

Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет
Кафедра загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

до практичних занять з навчальної дисципліни
«Пропедевтика внутрішньої медицини»
для студентів II курсу, спеціальність **«Стоматологія»**
та викладачів

Тема 4: «Основні синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи»

Запоріжжя

2020

Затверджено:

на засіданні кафедри загальної практики –
сімейної медицини
та внутрішніх хвороб ЗДМУ

протокол № 13.1 від 20 травня 2020 р.

на ЦМК з терапевтичних
дисциплін ЗДМУ

протокол № 10 від 21 травня 2020 р.

Рецензенти:

Доценко С. Я. – д-р мед.наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Кисельов С.М. – д-р мед.наук, професор кафедри внутрішніх хвороб ЗДМУ.

Автори:

Михайловська Н.С., д.мед.н., професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Шершньова О.В., к.мед.н., доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Грицай Г.В., к.мед.н., доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Кулинич Т.О., к.мед.н., доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Лісова О.О., к.мед.н., асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Стецюк І.О., асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ.

Методичні рекомендації складені відповідно до робочої програми з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» для студентів-стоматологів. Методичні рекомендації мають на меті допомогти студентам підготуватися до практичних занять та краще засвоїти матеріал. Можуть бути використані у навчальному процесі студентів-стоматологів при вивченні дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини».

Тема 4. Основні синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи

I. Актуальність теми: засвоїти основні синдроми в кардіології, вміти своєчасно ідентифікувати основні патологічні стани серцево-судинної системи.

II. Загальна мета: оволодіти вмінням визначати основні симптоми та синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи в клініці внутрішніх хвороб.

III. Кінцеві цілі:

- вміти визначати основні синдроми в кардіології;
- вміти виявляти типові зміни в ротовій порожнині при захворюваннях серцево-судинної системи;
- визначитись у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань серцево-судинної системи та їх ускладнень.

IV. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань.

1. Чим характеризується «Facies mitralis»?
А. Блідістю.
В. Іктеричністю.
С. Ціанотичним рум'янцем.
D. Дифузним ціанозом.
Е. Гіперемією.
2. Де локалізується точка вислуховування клапана аорти?
А. На верхівці серця.
В. У другому міжреберному проміжку праворуч від грудини.
С. У другому міжреберному проміжку зліва від грудини.
D. Над мечовидним відростком.
Е. У четвертому міжреберному проміжку зліва від грудини.
3. При якій патології вислуховується акцент II тону над аортою?
А. Недостатності напівмісячних клапанів аорти.
В. Стенозування гирла аорти.
С. Артеріальної гіпертензії.
D. Підвищення тиску в малому колі кровообігу.
Е. Артеріальної гіпотензії.
4. Для якого захворювання характерний ниткоподібний пульс?

- A. Атеросклероз.
 - B. Хронічна серцева недостатність
 - C. Гостра судинна недостатність.**
 - D. Ендартеріїт.
 - E. Гіпертонічна хвороба.
5. Для якої патології характерно систолічне «котяче муркотіння»?
- A. Стенозування мітрального отвору.
 - B. Стенозування гирла аорти.**
 - C. Недостатність напівмісячних клапанів аорти.
 - D. Недостатність мітрального клапана.
 - E. Недостатність тристулкового клапана.
6. Хворий займає положення ортопное при:
- A. гострій пневмонії;
 - B. серцевій недостатності;**
 - C. бронхоектатичній хворобі;
 - D. ексудативному перикардиті;
 - E. ексудативному плевриті;
7. Якого характеру біль в області серця при стенокардії?
- A. Ниючий.
 - B. Кинджальний.
 - C. Стискаючий.**
 - D. Колючий.
 - E. Щемливий.
8. Оптимальний рівень систолічного АТ?
- A. 121 - 139 мм рт. ст.
 - B. Менше 120 мм рт. ст.**
 - C. Більше 125 мм рт. ст.
 - D. 130 - 160 мм рт. ст.
 - E. Той, який найбільш прийнятний для пацієнта
9. Яка ведуча ЕКГ-ознака ішемічної стадії крупновогнищевго інфаркту міокарда:
- A. Блокада лівої ніжки пучка Гіса.
 - B. Блокада правої ніжки пучка Гіса.
 - C. Монофазна крива.**
 - D. Порухення атріовентрикулярної провідності.
 - E. Блокада.
10. Органічні шуми серця характерні для:
- A. пороків серця;**
 - B. артеріальної гіпертензії;

- С. анемії;
- Д. міокардіодистрофії;
- Е. тиреотоксикозу.

V. Основні питання за темою.

1. Основні симптоми та синдроми при артеріальних гіпертензіях.
2. Основні симптоми та синдроми при гіпертонічних кризах.
3. Основні симптоми та синдроми при стенокардії.
4. Гострий коронарний синдром.
5. Резорбційно-некротичний синдром при інфаркті міокарда.
6. Синдром серцевої недостатності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження.

VI. Практична робота – види та завдання.

1. Оцінка та диференційний аналіз скарг хворого з патологією серцево-судинної системи.
2. Виявлення та деталізація основних синдромів у пацієнта при захворюваннях серцево-судинної системи.
3. Проведення оцінки результатів ЕКГ, з визначенням синдромів ураження серцево-судинної системи.
4. Дати діагностичну оцінку отриманим даним аналізу ЕКГ: депресії та елевації сегменту ST, формування зубця Q, інверсії зубця T, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

VII. Зміст теми.

Артеріальна гіпертензія - це постійно підвищений систолічний та/або діастолічний артеріальний тиск.

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

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

Методика вимірювання артеріального тиску.

Вимірювання АТ повинно проводитися у спокійному оточенні після 5-хвилинного відпочинку.

Протягом 30 хв. до вимірювання пацієнт не повинен курити чи пити каву.

Манжета має охоплювати не менше, ніж 80% окружності плеча і покривати 2/3 його довжини. Використання занадто вузької або короткої манжети веде до завищення показників АТ, занадто широкої - до їх заниження. Стандартна манжета (12-13 см у ширину та 35 см у довжину)

використовується у осіб з нормальними та худими руками. У осіб з мускулистими або товстими руками повинна застосовуватись манжета довжиною 42 см, у дітей віком до п'яти років – довжиною 12см.

Розміщують манжету посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2-2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець. Визначають першу фазу тонів Короткова (появу) і п'яту фазу (їх зникнення), які відповідають САТ і ДАТ.

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

Категорії	САТ мм рт.ст.	ДАТ мм рт.ст.
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	<130	<85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія:		
1 ступінь	140-159 та/або 90-99	
2 ступінь	160-179 та/або 100-109	
3 ступінь	≥180 та/або ≥110	
Ізольована систолічна гіпертензія	≥140	<90

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

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

Для встановлення стадії артеріальної гіпертензії застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней.

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії), або Генералізоване звуження артерій сітківки, або Мікроальбумінурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115-133 ммоль/л, у жінок 107-124 ммоль/л)

	Ураження сонних артерій - потовщення інтими-медії > 0,9 мм, або наявність атеросклеротичної бляшки
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції.
Серце	Інфаркт міокарда. Серцева недостатність ІА-ІІІ ст.
Мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака. Гостра гіпертензивна енцефалопатія Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки характерні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі у чоловіків > 133 мкмоль/л, у жінок > 124 мкмоль/л
Судини	Розшарування аорти Оклюдивне ураження периферичних артерій

Гіпертензивні кризи.

Гіпертензивний криз - це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;
- значне підвищення АТ,
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

За класифікацією кризів робочої групи Українського товариства кардіологів (1999) в залежності від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, виділяють:

ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ);

неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого - протягом кількох годин - зниження АТ).

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Такі кризи загрозливі для життя хворого і потребують зниження тиску у проміжок часу, від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше - в післяопераційному періоді. На тлі високого АТ виникають:

1. Інфаркт міокарда
2. Інсульт
3. Гостра розшаровуюча аневризма аорти
4. Гостра недостатність лівого шлуночка
5. Нестабільна стенокардія
6. Аритмії (пароксизми тахікардії, фібриляції та тріпотіння передсердь шлуночкова екстрасистолія високих градацій)
7. Транзиторна ішемічна атака
8. Еклампсія
9. Гостра гіпертензивна енцефалопатія
10. Кровотеча (в т.ч. тяжка носова)

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті.

Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранньому післяопераційному періоді через ризик кровотечі.

Обов'язкові дослідження хворих з АГ:

1. збір скарг та анамнезу;
2. клінічний огляд;
3. вимірювання АТ на обох руках;
4. вимірювання АТ на нижніх кінцівках аускультативним методом (при вперше виявленому підвищенні АТ в осіб молодших за 45 років);
5. вимірювання маси тіла та окружності талії;
6. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, аналіз сечі за Нечипоренком, креатинін, холестерин, тригліцериди, глюкоза, калій, натрій крові);

7. ЕКГ у 12 стандартних відведеннях;
8. ЕХОКГ;
9. огляд очного дна.

Додаткові дослідження хворих з АГ:

1. визначення мікроальбумінурії;
2. добовий моніторинг АТ;
3. УЗД нирок;
4. РРГ;
5. добова протеїнурія;
6. при зниженні відносної щільності сечі – аналіз сечі за Зімницьким.

Синдром артеріальної гіпотензії.

Непритомність - короткочасна втрата свідомості через зниження артеріального тиску і різкого зменшення перфузії головного мозку, яка зникає сама по собі у горизонтальному положенні тіла хворого.

Колапс - стійке зниження артеріального тиску нижче 90 мм рт.ст. (для осіб з постійно підвищеним АТ цей стан може наступати при більш високих цифрах АТ). Колапс може бути наслідком порушення насосної функції серця (кардіогенний колапс), зменшення маси циркулюючої крові (наприклад, при крововтратах, профузних проносах) або через втрати судинного тонуусу (при отруєннях, дії ряду ліків, інфекціях).

Шок - стійке зниження артеріального тиску, яке супроводжується стійкими розладами мікроциркуляції в більшості органів та тканин, централізацією кровообігу, анурією.

Стенокардія.

Стенокардію прийнято розглядати як клінічний синдром, найбільш характерним проявом якого є напад болю за грудиною, викликаний тимчасовою ішемією міокарда, в результаті патологічного процесу в системі коронарних артерій. Основним клінічним проявом будь-якого варіанту стенокардії є типовий ангінозний напад.

При розпиті пацієнта необхідно виявити характер болю, її локалізацію, іррадіацію, особливості початку та тривалість, а також встановити обставини, що викликають і полегшують біль.

- Аналізуючи характер больових відчуттів, необхідно відзначити, що більшість хворих пред'являє скарги на давучу, ріжучу, обпалюючу або стискаючу біль. Однак ангінозний напад може сприйматися не як гострий біль, а як трудновиразний дискомфорт, що виявляється відчуттям нестачі повітря, тяжкістю, стисненням або тупою болем.

- Локалізація. Для стенокардії характерна біль, яка починається всередині грудної клітки за грудиною, частіше за верхньою її частиною, звідки поширюється в усі сторони. Рідше вона починається зліва від грудини, в епігастрії, в області лівої лопатки або лівого плеча. Описані випадки

локалізації болі в нижній щелепі. Хворі найчастіше відчують труднощі у виказанні меж болю, при спробі описати свої відчуття вони часто прикладають руку або стиснений кулак до області грудини "симптом стиснутого кулака". Якщо пацієнт точно вказує на локалізацію болю одним або двома пальцями, то це ставить під сумнів її коронарну природу болю.

- Іррадіація. Найбільш типовою є іррадіація болю в ліве плече і руку. Добре відома іррадіація в ліву лопатку, шию, обличчя, щелепа, зуби, менш типова вниз - в ліву половину живота, попереку, нижні кінцівки.

- Інтенсивність ангінозного болю вельми варіабельна і не завжди залежить від ступеня ураження коронарних артерій. Необхідно відзначити, що частина епізодів ішемії міокарда може зовсім не супроводжуватися болем (так звана безбольова ішемія міокарда) і діагностуватися при випадковій реєстрації ЕКГ. Ішемія такого роду зустрічається у 1/3 хворих на ІХС і таїть у собі велику небезпеку, тому що біль є захисною реакцією, яка збуджує припинити фізичне навантаження або прийняти нітрогліцерин.

- Тривалість больового нападу при стенокардії, як правило, більше 1 і менше 15 хвилин, частіше 2-5 хвилин. Біль довше 15 хвилин вже вимагає втручання лікаря, а менше 1 хвилини навряд чи є коронарною.

- Під час нападу ангінозного болю хворі виглядають блідими, на обличчі вираз страждання і страху, шкірні покриви холодні і вологі. Положення, яке вони займають, може бути різним, більшість застигає в нерухомій позі до припинення болі у вертикальному положенні, інші краще почуваються сидячи, але не лежачи. ЧСС правильна, іноді кілька частішає або сповільнюється. АТ нормальний або кілька підвищений.

- Особливості початку болю. Для правильного розпізнавання ангінозної природи болі крім відомостей про їх локалізацію та характер необхідно уточнити умови її виникнення. Для стенокардії характерний чіткий зв'язок ангінозного нападу з фізичним навантаженням і припинення болю через 1-2 хвилини після його зменшення або припинення.

- Для ангінозного нападу характерно провокування його на морозі або холодному повітрі, що пов'язано зі стимулюючим впливом холоду на судинорухові рефлекси. Для збереження нормальної температури тіла виникає помірна системна вазоконстрикція і пов'язана з нею гіпертензія, що веде до посилення роботи серця і підвищенню споживання кисню. Помітне підвищення АТ можливо і при локальному охолодженні - вживанні замороженої їжі, миття рук холодною водою і ін..

- Дуже характерно виникнення нападів вранці, коли хворий після нічного сну повертається до активного життя і ще не зовсім адаптований до фізичних і емоційних навантажень.

- Емоційне напруження може провокувати ангінозний напад у зв'язку з викидом катехоламінів, а вони, як говорилося раніше, сприяють надмірній потребі міокарда в кисні.

- Відомі випадки "тютюнової стенокардії".

- Прийом їжі значно зменшує переносимість фізичних навантажень.

- Важливим діагностичним критерієм є купірування больового нападу після прийому нітрогліцерину і припинення фізичного навантаження.

Необхідно декілька слів сказати про атиповим перебігом стенокардії. У цьому випадку на тлі навантаження виникають больові відчуття атипової локалізації: у епігастральній області, в області язика чи твердого піднебіння, почуття розпирання в животі, відчуття утрудненого дихання або легкої задухи. Еквівалентом стенокардичної болі може бути печія при швидкій ходьбі.

Діагностичні труднощі можуть виникнути, коли має місце тільки іррадіруюча біль без типової локалізації.

Описані випадки, коли напад стенокардії проявляються тільки різкою слабкістю або онімінням IV-V пальців лівої руки. При важкому перебігу замість типового больового нападу можуть виникати рецидивуючі напади лівошлуночкової недостатності (серцева астма, набряк легенів).

Класифікація стенокардії

1. Стабільна стенокардія напруги (I-IV функціональні класи)
2. Нестабільна стенокардія:
 - 2.1. ВВС (вперше виникла стенокардія - у попередні 28-30 днів)
 - 2.2. ПС (прогресуюча стенокардія)
 - 2.3. Рання постінфарктна, післяопераційна
 - 2.4. Спонтанна (вазоспастична, варіантна, Принцметала).

Діагноз вперше виникла стенокардія встановлюється після першого типового нападу ангінозного болю і не може існувати більше 1 місяця, за цей термін лікар повинен остаточно вирішити питання, чи дійсно це стенокардія, і при позитивному результаті встановити її форму. Перебіг вперше виниклої стенокардії може бути різним: - це може бути єдиний напад, який виник при чрезвычайно сильному перенапруженні або стресі, який ніколи в житті більше не повториться. У такому випадку можна говорити про регрес стенокардії; - вперше виникла стенокардія може трансформуватися в один з функціональних класів стабільної стенокардії напруги; - можливий перехід в гострий інфаркт міокарда, в цьому випадку дана форма стенокардії може розглядатися як передінфарктний стан.

Стабільна форма стенокардії напруження характеризується відносною постійністю клінічної картини та перебігу захворювання без помітної зміни вираженості ангінозних нападів протягом трьох місяців з моменту виникнення першого нападу. Вважається, що дана форма стенокардії не підлягає госпіталізації, тому що вона виникає тільки за певних навантажень, і хворі добре знають про це, намагаючись не переступати порога цих навантажень і при необхідності профілакувати початок нападу прийомом нітратів, поза ангінозних нападів відчувають себе здоровими.

В основі оцінки хворих зі стабільною стенокардією лежить класифікація Канадської асоціації кардіологів, яка дозволяє розділити хворих залежно від їх здатності виконувати фізичні навантаження на 4

функціональних класи. Крім суб'єктивних відчуттів хворих вона включає дані об'єктивного велоергометричного і коронарографічного обстежень, що дозволяє з досить високою точністю визначити функціональний клас у хворого.

I функціональний клас - так звана латентна стенокардія. Людина при нормальному способі життя відчуває себе практично здоровою, ангінозний біль може з'явитися тільки при екстремальних навантаженнях, з якими хворий не стикається в повсякденному житті (спортивні змагання та ін.) У 50% пацієнтів при коронарографії коронарні артерії або не вражені, або ураження охоплює тільки одну артерію, потужність порогового навантаження при велоергометрії максимальна (750 КГ м/хв).

II функціональний клас - хворі відчувають обмеження у фізичній активності, що починає позначатися на якості життя. Біль може виникати при ходьбі в нормальному темпі на відстань більше 500 метрів або підйомі більше, ніж на 1 поверх (відносні критерії), при швидкій ходьбі в гору, в холодну вітряну погоду. Серед цієї категорії осіб зустрічаються хворі, що перенесли інфаркт міокарда. У більшості має місце помірний стеноз 1 коронарної артерії, потужність порогового навантаження при велоергометрії більш 500 КГ м/хв.

III функціональний клас - характеризується досить низькими компенсаторно-приспосувальними реакціями. Фізична активність значно обмежена. Ангінозні напади виникають при ходьбі в помірному темпі на відстань 250-500 метрів і при підйомі на 1 поверх. Порогова потужність велоергометрії не перевищує 350 КГ м/хв. Хворі відзначають кілька нападів на день. При коронарографії у 70% стеноз 2-3 коронарних артерій, у 50% в анамнезі ураження міокарда. При III функціональному класі можлива поява стенокардії спокою.

IV функціональний клас - хворі цієї групи нездатні виконувати будь-яке фізичне навантаження без виникнення нападу стенокардії. Напади стенокардії спокою протягом доби розвиваються багаторазово. Хворі не можуть ходити по сходах. Майже у всіх пацієнтів вражені 2-3 коронарні артерії. Велоергометрію, як правило, провести не представляється можливим.

Прогресуюча стенокардія напруги характеризується наростаючою за частотою, тривалості та інтенсивності ангінозними нападами з різким зменшенням переносимості хворими фізичних навантажень.

Стабільна стенокардія носить стереотипний характер, існує певний поріг фізичних навантажень, характерний для певного функціонального класу, доза нітратів, які купують напад. Характер болю, її тривалість і іррадіація залишаються приблизно однаковими. Про дестабілізації стенокардії, переході її в прогресуючу можуть свідчити такі ознаки:

- збільшення частоти, тривалості та інтенсивності нападів стенокардії напруження і спокою без видимих попередніх фізичних чи психічних перевантажень або підвищення АТ;
- приєднання стенокардії спокою до нападів стенокардії напруги;

- виникнення нічних нападів, що супроводжуються задихою, слабкістю, пітливістю;
- зміна локалізації та іррадіації болю;
- зниження ефективності нітратів;
- поява змін на ЕКГ під час або після нападів, яких не було раніше;
- поява стенокардії спокою в ранньому періоді після перенесеного інфаркту міокарда (через 10-14 днів).

Спонтанна (вазоспастична, варіантна, Принцметала) за характером локалізації та іррадіації напади спонтанної стенокардії немає відмінностей від нападів стенокардії напруги, проте є цілий ряд особливостей, що дозволяють виділити дану форму як самостійну. Насамперед необхідно зазначити вазоспастичний характер цієї стенокардії, причому може виникати вазоспазм як коронарних артерій уражених атеросклерозом, так і інтактних.

Для цього варіанту характерно:

- спонтанна мінливість порогу переносимості фізичних навантажень, тобто немає звичайного для стенокардії напруги межі навантаження, після подолання якого виникає ангінозних напад;
- виникнення болю у спокої або при звичайних фізичних навантаженнях, але ніколи при значних;
- феномен "проходження через напад стенокардії", коли напад виникає в перший момент зусилля, а потім слабшає, незважаючи на триваюче навантаження;
- циклічність виникнення нападів: найчастіше біль виникає в один і той же час перед світанком, хворі часто прокидаються і чекають початку больового синдрому, в цьому випадку захворювання набуває характеру психосоматичного;
- важливою діагностичною ознакою є характерні зміни ЕКГ, що виражаються в підйомі сегменту ST над ізолінією від 2-3 мм до 20 мм, у зв'язку з чим крива ЕКГ набуває монофазний характер. Такі зміни характерні для трансмуральної ішемії міокарда Зсув ST тримається 15-20 хвилин, а потім повертається у вихідне становище;
- відсутність антиангінального ефекту або навіть погіршення самопочуття при прийомі бета-блокаторов, гарний ефект від антагоністів кальцію.

Диференціальна діагностика стенокардії.

У першу чергу необхідно правильно встановити діагноз стенокардії і визначити її форму. Для цього потрібно детально проаналізувати наявний больовий синдром у лівій половині грудної клітини і дані зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ (депресія або підйом сегменту ST і негативний або високий зубець Т). Далі необхідно провести диференціальну діагностику форм стенокардії та захворювань, що мають схожу клінічну картину:

- а) інші клінічні форми ІХС;

- б) інші захворювання серцево-судинної системи;
- в) будь-які патологічні стани, які за клінічними ознаками схожи зі стенокардією.

Однією з найважливіших завдань є проведення диференціальної діагностики між стенокардією та інфарктом міокарда. Це є актуальним і у зв'язку з тим, що будь-який напад стенокардії може бути початком інфаркту міокарда, у зв'язку з цим, якщо больовий синдром при стенокардії триває більше 15-20 хвилин, має незвичайну інтенсивність і не купується нітрогліцерином, лікар повинен подумати про можливість розвитку інфаркту міокарда, при якому больовий напад має свої особливості:

- тривалість болю коливається від декількох годин до декількох діб;
- характерна більш велика локалізація болю, часто вона охоплює великий ділянку в області грудини, в області серця, праворуч від грудини або по всій поверхні грудної клітини, в епігастральній ділянці;
- іррадіація болю поширена, ніж при стенокардії: в обидві руки, в живіт, під обидві лопатки;
- біль, як правило (за рідкісним винятком), - надзвичайно сильна, часом невиносна, зазвичай давить, стискає. Хворі описують больові відчуття характеризуючи їх як «на груди поклали плиту», рідше розриваюча, пекуча, невизначена за характером;
- при нападі стенокардії хворі нерухомо застигають, для інфаркту характерно виражене рухове занепокоєння, збудження, ажитація. Чим сильніше біль, тим більше хворий кидається, безуспішно намагаючись знайти позу, яка полегшує страждання;
- для купування нападу недостатньо прийняти нітрати, необхідно вдаватися до призначення наркотичних анальгетиків.

Основним дифдіагностичним критерієм є прямі ознаки некрозу міокарда, в першу чергу електрокардіографічні та біохімічні.

Вірогідним ЕКГ ознакою некрозу серцевого м'яза є: поява на тлі больового нападу патологічного зубця Q (більше 0,04 с і глибше 1/3 зубця R) для крупно вогнищового інфаркту і поява монофазної кривої (зубця QS) при трансмуральному ураженні. Для дрібно вогнищового інфаркту міокарда характерними є ознаки ішемічного пошкодження (зміщення сегмента ST вище або нижче ізолінії) і важкої ішемії (поява високих загострених, рівнобедrenних або негативних зубців T).

Поряд з електрокардіографічними критеріями велике значення мають біохімічні: підвищення рівня в плазмі крові амінотрансфераз (АСТ, АЛТ), серцевих фракцій лактатдегідрогенази, МВ-фракції креатинфосфокінази, міоглобіну. Всі вказані зміни, гіперферментемія є наслідком вивільнення ферментів з некротизованих міокардіоцитів.

Диференціальна діагностика стенокардії з *іншими захворюваннями серцево-судинної системи*:

- перикардит,
- міокардит,

- набути вади серця (аортальний стеноз, мітральні вади, нейроциркуляторна дистонія);
та некоронарогенними захворюваннями:
- плеврити,
- крупозна пневмонія,
- остеохондроз грудного відділу хребта.

Обов'язкові дослідження хворих на стенокардію напруги:

1. збір скарг та анамнезу;
2. клінічний огляд;
3. вимірювання АТ;
4. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, визначення в сироватці крові рівня глюкози крові, загального холестерину, тригліцеридів, калію та натрію, креатиніну, АЛТ, АСТ, білірубіну);
5. ЕКГ у 12 відведеннях;
6. ЕХО-КГ;
7. Rö ОГК;
8. тест з дозованим фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл).

Додаткові дослідження хворих на стенокардію напруги:

1. коагулограма;
2. добовий моніторинг ЕКГ;
3. ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ;
4. коронарографія в групі високого ризику;
5. провокуючу коронарний вазоспазм пробу з ергометрином;
6. стрес-ЕхоКГ з добутамином та дипиридамолом.

Гострий коронарний синдром (ГКС) – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати гострий інфаркт міокарду (ГІМ) або нестабільну стенокардію (НС). Термін гострий коронарний синдром використовується при першому контакті з хворими, як попередній діагноз. Включає ГКС із стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ і без такої. Перший у більшості випадків передуює ГІМ з зубцем Q на ЕКГ, другий – ГІМ без Q і НС (заключні клінічні діагнози).

Гострий інфаркт міокарду (ГІМ) – це некроз будь-якої маси міокарду внаслідок гострої тривалої ішемії. Нестабільна стенокардія (НС) – гостра ішемія міокарду, важкість і тривалість якої недостатня для розвитку некрозу міокарду. ГІМ без підйому ST/без Q відрізняється від НС збільшенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарду в крові, які в НС відсутні.

В якості клінічних діагностичних критеріїв ГКС слід вважати:

1. Затяжний (більше 20 хв.) ангінозний біль в спокої.
2. Стенокардія не менш за III ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976 р.), яка виникла вперше (протягом попередніх 28 днів).
3. Прогресуюча стенокардія, як найменше III ФК.

ЕКГ критерії ГКС: горизонтальна депресія сегменту ST та/або «коронарний» негативний зубець T. Можлива також відсутність цих ЕКГ-змін.

Біохімічні критерії ГКС: підвищення в сироватці крові змісту КФК, бажано МВ КФК, з наступним зниженням у динаміці та/або серцевих тропонинів T чи I. В суперечливих випадках ці критерії є визначальними.

Обов'язкові дослідження:

1. збір скарг та анамнезу;
2. клінічний огляд;
3. вимірювання АТ;
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці;
5. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін T або I при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові);
6. ЕхоКГ;
7. навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань;
8. КВГ: відсутність стабілізації стану хворого при проведенні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 годин або наявність протипоказань до проведення навантажувальних тестів.

Додаткові дослідження

1. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином);
2. коагулограма;
3. Rö ОГК.

Резорбційно-некротичний синдром при інфаркті міокарда: в 80-90% випадків інфаркт міокарда, як відомо, проявляється болем в ділянці серця, частіше всього за грудниною. Приступ білі схожий з стенокардитичним, але відрізняється тим, що більш затяжний (більше 20 хв.) не припиняється навіть у повному спокої або після вживання нітрогліцерину, а, почавшись, поступово наростає. Ранніми діагностичними ознаками інфаркту міокарда, крім болю, є падіння артеріального кров'яного тиску – колапс, та поява аритмії. Однак достовірним діагноз інфаркту міокарда стає тільки в ході динамічного спостереження за хворим і появи ознак резорбційно-некротичного синдрому. Ці ознаки можуть бути одержані при дослідженні в динаміці клінічного аналізу крові, маркерів некрозу міокарда (тропоніни), ферментів крові (МВ КФК), ЕКГ, а також таких клінічних показників, як температура тіла і поява шуму тертя перикарда.

У клінічному аналізі крові характерними показниками є симптом «перехресту» або «нижниць». Лейкоцитоз у перші дві- три доби змінюється нормальним числом лейкоцитів, а ШОЕ - нормальна спочатку, через 3-5 днів прискорюється. Для першої доби характерні анеозинофілія та нейтрофіліоз.

Із ферментів крові найбільш специфічними є креатинфосфокіназа (КФК).

Субфебрильна температура тіла в перші дні після больового синдрому та вислуховування короткочасного шуму тертя перикарду служать клінічними ознаками, які підтверджують діагноз. Велике значення має динаміка ЕКГ. Розрізняють 4 ознаки інфаркту міокарда на ЕКГ: підйом сегмента ST, який виходить із не опущеного коліна зубця R (симптом Парді), поява патологічних зубців Q або QS, поява негативного зубця T та зниження зубця R. При цьому характерна послідовність зміни цих ознак: в перші години з'являється симптом Парді, через 1-3 доби з'являється патологічний зубець Q або QS і одночасно відбувається зниження ST, з'являється негативний зубець T та зменшується R. Надалі через 1-2 тижні, протягом яких може поглиблюватися зубець T і Q, відбувається стабілізація ЕКГ та повільна зворотна динаміка аж до повного зникнення всіх ознак, бо вони зберігаються в будь-якому поєднанні як «рубцеві зміни на ЕКГ». Тривалий підйом сегменту ST, який відмічається після завершення процесу рубцювання (2-3 місяці), звичайно розцінюється як ознака утворення аневризми серця.

Залежно від того, в яких відведеннях ЕКГ з'являється ознаки інфаркту міокарда, судять про локалізацію: I, II, aVL - передній, II, III, aVF-нижній (діафрагмальний), V1-V2- перегородковий, V3-V4-верхівковий, V5-V6-боковий.

Наявність QS або Q свідчить про проникнення некрозу через всі три шари міокарда - трансмуральний інфаркт (великовогнищевий), тільки негативного T - інтрамуральний, зміщення QS вниз - субендокардіальний.

Таким чином, по ЕКГ можна не тільки переконатися про наявність інфаркту, але й судити про його локалізацію, проникнення через шари серця та строки виникнення, що в поєднанні з другими клінічними та лабораторними даними дозволяє прогнозувати перебіг та встановлювати строки реабілітації хворих.

Синдром раптової коронарної смерті.

Випадки раптової зупинки серця, найбільш ймовірно обумовлені фібриляцією шлуночків і не пов'язаної з наявністю ознак, що дозволяють поставити інший діагноз.

Якщо реанімаційні заходи не проводилися або були неефективні, то первинна зупинка серця класифікується як раптова смерть. В генезі фібриляції лежить електрична нестабільність міокарда, викликана ішемією.

Серед причин необхідно зазначити:

- Гостру ішемію міокарда, яка виникає у зв'язку з підвищенням потреби міокарда в кисні при фізичному, психоемоційному або будь-якому іншому навантаженні, що супроводжується викидом катехоламінів на тлі атеросклерозу коронарних артерій.
- Друга гіпотеза пов'язує раптово наступаючу смерть зі зниженням коронарного кровотоку у зв'язку із значним падінням рівня системного

артеріального тиску, що може відбуватися під час спокою, сну, при різкому переході з горизонтального положення у вертикальне.

- Фатальну роль може так само грати гостро виниклий спазм коронарних артерій.
- Раптова коронарна смерть дещо частіше настає під час фізичного навантаження, ніж у спокої. Іноді настає без видимих причин, проте в більшості випадків хворі встигають пред'явити скарги.

З клінічної точки зору фібриляція шлуночків - це зупинка серця (як і при асистолії) з припиненням всіх життєво важливих функцій. З припиненням серцевої діяльності зникають тони серця, не визначаються пульс на променевої та сонних артеріях і артеріальний тиск, настає непритомність, виникає агональне дихання, яке припиняється через кілька хвилин. Розширюються і не реагують на світло зіниці. Якщо дефібриляція серця не проводилася або виявилася неефективною, клінічна смерть через кілька хвилин переходить в біологічну.

Серцева недостатність (СН) це стан, при якому насосна функція серця, за відсутності зниження тиску наповнення шлуночків, не може забезпечити постачання тканин киснем відповідно до потреб їх метаболізму.

З клінічної точки зору ХСН являє собою синдром, типовими рисами якого є зниження толерантності до фізичних навантажень, затримка рідини в організмі, прогресуючий характер та обмеження тривалості життя.

Критерії клінічного діагнозу СН

Діагноз СН базується на двох глобальних критеріях:

- 1) наявності суб'єктивних симптомів і об'єктивних ознак СН та
- 2) об'єктивних доказах наявності дисфункції серця (сistolічної та/або діастолічної) у стані спокою, отриманих за допомогою інструментального дослідження (насамперед – ехокардіографії). Допоміжним критерієм є позитивна клінічна відповідь на лікування СН.

Найбільш *типові скарги* при СН:

- задишка,
- ортопноє,
- пароксизмальна нічна задишка,
- знижена переносність фізичних навантажень,
- слабкість, швидка втомлюваність,
- набрякання кісточок і гомілок.

Інші скарги:

- серцебиття,
- нічний кашель,
- збільшення маси тіла (> 2 кг/тиждень),
- схуднення (при тяжкій ХСН),
- відчуття здуття живота, дисфункція кишечника,
- зниження апетиту, нудота,

- сонливість, сплутаність свідомості (при термінальній ХСН, у хворих похилого віку),
- депресія.

Об'єктивні ознаки СН *високо специфічні*:

- набухання та пульсація яремних вен,
- гепатоюгулярний рефлекс,
- зміщення верхівкового поштовху вліво,
- ІІІ тон (ритм галопу),
- перкуторне розширення меж серця.

Об'єктивні ознаки СН *менш специфічні*:

- двобічні периферичні набряки,
- крепітуючі хрипи,
- перкуторна тупість над нижніми відділами легень,
- акцент ІІ тону над легеневою артерією,
- серцеві шуми,
- тахікардія/тахісістолія,
- нерегулярний пульс,
- тахіпное (> 16 на хв),
- гепатомегалія,
- асцит,
- зниження нутритивного статусу (кахексія).

Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, тоді як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватись під впливом лікування.

Класифікація хронічної серцевої недостатності М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

I – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені.

II – виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу і т. п.), порушення функції органів та обміну речовин виражені у спокої;

період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відмічається порушення функції серця або тільки якогось з його відділів;

період Б – глибокі порушення гемодинаміки, потерпає уся серцево-судинна система.

III – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів.

Функціональні класи кардіологічних пацієнтів за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA)

ФК I – пацієнти із захворюванням серця, в яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми чи серцебиття.

ФК II – пацієнти із захворюванням серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишка, втома, серцебиття спостерігаються при виконанні звичайних фізичних навантажень.

ФК III – пацієнти із захворюванням серця та вираженим обмеженням фізичної активності. В стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття.

ФК IV – пацієнти із захворюванням серця, в яких будь-який рівень фізичної активності спричиняє зазначені вище симптоми. Останні виникають також у стані спокою.

Варіанти серцевої недостатності за даними ехокардіографії :

- із систолічною дисфункцією лівого шлуночка: фракція викиду ЛШ 45 % і менше;
- із збереженою фракцією викиду ЛШ: фракція викиду ЛШ більше 45 %.

Обов'язкові дослідження хворих з СН

1. Загальноклінічне дослідження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Загальний аналіз сечі.
4. ЕКГ у 12 відведеннях.
5. ЕхоКГ.
6. Рентгенографія органів грудної порожнини.
7. Біохімічний аналіз крові, а саме електроліти (K⁺, Na⁺) плазми, креатинін плазми, печінкові ферменти та білірубін, глюкоза.

Додаткові дослідження хворих з СН

1. Доплер-ЕхоКГ з оцінкою систолічного тиску в легеневої артерії та показників діастолічної функції лівого шлуночка.
2. Сечова кислота.
3. Загальний білок крові.
4. Тромбиновий час або цілком коагулограма.
5. Холтеровське моніторування ЕКГ.
6. Гормони щитовидної залози.
7. Передсердний натрійуретичний пептид у сироватці крові.
8. Радіонуклідна вентрикулографія.
9. Коронаровентрикулографія.
10. Ендоміокардіальна біопсія.

Зміни ротової порожнини хворих з серцево-судинними захворюваннями.

При гіпертонічній хворобі, з частими кризовим перебігом, в порожнині рота іноді з'являються зміни у вигляді - пухирцево-судинного синдрому. Він проявляється появою геморагічних пухирців на слизових оболонках м'якого піднебіння, язика, рідше на яснах і слизовій щоки, в основному за рахунок її травмування (патологічний прикус, сторонні предмети, зруйновані зуби).

Зміни слизової оболонки ротової порожнини рота при інфаркті міокарда скоріше обумовлені тривалістю і тяжкістю захворювання, вони не є специфічними і, як правило, розвиваються вторинними, і при цьому не є діагностичною ознакою хвороби. Проте, лікар-стоматолог повинен знати, що у хворих на інфаркт міокарда, ішемічну хворобу серця нерідко може спостерігатись іррадіація болю в нижню щелепу, частіше і її ліву половину, і цей біль, як правило, знімається або зменшується від вживання нітрогліцерину і не потребує спеціального стоматологічного лікування.

При серцевій недостатності в порожнині рота виявляється гіперемія слизової оболонки або різного ступеня виразності ціаноз, захворювання пародонта, виразок, кровотечі. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції крові і гіпоксією тканин ротової порожнини. У хворих з'являється відчуття печіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль в ділянці зубів. Розвиваються гінгівостоматити, десквамативний глосит, кандидамікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз з секвестрацією кісткових структур. У більш легких випадках відмічається загострення хронічних стоматитів з перманентним характером їх перебігу, особливо у людей з несанованою порожниною рота і хронічним тонзилітом. В стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з ціанотичним відтінком в ділянці піднебінних дужок і краю ясен. Значний ціаноз губ і прилеглих частин шкіри. Слизова щік, язика набрякла, м'які тканини пастозні, з'являються виразки особливо в місцях підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі краї пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, відчувається різкий гнилісний запах із роту. Слизова оболонка навколо виразок без реактивних запальних змін. Ознаками серцево-судинної недостатності являються також і зміни епітелію язика. На спинці язика спостерігається десквамація ниткоподібних сосочків. Вони стають згладженими і блискучими («полірований язик»). Ці зміни язика можуть бути причиною печіння язика і звернення хворого до стоматолога.

VIII. Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань.

1. Хвора скаржиться на нападоподібний головний біль з блювотою, озноб, нудоту, серцебиття. Хворіє біля 15 років. Хвора схудла на 17 кг. При огляді загальмована. Тони серця ритмічні, акцент II тону над

аортою. Систолічний шум на верхівці та аорті. Пульс - 96/хв., АТ - 300/170 мм. рт. ст. Кількість лейкоцитів збільшена до 18×10^9 /л. В сечі: вміст 1% глюкози. Глюкоза крові натщесерце - 6,8 ммоль/л, в період кризу - 21 ммоль/л. Реакція на ванілін-миндальну кислоту (+++). Адреналін в сечі - 320 нмоль/добу. Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Вегетосудинний криз.
- B. Церебро-васкулярна гіпертензія.
- C. Гіпертонічна хвороба.
- D. Синдром Кона.
- E. **Феохромоцитома.**

2. На прийомі у лікаря-стоматолога у хворого з'явився різкий головний біль, запаморочення, шум и дзвін у вухах, підвищення АТ 260/140 мм рт.ст., носова кровотеча, нудота, блювота, «сітка» перед очима. Ваш діагноз?

- A. Колапс.
- B. **Гіпертонічний криз.**
- C. Анафілактичний шок.
- D. Інсульт.
- E. Інфаркт міокарда.

3. Хворий, 55 років, після фізичних навантажень відмічає появу різкої слабкості, сильного болю за грудиною, яка має стискаючий характер, іррадіює у ліву руку, лопаточну область, прискорене серцебиття. Полегшення приносить прийом 2 табл. нітрогліцерину. Який стан має місце у хворого?

- A. Кардіогенна форма анафілактичного шоку.
- B. Напад стенокардії.
- C. Кардіалгія.
- D. **Інфаркт міокарда.**
- E. Гіпертонічний криз.

4. Хворий 49 років, шофер, поступив у кардіологічну клініку зі скаргами на стискаючий біль за грудиною, що віддає у шию, який виник дві години тому, слабкість. Валідол і нітрогліцерин не дали ефекту, стан при поступленні важкий. Шкіра бліда, волога. Тони серця ослаблені, ЧСС - 96/хв., АТ - 110/70 мм рт.ст. Живіт м'який, печінка не збільшена. Набряків немає. Який попередній діагноз?

- A. Нейроциркуляторна дистонія.
- B. Кардіогенний шок.
- C. Тромбоемболія легеневої артерії.
- D. **Гострий інфаркт міокарда.**
- E. Розшарування аорти.

5. З метою протезування до клініки ортопедичної стоматології звернувся хворий 35 років. При проведенні препарування 3/4 та 3/7 зубів під коронки, хворому стало погано: з'явилося запаморочення, нудота, шум у вухах, погіршення зору, нестача повітря. Хворий знепритомнів, зіниці розширились, пульс рідкий. Через 1 хвилину стан хворого покращився. Клініка якого стану проявилась у хворого?

- A. Анафілактичний шок.
- B. Колапс.
- C. Інфаркт міокарда.
- D. Зомління.**
- E. Бронхіальна астма.

6. У хворої на ревматизм визначається діастолічне тремтіння грудної стінки («котяче муркотіння»), посилений I тон на верхівці, діастолічний шум з пресистолічним посиленням, клацання відкриття мітрального клапана, акцент II тону над легеневою атерією. Яка вада серця у хворої?

- A. Мітральний стеноз.**
- B. Недостатність клапанів аорти.
- C. Стеноз легеневої артерії.
- D. Недостатність мітрального клапану.
- E. Відкрита артеріальна протока.

7. Хворий 28 років під час проведення анестезії відмітив появу слабкості, легке запаморочення, потемніння перед очима. Об'єктивно: хворий блідий, лоб вкритий холодним потом, АТ 90/50 мм.рт.ст. Передвісниками якого стану є дані симптоми?

- A. Анафілактичний шок.
- B. Напад стенокардії.
- C. Кардіалгія.
- D. Зомління.**
- E. Колапс.

8. На прийом до стоматолога-ортопеда прийшов повний мужчина 56 р. з вираженим ціанозом губ, наявністю ксантом на повіках; на скронях помітно звивисті, склерозовані артерії. Встаючи з крісла, пацієнт поскаржився на за грудинний біль з іррадіацією в ліву руку, нудоту, слабкість. Хворий зблід, обличчя вкрилося плямами поту. Лікар поклав хворого на кушетку, виміряв артеріальний тиск, який склав 90/60 мм.рт.ст. Пульс слабого наповнення, частий, 100 поштовхів на хвилину, аритмічний; дихання везикулярне; тони серця глухі, ритм неправильний. Поставте попередній діагноз.

- A. Напад бронхіальної астми.
- B. Тромбоемболія легеневої артерії.
- C. Інфаркт міокарда.**

- D. Зомління
- E. Колапс.

9. Хворий 42 років, звернувся зі скаргами на задишку і стискаючі болі за грудиною, що віддають у нижню щелепу і ліве плече, виникають при фізичному навантаженні, тривають 3-5 хв., проходять після припинення навантаження. Дані скарги з'явилися тиждень тому. Об'єктивно: пульс - 86/хв., ритмічний, АТ - 130/85 мм. рт. ст. Які першочергові діагностичні заходи?

- A. Вентрикулографія.
- B. Рентгеноскопія грудної клітки.
- C. Велоергометрія.
- D. Коронарографія.
- E. ЕКГ.

10. У хворої на ревматизм визначається діастолічне тремтіння грудної стінки («котяче муркотіння»), посилений I тон на верхівці, діастолічний шум з пресистолічним посиленням, клацання відкриття мітрального клапана, акцент II тону над легеневою атерією. Яка вада серця у хворої?

- A. Мітральний стеноз.
- B. Недостатність клапанів аорти.
- C. Стеноз легеневої артерії.
- D. Недостатність мітрального клапану.
- E. Відкрита артеріальна протока.

ПРИКЛАДИ СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ

Задача 1. До хворого К., 60 років викликаний лікар швидкої допомоги. Хворий скаржився на різкий біль за грудиною, давлячого характеру, що поширювався в ліву руку, шию, щелепу і різко посилювалася при русі.

Об'єктивно: помірна блідість шкірних покривів, пульс частий. Серце: ліва межа розширена, на верхівці I тон ослаблений, II тон посилений на легеневій артерії, тахікардія.

- A. Про яку патологію серцево-судинної системи повинен думати лікар?
- B. Які додаткові дослідження повинен він провести?
- C. Чим пояснити іррадіацію болю?
- D. Причина посилення II тону на легеневої артерії?

Розв'язання ситуаційної задачі:

- А. коронарний синдром
- Б. ЕКГ, серцеві ферменти
- В. поширення про ходу судинно - нервового пучка
- Г. 2 тон посилений через спазм легеневої артерії

Задача 2. Хвору Р. 45-ти років турбують головні болі в потиличній, тім'яній, скроневій областях, частіше вранці. Періодично на тлі стресу виникають інтенсивні головні болі, що супроводжуються нудотою, миготінням мушок перед очима, запамороченням.

При огладі ротової порожнини - на слизовій оболонці рота і язика геморагічні міхурці. АТ – 155/100 мм рт. ст. Пульс високий, твердий - 60 на хвилину. Верхівковий поштовх пальпується в 5 міжребер'ї на 1,5 см назовні від середньоключичної лінії, широкий, високий, сильний, резистентний. Ліва межа відносної серцевої тупості зміщена на 1,5 см назовні від середньоключичної лінії. I тон на верхівці ослаблений, акцент II тона - на аорті.

- А. Назвіть синдром ураження органів кровообігу, попередній діагноз.
- Б. Які додаткові методи дослідження необхідні для підтвердження діагнозу?

Розв'язання ситуаційної задачі:

- А. Синдром артеріальної гіпертензії. Попередній діагноз: Гіпертонічна хвороба 2 ст, II ст.
- Б. Необхідно виконати додаткові методи для оцінки ураження інших органів-мішеней: огляд судин очного дна, доплерографія судин (аорти, церебральних, ниркових), дослідження ниркових функціональних проб, аналіз сечі на білок і мікроальбумінурію.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна (базова)

1. Михайловська Н.С. Основи внутрішньої медицини / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Г.В. Грицай, О.О. Лісова, Т.О.Кулинич // Електронний навчально-методичний комплекс з основ внутрішньої медицини для студентів 2, 3, 4 курсів, спеціальності 221 «Стоматологія». - Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 3 від 02.02.2017).
2. Михайловська Н.С. Основні методи обстеження хворих в клініці внутрішніх хвороб. Симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів. Модуль 1» / Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник // Збірник тестових завдань для підсумкового контролю знань студентів 2 курсу III мед. факультету, спеціальність «Стоматологія» за програмою навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини». - Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 28.09.2017). –119 с.
3. Архій Е.Й., Москаль О.М., Сірчак Є.С., Коваль В.Ю., Дербак М.А. Розумик Н.В. Навчальний посібник. “Пропедевтика внутрішніх хвороб. Практикум. в 3-х ч.”: В-во Говерла.-Ужгород. - 2017. - 554 с.
4. Михайловская Н.С. Практикум по дисциплине «Пропедевтика внутренней медицины» для студентов – иностранных граждан 2 курса, специальность «Стоматология» / Н.С. Михайловская, О.А. Лисовая. - Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 3 від 02.02.2017). –72 с.
5. Михайловська Н.С. Практикум / Н.С. Михайловська, О.О. Лісова // Практикум з навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» для студентів II курсу спеціальності 7.12010005 «Стоматологія» на пряму підготовки 1201 «Медицина». – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 3 від 10.03.2016). – 78 с.
6. Пропедевтика внутрішньої медицини: національний підручник / К.О. Бобкович, Є.І. Дзісь, В.М. Жебель, Р.І. Ільницький, та співав. за ред. проф. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова Книга, 2014. – 208 с.

Допоміжна

1. Москаленко В. Ф. Пропедевтика внутрішньої медицини: загальна семіотика і діагностика. - Київ: «Книга плюс», 2007. – 632 с.
2. Амосов В. Пропедевтика внутренних болезней. Учебник для медицинских вузов, 2015. – 477 с.
3. Лис М.А. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие для студентов лечебного факультета. - Гродно: ГрГМУ, 2011. – 360с.
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /За заг. ред. А.В. Єпішина. – Тернопіль:Укрмедкнига, 2001. – 768 с.
5. Банченко Г.В., Ю.М. Максимовський, В.М. Гришин. //Язык – «зеркало» организма. – М., 2000. с.218 -306.
6. Дзяк Г.В. Основи обстеження хворого та схема історії хвороби: довідник / Г.В. Дзяк, В.З. Нетяженко, Т.А. Хомазюк та ін. //Дн-ск : Арт-прес

– 2002 р.

7. Ослопова В.Н. Общий уход в терапевтической клинике / под ред. В.Н. Ослопова // М.: МЕДпресс-информ – 2002 р.

8. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І.Децик, О.Г. Яворський, Р.Я. Дутка та ін.; за ред. проф. О.Г. Яворського. 3-є вид., виправл. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2013.- 552 с. + 12с. кольор. вкл.