

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

Рішко Олександр Адальбертович

Діагностика та дифдіагностика
основних кардіологічних синдромів

Навчальні матеріали

(для студентів VI курсу медичного факультету
у щоденник змістового модуля
«Ведення хворих в кардіологічній клініці»)

Ужгород, 2022

УДК 616.12-07

Рішко О.А. Діагностика та дифдіагностика основних кардіологічних синдромів. Навчальні матеріали для студентів VI курсу медичного факультету з змістового модуля «Ведення хворих в кардіологічній клініці». Ужгород: Видавництво УжНУ «Говерла», 2022. – 64 с.

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

У навчальному виданні максимально стисло, у зручній для занотовування формі представлено базисні знання з кардіології: метод клінічного розбору хворого як технологію роботи лікаря; основи анатомії та фізіології серцево-судинної системи, основні кардіологічні симптоми та синдроми, методи їх діагностики та алгоритми дифдіагностики. Наведено приклади інтерпретації ЕКГ, розв'язування клінічних задач, вирішення тестових ситуаційних задач з «Кроку-2».

Навчальне видання призначене для студентів VI курсу медичного факультету Ужгородського національного університету як для виконання завдань модульного контрольного оцінювання з змістового модуля «Ведення хворих в кардіологічній клініці», так і здачі практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішньої медицини та державного ліцензійного іспиту «Крок-2».

Рецензент:

Рішко М.В. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри госпітальної терапії Ужгородського національного університету.

*Рекомендовано до друку кафедрою факультетської терапії
2 грудня 2021 р., протокол № 5
та Методичною комісією медичного факультету
Ужгородського національного університету
16 грудня 2021 р., протокол № 5.*

Шановні студенти, юні колеги!

Яку б медичну спеціальність ви не обрали в майбутньому, перед Вами щодня стоятиме триєдине завдання – профілактика, діагностика та лікування, а ще краще – первинна профілактика, своєчасна діагностика та ефективне лікування. Найбільш відповідальною, а часто і складною є діагностика. Це зумовлено тим, що, з одного боку, багато захворювань мають схожу клінічну картину, а з іншого – одне і те ж захворювання може по різному проявлятися.

Саме це і зумовлює необхідність оволодіння “технологією” роботи лікаря, якою вважаємо **“Метод клінічного розбору хворого”**(Тема 1), основою якого є вміння лікаря виявити, виділити і провести диференційну діагностику основного синдрому.

Оскільки синдроми є проявом анатомічних та функціональних змін, для розуміння їх походження слід згадати основи анатомії та фізіології серцево-судинної системи, патогенез синдромів її захворювань (Тема 2).

В запропонованих тематичних навчальних матеріалах у максимально стислій формі наведено схеми вивчення та алгоритми диференційної діагностики синдромів, які найчастіше зустрічаються при захворюваннях серцево-судинної системи. З метою полегшення засвоєння тем на дифдіагностику, рекомендуємо таку загальну схему їх вивчення:

- 1. Визначення;**
- 2. Діагностика;**
- 3. Етіологічна класифікація;**
- 4. Алгоритм дифдіагностики.**

(послідовність дій на шляху виключення від менш імовірного до більш імовірного, достовірного з використанням, при необхідності, додаткових методів обстеження).

Для самооцінки засвоєння окремої теми рекомендуємо «Завдання для підготовки до ліцензійного іспиту «Крок-2» з кардіології».

Сподіваємось, що запропоновані вашій увазі навчальні матеріали сприятимуть як успішному вивченню відповідних тем з циклу кардіології та проходження модульного контрольного оцінювання, так і здачі практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішньої медицини та державного ліцензійного іспиту “Крок-2”.

Бажаємо Вам успіхів!

ТЕМА 1: Метод клінічного розбору хворого
«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-

попередній діагноз

IV етап: перевірка практикою достовірності діагнозу-

дообстеження, 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. ЗКВР 3.

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

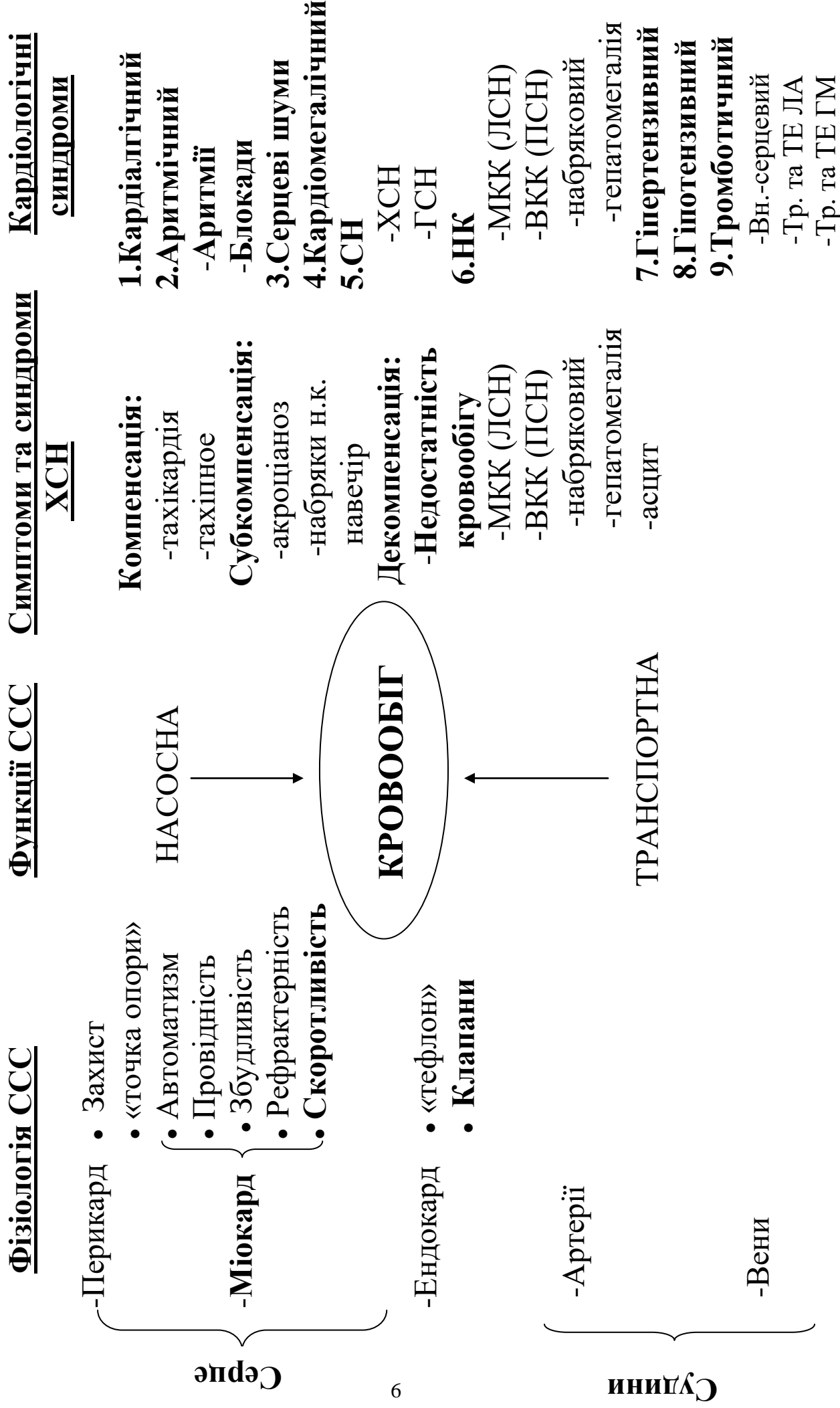
-Загальнозміцнююче

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

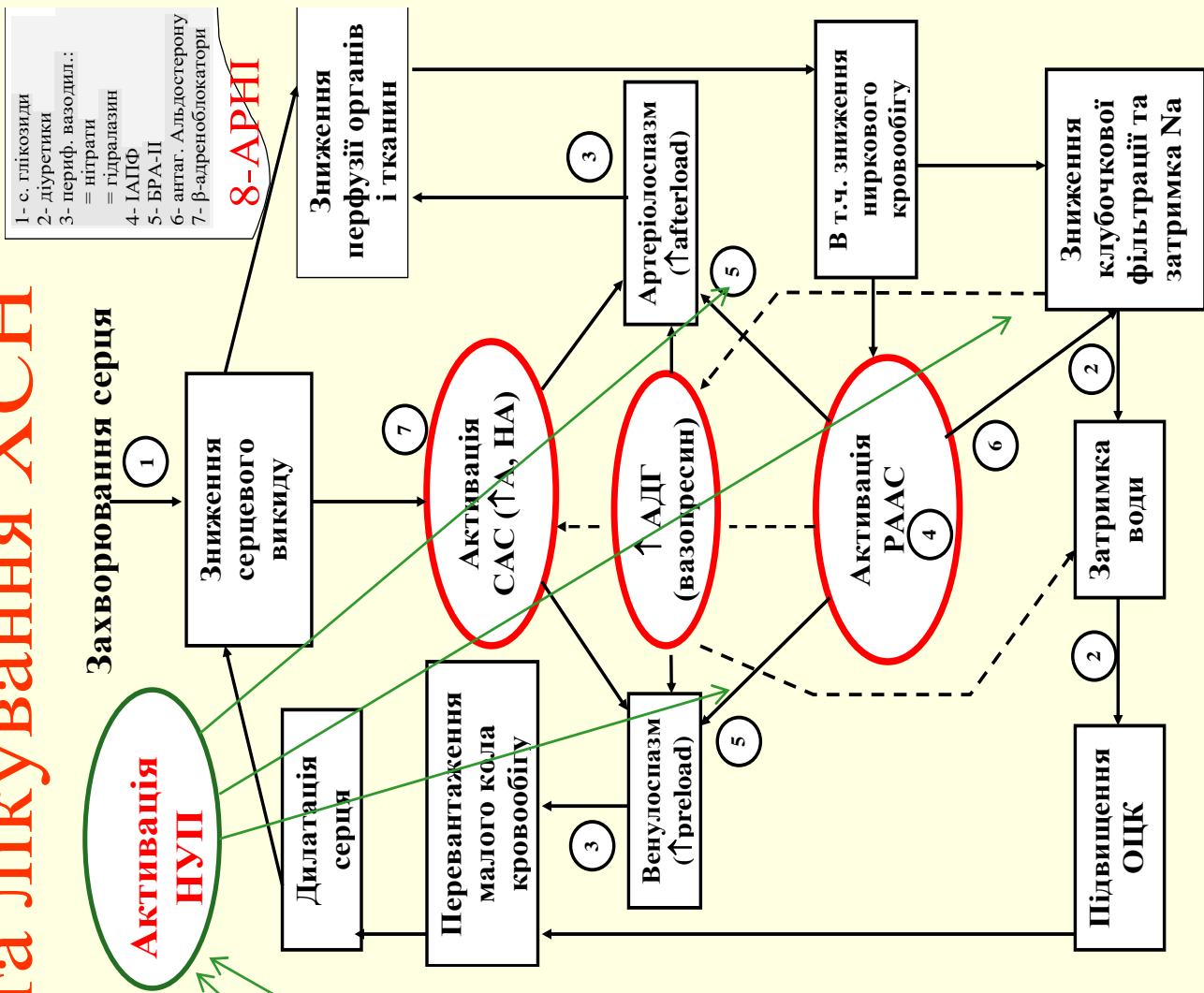
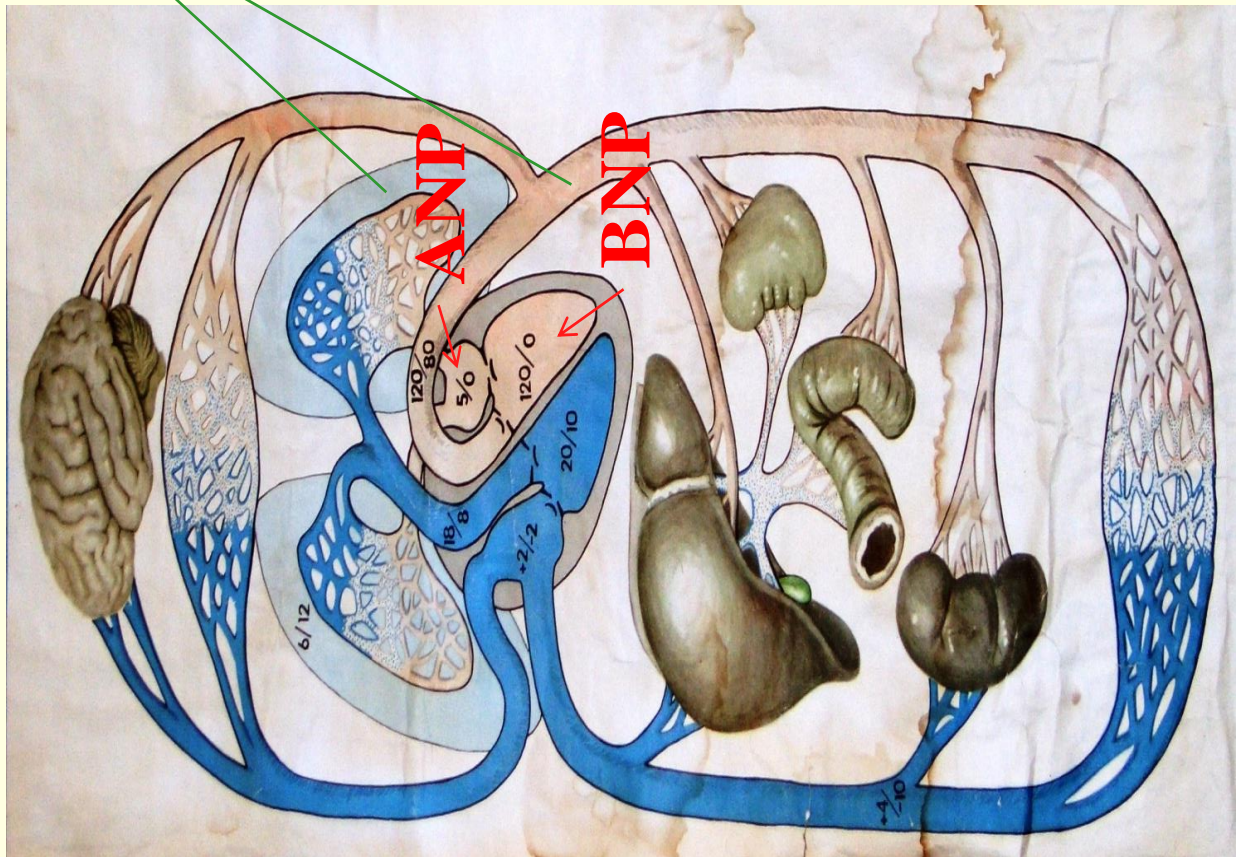
3 -Неперервність (повний курс, а деякі- пожиттєво)

4 -Спадкоємність (Сімейний лікар! ШМД—>Стац—>Санат—>П-ка)

ТЕМА 2: БАЗИСНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ



Патогенез та лікування ХСН



ТЕМА 3: ДИФДІАГНОСТИКА АРИТМІЙ ТА БЛОКАД

I. ВИЗНАЧЕННЯ:

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

1. 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...);
- ідіопатичні аритмії (“первинна електрична хвороба серця”).

2. ПАТОГЕНЕЗ:

- ектопічний автоматизм;
- кругова циркуляція хвилі збудження (re-entry);
- тригерна активність.

II. ДІАГНОСТИКА:

1. ДІАГНОСТИКА САМОГО ФАКТУ НАЯВНОСТІ АРИТМІЇ:

- скарги (перебої, “замирання” та “зупинки” в роботі серця, серцебиття);
- аускультация (аритмія, тахікардія, брадикардія, дефіцит пульсу)
- ЕКГ (уточнення виду аритмії та діагностика блокад, роль Холтерівського моніторування 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 (див. класифікацію аритмій, їх ЕКГ-діагностику)
- інколи тільки методом Холтерівського моніторування; електрофізіологічних досліджень.

III. ЕТІОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА АРИТМІЙ (див. таблицю)

IV. ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ АРИТМІЇ:

А) Якщо причина аритмії встановлена – в кінці діагнозу відповідної кардіальної або екстракардіальної патології:

- ІХС: кардіосклероз постінфарктний (2013р.), часта політопна екстрасистолія, ХСН І, ФК ІІІ;
- ХРХС: Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору ІІ ступеня. Постійна форма фібриляції передсердь (тахісистолична), ХСН ІІа, ФК ІІІ;
- Гострий вогнищевий інфекційно-алергічний міокардит, атріо-вентрикулярна блокада І ступеня, СН І;
- Дифузний токсичний зоб ІІІ ступеня, тиреотоксикоз, важка форма. Пароксизмальна фібриляції передсердь.

Б) Якщо причина аритмії ще не встановлена – вказується тільки клінічна форма аритмії:

- пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія.

В) Якщо причину аритмії так і не вдається установити:

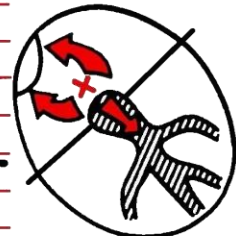
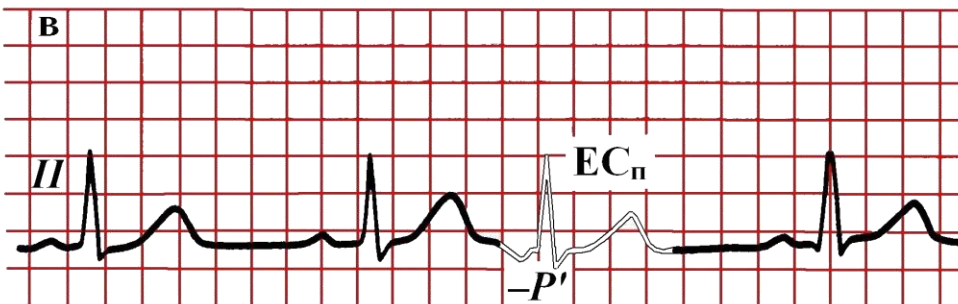
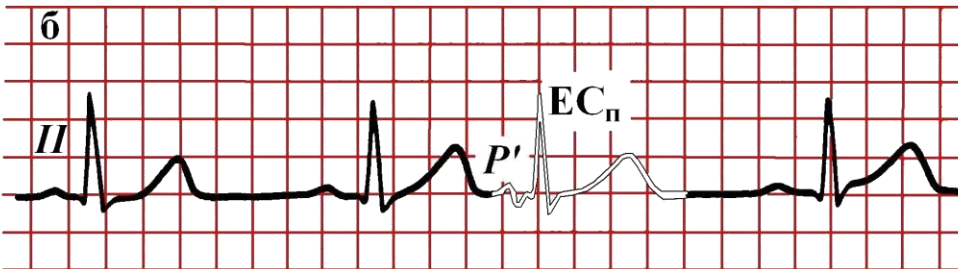
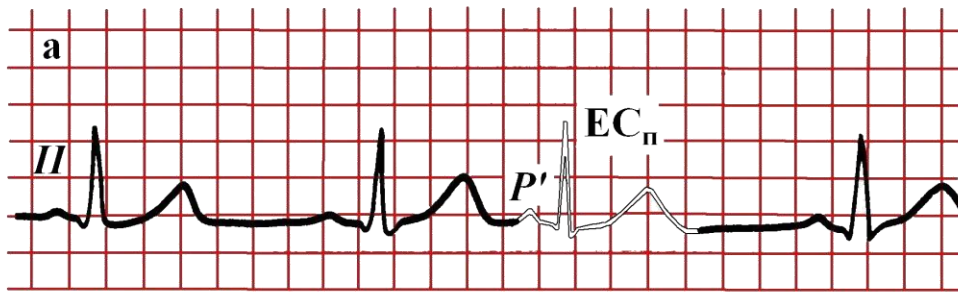
- ідіопатична пароксизмальна шлуночкова тахікардія.

ЕКГ- ДІАГНОСТИКА ВИДУ АРИТМІЇ:

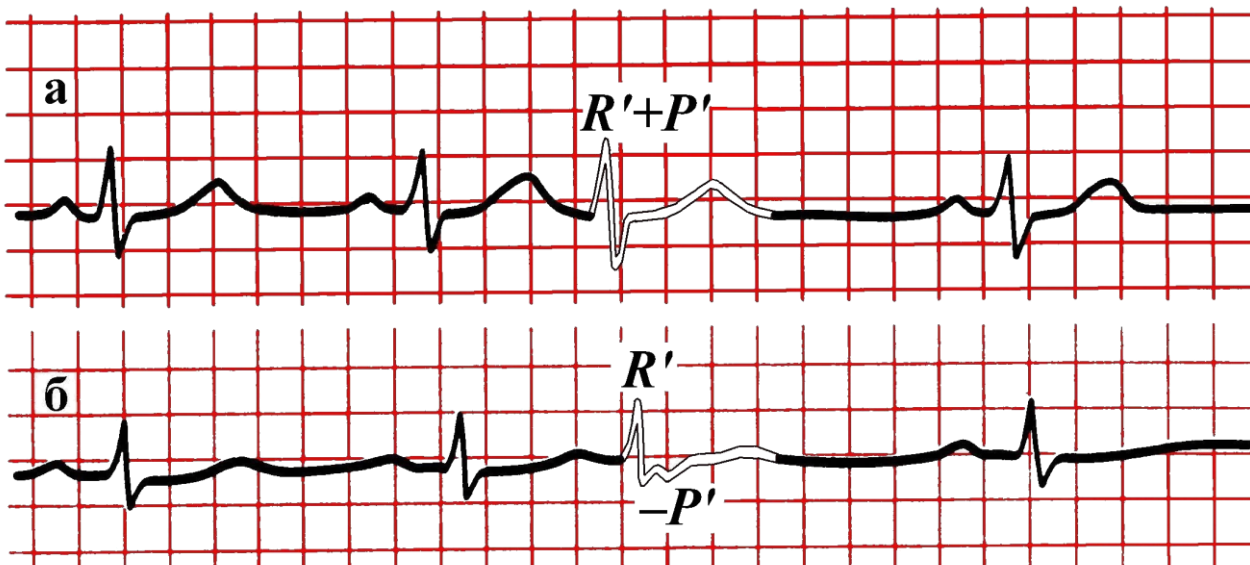
Класифікація:

1. Порушення утворення імпульсу:

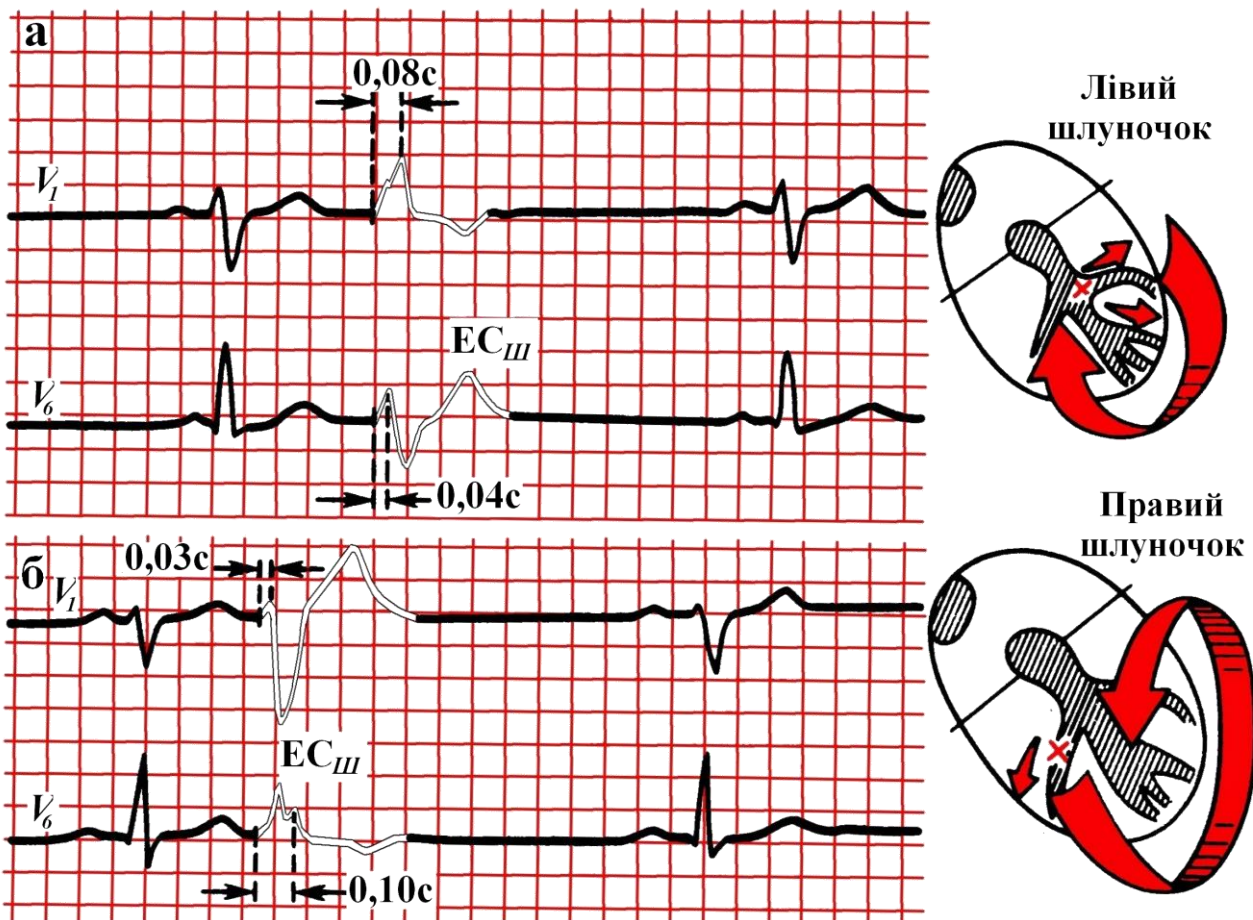
- 1) синусова тахікардія
- 2) синусова брадикардія
- 3) синусова аритмія
- 4) міграція водія ритму
- 5) нижньо-передсердний та AV-ритм
- б) екстрасистолія:
 - суправентрикулярна:
 - передсердна:
 - а) з верхніх відділів
 - б) з середніх відділів
 - в) з нижніх відділів



- атріовентрикулярн

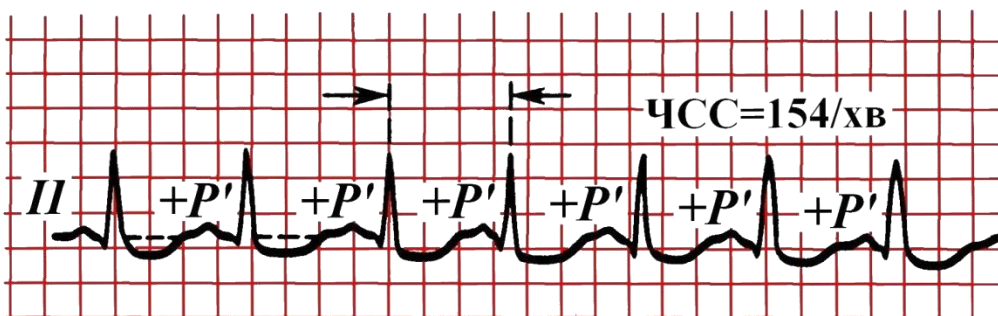


- атріовентрикулярна
- вентрикулярна:
 - а) лівошлуночкова
 - б) правошлуночкова

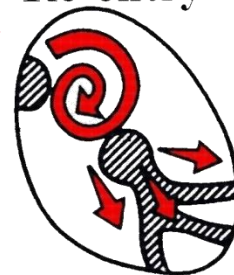


7) пароксизмальна тахікардія:

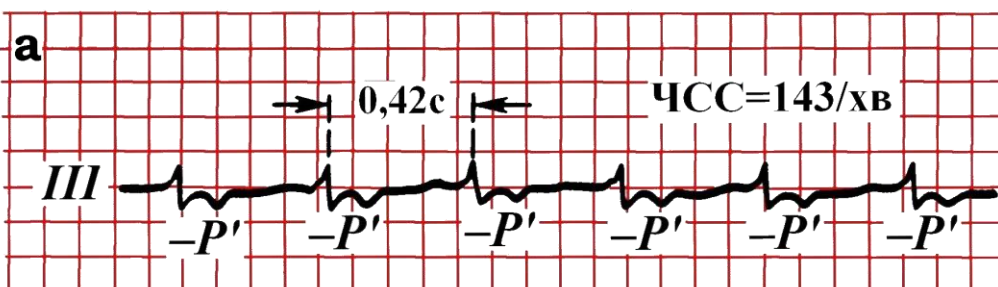
- суправентрикулярна:
 - передсердна



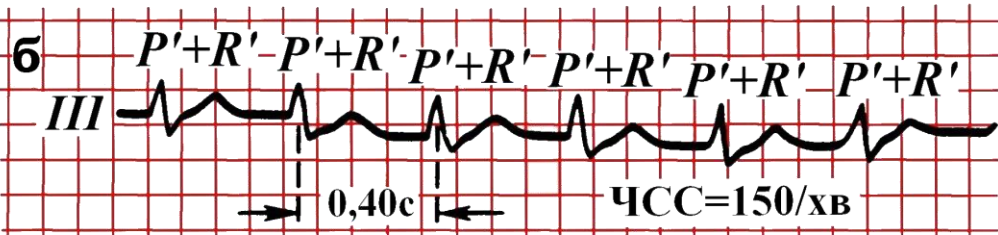
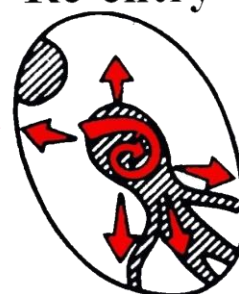
Re-entry



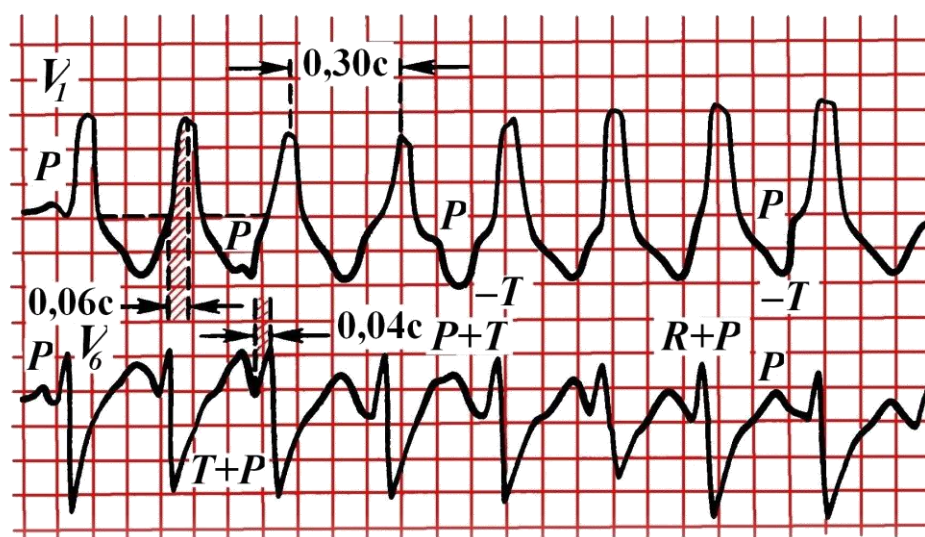
- атріовентрикулярна



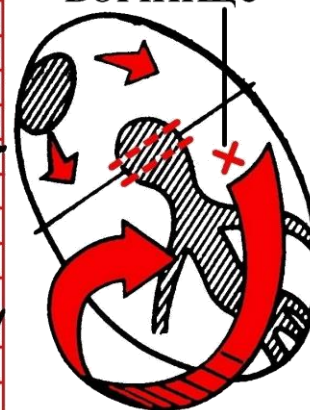
Re-entry



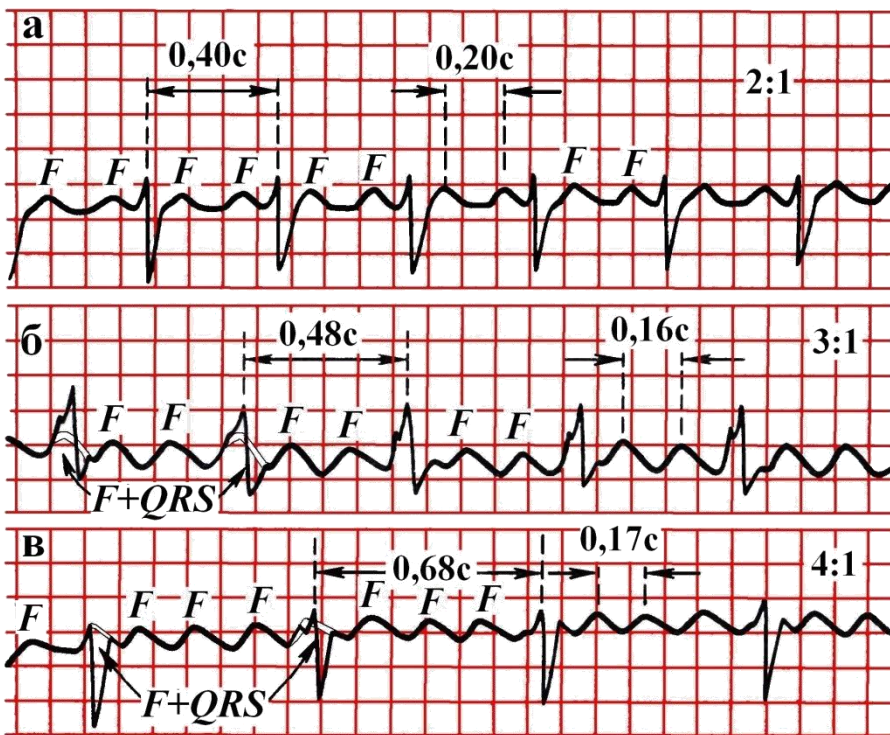
- вентрикулярна



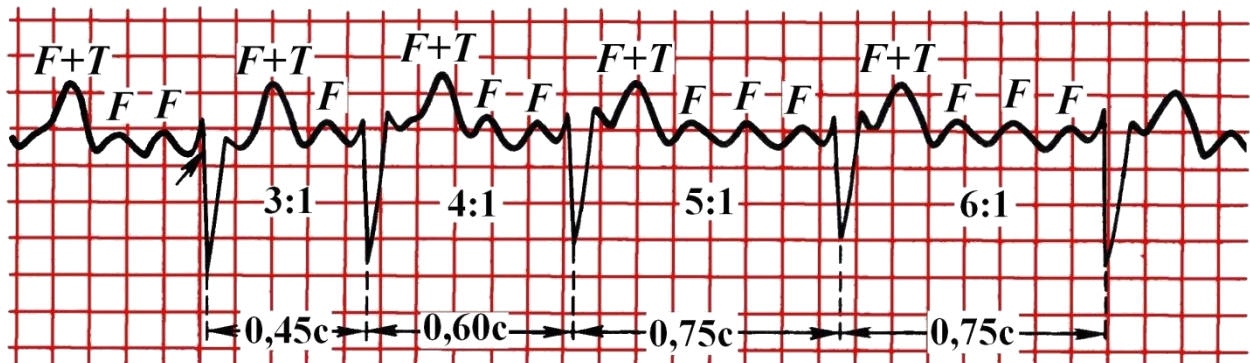
Ектопічне
вогнище



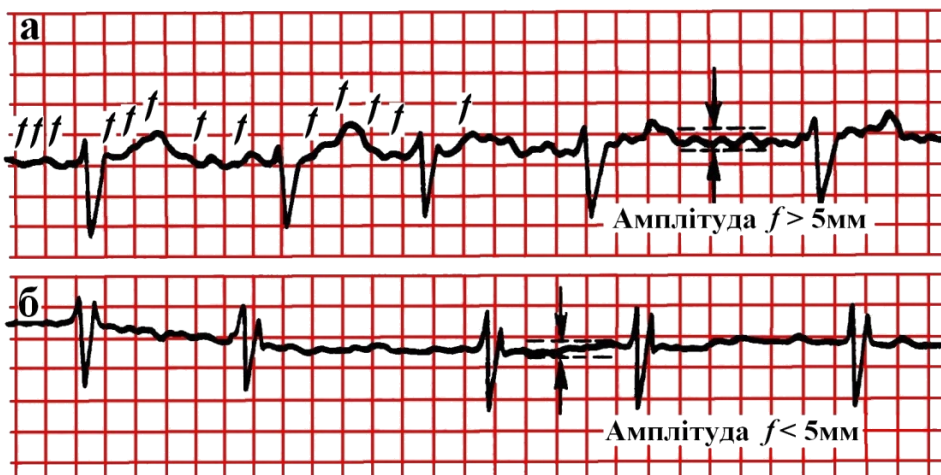
8) тріпотіння передсердь:
 - регулярне



- нерегулярне

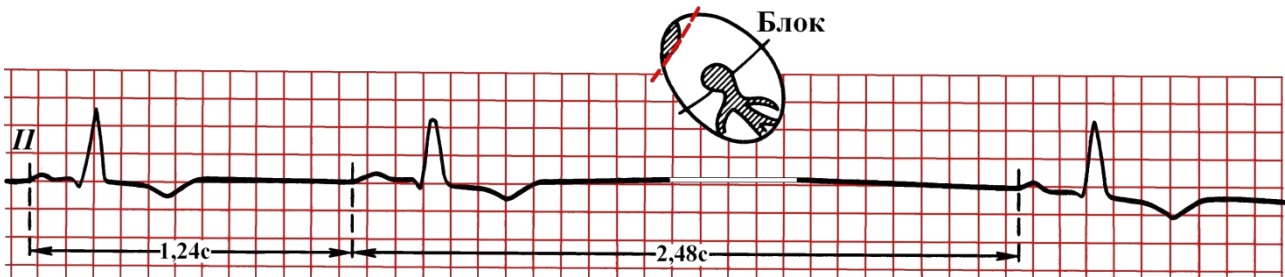


9) фібриляція передсердь (миготлива аритмія)
 10)



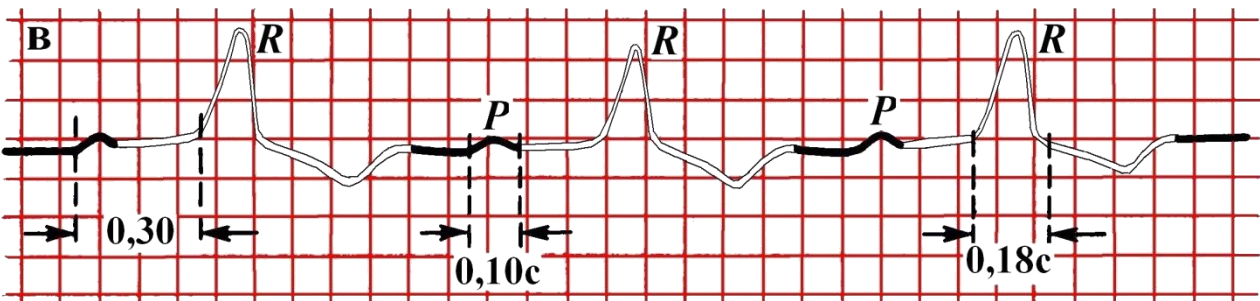
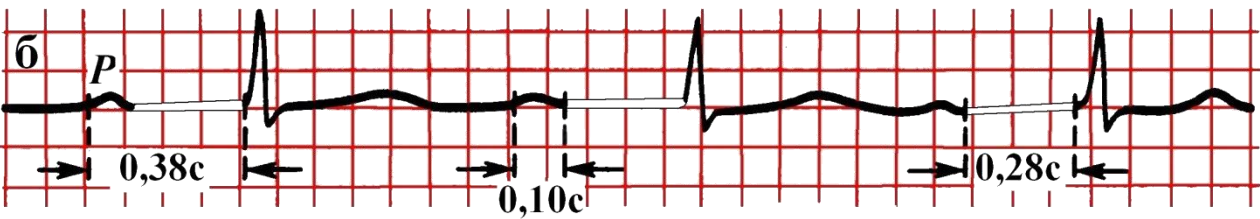
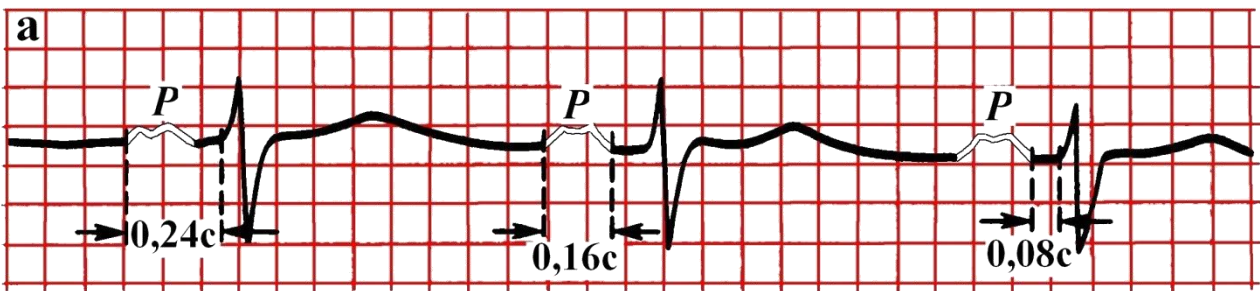
2. Порушення проведення імпульсу:

1) синоатріальна блокада



2) АВ-блокада:

- АВ-блокада I ступеня

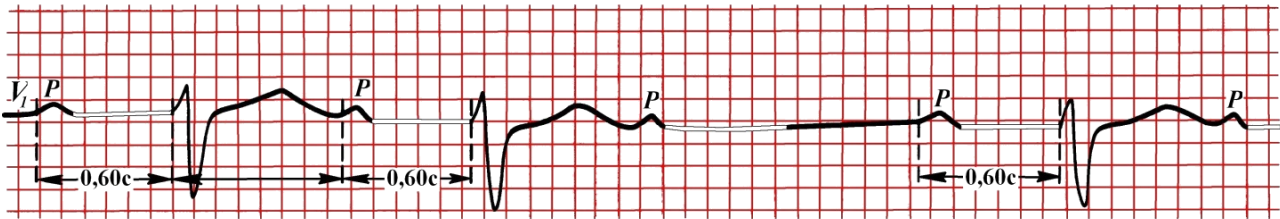


- АВ-блокада II ступеня:

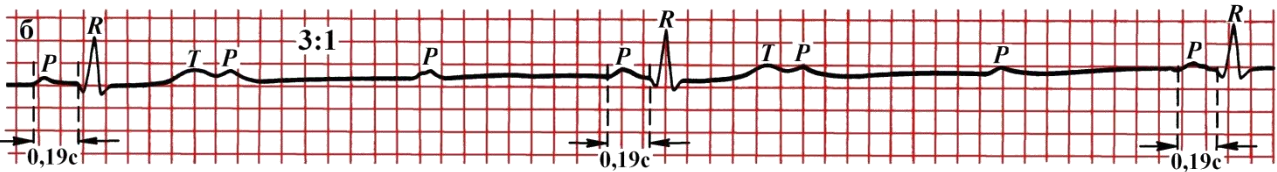
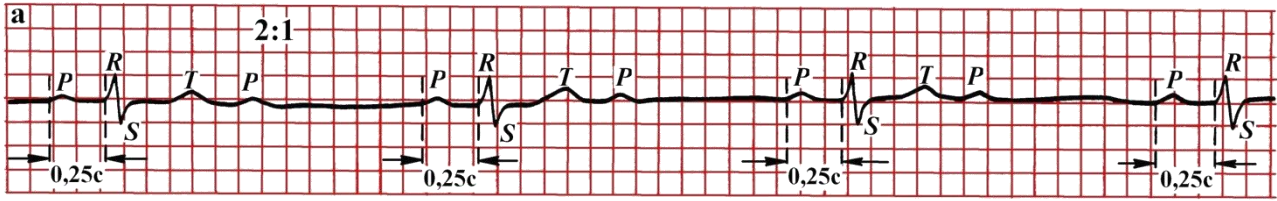
• I типу (Мобітц I)



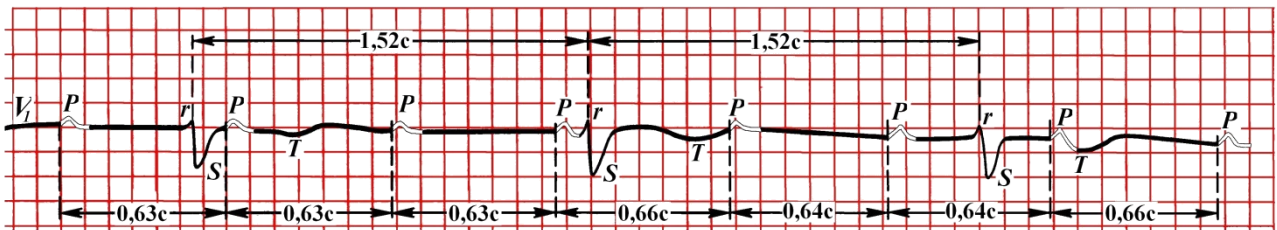
• II типу (Мобітц II)



• III типу

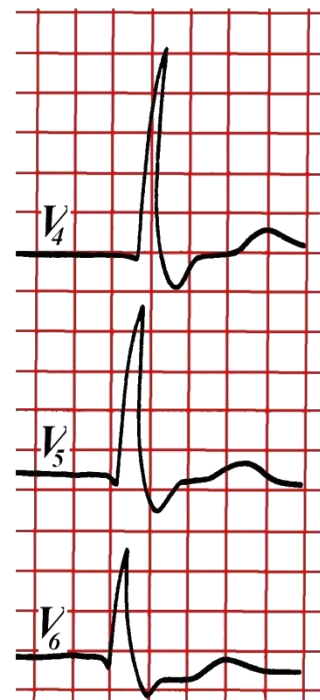
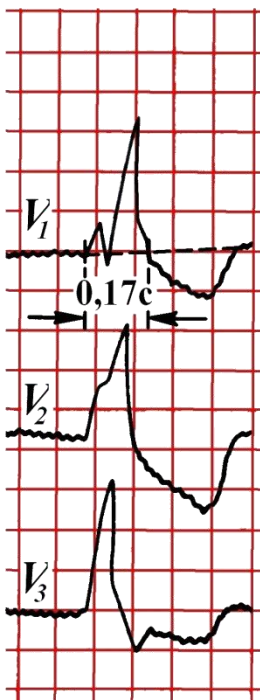
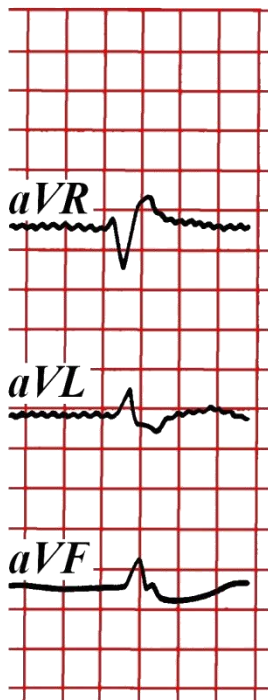
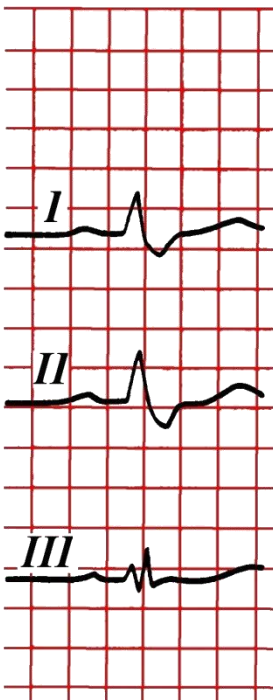


- АВ-блокада III ступеня (повна АВ-блокада)

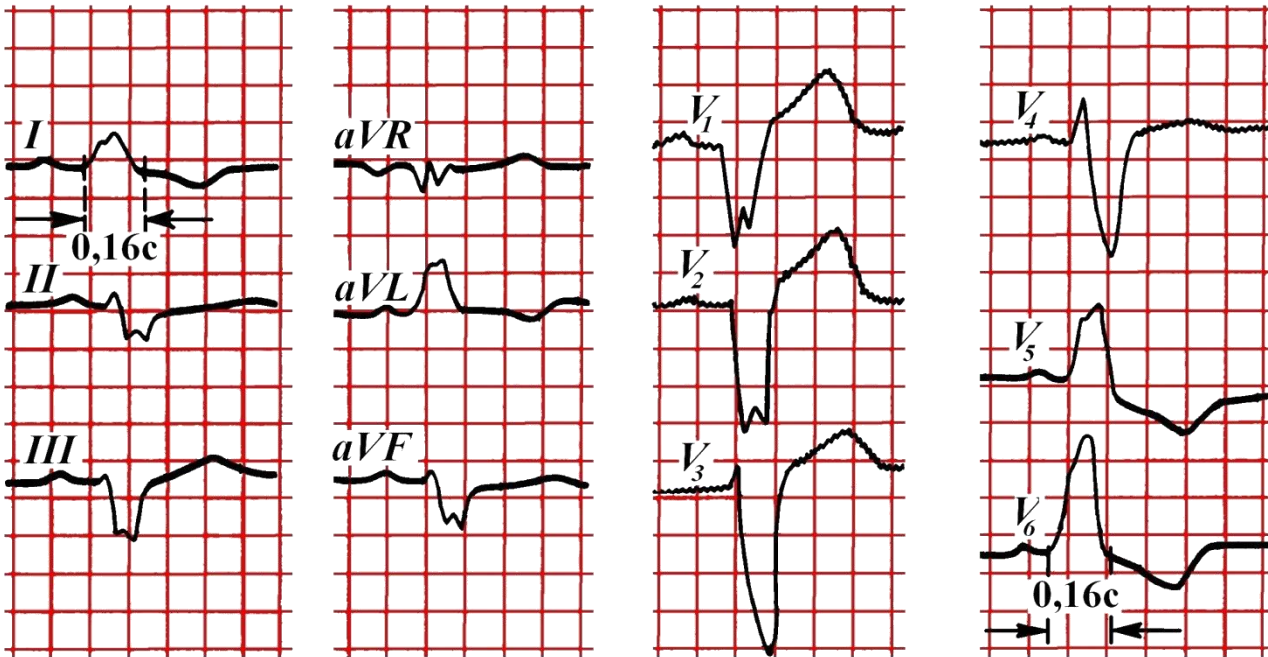


3) блокади ніжок пучка Гіса:

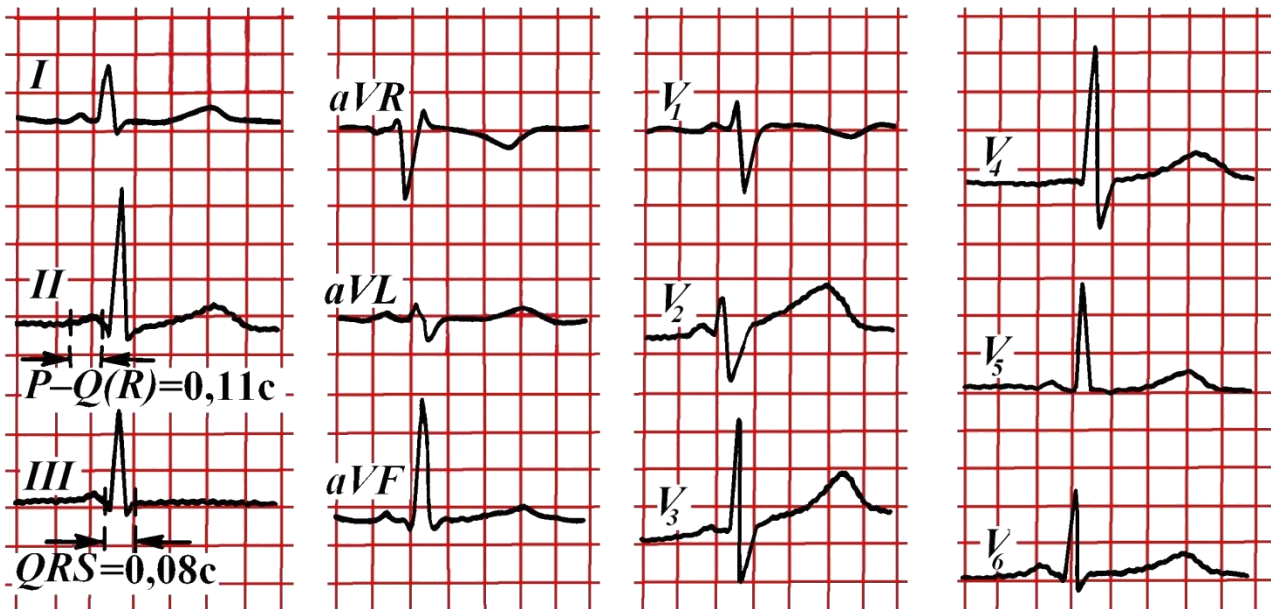
- повна блокада правої ніжки пучка Гіса



- повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

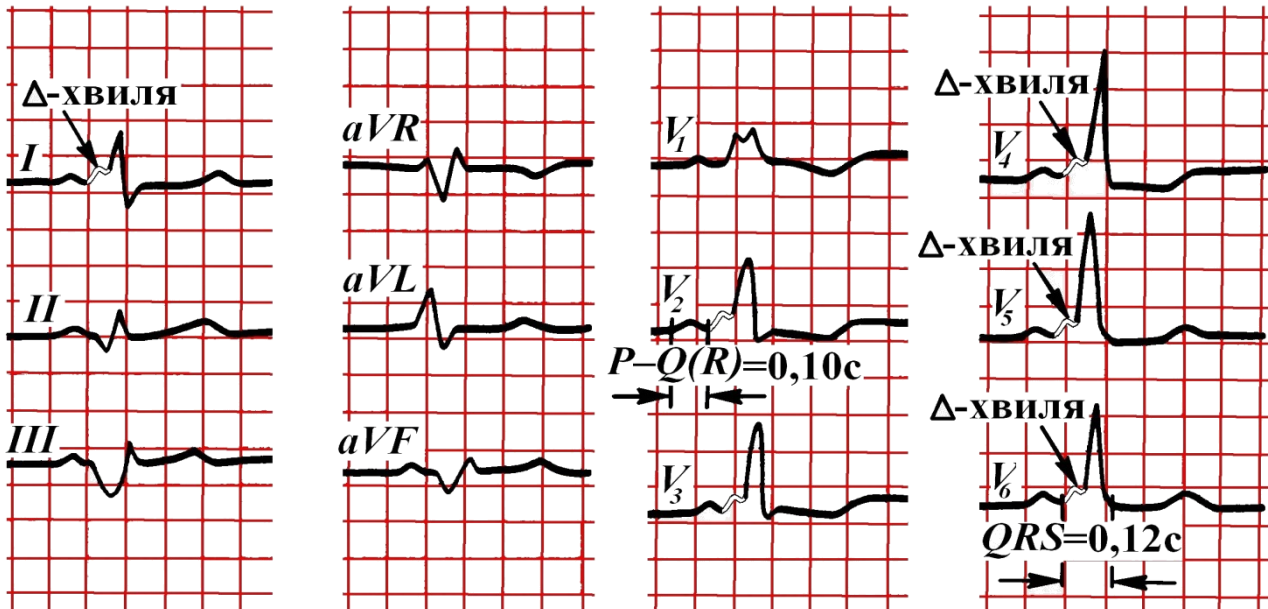


4) CLC синдром (Clerk-Levy-Critesco) – вкорочення інтер-валу P–Q, за рахунок наявності додаткового аномального шляху проведення імпульсу між передсерддями і пучком Гіса – пучок Джеймса

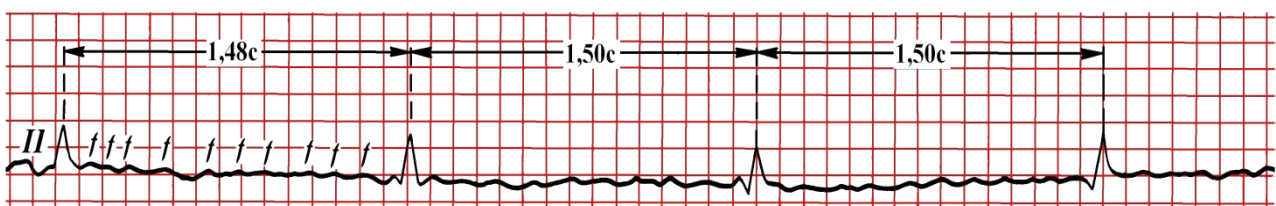


3. Комбіновані порушення:

- 1) парасистолії
- 2) WPW синдром (Wolff-Parkinson-White) – вкорочення інтервалу $P-Q$ з наявністю в складі комплексу QRS додаткових Δ -хвиль збудження, за рахунок наявності додаткових аномальних шляхів проведення імпульсу від передсердь до шлуночків – пучки Кента



- 3) синдром Фред3 3) синдром Фредеріка – поєднання повної АВ-блокади з миготінням або тремтінням передсердь.



ЕТИОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА АРИТМІЙ:

Медикаментозні та диселектролітні:	Органічні (патологія м-да):	Функціональні (без орг. пат. м-да):
<p>а) виключити передозування препаратів, які впливають на автоматизм, збудливість, провідність міокарду:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>серцеві глікозиди</u> при брадикардії, шлуночкній екстрасистолії (особливо бігемінії), АВ-блокаді; - <u>бета-блокатори</u> при брадикардії, АВ-блокаді; - <u>антагоністи кальцію</u> з групи верапамілу при брадикардії, АВ-блокаді; - <u>холінолітики та адреноміметики</u> при тахікардії, екстрасистолії. <p>Б) виключити передозування салуретиків та інші причини гіпокаліємії (с-м Кона, діарея...) при пароксизмальній м/а, екстрасистолії.</p>	<p>а) завжди органічні:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ політопні ЕС; ▪ постійна м/а; ▪ блокади; ▪ шлуночкові пар. тах.; ▪ складні порушення ритму та провідності. <p>б) можуть бути як орг., так і функціональними:</p> <ul style="list-style-type: none"> - синусова аритмія; - монотопні ЕС; - пароксизмальні суправентр. тахікардія та м/а <p style="text-align: center;">↙ ↘</p> <p><i>Про органічний генез аритмій свідчать:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - наявність СН, - зміна конфігурації серця, - наявність шумів та зміна тонів, - зниження вольтажу та інші пат. зміни на ЕКГ, - структурні зміни серця на ЕхоКС <p>Подальший діагностичний пошук серед первинних, вторинних та змішаних уражень міокарду (Див. алгоритм дифд-ки уражень м-ду)</p>	<p>Функціональний генез аритмій підтверджується шляхом виключення органічної патології м-ду.</p> <p>Подальший діагностичний пошук серед наступних патологій:</p> <ul style="list-style-type: none"> - гіпертиреоз; - остеохондроз хребта з вертеброкардіальним с-мом; - рефлекторні при патології черевної порожнини, середостіння та ін.. - НЦД по кардіальному типу.

ТЕМА 4: ДИФДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

I. ВИЗНАЧЕННЯ :

Серцева недостатність – клінічний синдром в основі якого лежить неадекватність насосної функції серця метаболічним потребам організму і проявляється спочатку симптомами компенсації, а з часом – і недостатності кровообігу.

II. ДІАГНОСТИКА:

- *клініка*: задишка, тахікардія; акроціаноз; застійні явища у малому чи/та великому колі кровообігу; прямі ознаки зниження скоротливої здатності (насосної функції) міокарду.
- *виключення іншого генезу* задишки, тахікардії, ціанозу, кашлю, можливих хрипів у легенях, кровохаркання, гепатомегалії, асциту, периферичних набряків.

!NB Нове! Діагностична роль натрійуретичних пептидів:

- NT- proBNP ≥ 125 пкг/мл;
- BNP ≥ 35 пкг/мл;

! Вирішальна роль ЕхоКС з визначенням ФВ у підтвердженні СН, її причини та варіанту.

1. 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, ПА, ПБ, III**
(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.)

Примітка: стадія СН відображає етап клінічної еволюції, тому вона не може покращуватись, а ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що передбачає можливість переходу з вищого (гіршого) класу в нижчий (кращий) під впливом адекватного лікування
 - = *в залежності від скоротливої здатності лівого шлуночка (основний критерій- ФВ; норма-50-70%) визначають варіант серцевої недостатності:*
 - **із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ >40%)**
 - **із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ \leq 40%)**

Примітка: тобто, є пацієнти з проявами СН при збереженій скоротливій здатності лівого шлуночка (ФВ >40%) (“діастолічна СН”). В той же час, є хворі з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ \leq 40%) без клінічних проявів СН (“безсимптомна дисфункція лівого шлуночка”). Це в значній мірі визначає особливості лікування (зокрема- серцеві глікозиди). Саме тому, всім кардіологічним хворим бажано проведення ЕхоКС з визначенням ФВ.

III. Етіологічна класифікація-дифдіагностика ХСН:

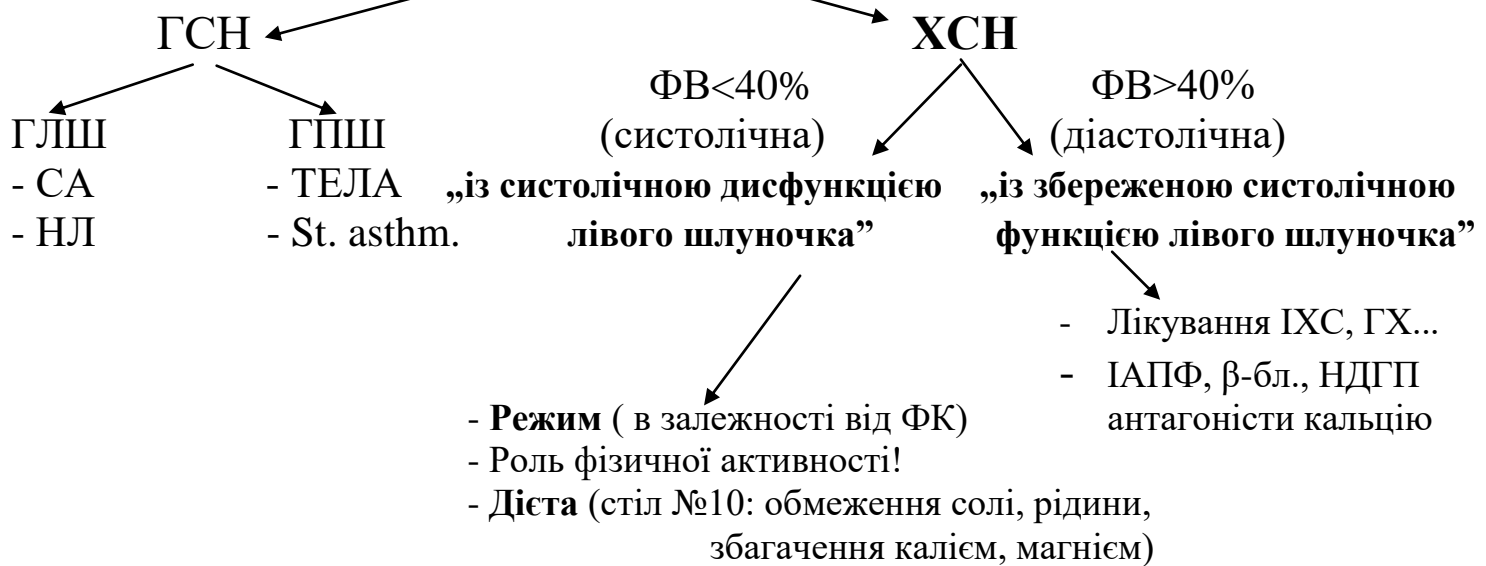


Примітка: 1. Диф. д-ка за клінікою, ЕКГ, рентген, ЕхоКС.
 2. Особливості лікування в залежності від варіанту СН.
 3. Важливо визначення варіанту СН при захворюваннях, коли СН спочатку може бути діастолічною.

Приклади формулювання діагнозу:

- Дилатаційна кардіоміопатія з безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ 38%), СН 0, ФК I.
- Гіпертонічна хвороба, II стадія. Гіпертензивне серце, лівошлуночкова екstrasистолія, ХСН I із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, ФК II.
- ХІХС: постінфарктний (1998 р.) та атеросклеротичний кардіосклероз з повною блокадою ЛНПГ, ХСН ІІБ із систолічною дисфункцією лівого шлуночка, ФК IV.
- Цукровий діабет, тип I, середньої важкості, стадія субкомпенсації. Метаболічна кардіоміопатія, атріо-вентрикулярна блокада Іст, ХСН I із збереженою функцією лівого шлуночка (ФВ 58%), ФК I.
- ХРХС: Аортальна вада серця з переважанням недостатності, повною блокадою ЛНПГ, ХСН II A із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ 36%), ФК III.
- ХІХС: атеросклеротичний кардіосклероз з відносною недостатністю мітрального клапана, постійна форма фібриляції передсердь (тахісistolічна), ХСН II B із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ 28%), ФК IV.

IV. 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-II) → **блокатори РААС:**

ІАПФ (еналаприл... периндоприл); при протипоказах до ІАПФ → **БРА-II** (лосартан... телмісартан),
(Альд.) → **антагоністи альдостерона АА** (спіронолактон, еплеренон)

!NB Нове! 3 2016 **СНУП** (Система НатрійУретичних Пептидів) → **АРНІ** (Ангіотензин Рецептор Неприлізін Інгібітор) – **сакубітрин+вальсартан**

замість ІАПФ/БРА або на заміну при неефективності

!NB Нове! 3 2021 **іНЗКТГ-2** («гліфлозини») – інгібітори НатрійЗалежного Котранспортера Глюкози – 2 типу
емпагліфлозин (Джардінс), дапагліфлозин (Форксіга)

- Примітка:** 1. При призначенні ІАПФ (БРА-II) та/чи АА, чи АРНІ - не слід призначати препарати К (аспаркам, панангін, кальдіум...), щоб уникнути гіперкаліємії;
2. При непризначенні ІАПФ (БРА-II) та/чи АА, чи АРНІ, слід призначати калійзберігаючі діуретики (АА, амілорид, триамтерен...) чи препарати калію, щоб уникнути гіпокаліємії.

Коли? Що? Як?

Коли починати **β-блокатори** ? при стабільному стані
(без застійних явищ (ортопноє, набряки), без в/в дігосину та діуретиків),
та відсутності протипоказів (гіпотензія<90, брадикардія<50, бр.астма);
при необхідності (ФК ІУ, гіпотензія)- стабілізація досягається дігосином з діуретиками

Що призначати? ті щодо яких є дані „доказової медицини”
про ефективність при СН (основні з них вказано);

Як призначати? методом „титрування”- повільно збільшувати дозу до цільової
NB! бо „- „ гемодинамічні ефекти β-блокаторів (брадикардія, гіпотензія,
„- „ інотропний, набряки) проявляються раніше
за „+” тканинні (відновлення структури та функції міокарду)

Контроль: - симптомів СН, затримки рідини, гіпотензії, брадикардії, функції нирок –ШКФ, рівня К
Вирішення проблеми:

- *симптомна гіпотензія* (запаморочення, сплутаність свідомості):
 - = переглянути потребу нітратів, ант.Са, інш. вазодилаторів;
 - = за відсутності с-мів застою- зменшити або відмінити діуретики;
- *брадикардія:*
 - = ЕКГ для виключення блокади;
 - = переглянути дозу дигосина, аміодарона;
 - = розглянути необхідність встановлення кардіостимулятора при тяжкій брадикардії або СССВ у ранні терміни прийому β-блокатора;
 - = зменшити дозу β-блокатора, рідко- припинити;
- *посилення с-мів СН* (задишки, втоми, набряків, маси тіла):
 - = подвоїти дозу діуретиків ;
 - = тимчасово зменшити дозу β-блокатора, при серйозному погіршенні- у 2 рази, рідко- відмінити;
- *тяжка декомпенсація, набряк легень, шок:*
 - = госпіталізація; припинення β-блокаторів, якщо виникає необхідність примінення в/в дігосину та діуретиків. З покращенням стану, зникненням явищ застою, титруємо β-блокатор, зменшуючи та, при можливості, відмінюючи діоксин.
- **Уникати прийому медикаментів, що сприяють СН:**
 - = НДГП антагоністи кальція (верапаміл, дилтіазем)
 - = антиаритмічні (крім аміодарону)
 - = НСПЗП (індометацин, вольтарен...)
- **Виявляти та лікувати стани, які погіршують перебіг СН**
 - = анемія (навіть при дефіциті Fe –венофер в/в), пневмонія...
- **Немедикаментозне:**
 - = оперативне лікування вад серця = реваскуляризація при ІХС
 - = кардіостимулятори при брадиаритміях, блокадах, СССВ
 - = кардіовертери-дефібрилятори при злоякісних аритміях
 - = ресинхронізатори при повній блокаді ЛНПГ
 - = ВУФ- вибіркова ультрафільтрація крові
 - = механічне серце =трансплантація серця

ТЕМА 5: ДИФДІАГНОСТИКА НАБРЯКІВ

I. ВИЗНАЧЕННЯ: **НАБРЯКИ** – це надлишкове накопичення рідини в тканинах організму та серозних порожнинах

II. ДІАГНОСТИКА:

- скарги та анамнез:

- = наявність набряків, їх болючість (пекучі, розпираючі, н/б), свербіння
- = початок (гостро чи поступово, коли, який діурез...)
- = динаміка (локалізація на початку та в динаміці, в т.ч. зранку чи вечером...)
- = зв'язок з місячними у жінок
- = характер харчування та можливого диспептичного синдрому
- = захворювання серця, нирок, печінки, ШКТ, щитовидної залози; травми, операції; прийом медикаментів; спадковість

- огляд та пальпація (в т.ч. черевної стінки та ділянки крижа):

- = поширеність (локальні, генералізовані, анасарка) та симетричність
- = колір шкіри (бліді, ціанотичні, гіперемовані), болючість (болючі, неболючі), свербіння, температура (холодні, теплі, гарячі), еластичність (тверді, щільні, еластичні, рихлі, “гістоподібні”)

- клінічне обстеження серцево-судинної, гепатобіліарної, сечовидільної систем, щитовидної залози та лімфовузлів

- спеціальні лабораторні дослідження: добова протеїнурія, протеїнограма та електроліти крові, гормони щитовидної залози

III. КЛАСИФІКАЦІЯ НАБРЯКІВ (за патогенезом):

1 - Застійні : = *серцеві* - правошлуночкова недостатність

(гемодинамічні) = *судинні:*

- венозні- *флебедема* (тромбоз глибоких вен, ХВН, ПТФС)
- лімфатичні- *лімфедема*(лімфостаз при лімфангіті, лімфаденіті)

2 - Онкотичні :

(гіпопротеїнемічні)= *аліментарні* (голодування, малобілкове харчування)

- = *захворювання ШКТ та підшлункової залози* з порушенням засвоєння білків (хрон.діарея, ексудативна ентеропатія, недостатність панкреас)
- = *захворювання печінки* з порушенням білковоутворюючої функції (хронічний гепатит, цироз печінки)

= *протеїнурія* (особливо масивна- понад 3,5 г/добу- *нефротичний синдром* при нефритах, діабетичній нефропатії, амілоїдозі нирок)

3 - Осмотичні :

(гіпернатріємія,гіпокаліємія)

- = *захворювання нирок* (гострий гломерулонефрит, гостра ниркова недостатність з порушенням КФ та затримкою натрію і води; надмірне вживання солі чи об'ємні інфузії при ХНН)
- = *захворювання ендокринної с-ми* (синдром Кона)

4 - Запальні: = наприклад бешиха, флегмона, опіки (мембранні)

5 - Алергічні: = наприклад набряк Квінке (мембранні)

6 - Змішані: = наприклад при ХНК ІІБ-ІІІ (гемодинамічні серцеві, онкотичні гіпоальбумінемічні при порушенні білковоутворюючої та осмотичні гіперальдостеронемічні при порушенні дезінтоксикаційної функцій застійної печінки)

7 - Інші: = різного, часом не до кінця ясного генезу, про які, зазвичай, думаємо після виключення наведених вище
= СОАС – синдром обструктивного апное сну (через легеневу АГ)

IV. ДИФДІАГНОСТИКА: (Клініка – Діагностика – Дифдіагностика)

1 - Серцеві: Клініка – початок поступовий; 2-сторонні, більше на нижчележачих відділах (у ходячих-на ногах, більше ввечері; у лежачих-в області крижів), при прогресуванні можлива генералізація, аж до анасарки; ціанотичні, неболючі, холодні; напружені, але після натискання залишається ямка

Діагностика – кардіальний анамнез (вада серця, АГ, ІХС, ІМ), клінічні ознаки кардіальної патології (серцеві шуми, аритмія, зміна конфігурації серця, інші ознаки СН – задишка, тахікардія, гепатомегалія), зміни ЕКГ, Ехо-КГ

Дифдіагностика – див. алгоритм дифдіагностики при ХСН

2 - Онкотичні: Клініка – початок чаще поступовий; генералізовані, в т.ч. обличчя, повіки, криж, тил стоп та кистей; бліді, неболючі, теплі, рихлі, “тістоподібні”

Діагностика – протеїнограма (гіпопрот. -N=60-80г/л; гіпоальб. -N=60%=36-50г/л)

Дифдіагностика – умови життя та харчування (аліментарні), -діарея, креаторея (порушення засвоєння білків), -анамнез (алкоголь, гепатит) та симптоми захворювання печінки (порушення білоксинтезуючої функції печінки), -анамнез (цукровий діабет при діабетичній нефропатії, хронічні гнійні захворювання чи РА при амілоїдозі нирок, сеч. синдром, АГ та анемія при ХГН) - нефротичний синдром (протеїнурія – понад 3,5 г/д)

3 - Осмотичні: Клініка – більше на обличчі та зранку; бліді, неболючі, теплі

Діагностика – електроліти плазми (↑Na- N=135-157 чи ↓K- N=3,8-5,2 ммоль/л)

Дифдіагностика – ангіна → олігурія, гематурія, АГ- ГГН; отруєння → олігурія – ГГН; АГ, слабкість, судоми, гіпокаліємія – с-м Кона

4 - Запальні: Клініка – початок гострий; локальні, гіперемовані, болючі, з локальною та часто і загальною гіпертермією, еластичні

Діагностика – по клініці

Дифдіагностика – анамнез та клініка (тромбофлебіт, флегмона, бешиха...)

5 - Алергічні: Клініка – гострий початок, пов’язаний з прийомом медикаментів, укусом комах, пральним порошком...; чаще локальні, але можуть бути і генералізовані (набряк Квінке); гіперемія, гіпертермія, сверблячка; шкіра натягнута та напружена

Діагностика та дифдіагностика – анамнез та клініка

6 - Інші:

= незначний ортостатичний набряк нижніх кінцівок після тривалого стояння або сидіння, особливо у жінок та у спеку, є, як звичайно, нормальним явищем

= від набряків слід відрізнити ліпедему: надмірний розвиток підшкірної жирової клітковини -целюліт, а також гідроліпопексію - симетричну жирову інфільтрацію обох нижніх кінцівок, що не охоплює тилу стоп, які трапляються у жінок

= причиною тривалих та резистентних набряків н.к. у повних жінок може бути одночасно ліпедема, лімфедема та флебедема, коли діуретики погіршують стан

= помірні набряки вагітних та передменструальні збільшення маси тіла є фізіологічним явищем, так як естрогени підвищують рихлість підшкірно-жирової тканини та її гідрофільність, що сприяє накопиченню в ній рідини

= при наявності одутлого обличчя та набрякості повік, в той же час дуже твердих набряках гомілок, які повністю перекривають гребінь кістки, з сухою шкірою-слід запідозрити мікседему, як прояв гіпотиреозу

= набряки можуть бути неврологічного походження: альгодистрофія, параліч, спадковий ангіоневротичний набряк, що потребує консультації невропатолога

= набряки нижніх кінцівок можуть виникати при порушенні мікроциркуляції:

- медикаментозні (антагоністи кальцію порушують функцію лімфатичної помпи, а естрогено-гестагенні препарати, міноксидил, амантадін – підвищують проникливість капілярів)

- при ЦД ще до НС чи СН – так як пошкоджується базальна мембрана капілярів і зростає їх проникливість

- при авітамінозі В1 (бері-бері) та С (скорбут)

ТЕМА 6: ДИФДІАГНОСТИКА КАРДІОМЕГАЛІЙ

I. ВИЗНАЧЕННЯ: кардіомегалія – це збільшення розмірів серця.

II. ДІАГНОСТИКА:

- візуально (зміщення верхівкового поштовху вліво; виражена епігастральна пульсація);
- перкуторно (розширення меж відносної серцевої тупості);
- ЕКГ – гіпертрофія відділів серця:
 - лівих: “P”-mitrale, $RV_5, V_6 > RV_4$, можлива депресія S-T та “-“ T I, AVL, V₅, V₆;
 - правих: “P”-pulmonale; $RV_1 > SV_1$, можлива депресія ST та “-“ T V₁V₂;
- Rtg ОГК:
 - зміна конфігурації та розмірів серця (мітральна, аортальна, шаровидна, трапецієвидна);
 - характер кардіодіафрагмального кута (гострий – гіпертрофія, тупий – дилатація);
- Ехо-кардіоскопія (гіпертрофія та витончення стінок відповідних камер серця, збільшення розмірів порожнин серця, наявність рідини в перикарді, діагностика вад, аневризм, зон гіпо- та акінезії).

III. ЕТІОЛОГІЯ:

Найчастіше причиною кардіомегалії є **гіпертрофія або/та дилатація окремих відділів серця внаслідок** первинних, вторинних чи комбінованих уражень міокарду, рідше первинна чи вторинна патологія перикарду з наявністю рідини (ексудату, трансудату, крові) в його порожнині.

IV. ДИФДІАГНОСТИКА:

Здійснюється з урахуванням віку, статі, анамнезу, фонові патології, даних аускультативу серця та інших фізикальних методів обстеження, даних рентгеноскопії ОГК, ЕКГ, але особливо Ехо-КС.

ДИФДІАГНОСТИКА ПРИ КАРДІОМЕГАЛІЇ:

ПАТОЛОГІЯ ПЕРИКАРДУ:

- Ексудативний перикардит:
 - *скарги* (задишка, яка зменшується в колінно-ліктьовій позі);
 - *анамнез* (ревматичний, тbc, ішемічний, уремічний...);
 - *огляд* (с-ми тампонади серця та венозного застою: ціаноз, одутловатість обличчя та шиї, набухші шийні вени; можлива поява асцита та збільшення печінки; набряки нижніх кінцівок);
 - *перкусія* (розширення границь відносної та абсолютної тупості серця в усі сторони)
 - *пальпація* (відсутність верхівкового поштовху)
 - *аускультация* (виражена гіпо- або афонія)
 - *АТ* (гіпотонія);
 - *пульс* (слабого наповнення, нитевидний, пародоксальний);
 - *ЕКГ* (↑S-T в усіх трьох стандартних відведеннях без пат. Q; ↓ вольтажу всіх зубців);
 - *Rtg* (трапецієвидне серце з тупими кардіодіафрагмальними кутами);
 - *Ехо-КС* (наявність рідини в перикарді);
- Гідроперикард:
 - анамнез (патологія серця);
 - клініка (хронічна застійна СН з анасаркою).
- Гемоперикард:
 - Клініка (ІМ, розшаровуюча аневризма аорти).

ПАТОЛОГІЯ МІОКАРДУ:

1. Первинна (захворювання м-ду):

- дифузний міокардит (особливо Адамова-Фідлера);
- алкогольна КМП;
- амілоїдоз серця;
- ішемічна КМП:
 - = постінфарктний та атеросклеротичний кардіосклероз;
 - = постінфарктний та атеросклеротичний к-з + аневризма;
- ДКМП.

2. Вторинна (перегрузка → гіпертрофія (при хронічних ураженнях) → виснаження → дилатація)

- *Вади серця*:
 - вроджені;
 - набуті;
- *АГ*:
 - у великому колі кровообігу (гіпертензивне серце);
 - у малому колі (легеневе серце).

3. Комбінована (1.+2.):

- постінфарктний к-з + АГ;
- постінфарктний к-з + аневризма + АГ;
- атеросклеротичний к-з + легеневе серце;
- легеневе серце + гіпертензивне серце;
- ...

ТЕМА7: ДИФДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ МІОКАРДА

I. ДІАГНОСТИКА САМОГО ФАКТУ ПАТОЛОГІЇ МІОКАРДУ:

Виходячи з властивостей міокарду: автоматизм, провідність, збудливість, рефрактерність та скоротливість, які забезпечують ритмічну діяльність серця та його насосну функцію, про патологію міокарду слід думати при:

- порушенні серцевого ритму та провідності (аритміях та блокадах);
- серцевій недостатності (СН);
- кардіомегалії.

Однак не завжди аритмія є наслідком патології міокарду (*бо існують і функціональні та диселектролітні*); не завжди серцева недостатність є наслідком патології міокарду (*наприклад при ексудативному перикардиті*); не завжди і кардіомегалія є наслідком патології міокарду (*наприклад при тому ж ексудативному перикардиті*).

Тому лише шляхом діагностики та дифдіагностики аритмій та блокад, серцевої недостатності, кардіомегалії можливо прийти до висновку про патологію міокарду (*яка найчастіше і є їх причиною!*).

Полегшує діагностику ураження міокарду наявність:

а) аритмій, які бувають тільки органічного походження:

(після виключення медикаментозних!)

- політопні екстрасистоли
- пароксизмальна шлуночкова тахікардія
- блокади
- складні порушення ритму та провідності

б) комбінації синдромів, характерних для ураження міокарду:

- аритмія чи/та блокада + СН
- аритмія чи/та блокада + кардіомегалія
- аритмія чи/та блокада + СН + кардіомегалія
- аритмія + кардіальні шуми, і т.д.

в) симптомів, які можуть свідчити про ураження міокарду:

- аускультация: ослаблені тони, особливо І на верхівці; систолічний шум там же
- ЕКГ: зниження вольтажу; перегрузка та гіпертрофія відділ серця; зміни сегмента S-T, зубця Т
(це крім можливих аритмій та/чи блокад!)
- Рентгеноскопія ОГК: патологічні конфігурації серця; гіпертрофії та дилатації камер серця; зниження амплітуди серцевих скорочень
- ЕхоКС: гіпертрофія чи витончення стінок, дилатація порожнин, порушення скоротливої здатності- зниження ФВ)

II. ЕТІОЛОГІЧНА ДИФДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ МІОКАРДУ:

I. ПЕРВИННЕ УРАЖЕННЯ М-ДУ (захворювання міокарду)

1. МІОКАРДИТИ

- вік (відносно молодий)
- анамнез (інф. захворювання, вакцинація, токсичний вплив)
- фон (відповідного захворювання)
- запальний синдром ($\uparrow t^\circ$, CRP, ШОЕ)

2. МЕТАБОЛІЧНІ МІОКАРДІОПАТІЇ (міокардіодистрофії)

- клініка фонового захворювання з порушенням обміну речовин (ожиріння, цукровий діабет, цироз печінки, хронічна ниркова недостатність...)
- клімакс
- алкоголізм

3. МІОКАРДІОСКЛЕРОЗИ

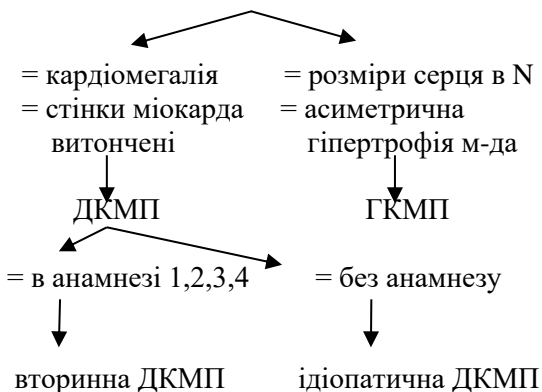
- *міокардитичний* (молодий вік, анамнез)
- *атеросклеротичний* (старший вік, ФР та ознаки загального атеросклерозу, відсутність інших захворювань міокарда)
- *постінфарктний* (анамнез, ЕКГ, Ехо)

4. ІНФАРКТ МІОКАРДА

- вік, стать, анамнез, фактори ризику
- клініка (типова, атипова)
- ЕКГ (відповідно стадії)
- біохімічні маркери некрозу (тропінін, МВ-КФК, міоглобін, АсАТ)
- Ехо-КС (зони гіпо- та акінезії)

5. КАРДІОМІОПАТІЇ

- вік (молодий та середній)
- стать (переважно чоловіки)
- анамнез та клініка (складні порушення ритму та провідності, резистентна СН при відсутності вад серця, АГ, легеневого серця)
- Rtg, ЕКГ, Ехо-КС:



УРАЖЕННЯ М-ДУ ЗМІШАНОГО ГЕНЕЗУ I+II

- ревмокардит + вада
- інфаркт + АГ
- постінфарктний кардіосклероз + АГ + аневризма
- постінфарктний кардіосклероз + легеневе серце
- легеневе серце + гіпертензивне серце
- ...

II. ВТОРИННЕ УРАЖЕННЯ М-ДУ (внаслідок перегрузки:

тиском чи/та об'ємом → тоногенна дилатація → гіпертрофія → дистрофія → виснаження → міогенна дилатація)

1. ВАДИ СЕРЦЯ

ВРОДЖЕНІ НАБУТІ

(вік; анамнез; клініка: аускультатія -шуми, ЕКГ, Rtg-конфігурація, **NB! Ехо-кардіоскопія**)

2. АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ

АГ великого кола (гіпертензивне серце)
(етіологічна дифдіагностика есенціальної та симптоматичних АГ)

АГ малого кола (легеневе серце)

Д-ка: - акцент II тону на a.pulmonalis
- Rtg, ЕКГ, Ехо-КС:
ознаки гіпертрофії та перегрузки, можливо вже і дилатації правих відділів серця („p-pulmonale”, відхилення ЕОС вправо, $Rv1 > Sv1$, блокади правої ніжки пучка Гіса),
- Ехо-КС: ступінь легеневої гіпертензії

Етіологічна дифдіагностика:

- Патологія бронхо-легеневої с-ми (хр. бронхіт, бр. астма та інші, які приводять до емфіземи та пневмосклерозу, зменшення вентиляції легень з падінням парціального тиску кисня в альвеолярному повітрі та компенсаторним спазмом судин легеневої артерії → легенева гіпертензія)
- Патологія судин легень (первинна легенева гіпертензія – хвороба Аерса, рецидивуюча ТЕЛІА)
- Патологія грудної клітки (кіфосколиоз ...)
- Ожиріння (синдром Піквіка)

ТЕМА 8: ДИФДІАГНОСТИКА ШУМІВ та ВАД СЕРЦЯ

1.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 серця).

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)
- До чого приводить? (клінічні прояви, ускладнення)

- 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
 -систоличним 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 діастолі серця, що проявляється:



-діастолічним (пресистоличним) 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 діастолі 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 діастоли 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)

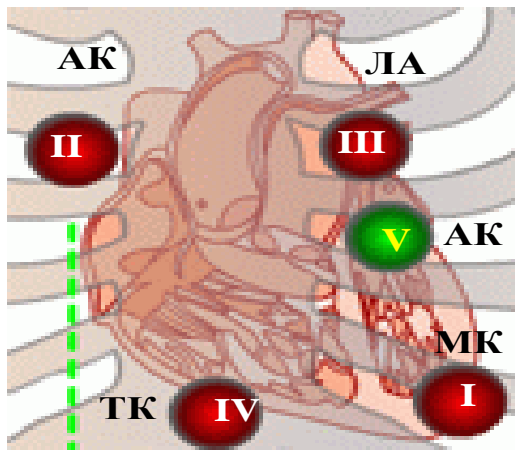
Суть: Звуження гирла аорти, внаслідок чого має місце затруднене проходження крові з ЛШ у А під час систоли ЛШ, що проявляється:

- грубим 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.

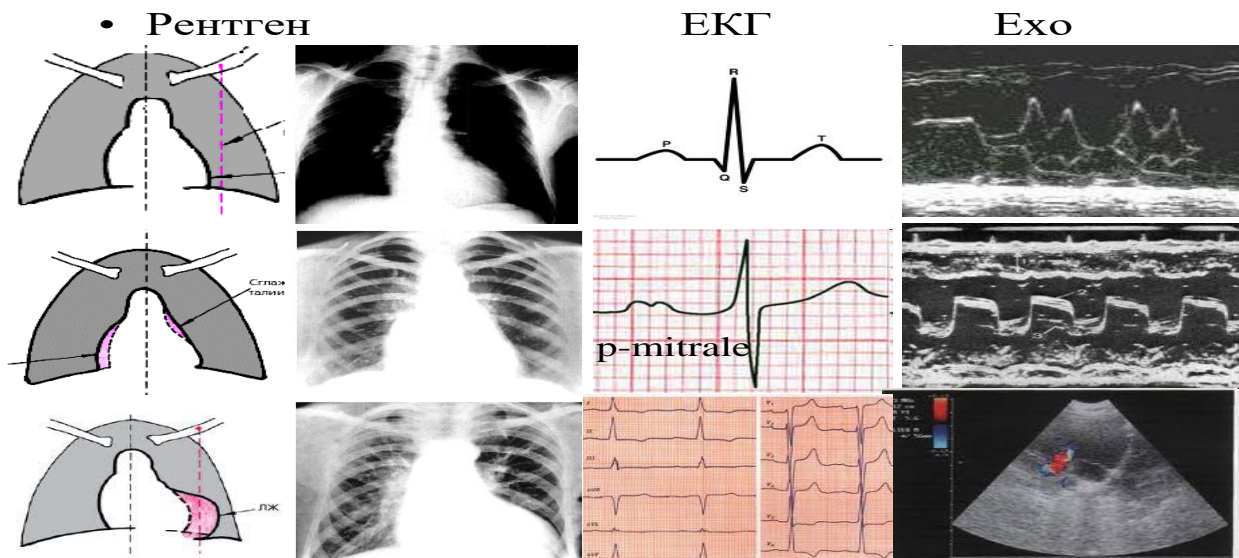
Основний клінічний метод д-ки вад серця- аускультация



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



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

ДИФДІАГНОСТИКА СЕРЦЕВИХ ШУМІВ

I. ВИЗНАЧЕННЯ:

Шуми у ділянці серця – це своєрідні додаткові звукові явища, які вислуховуються при аускультатії серця поряд з тонами і які в нормі відсутні. За походженням шуми бувають *серцеві (кардіальні)* та *позасерцеві (екстракардіальні)*, у свою чергу кардіальні – *органічні та функціональні*.

II. ДІАГНОСТИКА:

1. **Діагностика** самого факту наявності шуму (класичні точки та послідовність аускультатії, положення хворого, спеціальні прийоми).

2. Визначення **локалізації шуму** (точки найкращого вислуховування), його **відношення до фаз серцевого циклу** (систоличний, діастолічний, систоло-діастолічний), властивостей (характер, інтенсивність, тривалість і динаміка, стабільність) та іррадіації. Тобто: де, коли і який є шум (наприклад: грубий систолічний шум у II міжребер'ї праворуч від грудини).

3. **Виключення екстракардіального генезу шуму:** *дихальні* (зникають при затримці дихання), *абдомінальні* (у часі не пов'язані з фазами серцевого циклу, не постійні), *плеврперикардіальні* (систо-діастолічні, але звучніші у систолу та посилюються на фоні глибокого вдиху, найкраще вислуховуються по лівому краю відносної серцевої тупості), *шум тертя перикарду* (систо-діастолічний, найкраще в зоні абсолютної серцевої тупості, посилюється при нахиленні тулуба допереду та натискуванні фонендоскопа; характер та звучність можуть бути різними, інколи подібний до шуму тертя плеври (хруст снігу), іноді дуже тихий (шелест паперу), інколи нагадує дряпання; мінливий щодо локалізації та в часі, не іррадіює).

III. ДИФДІАГНОСТИКА КАРДІАЛЬНИХ ШУМІВ:

1. **Аналіз патогенезу шуму** з виходом на анатомічний субстрат (відповідний клапан, крупну судину, перегородку серця...) та механізм шуму (регургітаційний чи вигнання), а саме: якщо шум чути «там і тоді, де і коли» відповідний (до локалізації шуму) клапан має бути закритим – то він недостатньо закритий, тобто має місце його відносна або органічна недостатність і регургітація крові; а якщо шум чути там і тоді, де і коли відповідний клапан (отвір, гирло) мають бути відкритими, – то вони неповністю відкриті, тобто має місце відносний або органічний стеноз відповідного отвору чи гирла і затруднене вигнання крові.

2. **Перелік можливих** причин цієї регургітації чи затrudненого вигнання (як органічних, так і функціональних), тобто **причин шуму** (в залежності від «де» і «коли»):

1) на верхівці серця

Систолічний (регургітаційний):

- органічні:
 - ~ НМК
 - ~ аневризма серця
- функціональні:
 - ~ відносна НМК
 - ~ ПМК
 - ~ Гіперкінетичний кардіальний синдром
 - ~ тиреотоксикоз
 - ~ гарячка
 - ~ анемія

Діастолічний (вигнання):

- органічні:
 - ~ стеноз лівого а-в отвору
 - міксосома лівого передсердя
- функціональні:
 - ~ шум Флінта (при НАК)
 - ~ шум Кумбса (при значній дилатації лівих шлуночка та передсердя)

Систолічно-діастолічний:

- мітральна вада (НМК + мітральний стеноз)

2) у II м/р праворуч від груднини

Систолічний (вигнання):

- органічні:
 - ~ стеноз гирла аорти
 - ~ коарктація аорти
 - ~ аортосклероз
 - ~ аневризма аорти
 - ~ ІГСС
- функціональні:
 - ~ АГ великого кола кровообігу
 - ~ гіперкінетичний кардіальний синдром
 - ~ недостатність аортального клапана
 - ~ тиреотоксикоз
 - ~ гарячка
 - ~ анемія

Діастолічний (регургітаційний):

- органічні:
 - ~ НАК
- функціональні:
 - ~ відносна НАК при аневризмі аорти, ДКМП

Систолічно-діастолічний:

- аортальна вада (НАК + аортальний стеноз)
- відкритий артеріальний проток (незарощення боталлової протоки)

3) у II м/р ліворуч від груднини

Систолічний (вигнання):

- органічні:
 - ~ стеноз легеневої артерії
- функціональні:
 - ~ легенева гіпертензія (АГ у малому колі кровообігу)
 - ~ гіперкінетичний кардіальний синдром
 - ~ тиреотоксикоз
 - ~ гарячка
 - ~ анемія

Діастолічний (регургітаційний):

- органічні:
 - ~ недостатність клапана легеневої артерії
- функціональні:
 - ~ шум Грехема–Стілла (відносна недостатність клапана легеневої артерії)

Систолічно-діастолічний:

- при вираженій легеневій гіпертензії

4) в основі мечоподібного відростка

Систолічний (регургітаційний):

- органічні:
 - ~ недостатність тристулкового клапана
- функціональні:
 - ~ відносна недостатність тристулкового клапана (при значній гіпертрофії та дилатації правого шлуночка)

Діастолічний (вигнання):

- органічні:
 - ~ стеноз правого атріо-вентрикулярного отвору

• функціональні:

–

5) у точці Боткіна–Ерба

(Див. II м/р праворуч від груднини)

! точка найкращого вислуховування діастолічного шуму при НАК

Примітка: підкреслено найчастіші причини

3. **Дифдіагностика** шляхом виключення від менш імовірного до більш імовірного, достовірного з використанням особливостей самого шуму та його іррадіації (**функціональні** – зазвичай короткі, неінтенсивні, м'які, дуючі, мінливі, без віддаленої іррадіації; **органічні** – зазвичай тривалі, інтенсивні, грубі, постійні, іррадіюють), віку хворого, анамнезу, інших симптомів (звучність тонів, показники пульсу та артеріального тиску, зміни конфігурації серця, порушень ритму та провідності, серцевої недостатності), даних додаткових методів обстеження (ЕКГ, рентгенологічного вивчення конфігурації серця, але особливо - ЕхоКС та доплер-ЕхоКС з вивченням внутрісерцевої гемодинаміки, при необхідності – зондування серця).

ТЕМА 9: ДИФДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АГ

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: ! власне 2 органи-мішені: серце та судини (аорта, коронарні...)

- мозкові: ТІА; інсульти; гіпертензивна енцефалопатія;
- серцеві: інфаркт; гіпертензивне серце → СН: ХСН → ГЛШН → СА → набряк легень;
- судинні: аневризма аорти → розрив розширюючої а.а.;
- 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, 2018)

	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	

! немає вікової норми

5. Види АГ за співвідношенням САТ/ДАТ:

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

6. Цільові рівні АГ при лікуванні АГ (ЄТГ/ЄТК, 2018):

- для всієї популяції хворих з АГ: < 140/90 мм рт.ст;
= у віці < 65 років – до 120-130/70-80 мм рт.ст;
= у віці ≥ 65 років – до 130-140/70-80 мм рт.ст;

Індивідуально оптимальним є тиск, максимально наближений до цільового (чи і цільовий!), який добре переноситься хворим, бо не викликає симптомів гіперперфузії міокарда (стенокардія) чи головного мозку (головокружіння), особливо у осіб похилого віку та хворих на ЦД при ортостатичній гіпотензії.

! немає робочого тиску

7. Фактори, які визначають рівень АГ:

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

Домінування того чи іншого з цих факторів у генезі АГ визначає патогенетичну форму симптоматичних АГ (викиду, об'єму чи опору) та гемодинамічний тип гіпертонічної хвороби (гіперкінетичний, гіпокінетичний чи еукінетичний), що має важливе значення для патогенетично обгрунтованого підбору оптимальної гіпотензивної (антигіпертензивної) терапії.

II. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА АГ:

I. ВИЗНАЧЕННЯ:

АГ – це **стійке** підвищення АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст.

II. ДІАГНОСТИКА:

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

! правильне вимірювання АТ, роль домашнього моніторингу АТ у виявленні гіпертоників, встановленні ступеня АГ(1,2,3) з подальшим обстеженням для встановлення «шкоди» - стадії (I,II,III), та етіопатогенезу АГ

III. ЕТІОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ АГ:

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

(відсутня очевидна причина)

II. Симптоматичні АГ (вторинні АГ) (причина може бути встановлена) – 5–10%.

1. Ниркові – 4–5%:

• ренопаренхіматозні – 2-3%:

~ 2-сторонні (терапевтичні) – *г. та хр. гломерулонефрити; хр. пієлонефрит; діабетична нефропатія; подагрична нефропатія; нефрити при системних захворюваннях сполучної тканини; полікістоз нирок;*

~ 1-сторонні (урологічні) – односторонній *хр. пієлонефрит (в т.ч. на фоні СКХ); туберкульоз, пухлини нирок; гідронефроз; аномалії розвитку (аплазія, подвоєння...);*

• реноваскулярні – 1–2%:

~ *фіброзно-м'язева дисплазія; атеросклероз; неспецифічний аорто-артеріт; тромбоз, емболія, в т.ч. і ниркових вен; вроджені аномалії розвитку, перегин чи здавлення ззовні (рубці, гематоми, пухлини);*

• післятрансплантаційна АГ

2. Ендокринні – 0,5–1%:

~ *акромегалія, хвороба та синдром Іценко-Кушинга; первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона); феохромоцитома; клімакс; гіперта гіпотиреоз; гіперпаратиреоз.*

3. Гемодинамічні – 0,5–1%:

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

4. Центрогенні – 0,5-1%:

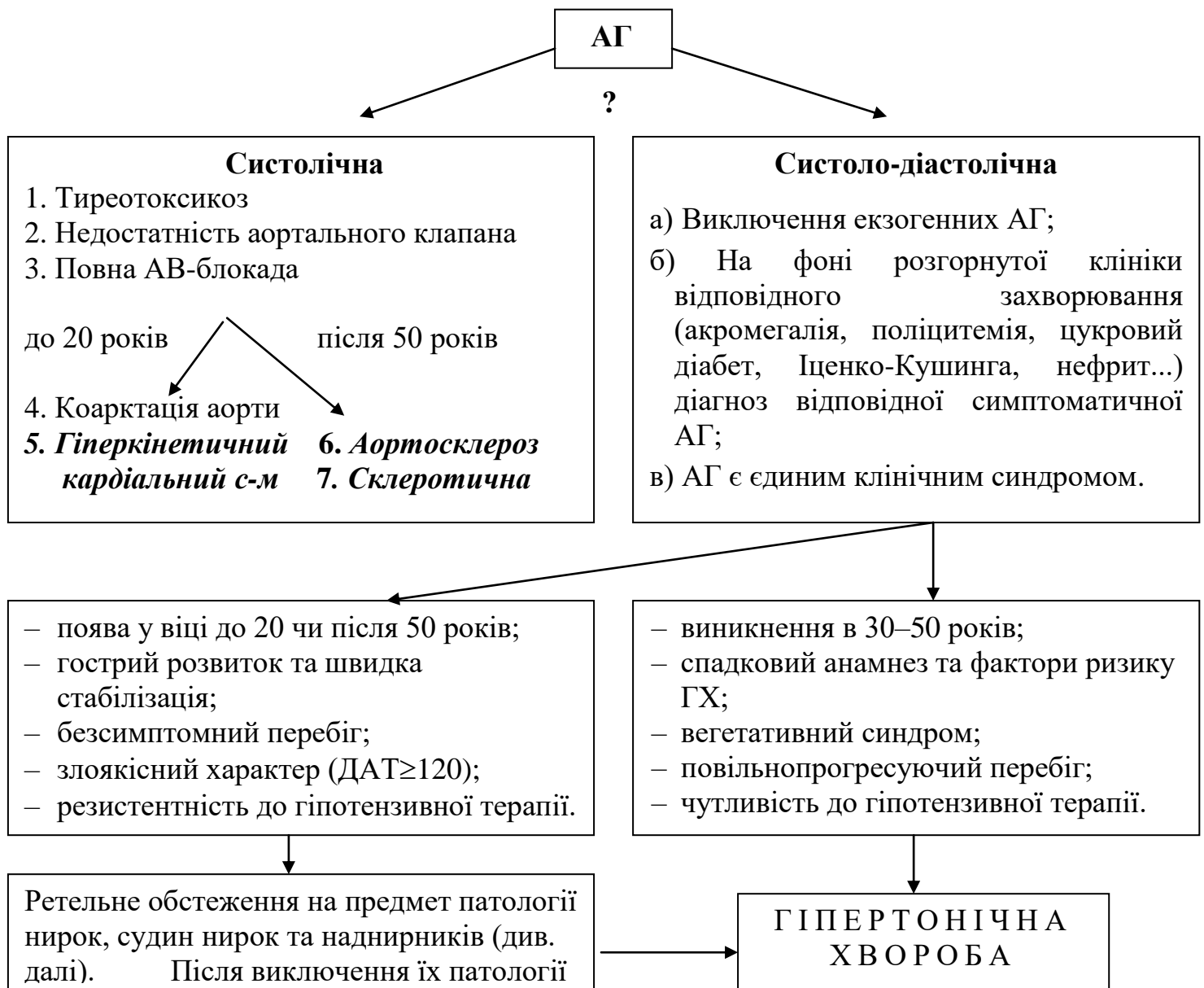
~ *травми та пухлини г. м.; ішемія г. м.; інсульти; дієнцефальний синдром; шийний остеохондроз з синдромом вертебро-базиллярної недостатності; СОАС-синдром обструктивного апное сну.*

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. АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПРИ АГ:



Коментар:

~ АГ встановленого генезу – відповідна САГ

~ АГ невстановленого генезу – ЕАГ (ГХ)

= без ураження органів-мішеней - I стадія

= з ураженням органів-мішеней без ускладнень - II стадія

= з ускладненнями з боку органів-мішеней - III стадія

ОБОВ'ЯЗКОВІ ДОДАТКОВІ ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНІЙ АГ:

- Загальний аналіз крові та сечі, глюкоза крові

- Креатинін (розрахунок ШКФ), сечова кислота; ліпідограма; електроліти (К та Na крові)

- ЕКГ -Консультація окуліста (офтальмоскопія очного дна) – при II-III стадії та ЦД

РЕКОМЕНДОВАНІ ДОДАТКОВІ ОБСТЕЖЕННЯ:

- ЕхоКГ; -Допплерографія сонних артерій; - Добове моніторування АТ, швидкість пульсової хвилі, гомілково- плечовий індекс АТ;

- КТ чи МРТ головного мозку при неврологічній симптоматиці

~ Оцінка загального серцево-судинного ризику (ЗССР)

**ДОДАТКОВІ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПІДОЗРОЮ
ОКРЕМИХ СИМПТОМАТИЧНИХ АГ:**

Діагноз	Початкові обстеження	Додаткові обстеження
Хронічні хвороби нирок	<i>Загальний аналіз сечі , Альбумін/Креатинін співвідношення сечі, креатинін крові →ШКФ, УЗД нирок</i>	Радіоізотопна ренографія, біопсія нирки
Ураження ниркових артерій	<i>УЗД нирок (зменшення однієї на >1,5 см)</i>	Ультразвукова доплерографія ниркових артерій; КТ/МРТ – ангиографія н.а.
Коарктація аорти	<i>Вимірювання АТ на обох руках і ногах</i>	Ехо-КГ КТ/МРТ – аортоангіографія
Синдром Кона	<i>Калій плазми; Альдостерон та Ренін плазми – А/Р співвідношення; УЗД наднирників</i>	КТ/МРТ наднирників
Хвороба та синдром Кушинга	<i>Дексаметазоновий тест (кортизол плазми зранку після того, як пацієнт на ніч прийняв 1 мг дексаметазону); УЗД наднирників</i>	Вільний кортизол добової сечі; АКТГ та Кортизол плазми; КТ-МРТ наднирників, гіпофізу
Феохромоцитома	<i>Метаболіти КХА (метанефрин) добової сечі; УЗД наднирників</i>	КТ/МРТ наднирників, аорти, сцинтиграфія чи ПЕТ хромафінної тканини
Гіпер- чи Гіпотиреоз	<i>ТТГ, Т₃ та Т₄</i>	УЗД щитоподібної залози
Гіперпаратиреоз	<i>Кальцій плазми</i>	Паратгормон крові

Приклади клінічних діагнозів:

- Гіпертонічна хвороба I стадія, 1-й ступінь. Ризик низький (КВР-1).
- Гіпертонічна хвороба I стадія, 2-й ступінь. Ризик помірний (КВР-2).
- ХХН I стадія (ШКФ 96 мл/хв): полікістоз нирок. Артеріальна гіпертензія II стадія , 2-й ступінь. Гіпертензивне серце, ХСН₀. Ризик високий (КВР-3).
- Гіпертонічна хвороба II стадія, 3-й ступінь. Гіпертензивне серце, екстрасистолія, ХСН I із збереженою систолічною функцією ЛШ, ФК II. Ризик дуже високий (КВР-4).
- Гіпертонічна хвороба III стадія. XIXС: постінфарктний кардіосклероз (2016 р.) з повною блокадою лівої ніжки Гіса, ХСН ІА з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, ФК III. Транзиторна ішемічна атака (січень 20118 р.). Ризик дуже високий (КВР-4).

V. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АГ-2018:

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.

B. Гіпертонічної хвороби:

2. Принципи: індивідуальність – визначення загального серцево-судинного ризику, цільового рівня та темпів зниження АТ, вибір немедикаментозних (корекція способу життя) та медикаментозних (препарату чи їх комбінації, дози)- в залежності від віку, статі, ступеня АГ, інших факторів ризику, стану органів- мішеней, супутніх клінічних станів та захворювань, типу гемодинаміки.

безперервність - ! в прямому розумінні слова ! **немає курсового лікування АГ**

2 етапи: I – поступовий *гіпотензивний* до індивідуально-цільового рівня

II – тривалий *антигіпертензивний*, часто пожиттєвий

! слід переконати пацієнтів (і лікарів!), що ліки треба приймати не тоді, коли тиск високий, а тоді, коли нормальний, щоб і не був високим !

спадкоємність - сімейний лікар → кардіолог п-ки → кардіолог стаціонару → сімейний лікар (при необхідності-невролог, нефролог, ендокринолог)

! при обов'язковій участі хворого, а то і членів його сім'ї

комплексність – різними засобами на різні ланки патогенезу, інші ФР(паління, дисліпідемія, НМТ, МС чи ЦД, схильність до тромбозу)

з використ. немедикам. та медикаментозних засобів:

! всі хворі з високим та дуже високим ризиком повинні приймати статини

3. Засоби: Немедикаментозні:

= **корекція способу життя: припинення паління;** режим та дієта, направлені на зменшення маси тіла при ожирінні (ІМТ < 25 кг/м², ОТ < 102 см у чол та < 88 см у жін), **обмеження вживання алкоголю** (не більше 30 г/добу чистого алкоголю), **солі** (< 5 г/добу), цукру (< 60 г/добу), насичених жирів та холестерину, червоного м'яса; достатнє вживання продуктів, багатих на ненасичені жири (оливкова олія, риба, продукти моря), багатих на калій, кальцій та магній (молочні страви, свіжі фрукти та овочі (до 400-600 г/д), горіхи); **регулярні фізичні навантаження** (мінімум- 30 хв = 3-5 км ходьби щодня)
= ЛФК, психотерапія, аутотренінг, фізіотерапія, фітотерапія...

Медикаментозні: гіпотензивні (антигіпертензивні) п-ти першого ряду:

1. **β- адреноблокатори**- пропранолол... **метопролол, бісопролол, небіволол, карведілол**

2. **Діуретики**- **гідрохлоротіазид, індапамід.. хлорталідон, тораемід**

3. **Блокатори РААС:**

- **інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента (ІАПФ)**

= **каптоприл... еналаприл, раміприл, лізиноприл, периндоприл...**

- **блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА-II)**

= **лосартан... ірбесартан, валсартан, телмісартан, олмесартан...**

4. **Блокатори кальцієвих каналів (антагоністи кальцію)**

ДГП: = **ніфедипін ніфедипін-ретард, фелодипін, амлодипін, нітрендипін, лерканідипін, ...**

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

гіпотензивні (антигіпертензивні) п-ти другого ряду:

1. **Антиадренергічні:** - переважно центральної дії:

= **агоністи α2-адренорецепторів (клонідин (клофелін), гуанфацин, метилдопа)**

= **агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин, рилменідин)**

- переважно периф. дії (**гуанетидін, резерпін, раунатин**)

2. **α1- адреноблокатори**

= **празозин..... доксазозин, теразозин; урапідил**

4.Стратегія : залежить від загального серцево-судинного (кардіоваскулярного) ризику (КВР) – ризику смерті від ССЗ в найближчі 10 років: низький; помірний; високий та дуже високий, що залежить не тільки від рівня АТ, а і сукупності інших факторів ризику, ураження органів-мішеней, наявності цукрового діабету, чи вже встановлених кардіоваскулярних, цереброваскулярних, ниркових захворювань (ускладнень АГ та супутніх захворювань). При низькому- до 6 місяців, при помірному-до 3 місяців – можлива тільки немедикаментозна терапія та контроль АТ; при високому та дуже високому - відразу і медикаментозна терапія. Ступінь ризику визначає і темп досягнення цільового тиску: від місяців при низькому, до днів при дуже високому.

Оцінка загального кардіоваскулярного ризику у хворих з АГ (ЄТГ/ЄТК - 2018)

Стадії АГ	АТ (мм рт. ст.) Інші ФР, ГУОМ, захворювання	Ступені АТ			
		Високий нормальний 130/85<140/90	АГ 1ступеня 140/90<160/100	АГ 2 ступеня 160/100 < 180/110	АГ 3 ступеня ≥180/110
I Стадія (неускладнена)	Без інших ФР	низький	низький	помірний	високий
	Наявність 1–2 ФР	низький	помірний	помірний-високий	високий
	Наявність ≥ 3 ФР	низький-помірний	помірний-високий	високий	високий
II Стадія (асимптомне захворювання)	ГУОМ, ХХН-III ст., чи ЦД без УОМ	помірний-високий	високий	високий	високий – дуже високий
III Стадія (симптомне захворювання)	Встановлене ССЗ, чи ХХН IV-V ст, чи ЦД з УОМ	дуже високий	дуже високий	дуже високий	дуже високий

! При відсутності ГУОМ та ЦД- визначення КВР за таблицею SCORE

Критерії оцінки КВР

I. Інші (крім АГ) фактори ризику (ФР) ССЗ

- чоловіча стать - р.менопауза - вік(чоловіки старше 55р.,жінки старше 65р.) - паління - гіподинамія
- тахікардія у спокої (> 80/хв.) - дисліпідемія: * гіперхолестеринемія (ХС ≥5,0ммоль/л), або
- гіперурикемія (>360 мкмоль/л) * підвищення ХС ЛПНЦ(β -ЛП) >3,0ммоль/л
- ожиріння (ІМТ ≥ 30 кг/м2) - абдомінальне ожиріння (об'єм талії>102 см у чол., >88 см у жін.)
- гіперглікемія натще 5,6<7,0 ммоль/л або ПТГ (ч-з 2год після навантаження 7,8-11,0ммоль/л)
- обтяжена за ССЗ спадковість (СС події у прямих родичів у віці до 55 р у чол., та до 65 р у жін.)

II. Безсимптомне (субклінічне) гіпертензивне ураження органів мішеней (ГУОМ)

- **Серця:** гіпертрофія лівого шлуночка (ЕКГ,ЕХО) (відповідає II стадії ГХ-АГ)
- **Судин:**- у осіб похилого віку пульсовий тиск ≥ 60 мм рт.ст.; - ШвидкістьПульсової Хв > 10 м/сек;
- потовщення стінки сонної артерії (ТІМ>0,9мм), - Кісточково/Плечовий Індекс < 0,9
- **Нирок:** мікроальбумінурія (30-300мг/добу) та/або зниження розрахункової ШКФ до 30< 60 мл/хв. (ХХН III стадії).

III. Цукровий діабет (гл.натще ≥7,0 або ч-з 2год після навантаж.>11,0ммоль/л), або HbA1c >7%)

IV.Встановлене ССЗ чи нирок (ускладнення АГ та супутні захворювання) (відповідає III стадії ГХ-АГ)

1.Цереброваскулярні

- інсульт (ішемічний чи геморагічний)
- транзиторна ішемічна атака
- гіпертензивна енцефалопатія

3.Ниркові

- протеїнурія > 300мг/добу
- ХХН ≥ ІУ стадії (ШКФ < 30 мл/хв.)

5.Тяжка гіпертензивна ретинопатія

- геморагії чи ексудати
- набряк диска зорового нерва

2.Кардіальні

- ІМ - стенокардія - коронарна реваскуляризація
- ФП (фібриляція передсердь)
- застійна серцева недостатність (СН ІА-ІІІ)

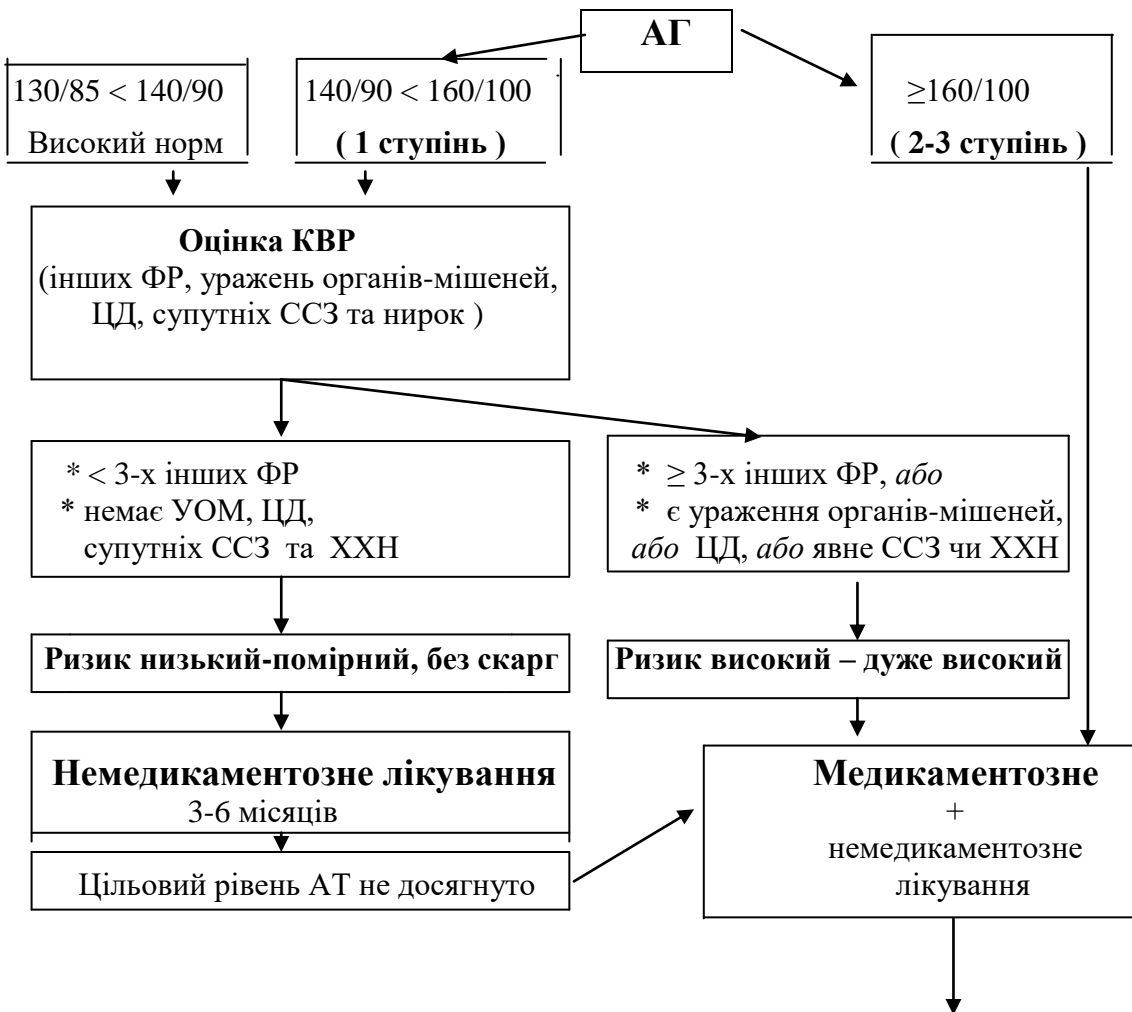
4.Судинні

- наявність атеросклеротичної бляшки
- аневризма аорти
- оклюзійні ураження периферичних артерій

ПРИМІТКА:

Курсивом – те, що не є критерієм II чи III ст АГ

Алгоритм ведення хворих з АГ



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

- АГ 1 ступеня (140/90 < 160/100 мм рт. ст.) з н. ризиком – 1 препарат,
якщо цільового рівня АТ не досягнуто, або ризик п. чи в.,
або
- АГ 2 ступеня (160/100 < 180/110 мм рт. ст.) – 2 препарата (бажано в 1 табл!),
якщо цільового рівня АТ не досягнуто,
або
- АГ 3 ступеня (≥ 180/110 мм рт. ст.) – 3 препарата (бажано в 1 табл!),
якщо цільового рівня АТ не досягнуто,
або
- АГ «злаякісна» (ДАТ > 120 мм рт.ст.) – 4 препарата

NB! Краще комбінація 2(3) препаратів (блокатор РААС з діуретиком або БКК, або всі три в малій (середній) дозі, бажано в 1 таблетці, ніж 1- у максимальній.

Вибір індивідуально оптимального антигіпертензивного препарату (чи їх комбінації)

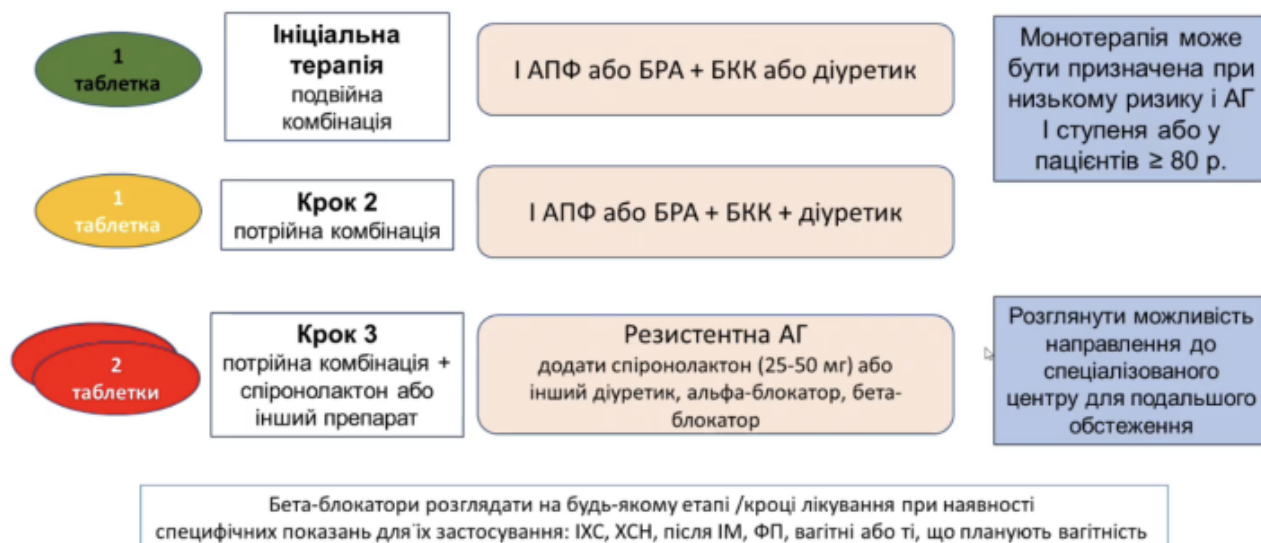
визначається іншими факторами ризику, станом органів-мішеней, супутніми клінічними станами (ускладненнями та супутніми захворюваннями, спеціальними станами), показами, протипоказами та можливими побічними ефектами окремих груп антигіпертензивних препаратів. На жаль, у нас ще і вартістю ліків!

Перевагу слід надавати препаратам першого ряду. Препарати другого ряду призначаються в якості першого ліку при певних спеціальних станах (наприклад, при аденомі простати-α1-блокатор), або наявності протипоказів чи побічних ефектів препаратів першого ряду, або при необхідності призначення комбінації 3-4-5 препаратів.

ВИБІР ОПТИМАЛЬНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ- 2018

Клінічні стани	Бета-блокатор (біспролол...)	Діуретик (індапамід...)	ІАПФ (периндоприл)	БРА-II (вальсартан...)	БКК (амлодіпін...)	α₁-блокатор (доксазозин...)	α₂-агоніст (метилдопа...)	I₁-агоніст (моксонідин...)
МС, Цукровий діабет	± КС, вазодилат	± малі дози, петльові	1	1 ⊗	2	3	3	2
ГЛШ	2	2	1	1	1	3	3	3
Стан після ІМ	1	2	1	⊗ 1	2	3	3	3
Стан після ГПМК	1	1	1	⊗ 1	1	3	3	3
ХСН	1	1	1	⊗ 1	± ДГП	±	3	3
ІХС. Стенокардія	1	3	2	⊗ 2	1	3	3	3
ФП: 1 - профілактика 2 - контроль ЧСС	2 1	3 3	2 2	⊗ ⊗ 1	1 1	2 2	3	3
ЗПА	± КС, вазодилат	3	2	3	1	2	3	3
Ізольована САГ (у похилому віці)	3	1	2	⊗ 2	1	3	3	3
ГСТ, ГКС, тахікардія	1	3	3	⊗ 3	2 НДГП	3	3	2
Нефропатії, протеїнурія	3	2 петльові	1	⊗ 1	2 НДГП	3	3	3
Аденома простати	2	2	2	⊗ 2	2	1	3	3
Подагра (гіперурикемія)	3	± петльові	3	⊗ 1 лосартан	1	3	3	3
ХОЗЛ	± КС, вазодилат	3	3	⊗ 2	1	3	-	3
Вагітність та потенційно можлива	2	± петльові	-!	-!	2	3	1 МД	3
Протипокази (абсолютні)	БА; АВБ- II-III ст.; СССВ	Подагра (тіазидні)	Вагітність; двобічний стеноз ниркових артерій; гіперкаліємія	АВБ-II-III; СССВ; ХСН (НДГП)	Ортост. гіпот. похил. віку	АВБ- II-III ст.	АВБ- II-III; СССВ	
Побічні ефекти (найчастіші)	Бради- кардія		Сухий кашель	Набряки гомілок (ДГП) Закрепи (НДГП)	Запа- моро- Чення			

Стратегія лікування неускладненої АГ



2018 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension

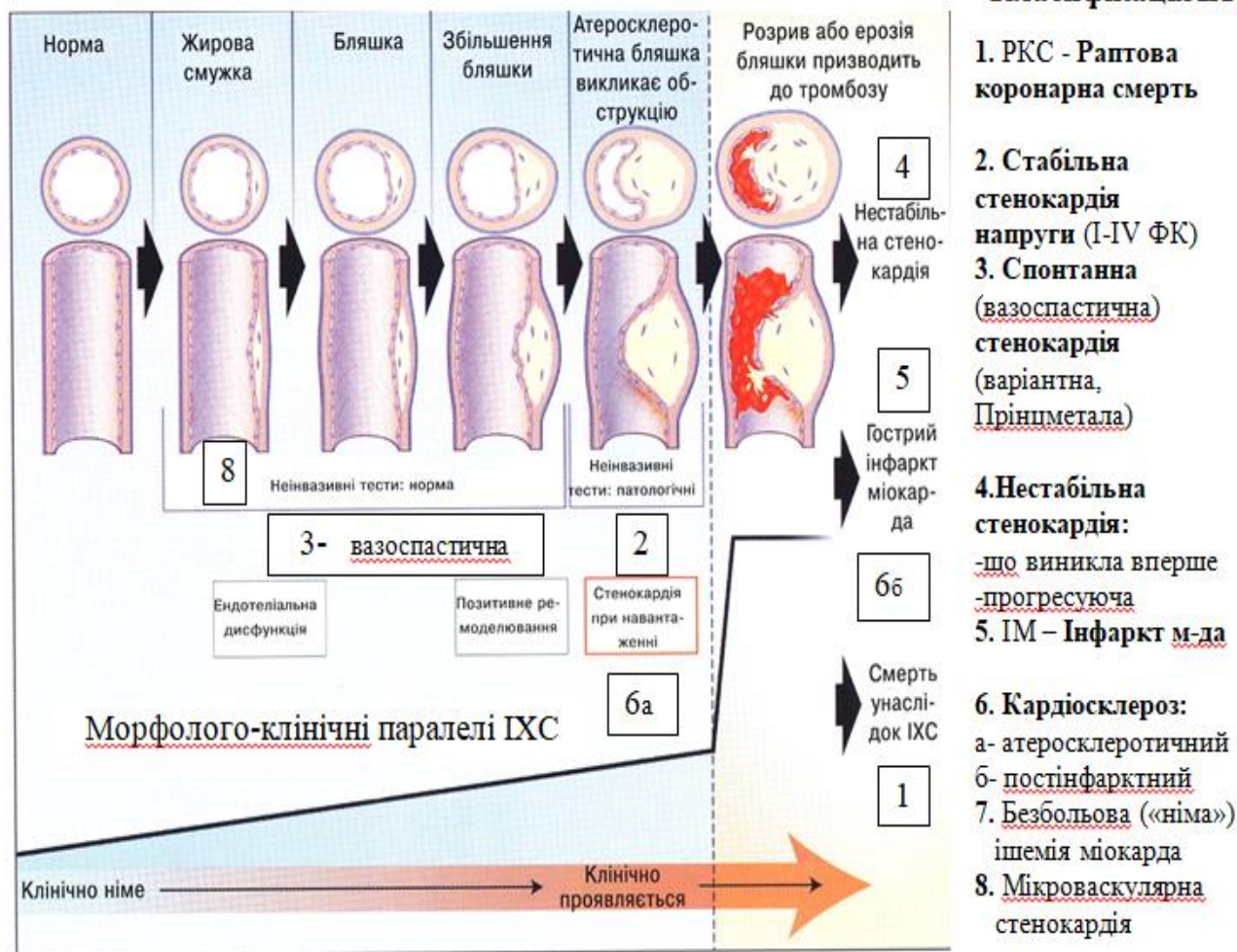
ТЕМА 10: ДИФДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ІХС

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це 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 кровотоком та потребою міокарда в кисні.

В основі клінічних форм ІХС є «життя» атеросклеротичної бляшки («**Морфолого-клінічні паралелі ІХС**»), яке має певну послідовність, але не має чіткої закономірності - першим проявом може бути ІМ, чи навіть РКС!

Коронаросклероз-Коронарспазм-Коронаростеноз-Коронаротромбоз-Некроз-Кардіосклероз

Класифікація ІХС



З 2019 року ІХС поділяють на гострий коронарний синдром – ГКС (РКС, НС та ІМ) і хронічний коронарний синдром – ХКС (стабільна стенокардія напруги, вазоспастична стенокардія, мікровазулярна стенокардія, безбольова («німа») ішемія міокарда, дифузний атеросклеротичний та вогнищевий постінфарктний кардіосклероз (ішемічна кардіоміопатія), стан після ревазуляризації).

- **Стенокардія** – одна із найбільш поширених клінічних форм ІХС, основним проявом якої є **короткочасний напад за грудинного болю, зумовлений ішемією міокарда** внаслідок невідповідності коронарного кровотоку потребі міокарда в кисні

Клініка нападу стенокардії напруги:

- 1.Біль (angina pectoris):
- – **Л-** локалізація: **за грудиною;**
- – **І-** іррадіація: в **ліве плече, руку, шию, щелепу;**
- – **Т-** тривалість: від 1 до 10 хвилин, найчастіше напад триває 2–3 хвилини;
- – **І-** інтенсивність: помірна, «дискомфорт»;
- – **Х-** характер: **стискаючий або давлячий;**
- – **↑** - **виникає при фізичних та емоційних навантаженнях**
- – **↓** - **минає у спокої чи після прийому нітрогліцерина під язик до 5хв**

Згідно Європейських рекомендацій 2019 року типовий напад стенокардії напруги

відповідає наступним трьом характеристикам:

- 1- Стискаючий дискомфорт у передній частині грудної клітки, або шиї, щелепі, плечі чи руці;
- 2- Виникає раптово при фізичному навантаженні;
- 3- Минає у спокої або під дією нітратів протягом 5 хвилин.

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

Канадська класифікація

ФК	Діагностичні критерії
I ФК	Напади стенокардії рідкісні і виникають при дуже великих фізичних або психоемоційних навантаженнях
II ФК	Легке обмеження звичайної, звичної для людини фізичної активності, напади стенокардії з'являються при звичайних фізичних навантаженнях (ходьба в звичному темпі, повільний підйом сходами, вихід на холод)
III ФК	Виражене обмеження звичайної, звичної для людини фізичної активності; біль з'являється при ходьбі на невеликі відстані (200-400м), при підйомі сходами на перший поверх
IV ФК	Будь-яка фізична активність викликає стенокардію, напади можуть виникати навіть у стані спокою

- **Інфаркт міокарда – це ішемічний некроз міокарда
внаслідок коронаротромбозу**

Існує 4 типи ІМ, але в 90% випадків це ішемічний некроз
міокарда внаслідок коронаротромбозу

- **1- Профілактика**

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

- **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) або 300 мг клопідогреля, або їх поєднання; б) нітрогліцерин сублінгвально, при потребі - повторно;
в) β-блокатор (метопролол ...) при відсутності протипоказів;
г) виклик ШМД → ЕКГ д) анальгін 2,5 г з діазепамом 5 мг в/в повільно;
е) морфін до 10 мг в/в дробно або нейролептанальгезія (НЛА) — фентаніл 0,005% р-н 1-2 мл + дроперидол 0,25% р-н 1-2 мл в/в;
є) оксигенотерапія — зволожений кисень подають через носові канюлі зі швидкістю 2-4 л/хв

2- Ранній тромболізис чи реваскуляризація: = стентування =АКШ

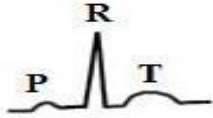
- **Дифдіагностика при болю в грудній клітці:**

Основою дифдіагностики є клініка (ЛПТІХ ↑-↓) з урахуванням віку, статі, анамнезу; **ЕКГ спокою**; при потребі - ЕхоКГ, рентген ОГК; **біомаркери некрозу в крові (тропонін)**, неінвазивні (навантажувальна ЕКГ, стрес-ЕхоКГ, КТ-визначення коронарного кальцієвого показника (ККП, або індекс Агастона), КТ-коронарографія, ПЕТ чи МРТ) та інвазивні (коронаровентрикулографія, IVUS) методи візуалізації ішемії міокарда чи коронарного кровотоку

ЕКГ-діагностика ІХС

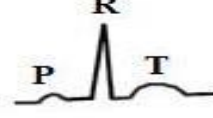
1-Стенокардія напруги I-IV ФК

до приступу
стенокардії



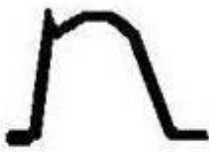
Приступ стенокардії –
депресія сегмента ST.

після приступу
стенокардії



2-Гострий коронарний синдром

ГКС з елевацією S-T

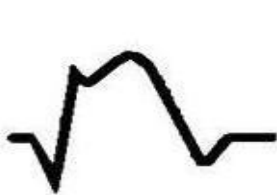


ГКС без елевації S-T



3-Інфаркт міокарда

Q-ІМ



не-Q-ІМ

б)



б)



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 (ААТТ):

(антиатеросклеротична + антитромботична)

Статин + Аспірин± ІАПФ

«Здоровий спосіб життя»

«Формула здоров'я»

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

Лікування хворих із ХІХС=ХКС (в т.ч. стабільної стенокардії-2019)

- Профілактика дестабілізації (РКС, ГКС: НС, ІМ):

1. Немедикаментозна та медикаментозна (ААТТ):

Статин + Аспірин ± ІАПФ

!покращення прогнозу – продовження тривалості життя

- Полегшення стенокардії:

2. Антиангінальна (протиішемічна) терапія:

а) при нападі стенокардії - нітрогліцерин сублінгвально;

б) для профілактики нападів стенокардії:

- гемодинамічні препарати:

- препарати 1-ої лінії:

1- бета-адреноблокатори

2- блокатори кальцієвих каналів (ДГП та НДГП)

3- нітрати пролонгованої дії

- препарати 2-ої лінії:

4- нові препарати: інгібітор іонних каналів СВ (івабрадин)

активатор калієвих каналів (нікорандил)

- метаболічні препарати:

5- триметазідин , ранолазин

!покращення самопочуття – покращення якості життя

(Дивись ступінчасту схему підбору оптимальної антиангінальної терапії-2019)

3. Хірургічна реваскуляризація: = стентування =АКШ

Лікування ХКС в цілому і стабільної стенокардії зокрема (експерти АСС/АНА пропонують мнемонічну формулу А, В, С, 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)

ТЕМА 11: ДИФДІАГНОСТИКА ПРИ БОЛЯХ В ДІЛЯНЦІ СЕРЦЯ

I. АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ:

Скарга на болі в області серця – чи не найчастіша в повсякденній практиці як дільничного терапевта, так і лікаря швидкої допомоги, не говорячи про кардіолога. Однак, причини її можуть бути найрізноманітніші, часто нічого спільного з серцем не мають (міжреберна невралгія, міозит, вертеброкардіальний синдром, НЦД тощо), в той же час це можуть бути і небезпечні для життя стани, які потребують невідкладної терапії (гострий коронарний синдром, нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокарду, ТЕЛА, розшаровуюча аневризма аорти, спонтанний пневмоторакс). Все це робить проблему болі в області серця актуальною, а дифдіагностику при ній – надзвичайно відповідальною.

II. ЕТІОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ БОЛЕЙ У ДІЛЯНЦІ СЕРЦЯ:

I. Патологія серцево-судинної системи	II. Патологія інших органів грудної клітки	III. Патологія грудної клітки	IV. Патологія органів черевної порожнини
<p>1. Ангінозні (ішемічні): - <u>коронарогенні:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • ХКС: =стенокардія стабільна напруги (I-IV ФК) =стенокардія спонтанна = стенок. мікроваскулярна; • ГКС: =нестабільна стенокардія; =ГІМ: • коронарит; - <u>некоронарогенні:</u> • АГ; • аортальні вади; • тиреотоксикоз; • анемії; <p>2. Неангінозні (кардіалгії):</p> <ul style="list-style-type: none"> • міокардит; • ендокардит; • перикардит; • пролапс мітрального клапана; • вегетативно-дисгормональна міокардіопатія (в т.ч. клімактерична); • НЦД по кардіальному типу. 	<p>1. Легень і плеври:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ТЕЛА; • пневмоторакс; • плеврит; • рак легень і плеври; <p>2. Органів середостіння:</p> <ul style="list-style-type: none"> • спазм стравоходу; • ГЕРХ (гастро-езофагеальна рефлюксна хвороба); • пухлини стравоходу; <p>3. Діафрагми:</p> <ul style="list-style-type: none"> • кила стравохідного отвору. 	<p>1. Хребта з вертебро-кардіальним синдромом:</p> <ul style="list-style-type: none"> • остеохондроз • Mts; • травма (в т.ч. перелом); • кіфосколіоз; <p>2. Ребер:</p> <ul style="list-style-type: none"> • травма; • Mts; • пухлина; <p>3. Міжреберних м'язів:</p> <ul style="list-style-type: none"> • міозит; <p>4. Міжреберних нервів:</p> <ul style="list-style-type: none"> • невралгія; • herpes zoster; <p>5. С-м Тітце (реберно-грудинна артропатія)</p>	<p>(рефлекторні)</p> <ul style="list-style-type: none"> • виразкова хвороба; • холецистит; • холелітіаз.

III. АЛГОРИТМ ДИФДІАГНОСТИКИ ПРИ БОЛЯХ В ДІЛЯНЦІ СЕРЦЯ:

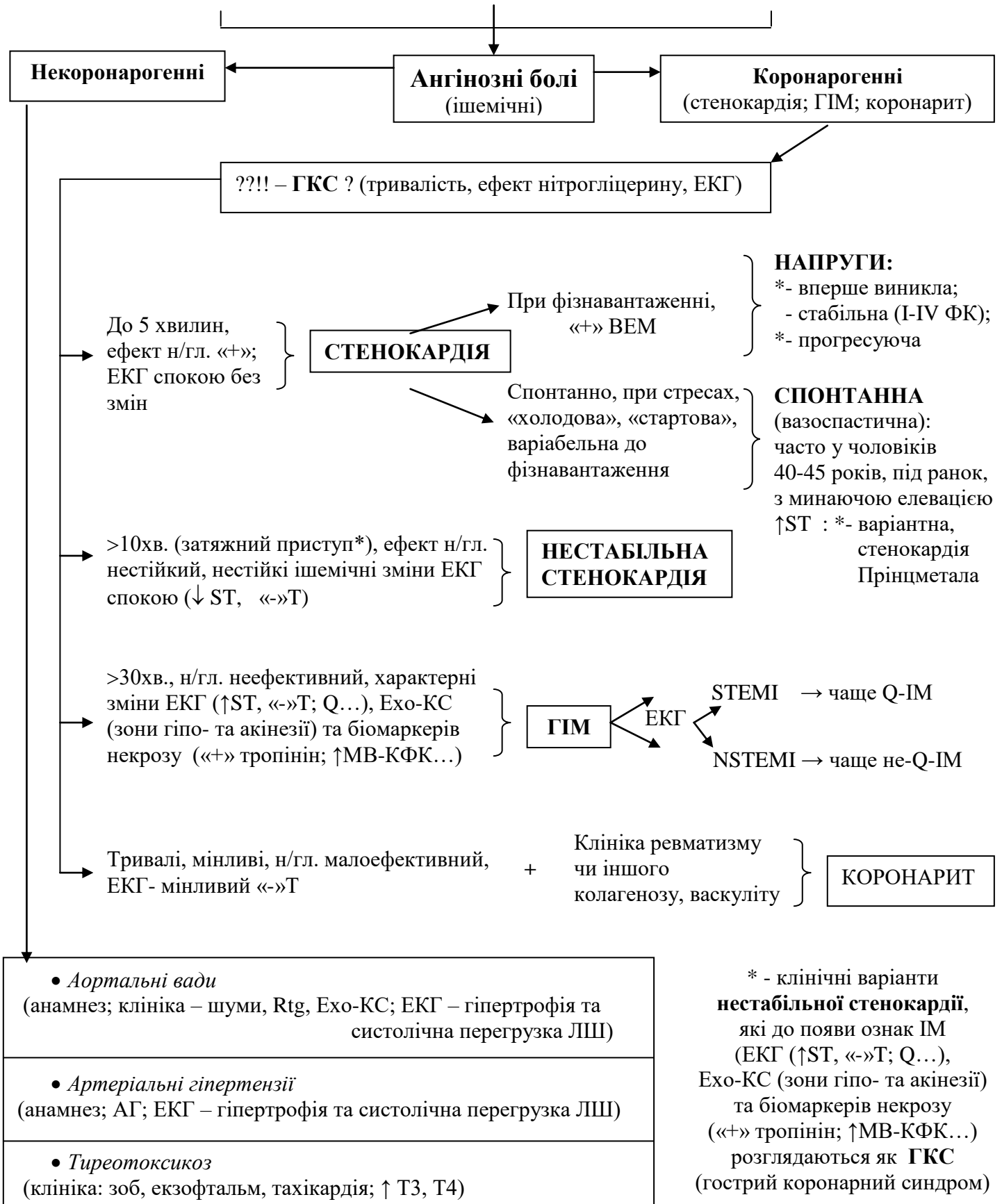
1. Не всякий біль в ділянці серця це стенокардія чи інфаркт міокарду, однак перш за все потрібно виключити їх (клініка, ЕКГ, біомаркери некрозу, ЕХО-кардіоскопія) та інші життєвонебезпечні стани (ТЕЛА, розшаровуючи аневризми аорти, пневмоторакс);
2. На першому етапі важливе дифдіагностичне значення мають уточнення локалізації, іррадіації, тривалості, інтенсивності та характеру болю, умов його виникнення чи посилення, припинення чи послаблення (**ЛІТІХ**, \uparrow - \downarrow) із врахуванням статі, віку, анамнезу: у дівчат частіше НЦД, а з патології серця – міокардит, ревмокардит, ПМК; у жінок середнього віку – тривожно-панічні стани, вегетативно-дисгормональні кардіоміопатії (в т.ч. клімактерична), вертебро-кардіальний синдром при остеохондрозі, остеопорозі хребта; у чоловіків старше 40 років та жінок у менопаузі, особливо з факторами ризику атеросклерозу (паління, АГ, ожиріння, ЦД, обтяжена спадковість) – перш за все слід думати про ІХС – стабільну стенокардію (напруги чи спонтанну), або гострий коронарний синдром (нестабільну стенокардію чи інфаркт міокарда);
3. На другому етапі важливе значення фізичного обстеження (пальпація, аускультация, перкусія, вимірювання АТ та вивчення пульсу) та ургентних додаткових методів обстеження (ЕКГ спокою, Rtg ОГК; ЕХО-КС; КТ чи МРТ; черезстравохідна ЕХО-КС при підозрі розшарування аорти; D-димер та КТ-ангіографія легень при підозрі ТЕЛА; біохімічних маркерів некрозу міокарду (тропоніни Т та І, МВ-фракція КФК) при підозрі ІМ.);
4. Наводимо алгоритм діагностики та дифдіагностики ангінозних болів та діагностичні критерії основних невідкладних станів:

Діагностика та дифдіагностика ангінозного болю

Л – **загрудинні**, рідше в області серця, шиї, щелепи, плеча, руки

І – в ліве плече, ліву руку

Х – **стискаючий, здавлюючий, «дискомфорт»**



- **ТЕЛА (тромбоемболія легеневої артерії):**

- клініка: гострий біль, подібний до такого при ІМ, різка слабкість, холодний піт, ціаноз у поєднанні з блідістю, тахіпноє та тахікардія, ↓ АТ аж до колапсу, акцент ІІ тону над легеневою артерією; через 1-2 дні - с-ми інфаркту легені: кашель з кровохарканням;
- анамнез: ліжковий режим, післяопераційний період, тромбофлебіт, застійна СН...;
- ЕКГ: «гостре легеневе серце» - “р”-pulmonale, правограма (RІІІ>RІІ>RІ), блокади правої ніжки пучка Гіса; S1Q3T3;
- D-димер («-» виключає, «+» на користь, але в сукупності з іншими симптомами);
- Rtg ОГК: «обрубаний» та розширений корінь, підвищена прозорість (відсутність легеневого малюнку) в зоні ураження; через 1-2- дні – с-ми інфаркту долі, сегменту;
- сцинтиграфія легень: вогнище нерівномірного розподілу ізотопу («холодні зони»);
- КТ- ангіопульмонографія: повна або часткова відсутність контрастування судин в зоні ураження;

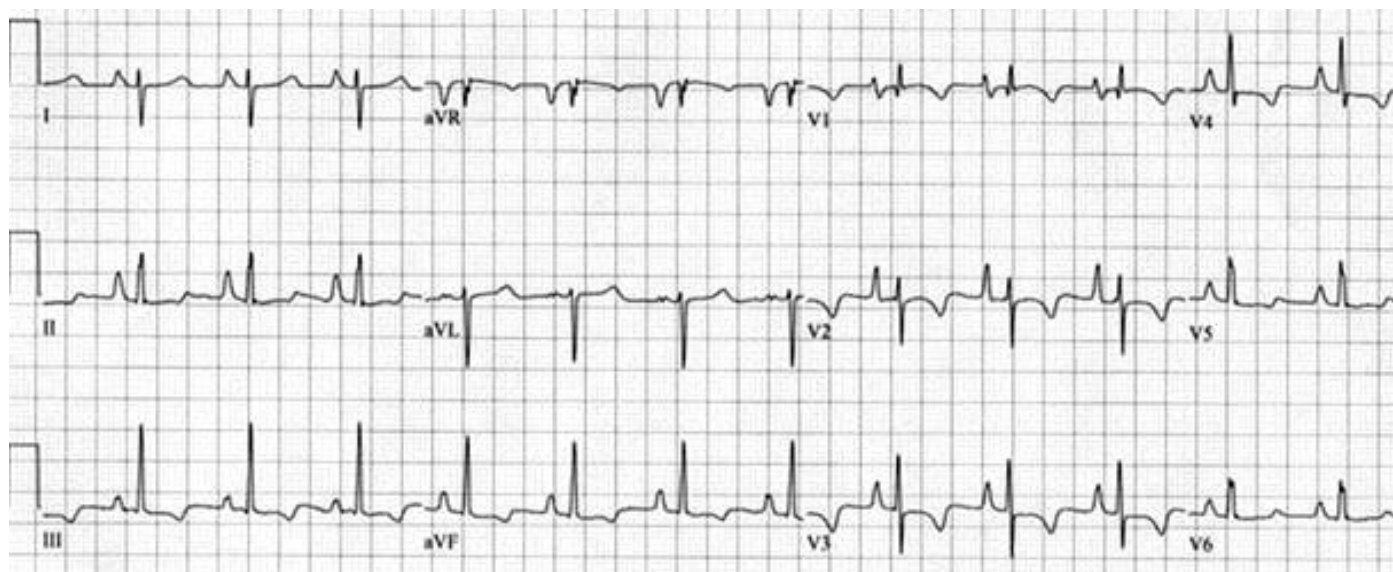
- **Розшаровуюча аневризма аорти:**

- клініка: гострий за грудинний біль, подібний до такого при ІМ, з іррадіацією в обидві сторони, в шию, нижню щелепу, можливо вниз до епігастрію, вздовж хребта, тривалий, інтенсивний, рефрактерний до нітрогліцерину; перкуторне розширення судинного пучка; можливі с-ми гемоперикарду та тампонади серця (кардіомегалія, гіпо- чи афонія, парадоксальний пульс – зменшення пульсових хвиль під час вдиху), с-ми здавлення верхньої порожнистої вени (ціаноз обличчя, вибухання яремних вен);
 - анамнез: АГ, аортосклероз, с-м Марфана, сифілітичний мезоаортит;
 - Rtg ОГК: розширення аорти;
 - Ехо-КС:
 - черезстравохідна Ехо-КС:
 - КТ чи МРТ:
- } аневризма, „подвійний контур” стінки аорти в місці розшарування, можливі с-ми гемоперикарду

- **Пневмоторакс:**

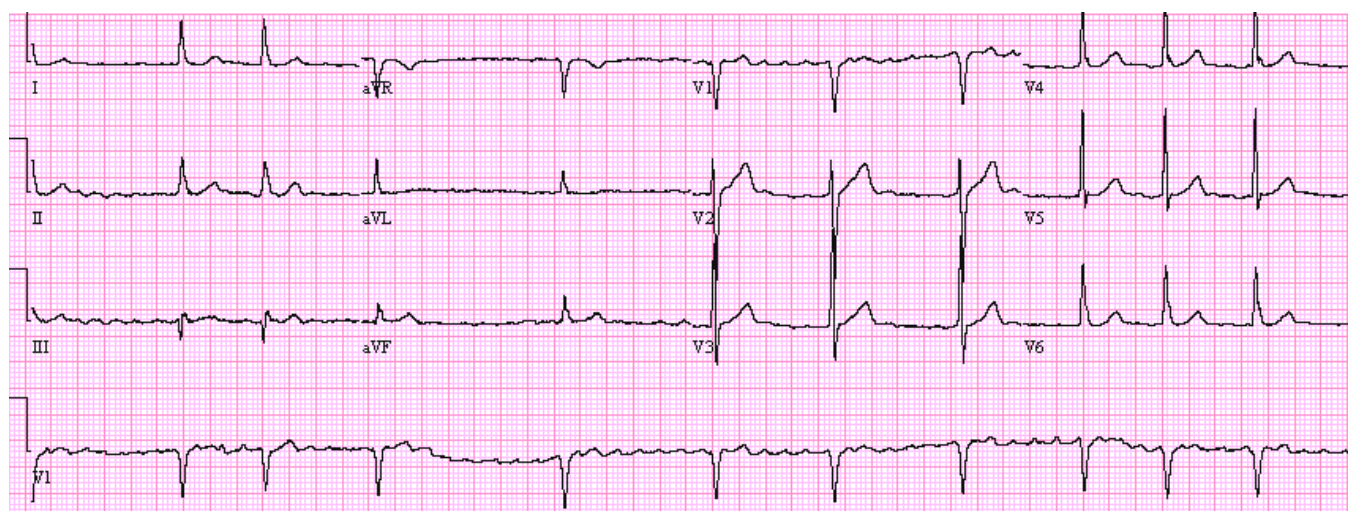
- клініка: гострий, нерідко „кинжальний” біль, що супроводжується ядухою, поверхневим диханням, збудженням, пітливістю, страхом, інколи дезорієнтацією. Має місце відставання в акті дихання ураженої половини грудної клітки, там же перкуторно тимпаніт, аускультативно різко ослаблене або відсутнє дихання;
- анамнез: кашель, підйом важкості, травма;
- Rtg ОГК: повітря в плевральній порожнині, колабування легені, зміщення органів середостіння в сторону ураження.

Додаток 1: Зразки ЕКГ з інтерпретацією



Ритм синусовий, правильний з ЧСС 86/хв. Відхилення ЕОС вправо за рахунок гіпертрофії правого шлуночка ($R_{V1} > S_{V1}$). Вольтаж нормальний. Високоамплітудні загострені зубці «р-pulmonale», особливо у відведеннях II, aVF, V₂-V₃. Дискордантна інверсія зубця Т у відведеннях III, aVF, V₂-V₄.

Заключення: Хронічне легеневе серце («Cor-pulmonale»)



Фібриляція передсердь (миготлива аритмія) з середньою ЧСС 66/хв. Горизонтальне положення ЕОС. Вольтаж нормальний. Перехідна зона V₃-V₄. Хвилі f (fibrillatio) у відведеннях II, III, aVF, V₁. Q-III, який відсутній у aVF, не є патологічним.

Заклучення: Фібриляція передсердь (еусистолічна)

Додаток 2: Зразок клінічної задачі з розв'язанням (Приклад клінічного розбору хворого)

I: Обстеження хворого з виявленням симптомів та складання клінічної задачі

Хворий М., 56 років, скаржиться на серцебиття та перебої в роботі серця, швидку втомлюваність, задишку при швидкій ході. Останні 3-4 місяці відмічає загрудинний дискомфорт, а часом стискаючі загрудинні болі та затерпання лівої руки при ході з сумками з вагою понад 5 кг, чи підйомі на 1 поверх, тривалістю 2-3 хв. Понад 10 років знає про наявність АГ, але не лікується. Палить з студентських років.

Об'єктивно: надмірної маси тіла (114 кг при зрості 179 см, ОТ = 134см). Ліва межа серця зміщена на 2 см вліво від середньоключичної лінії. Тони серця аритмічні (екстрасистолія), ослаблені; у II міжребер'ї справа від грудини – негучний систолічний шум та акцент II тону. АТ – 160/100 – 170/105 мм рт.ст., пульс 96 за 1 хв. В легенях в нижніх відділах ослаблене везикулярне дихання. Печінка +3см, чутлива. Гомілки пастозні.

II: Групування симптомів у синдрому з виділенням головного

1. Больовий
 2. Аритмічний
 3. Серцевих шумів
 4. Кардіомегалічний
 5. Артеріальної гіпертензії
 6. Дихальної недостатності
 7. Гепатомегалічний
 8. набряковий
 9. ожиріння
- } С-м ураження ССС
- } С-м ураження БЛС
- } С-м ураження печінки

Зміни з боку печінки та характер набряків з урахуванням наявності синдрому ураження серця слід розцінювати як прояви застою у ВКК внаслідок правосерцевої недостатності. А зміни з боку бронхолегеневої системи, навіть з урахуванням фактору паління та ожиріння - як прояви застою у МКК внаслідок лівосерцевої недостатності. (Для уточнення патології БЛС – Rtg ОГК та спірометрія). Тобто має місце тотальна серцева недостатність з недостатністю кровообігу.

1. Больовий
2. Аритмічний
3. Серцевих шумів
4. Кардіомегалічний
5. Артеріальної гіпертензії
6. Недостатності кровообігу } С-м тотальної СН
- застій у МКК та ВКК
7. Ожиріння

} С-м ураження ССС

Тобто маємо власне один головний синдром – ураження ССС, супутній метаболічний – ожиріння ІІ ст. (ІМТ=36 кг/м², ОТ = 134см), як один із факторів ризику. (Для уточнення ролі метаболічного синдрому, чи вже і цукрового діабету 2 типу – лабораторне дослідження вуглеводного, ліпідного та пуринового обмінів).

1. Больовий
2. Аритмічний
3. Серцевих шумів
4. Кардіомегалічний
5. Артеріальної гіпертензії
6. Тотальної СН - недостатності кровообігу
7. Ожиріння

} С-м ураження ССС

Характер та локалізація серцевого шуму, акцент ІІ тону у ІІ міжребер'ї справа від грудини на фоні АГ найбільш імовірно свідчать про АГ та аортосклероз, як його причини. (Для уточнення патології аорти, в т.ч. виключення її дилатації чи навіть аневризми, мінімального стенозу – Ехо-кардіоскопія).

Наявність аритмії, кардіомегалії, тотальної застійної серцевої недостатності свідчать про дифузне ураження міокарда, найбільш імовірно – змішаного генезу (гіпертензивного, метаболічного та ішемічного).

1. Больовий
2. Артеріальної гіпертензії
3. Серцевих шумів
4. Кардіомегалічний
5. Аритмічний
6. Тотальної СН – НК
7. Ожиріння

} С-м ураження ССС

} С-м ураження міокарда

Але найбільше занепокоєння викликають **періодичні за грудинні болі та дискомфорт**, що вимагає виділення головним та проведення дифдіагностики саме **БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ**

III: Дифдіагностика головного – БОЛЬОВОГО – синдрому

(Дивись 49-52 сторінки навчальних матеріалів)

На першому етапі важливе дифдіагностичне значення мають уточнення локалізації, ірадіації, тривалості, інтенсивності та характеру болю, умов його виникнення чи посилення, припинення чи послаблення (ЛПТІХ, ↑-↓) із врахуванням статі, віку, анамнезу: **у чоловіків старше 40 років та жінок у менопаузі, особливо з факторами ризику атеросклерозу (паління, АГ, ожиріння, ЦД, обтяжена спадковість) – перш за все слід думати про ІХС – стабільну стенокардію (напруги чи спонтанну), або гострий коронарний синдром (ГКС-нестабільну стенокардію чи інфаркт міокарда);**

Загрудинна локалізація, ірадіація у ліву руку, стискаючий характер болю/дискомфорту свідчать про їх ангінозний генез. Тривалість та однотипність больового синдрому дозволяють виключити невідкладні стани, в т.ч. і ГКС. Тобто слід думати про хронічний коронарний синдром, зокрема – **стабільну стенокардію**. А її чіткий зв'язок з фізичним навантаженням – про **стабільну стенокардію напруги**.

Перевірка правильності «вирішення задачі»:

- **Стенокардія** – одна із найбільш поширених клінічних форм ІХС, основним проявом якої є **короткочасний напад за грудинного болю, зумовлений ішемією міокарда** внаслідок невідповідності коронарного кровотоку потребі міокарда в кисні

Клініка нападу стенокардії напруги:

- 1.Біль (angina pectoris):
- – Л- локалізація: **за грудиною;**
- – І- ірадіація: **в ліве плече, руку, шию, щелепу;**
- – Т- тривалість: від 1 до 10 хвилин, найчастіше напад триває 2–3 хвилини;
- – І- інтенсивність: помірна, «дискомфорт»;
- – Х- характер: **стискаючий або давлячий;**
- – ↑ - **виникає при фізичних та емоційних навантаженнях**
- – ↓ - **минає у спокої чи після прийому нітрогліцерина під язик до 5хв**

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

Канадська класифікація

ФК	Діагностичні критерії
I ФК	Напади стенокардії рідкісні і виникають при дуже великих фізичних або психоемоційних навантаженнях
II ФК	Легке обмеження звичайної, звичної для людини фізичної активності, напади стенокардії з'являються при звичайних фізичних навантаженнях (ходьба в звичному темпі, повільний підйом сходами, вихід на холод)
III ФК	Виражене обмеження звичайної, звичної для людини фізичної активності; біль з'являється при ходьбі на невеликі відстані (200-400м), при підйомі сходами на перший поверх
IV ФК	Будь-яка фізична активність викликає стенокардію, напади можуть виникати навіть у стані спокою

Враховуючи вищенаведене, слід вважати, що причиною больового синдрому у нашого пацієнта є:

Стабільна стенокардія напруги III ФК як прояв ІХС.

- Дифдіагностика супутніх синдромів**

Дифдіагностика АГ:

(Дивись 35-38 сторінки навчальних матеріалів)

Враховуючи вік пацієнта, тривалий повільнопрогресуючий перебіг АГ, наявність кардіомегалії та тотальної ХСН II-A стадії, II ФК, а також показники АГ - причину, вираженість та наслідки АГ можна сформулювати слідуєчим чином:

Гіпертонічна хвороба III стадія, 2 ступінь. Гіпертензивне серце, екстрасистоля, ХСН II-A стадії, II ФК.

Дифдіагностика ураження міокарда :

(Дивись 26-27 сторінки навчальних матеріалів)

Враховуючи вік пацієнта, наявність поєднання ІХС, АГ та Ожиріння, слід вважати, що причиною кардіомегалії, порушення ритму та застійної серцевої недостатності є **змішана (ішемічна, гіпертензивна та метаболічна) кардіоміопатія.**

Це зумовлює і дуже високий т. зв. кардіоваскулярний ризик (**КВР**) – ризик смерті від ССЗ в найближчі 10 років.

Дифдіагностика ожиріння :

Враховуючи вік пацієнта, анамнез, характер розподілу жиру (ІМТ=36 кг/м², ОТ = 134см), слід вважати, що має місце:

Аліментарно-конституційне абдомінальне ожиріння II ступеня.

Попередній діагноз:

ІХС: Стабільна стенокардія напруги III ФК. Гіпертонічна хвороба III стадія, 2 ступінь. Дифузний кардіосклероз, екстрасистолія, ХСН II-A стадії, II ФК.КВР-4.

Аліментарно-конституційне абдомінальне ожиріння II ступеня.

ФР: паління.

IV: Перевірка практикою достовірності діагнозу (дообстеження, лікування та оцінка ефективності)

План обстеження:

- | | |
|--------------------------------|------------------------------|
| 1. Рутинні: ЗАК, ЗАС | -Ліпидограма |
| 2. Біохімія крові: | -Ниркові: |
| -Вуглеводний обмін: | = креатинін (рШКФ) |
| = глюкоза крові натще | = сечова кислота |
| = гликозильований гемоглобін | -Електроліти (калій, натрій) |
| = інсулін крові | 3. ЕКГ та Ехо-кардіоскопія |
| = індекс інсулінрезистентності | 4. Rtg ОГК та спірометрія |
| | 5. УЗД ОЧП та нирок |

План лікування:

(Дивись 48 сторінку навчальних матеріалів)

1. Корекція способу життя (**Режим, Дієта, ЛФК, кинути палити**)
2. Профілактика дестабілізації ІХС:
-антиатеротромботична терапія:
=статин+антиагрегант **Розувастатин 20 мг + Клопідогрель 75 мг**
3. Полегшення стенокардії:
-антиангінальна (протиішемічна) терапія:
а) при нападі стенокардії - **Нітрогліцерин сублінгвально**
б) для профілактики нападів стенокардії:
- гемодинамічні препарати препарати 1-ої лінії:
= бета-адреноблокатор **Бісопролол 5-10 мг**
= блокатор кальцієвих каналів (ДГП) **Амлодипін 5-10 мг**
4. Антигіпертензивна терапія (враховуючи ІХС, ЕС та СН):
бета-адреноблокатор + ДГП-БКК + блокатор РААС + діуретик
бісопролол амлодипін **Периндоприл 5мг Індапамід 2,5 мг**
5. Антиаритмічна терапія (враховуючи ІХС, АГ та СН):
бета-адреноблокатор (бісопролол)
6. Лікування СН (враховуючи ІХС, АГ та ЕС):
бета-адреноблокатор+ блокатор РААС+ діуретик + антагоніст альдостерону
бісопролол периндоприл ? торасемід **Еплеренон 25мг**

**За результатами попередніх
обстежень та ефективності лікування:
неінвазивна КТ-коронарографія або інвазивна
коронаровентрикулографія з можливою реваскуляризацією
= стентування =АКШ**

Після підбору індивідуально-оптимальної антигіпертензивної терапії (периндоприл, амлодипін, індапамід), для покращення прихильності пацієнта до тривалого лікування доцільно призначити їх в одній таблетці чи капсулі

Додаток 3: Зразок ситуаційної задачі з «Кроку-2»

1. У чоловіка хворого на гіпертонію **поступово розвинулися ознаки серцевої недостатності** : **задишка, вологі хрипи у легенях, збільшення печінки, набряки гомілок**. Яке інструментальне дослідження має більшу діагностичну цінність для встановлення варіанту дисфункції міокарда ?

- A. Ехокардіографія
- B. Фонокардіографія
- C. Тетраполярна реографія
- D. Коронарографія
- E. ЕКГ

(Дивись 18 сторіну навчальних матеріалів)

В залежності від скоротливої здатності лівого шлуночка (основний критерій-ФВ; норма-50-70%) визначають **варіант серцевої недостатності**:

- із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ >40%)
- із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ ≤40%)

Саме тому, всім кардіологічним хворим показано проведення

ЕхоКС з визначенням ФВ.

Тобто правильна відповідь –А.

2. Чоловік 54 років звернувся до сімейного лікаря зі **скаргами на утруднення дихання, слабкість**. Останні два тижні **турбував біль та набряк правої нижньої кінцівки**. Ці симптоми відчуває вперше в житті, раніше на обліку у лікаря не перебував. АТ – 110/70 мм рт.ст., ЧСС – 96/ хв. Який діагностичний метод має вирішальне значення ?

- A. Rtg органів грудної клітки
- B. Ехокардіографія
- C. Мультиспіральна КТ ангіографія
- D. Функція зовнішнього дихання
- E. ЕКГ

(Дивись 22-23 сторінки навчальних матеріалів)

Болючий набряк однієї ноги може свідчити про **тромбофлебіт** (23 с.), а поява затрудненого дихання та слабкості на фоні відносних гіпотензії та тахікардії – про **можливе ускладнення, зокрема тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії** (52 с.). Із запропонованих методів обстеження вирішальне значення для підтвердження ТЕЛА може мати ангіографія легень.

Тобто правильна відповідь –С.

Зміст

Передмова	3
ТЕМА 1: Метод клінічного розбору хворого	4
ТЕМА 2: Базисні питання кардіології	6
ТЕМА 3: Дифдіагностика аритмій та блокад	8
ТЕМА 4: Дифдіагностика та лікування серцевої недостатності.....	18
ТЕМА 5: Дифдіагностика набряків	22
ТЕМА 6: Дифдіагностика кардіомегалій	24
ТЕМА 7: Дифдіагностика захворювань міокарду	26
ТЕМА 8: Дифдіагностика шумів та вад серця	28
ТЕМА 9: Дифдіагностика та лікування АГ	35
ТЕМА 10: Дифдіагностика та лікування ІХС	44
ТЕМА 11: Дифдіагностика при болях в ділянці серця.....	49
Додатки: 1. Зразки ЕКГ з інтерпретацією.....	53
2. Зразок клінічної задачі з розв'язанням	54
3. Зразок ситуаційної задачі з «Кроку-2»	60

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Навчальне видання

РІШКО Олександр Адальбертович

**Діагностика та дифдіагностика
основних кардіологічних синдромів**

Навчальні матеріали

(для студентів VI курсу медичного факультету
у щоденник змістового модуля
«Ведення хворих в кардіологічній клініці»)

Формат 60x84/16. Умовн. друк. арк. 3, 2. Зам. № 101. Наклад 100 прим.
Видавництво УжНУ «Говерла».

88000, м. Ужгород, вул. Капітульна, 18. E-mail: hoverla@i.ua

Свідоцтво про внесення до державного реєстру
видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції -
Серія 3т № 32 від 31 травня 2006року