово розчин дибазолу 1% 2–4 мл.

2. Викликати бригаду швидкої медичної допомоги (при можливості – кардіологічну).

## VII. Стоматологічні аспекти артеріальної гіпертензії:

### а) зміни з боку ротової порожнини:

При гіпертонічній хворобі в ротовій порожнині можуть з'являтися щільні пухирці із прозорою або геморагічною рідиною. Здебільшого ці елементи локалізуються на межі твердого і м'якого піднебіння. Характерною особливістю є те, що інколи пухирці можуть зникати без розкриття, хоча частіше на їхньому місці утворюються ерозії.

### б) алгоритм надання стоматологічної допомоги хворим на гіпертонічну хворобу:

1. Уточнити, як давно пацієнт хворіє на гіпертонічну хворобу.

2. Які гіпотензивні препарати хворий вживає, як довго.

3. Виміряти хворому артеріальний тиск.

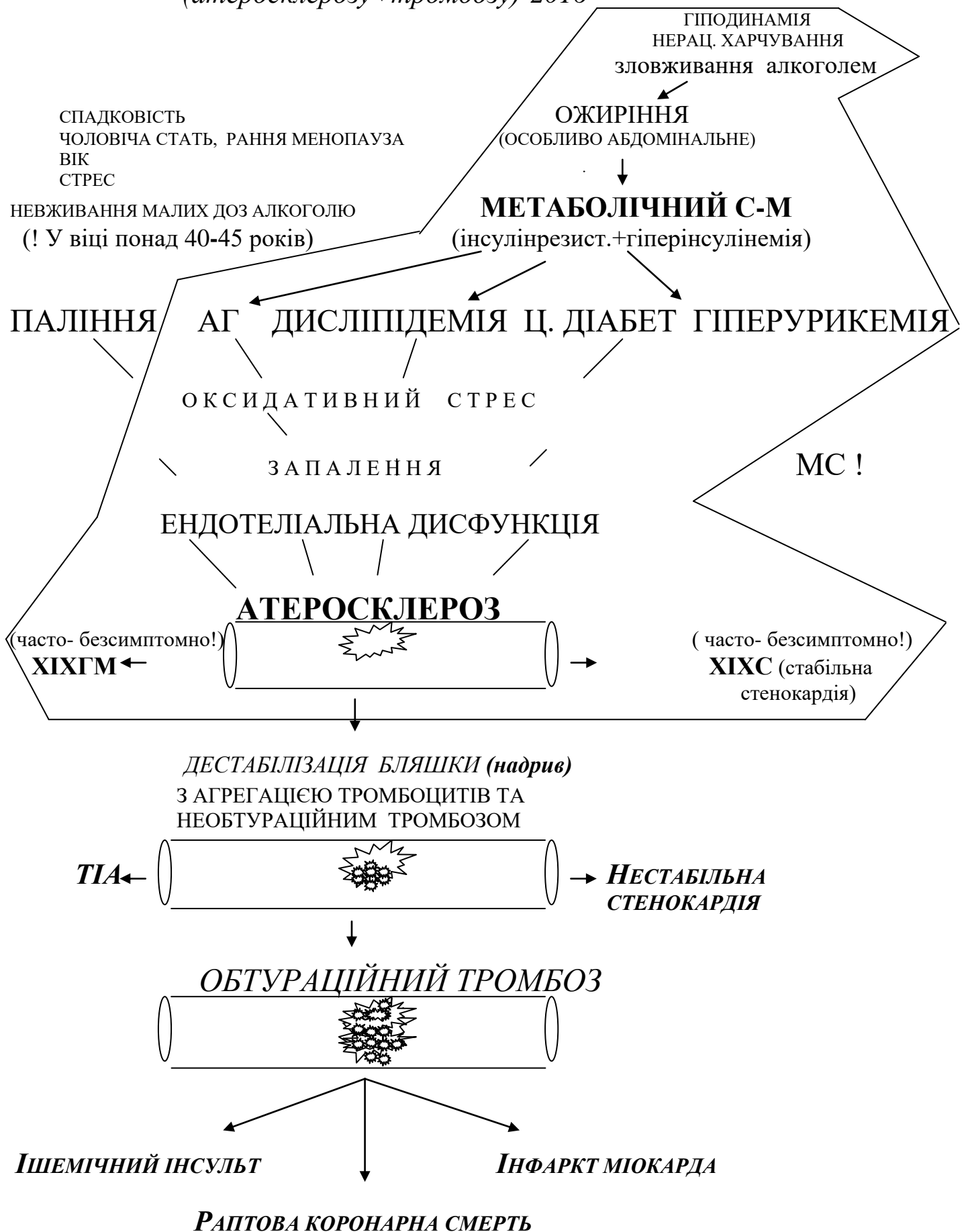
4. При наданні хворому стоматологічної допомоги:

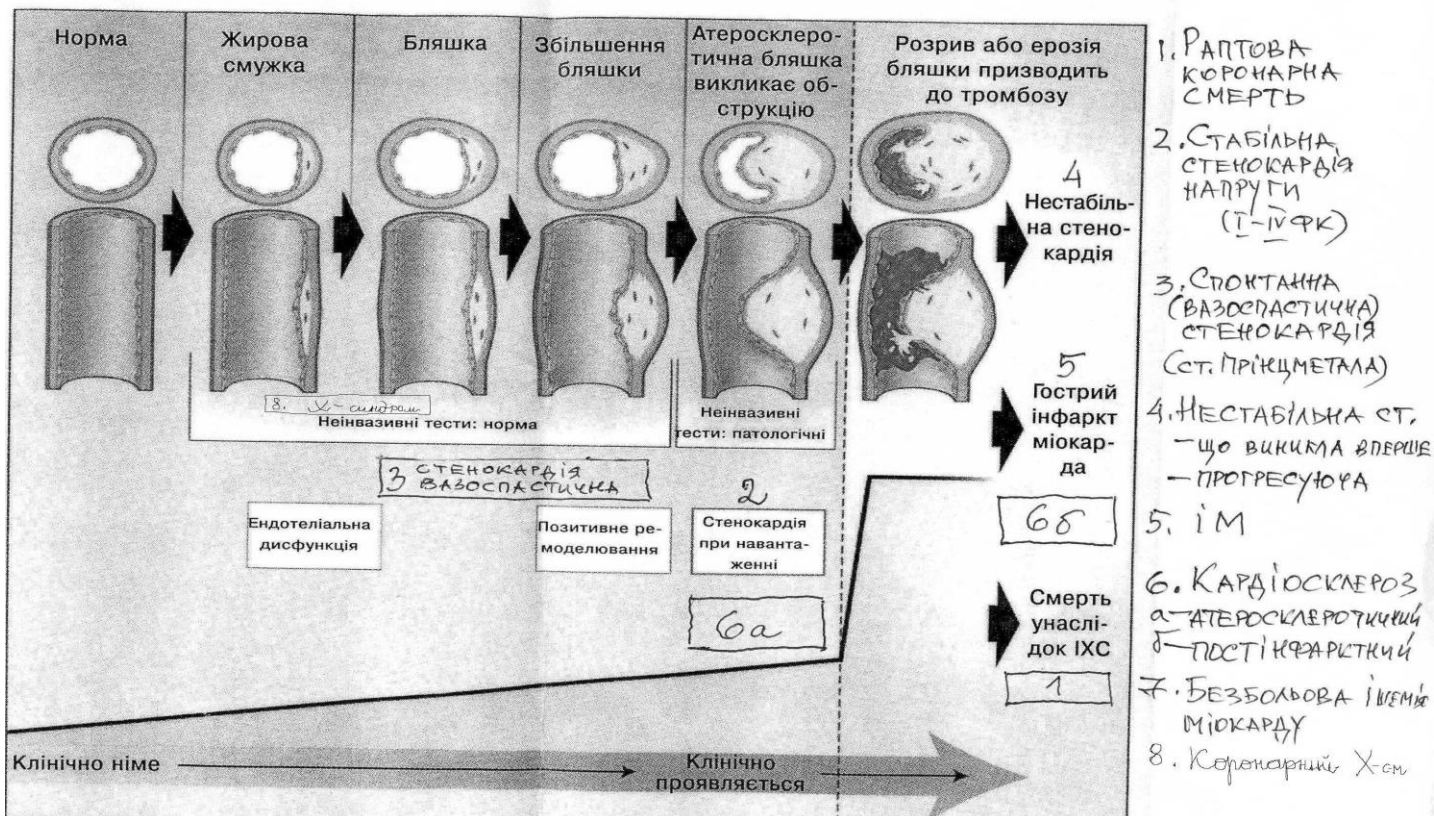
– всі маніпуляції проводити тільки після знеболення;

– для знеболення не використовувати засоби чи препарати, що підвищують АТ;

– заздалегіть до втручання - заспокійливі (валеріана, корвалмент, гідазепам тощо).

**Тема4: Атеросклероз. Ішемічна хвороба серця.**  
**Серцево-судинна смертність-проблема атеротромбозу**  
*(атеросклерозу+тромбозу)-2016-*

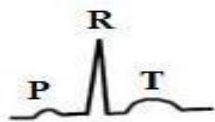




**Морфолого-клінічні паралелі, класифікація та ЕКГ-діагностика ІХС**

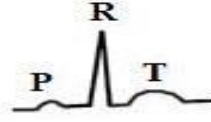
**1-Стенокардія напруги I-IV ФК**

до приступу стенокардії



Приступ стенокардії – депресія сегмента ST.

після приступу стенокардії



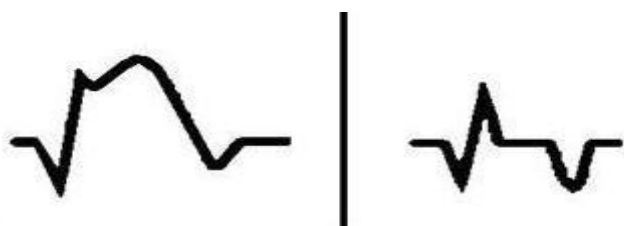
**2-Гострий коронарний синдром  
ГКС з елевацією S-T**



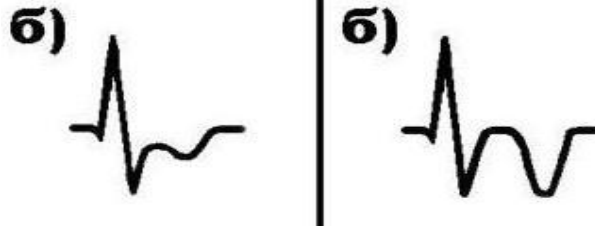
**ГКС без елевації S-T**



**3-Інфаркт міокарда  
Q-ІМ**



**не-Q-ІМ**



- **Ішемічна хвороба серця (ІХС)** – гостре або хронічне ураження серця, яке викликане зменшенням або припиненням кровопостачання міокарда (**ішемія міокарду**) внаслідок атеросклерозу вінцевих артерій (**коронаросклероз**), що призводить до невідповідності між коронарним кровообігом та потребою міокарда в кисні.
- **Стенокардія** – одна із найбільш поширених клінічних форм ІХС, основним проявом якої є **короткочасний напад за грудинного болю, зумовлений ішемією міокарда** внаслідок невідповідності припливу крові та потреби міокарда в кисні
- **Дифдіагностика при болю в грудній клітці:**

Основою дифдіагностики є клініка (ЛПТІХ ↑-↓) з урахуванням віку, статі, анамнезу; ЕКГ; при потребі - ЕхоКГ, рентген ОГК; біомаркери некрозу в крові (тропонін)

#### **Клініка типового нападу ангінозного болю при стенокардії напруження:**

- 1.Біль (angina pectoris):
- – **Л**- локалізація: за грудиною;
- – **І**- іррадіація: в ліву руку, під ліву лопатку, (рідше у шию, **щелепу, зуби**)
- – **Т**- тривалість: від 1 до 15 хвилин, найчастіше напад триває 2–3 хвилини;
- – **І**- інтенсивність: помірна;
- – **Х**- характер: стискаючий або давлячий;
- – ↑ - фізичні та емоційні навантаження біль посилюють.
- – ↓ - фізичний спокій та прийом нітрогліцерину під язик біль тамують

! В залежності від величини фізнавантаження, яке викликає напад стенокардії чи/та ішемічні зміни на ЕКГ виділяють **I-IV ФК**, які можуть свідчити про ступінь коронаростенозу (50-90%).

- **Інфаркт міокарда** – це **ішемічний некроз м-да** внаслідок **коронаротромбозу**
- **1- Профілактика**

1-“Здоровий спосіб життя”; 2-”Оцінка та корекція ФР”; 3-”ААТТ- статини+аспірін”

- **2- Рання діагностика гострого коронарного синдрому (ГКС)**

ГКС – це попередній діагноз лікаря першого контакту, який у хворого з гострим нападом за грудинного болю запідозрив гостру ішемію міокарда внаслідок **дестабілізації атеросклеротичної бляшки з можливим коронаротромбозом**, тобто **Нестабільну стенокардію чи Інфаркт міокарда**

#### **Клінічні стани ГКС:**

- \***стенокардія III-IV ФК, що виникла вперше;**
- \***прогресуюча стенокардія напруги III-IV ФК, що була стабільною;**
- \***затяжний напад стенокардії спокою**, особливо з загальною слабкістю, блідістю, холодним потом, страхом смерті, неефективністю нітрогліцерину;
- **3- Ефективне лікування**

1- Невідкладна допомога

- при РКС (раптова коронарна смерть) – СЛР за схемою САВ;
- при ГКС - а) швидкорозчинна АСК 325 мг, розжувати; б) нітрогліцерин сублінгвально; в) анальгін+дімедрол в/м; г) виклик ШМД→ ЕКГ

2- Ранній тромболізис чи реваскуляризація: = стентування =АКШ

### **Лікування хворих із атеросклерозом будь-якої локалізації**

#### **1.Корекція способу життя:**

- припинення паління
- раціональне харчування
- оптимальна фізична активність

#### **2.Корекція факторів ризику**

- ожиріння
- артеріальна гіпертензія
- цукровий діабет
- атерогенна дисліпідемія

#### **3.Медикаментозна антиатеротромботична терапія:**

- (антиатеросклеротична + антитромботична) → **Статин + Аспірін**

«Здоровий спосіб життя»

«Формула здоров'я»

0, 3, 5, 140, 5, 3, 0

## Лікування хворих із ІХС

1. Немедикаментозна та медикаментозна (ААТТ) антиатеросклеротична та антитромботична терапія: **Статин + Аспірин** !покращення прогнозу – продовження тривалості життя
2. Антиангінальна (протиішемічна) терапія:
  - а) при нападі стенокардії - **нітрогліцерин сублінгвально**;
  - б) для профілактики нападів стенокардії: - гемодинамічні препарати: = бета-адреноблокатори  
= блокатори кальцієвих каналів  
= нітрати пролонгованої дії  
- метаболічні препарати: = триметазидин  
!покращення самопочуття – покращення якості життя
2. Хірургічна реваскуляризація = стентування =АКШ

Для кращого запоминання та проведення лікування ІХС і стабільної стенокардії застосовують рекомендовану експертами АСС/АНА схему **A, B, C, D, E**.

- 1. Аспірин і антиангінальна терапія.  
(Aspirin and Antianginals)
- 2. Бета-блокатори і контроль артеріального тиску.  
(Beta-blockers and Blood pressure control)
- 3. Контроль холестерину і відмова від тютюнопаління.  
(Cholesterol and Cigarettes)
- 4. Дієта і лікування цукрового діабету.  
(Diet and Diabetes)
- 5. Навчання і фізичне навантаження.  
(Education and Exercise)

## Стоматологічні аспекти ІХС

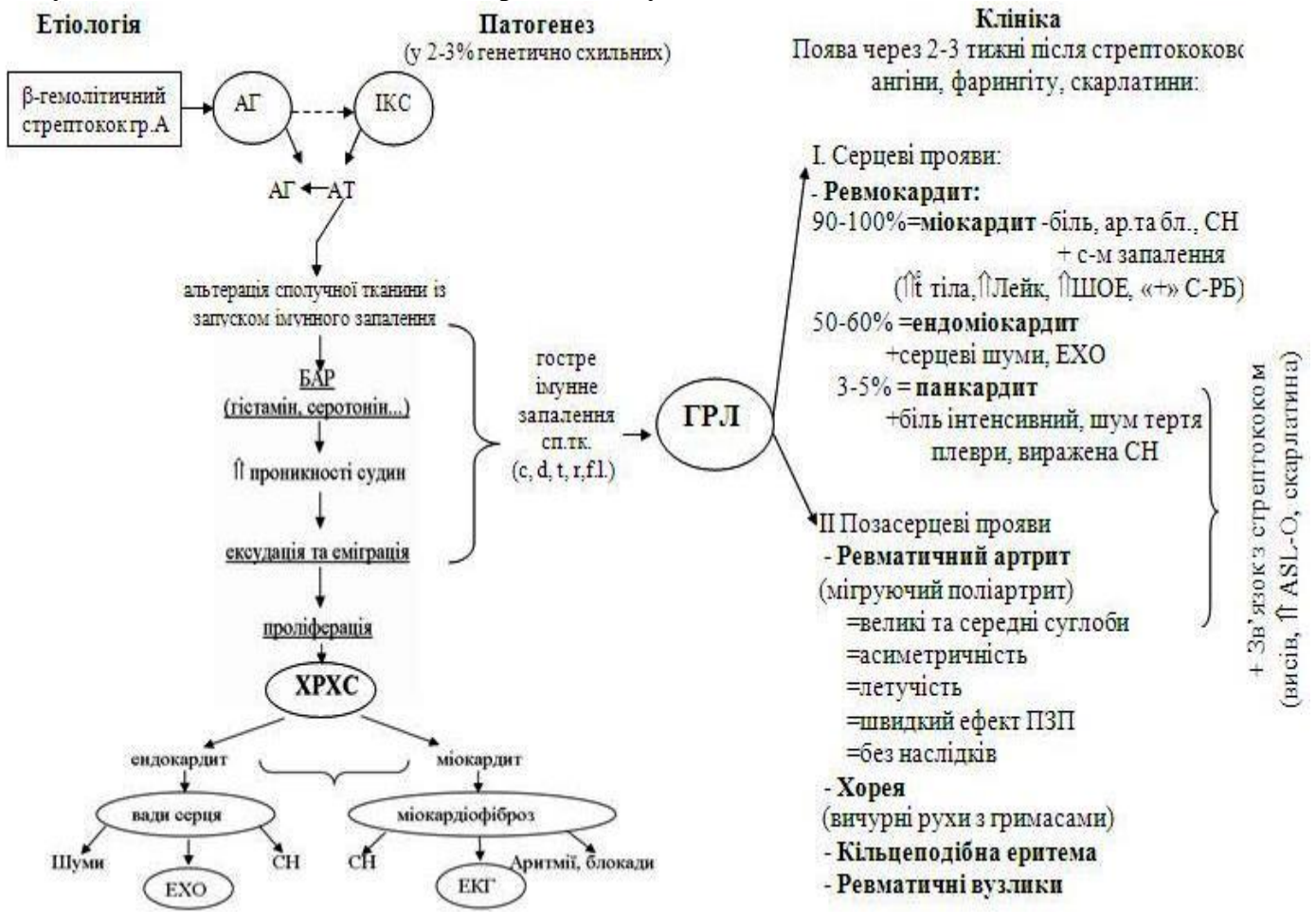
- **I. В стоматологічному кабінеті поліклініки.**
  1. Запідозрити у хворого початок інфаркту міокарда (тривалість за грудинного болю більше 30 хвилин, відсутність ефекту від прийому нітрогліцерину тощо).
  2. Дати 1 таблетку (325 мг) аспірину. *Таблетку хворий повинен розжувати !*
  3. Покласти хворого на кушетку.
  4. Негайно викликати бригаду швидкої медичної допомоги (при можливості – кардіологічну бригаду).
- **II. При перебуванні хворого в стаціонарі.**
  1. В гострому та підгострому періодах інфаркту міокарда впродовж 2–4 тижнів **планові стоматологічні втручання заборонені!** Тільки в ургентному порядку, тобто якщо біль в ротовій порожнині може різко погіршити стан хворого і є загроза раптової смерті.
  2. Всі стоматологічні маніпуляції проводити в присутності лікуючого лікаря, тільки після знеболення, метод знеболення вирішувати разом з лікуючим лікарем та реаніматологом, не використовувати препарати, які підвищують артеріальний тиск чи викликають тахікардію.
- **III. При проведенні маніпуляцій хворому з післяінфарктним кардіосклерозом.**
  1. Уточнити, коли був інфаркт міокарда та які препарати хворий приймає після перенесеного інфаркту міокарда.
  2. Для знеболення не використовувати препарати, які підвищують артеріальний тиск чи викликають тахікардію.
  3. Індивідуально вирішувати питання прийому хворим перед проведенням стоматологічної маніпуляції нітрогліцерину, заспокійливих чи інших препаратів.
  4. Якщо хворий приймає антикоагулянти (варфарин чи інший препарат), необхідно: – за декілька днів перед стоматологічною маніпуляцією відмінити прийом варфарину чи синкумару; – довести згортваність крові нижче 2,0 ( норма 1,2 – 1,6) МНС;
  5. Якщо після видалення зуба рана кровоточить, слід до рани прикласти тромбінову губку.



# Тема 5: Ревматизм. Інфекційний ендокардит. Набуті вади серця

## Ревматизм.

- Визначення: Ревматизм** (гостра ревматична лихоманка) – це гостре імунне системне запалення сполучної тканини з переважним ураженням серця (ревмокардит), суглобів (мігруючий поліартрит), рідше мозку (хорея) та шкіри (кільцеподібна еритема, ревматичні вузлики), викликане стрептококом групи А у схильних до цього осіб (2-3%) молодого віку (7-15 років).
- Етіологія:** Для виникнення ГРЛ необхідне поєднання 3-х чинників:
  - β - гемолітичного стрептокока групи А;
  - Генетичної схильності імунного статусу;
  - Сприяючих факторів (погані побутові умови: скупчення людей, переохолодження, вологість (казарми, школи-інтернати, гуртожитки), незбалансоване харчування, хронічні вогнища інфекції, особливо ротової порожнини, в т.ч. стоматологічні).
- Сучасні погляди на етіопатогенез ревматизму:**



## 4. Клініка ревматизму:

**ГРЛ:** “Ревматизм гострий лиже суглоби, плевру, навіть мозкові оболонки, але кусає серце” (Ласен)

- Поява через 2-3 тижні після ангіни, фарингіту, стрептодермії чи скарлатини:
  - Серцеві прояви:**
    - ревмокардит (90-100% - міокардит (біль, аритмія, блокади, СН) + с-м запалення (↑t тіла, ШОЕ, лейкоцитоз, “+” С-РБ);
    - 50-60% - ендоміокардит (+серцеві шуми, Ехо-КС);
    - 3-5% - панкардит (+ біль інтенсивний, шум тертя перикарду, виражена СН);
  - + Зв'язок з стрептококовою інфекцією: - висів із зівів стрептококів групи А, - підвищення титрів антистрептококових антитіл (ASL-O), - перенесена скарлатина
- Позасерцеві прояви:**
  - ревматичний артрит (мігруючий поліартрит великих та середніх суглобів з доброю відповіддю на протизапальну терапію з швидкою та повною регресією);
  - хорея (вичурні рухи з гримасами- «танок святого Віта»);
  - кільцеподібна еритема на шкірі; - ревматичні вузлики.

## **ХРХС:**

- Симптоматика набутої вади серця (*серцеві шуми, Ехо-КС*) та/чи ХСН (*задишка, тахікардія, набряки н. кінцівок*) та/чи аритмій і блокад (*перебої, ЕКГ*) у осіб з «*ревматичним анамнезом*»

## **5. Приклади діагнозів:**

- **Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ):** Кардит з атріо-вентрикулярною блокадою I ступеня, СН I. Поліартрит. Кільцеподібна еритема.
- **Хронічна ревматична хвороба серця (ХРХС):** Стеноз гирла аорти, ХСН II А стадія.

## **6. Принципи лікування ГРЛ:**

### **1-ий етап** – стаціонар

- *Режим*- ліжковий протягом перших 2-3-х тижнів захворювання;
- *Дієта* -№10 з обмеженням солі та рідини, збагачена прод., що містять калій, магній, вітаміни.
- *Медикаментозна терапія*

Етіологічна: Антибактеріальна терапія

Пеніцилін – Біцилін-5 – Ретарпен

Патогенетична: Протизапальна терапія

НСПЗП; Глюкокортикоїди

Симптоматична: Лікування СН, аритмій та блокад, хореї...

### **2-ий етап** – ревматологічний санаторій

**3-ий етап** – диспансерний нагляд у ревматолога поліклініки з заходами вторинної профілактики

## **7. Вторинна профілактика:**

- Регулярне (1 раз у 3 тижні) введення пролонгованих пеніцилінів – біциліну-5 або бензатин-бензилпеніциліну (ретарпен).
- Дітям, що перенесли ГРЛ без кардиту **безперервна біцилінопрофілактика** здійснюється 5 років або до 18 років;
- При наявності кардиту – до 25 років;
- При сформованій ваді серця – пожиттєво.
- Санація вогнищ інфекції, в т.ч. ротової порожнини, в т.ч. у стоматолога

## **8. Первинна профілактика:**

- Антимікробна терапія гострої та хронічно-рецидивуючої інфекції верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт), викликаной  $\beta$ -гемолітичним стрептококом А;
- Правильний фізичний розвиток дитини;
- Загартовування з перших місяців життя;
- Повноцінне харчування;
- Комплекс санітарно-гігієнічних заходів, які знижують можливість стрептококового інфікування дітей, в тому числі і стоматологічна санація ротової порожнини.

## **9. Стоматологічні аспекти ревматизму:**

- Роль інфекції ротової порожнини в етіології ревматизму та набутих вад серця
- Роль санації ротової порожнини в первинній та вторинній профілактиці ревматизму

## **Інфекційний ендокардит**

**1. Визначення: Інфекційний ендокардит** (синоніми: септичний ендокардит, бактеріальний ендокардит, бородавчатий ендокардит) - це інфекційне запалення ендокарду з утворенням вегетацій на клапанах чи підклапанних структурах з їх деструкцією та розвитком недостатності клапанів.

## **2. Етіологія та фактори ризику ІЕ:**

ІЕ розвивається при поєднанні етіологічних та сприяючих факторів:

1- збудник інфекції (зеленавий стрептокок, золотистий стафілокок, ентерококи...);

2- вхідні ворота інфекції (шкіра; слизові оболонки ротової порожнини, ШКТ, сечовидільних шляхів, статевих органів; судини (вени, артерії) та серце;

! Ротова порожнина є основним вогнищем та вхідними воротами інфекції для ІЕ!

! Бактеріємія виникає у 60-90% стоматологічних процедур!

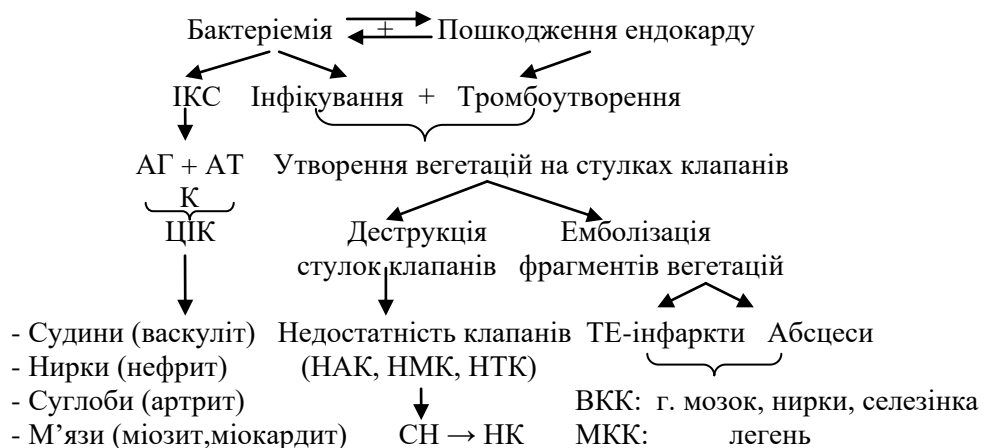
! Навіть при жуванні їжі, чищенні зубів, особливо при периодонтиті!

### “Європейські рекомендації щодо ведення хворих з ІЕ-2009”:

“Тігієна ротової порожнини та регулярний огляд стоматолога відіграють більш важливу роль у профілактиці ІЕ ніж антибіотикопрфілактика”

- 3- пошкодження ендокарду (вікові дегенеративно-дистрофічні зміни; вроджені та набуті вади серця з гемодинамічним травмуванням стулок; діагностичні та лікувальні маніпуляції на судинах та серці ( катетеризація, протезування, імплантація ШВР).
- 4- зниження захисних можливостей організму (при імунодефіцитах (СНІД, цитостатики, імунодепресанти, глюкокортикоїди); фізичному та психічному виснаженні; хронічних соматичних та психічних хворобах (ЦД, алкоголізм, наркоманія).

### 3. Сучасні погляди на етіопатогенез ІЕ:



### 4. Клініка ІЕ:

- Синдром загального інфекційного запалення та інтоксикації :  
Класична картина сепсису (лихоманка з ознобами та рясним потовиділенням, петехії та геморагії на шкірі та слизових, спленомегалія та лімфаденопатія, с-м “барабаних паличок”) в останні роки зустрічається рідше. Чаще має місце підвищена температура тіла, головний біль, загальна кволість, зниження апетиту, зхуднення, артралгія, міалгія, анемічна блідість шкіри, інколи своєрідного відтінку “кави з молоком”.
- Синдром ураження клапанного апарату серця:  
Формування вади серця- недостатності клапанів з розвитком СН-НК:  
задишка, тахікардія; кардіомегалія; ослаблення тонів серця; поява нових або зміна старих шумів серця (діаст. над аортою при НАК; сист. на верхівці серця при НМК, над мечоподібним відростком при НТК); АТ схильний до пониження (особливо ДАТ при НАК).
- Синдром периферичних (позасерцевих ) проявів:
  - ураження шкіри та слизових (петехії на кон’юнктиві (плями Лукіна-Лібмана), на тулубі та кінцівках, слизовій ротової порожнини, крововиливи у сітківку ока (плями Рота), безболісні геморагічні плями Джейнуея та безболісні вузлики Ослера);
  - емболічні ускладнення (внаслідок емболій фрагментами вегетацій: з лівого серця (АК, МК)- у ВКК: Г. мозок-інфаркт, абсцес; Нирки- інфаркт, абсцес; Селезінка- інфаркт, абсцес; з правого серця (ТК)- у МКК- легені- інфаркт, абсцес.
  - аутоімунні ускладнення (зумовлені дією ЦіК: судини (васкуліти), нирки (нефрит), суглоби (артрит), м’язи (міозит, міокардит).

Дані додаткових обстежень:

Лабораторні: Запалення (ШОЕ, лейкоцитоз, гіпер-γ-глобулінемія); Анемія;

Бактеріємія (виявлення збудника при посіві крові на стерильність);

Інструментальні: УЗД, КТ, МРТ – гепатомегалія, спленомегалія;

Рентген ОГК – кардіомегалія, інфаркт-пневмонія, абсцес легені;

ЕХО-кс – клапанна регургітація та вегетації на клапанах.

### 5. Діагностика: Диагноз ІЕ є достовірним при наявності:

- Лихоманки • Появі або зміні шуму • Тромбоемболії • Бактеріємії • Вегетації на клапанах

## 6. Класифікація ІЕ:

1. Активність процесу (активний, неактивний).
2. Ендокардит:
  - а) первинний; б) вторинний (набуті вади, вроджені, травма, чужорідні тіла).
3. Локалізація (АК, МК, ТК, КЛА, ендокард передсердь або шлуночків).
4. Збудник (грам+, грам-, L-форми, рикетсії, гриби).
5. Стадія клапанної вади, стадія СН.
6. Ускладнення

7. **Приклад діагнозу:** Гострий одонтогенний стрептококовий первинний ендокардит, активність II ступеня. Недостатність аортального та мітрального клапанів, СН ІА ст, ФК ІV.

8. **Принципи лікування ІЕ:** Ефективність лікування залежить від вмілого поєднання медикаментозного та хірургічного лікування- тривалої антибактеріальної терапії та хірургічного видалення інфікованих тканин.

- **Антибактеріальна терапія:** Основні принципи:

бактерицидні (а не бактеріостатичні) антибіотики широкого спектру дії; високі дози; в/в введення; комбінація кількох антибіотиків; тривала а-б терапія (4-6 тижнів);

- Слід починати емпірично, не чекаючи збудника, а потім вносити корективи:

- при одонтогенному- проти стрептокока; найчастіше використовують комбінацію пеніциліна або ампіциліна з гентаміцином чи ванкоміцином.

- **Хірургічне лікування:** Покази: СН внаслідок гострої НАК чи/та НМК;

збереження гарячки та бактеріемії >8 діб; абсцес, розрив стулок чи хорд...;

- Видаляються ушкоджені тканини і робиться протезування АК та/чи МК серця.

9. **Прогноз при ІЕ:** Летальність при ІЕ становить 20-40% !!!

+

Інвалідність від тромбоемболічних інсультів та СН зумовлюють важливість та необхідність первинної профілактики ІЕ, особливо та зокрема одонтогенного!

## 10. Профілактика одонтогенного ІЕ:

- Особам “високого ризику ІЕ”:
  - 3 вродженими вадами серця;
  - 3 штучними клапанами серця;
  - 3 ІЕ в анамнезі.
- При стоматологічних втручаннях, які супроводжуються високою бактеремією:
  - Екстракція зуба;
  - Периодонтальні втручання;
  - Імплантація та реімплантація зуба;
  - Втручання на каналі кореня;
  - Інтралігаментальне місцеве знеболення.
- Слід проводити антибіотикопротекцію:
  - Амоксицилін 2,0 г per os за 1 год. до втручання
  - Ампіцилін 2,0 г довенно за ½ год. до втручання (при неможливості прийому ліків per os)
  - Кліндаміцин 600 мг (або азитроміцин, кларитроміцин 500 мг) per os за 1 год. до втручання (при алергії до пеніцилінів)
  - Кліндаміцин 600 мг довенно за ½ год. до втручання (при неможливості прийому ліків per os та алергії до пеніцилінів).

## 11. Вторинна профілактика ІЕ:

- Ліквідація вогнищ хронічного запалення в периапікальних тканинах зубів і в пародонті:
  - антисептична обробка пародонтальних кишень, протизапальна терапія,
  - у період ремісії ІЕ багатокореневі зуби з явищами хронічного пародонтиту видаляють, а в однокореневих виконують резекцію верхівки кореня.

## 12. Стоматологічні аспекти ІЕ:

- Ротова порожнина- основне вогнище та вхідні ворота інфекції в етіопатогенезі одонтогенного інфекційного ендокардиту;  
Роль санації ротової порожнини в первинній та вторинній профілактиці ІЕ.

# 1. Набуті вади серця.

## Визначення:

*Вада серця (Vitium cordis)* - це вроджений або набутий анатомічний дефект клапанного апарату серця, його перегородок та відходячих крупних судин

*Набута вада серця*- це набутий анатомічний дефект клапанного апарату серця.

## 2.Етіологія:

### Ураження ендокарду:

1- вікові дегенеративно-дистрофічно-склеротичні зміни

2- запальні- ендокардити:

- ревматичний

- інфекційний (бактеріальний = септичний, вірусний...) - сифілітичний

*NB! Роль одонтогенної інфекції*

3- травматичні

4- пухлинні (міксома...)

**Роль санації ротової порожнини та антибіотикопрофілактики перед певними стоматологічними втручаннями у осіб високого ризику в профілактиці набутих вад серця ревматичного та септичного генезу**

*(ротова порожнина, в т.ч. хворі зуби, можуть бути вогнищем інфекції (β-гемолітичного стрептококу групи А) для інфекційно-алергічних захворювань, до яких відноситься і ревматизм, та воротами інфекції для септичних станів та їх ускладнень, до яких відноситься і інфекційний (бактеріальний, септичний) ендокардит, які можуть бути причиною набутих вад сеця).*

**3.Базисні знання: I-Анатомія серця (камери, отвори, клапани)**

**II-Фізіологія серця (систола-діастола, ф-ія клапанів)**

**III-Пропедевтика ССС (точки аускультатії клапанів)**

**4.Алгоритм вивчення НВС:**

- **В чому суть вади? (визначення)**
- **Що відбувається? (патогенез)**
- **Чим проявляється? (клінічні критерії)**

- Недостатність мітрального клапана

Суть: Відсутність повного змикання стулок МК, внаслідок чого відбувається регургітація крові з ЛШ у ЛП під час систоли серця, що проявляється:  
 -ослабленням або відсутністю I тону та  
 -систолическим шумом на верхівці серця



Патогенез: перегрузка об'ємом, тоногенна дилатація та **гіпертрофія ЛП** → надходження більшої кількості крові в ЛШ в діастолу → перегрузка об'ємом, тоногенна дилатація та **гіпертрофія ЛШ** → виснаження та міогенна **дилатація** із зниженням скоротливої здатності ЛШ та ЛП → *ЛСН з застоєм крові у МКК* (венозна легенева гіпертензія) → захисний рефлекс Китаєва (спазм легеневих артеріол у відповідь на подразнення барорецепторів) з гіпертензією в МКК (артеріальна легенева гіпертензія) → перегрузка тиском, тоногенна дилатація та **гіпертрофія ПШ** → виснаження та міогенна **дилатація ПШ та ПП** із зниженням їх скоротливої здатності → *ПСН з застоєм крові у ВКК*.

- Стеноз лівого а-в отвору (мітральний стеноз)

Суть: Звуження лівого атріо-вентрикулярного отвору, внаслідок чого має місце затруднене проходження крові з ЛП у ЛШ під час діастоли серця, що проявляється:

-діастолічним (пресистолическим) шумом та  
 -"ляскаючим" I тоном на верхівці серця  
 (пальпаторно на верхівці можливе діастолічне "котяче муркотіння"- пальпаторний аналог шуму)



Патогенез: перегрузка опором та об'ємом (залишки крові в кінці діастоли та надходження нових порцій з легеневих вен) → тоногенна дилатація та **гіпертрофія ЛП** → виснаження та міогенна **дилатація** із зниженням скоротливої здатності ЛП → *лівопередсердна СН з застоєм крові у МКК ...*  
 → артеріальна легенева гіпертензія → перегрузка тиском, тоногенна дилатація та **гіпертрофія ПШ** → виснаження та міогенна **дилатація ПШ та ПП** із зниженням їх скоротливої здатності → *ПСН з застоєм крові у ВКК*.

- Недостатність аортального клапана

Суть: Відсутність повного змикання стулок АК, внаслідок чого відбувається регургітація крові з А у ЛШ під час діастолі серця, що проявляється:

- ослабленим або відсутнім II тоном та
- діастолічним шумом у II м/р справа від груднини та у V точці Б-Е



Патогенез: перегрузка об'ємом, тоногенна дилатація та гіпертрофія ЛШ → тривала компенсація → виснаження та міогенна дилатація із зниженням скоротливої здатності ЛШ → відносна недостатність МК ("мітралізація" аортальної вади) → підвищення тиску і в ЛП → ЛСН з застоєм крові у МКК (венозна легенева гіпертензія) → захисний рефлекс Китаєва (спазм легеневих артеріол у відповідь на подразнення барорецепторів) з гіпертензією в МКК (артеріальна легенева гіпертензія) → перегрузка тиском, тоногенна дилатація та гіпертрофія ПШ → виснаження та міогенна дилатація ПШ та ПП із зниженням їх скоротливої здатності → ПСН з застоєм крові у ВКК.

- Стеноз гирла аорти (аортальний стеноз)

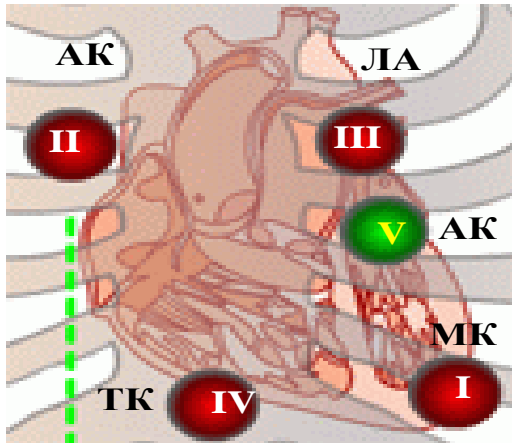
Суть: Звуження гирла аорти, внаслідок чого має місце затруднене проходження крові з ЛШ у А під час систолі ЛШ, що проявляється:

- губим систолічним шумом та
- ослабленим або відсутнім II тоном у II м/р справа від груднини та у V точці Боткіна-Ерба (пальпаторно у II м/р справа у груднини можливе систолічне "котяче муркотіння"- пальпаторний аналог шуму)



Патогенез: перегрузка об'ємом, тоногенна дилатація та гіпертрофія ЛШ → тривала компенсація → виснаження та міогенна дилатація із зниженням скоротливої здатності ЛШ → ЛСН з застоєм крові у МКК ... → артеріальна легенева гіпертензія → перегрузка тиском, тоногенна дилатація та гіпертрофія ПШ → виснаження та міогенна дилатація ПШ та ПП із зниженням їх скоротливої здатності → ПСН з застоєм крові у ВКК.

# Основний клінічний метод д-ки вад серця- аускультация



Клінічна діагностика  
вад серця-  
це діагностика та  
дифдіагностика  
серцевих шумів  
“там і тоді, де і коли”

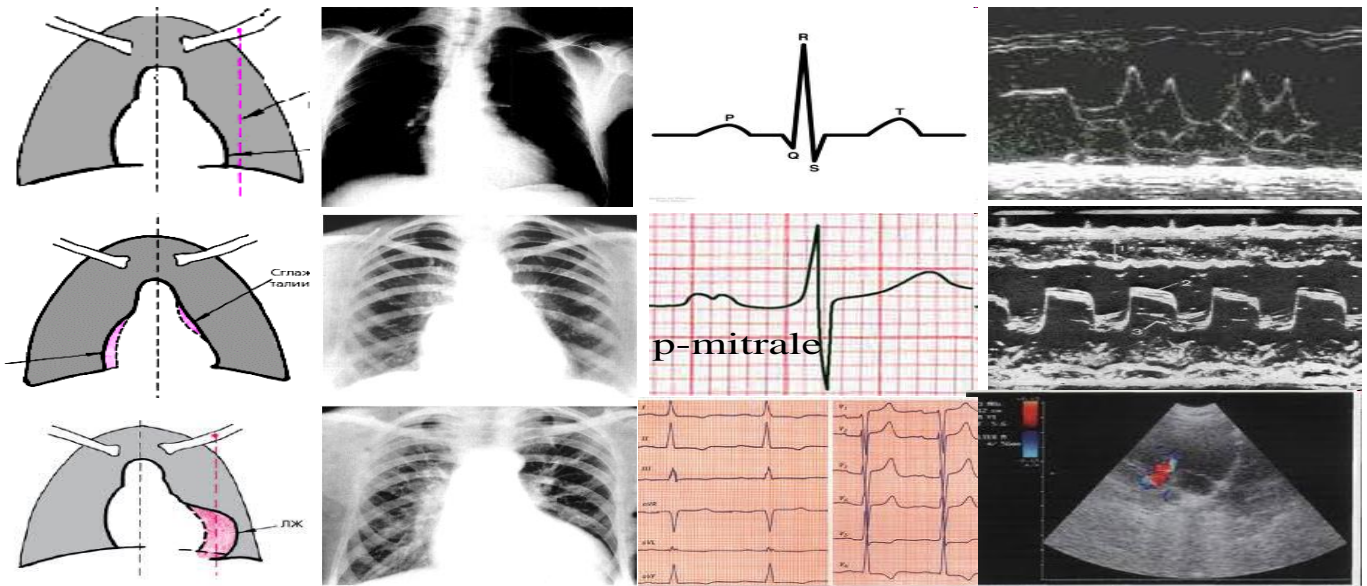
(якщо чуєш шум там і тоді, де і коли клапан має бути закритим- то це може бути недостатність відповідного клапану, а якщо має бути відкритим- то стеноз відповідного отвору)

## Інструментальне підтвердження вад серця

• Рентген

ЕКГ

Ехо



## Особливості стоматологічного ведення хворих з НВС

- При наявності фібриляції передсердь чи клапанного протезу з прийомом антикоагулянтів, з метою профілактики кровотечі:

*Перед екстракцією зуба чи наданням іншої стоматологічної допомоги з ушкодженням слизової оболонки слід відмінити прийом антикоагулянтів і, при досягненні міжнародного нормованого співвідношення (МНС) 1,5 (норма 1,0–2,0) - провести операцію*

- При наявності клапанного протезу, з метою профілактики ІЕ:

*Амоксицилін:*

*2.0 г per os за 1 год до втручання*



## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АА	– антагоністи альдостерону	НСПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
АГ	– артеріальна гіпертензія	ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
АК	– аортальний клапан	ПШ	– правий шлуночок
АКШ	– аорто-коронарне шунтування	РААС	– ренін-ангіотензин-альдостеронова система
АТ	– артеріальний тиск	РКС	– раптова коронарна смерть
БА	– бронхіальна астма	СА	– серцева астма
БРА-II	– блокатори рецепторів А-II	СВ	– серцевий викид
ВКК	– велике коло кровообігу	САС	– симпато-адреналова система
ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка	СЛР	– серцево-легенева реанімація
ГЛШН	– гостра ЛШН	СН	– серцева недостатність
ГКС	– гострий коронарний синдром	СНС	– симпатична нервова система
ГПШ	– гіпертрофія правого шлуночка	ССЗ	– серцево-судинні захворювання
ГСН	– гостра серцева недостатність	ССС	– серцево-судинна система
ГХ	– гіпертонічна хвороба	СССВ	– синдром слабості синусового вузла
ДГП	– дигідропіридиніві	ТГ	– тригліцериди
ЗПОС	– загальний периферичний опір судин	ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії
ІАПФ	– інгібітор ангіотензин-перетворюючого ферменту	ТІА	– транзиторна ішемічна атака
ІКС	– імунокомпетентна система	ТК	– тристулковий клапан
ІКМП	– ідіопатична кардіоміопатія	УЗД	– ультразвукове дослідження
ІМ	– інфаркт міокарда	ФВ	– фракція викиду
ІХС	– ішемічна хвороба серця	ФК	– функціональний клас
КМП	– кардіоміопатія	ХІХГМ	– хронічна ішемічна хвороба головного мозку
КХА	– катехоламіни	ХІХС	– хронічна ішемічна хвороба серця
ЛНПГ	– ліва ніжка пучка Гіса	ХОК	– хвилинний об'єм крові
ЛП	– ліве передсердя	ХС	– холестерин
ЛПНЩ	– ліпопротеїди низької щільності	ХСН	– хронічна СН
ЛШ	– лівий шлуночок	ХХН	– хронічна хвороба нирок
ЛШН	– лівошлуночкова недостатність	ЦД	– цукровий діабет
МК	– мітральний клапан	ЦНС	– центральна нервова система
МКК	– мале коло кровообігу	ЦІК	– циркулюючі імунні комплекси
МС	– метаболічний синдром	ЧСС	– частота серцевих скорочень
НА	– норадреналін	ШМД	– швидка медична допомога
НДГП	– недигідропіридиніві		
НАК	– недостатність АК		
НМК	– недостатність МК		
НТК	– недостатність ТК		

## ЗМІСТ

	стор.
<b>Тема 1.</b> Введення у внутрішню медицину. Метод клінічного розбору хворої людини .....	3
<b>Тема 2.</b> Введення в кардіологію. Основи ЕКГ. Аритмії та блокади серця. Серцева недостатність .....	7
<b>Тема 3.</b> Артеріальні гіпотензії. Артеріальні гіпертензії .....	15
<b>Тема 4.</b> Атеросклероз. Ішемічна хвороба серця .....	19
<b>Тема 5.</b> Ревматизм. Інфекційний ендокардит. Набуті вади серця .....	23
<b>Список умовних скорочень</b> .....	31
<b>Зміст</b> .....	32