

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ:
ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ
МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ**

Методичні рекомендації
для самостійної підготовки до практичних занять
здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни
«Пропедевтика внутрішньої медицини»

Харків – 2019

УДК 616.127-008-07(072)
С38

Рецензенти:

Є. Я. Ніколенко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна;

О. В. Дорошенко – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

*Затверджено до друку рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 1 від 30.10.2019 р.)*

С38

Синдром хронічної коронарної недостатності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження : методичні рекомендації для самостійної підготовки до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» / уклад. : М. С. Бринза, О. С. Махаринська, Е. В. Карнаух та ін. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2019. – 38 с. : веб-сайт : <http://medicine.karazin.ua/kafedri/kafedra-propedevтики-vnutrishnoi-meditsini-i-fizichnoi-reabilitatsii-navchalno-metodichni-materiali-dlya-studentiv>

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Надається орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти, де чітко визначені, послідовно та детально описані рекомендації щодо підготовки на кожному етапі практичного заняття. Наведено перелік основних теоретичних питань і практичних навичок, структура та зміст теми, надані тестові завдання для контролю вихідного та кінцевого рівня знань, вказана основна та додаткова література, у додатках є посилання на електронні ресурси навчально-методичних матеріалів кафедри.

УДК 616.127-008-07(072)

© Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2019

© Колектив укладачів, 2019

ЗМІСТ

Орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти під час підготовки до практичних занять	4
Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття «СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ: ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ»	7
ОСНОВНІ ПИТАННЯ (основні теоретичні питання та основні практичні навички з теми практичного заняття)	7
Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	8
СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ	10
Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	30
САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання за темою практичного заняття	33
Список рекомендованої літератури (основна, додаткова)	34
Додаток 1. Офіційний сайт Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, сторінка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету	35
Додаток 2. ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна eKhNUIR	36
Додаток 3. Офіційна група у Facebook, що присвячена кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Новини, оголошення, корисна інформація для студентів	37

ОРІЄНТОВНА КАРТА РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

Підготовчий етап:	
1.	Знати міждисциплінарну інтеграцію теми практичного заняття із набутими теоретичними знаннями та практичними навичками з базових дисциплін (медична біологія, медична та біологічна фізика, латинська мова, анатомія людини, нормальна та патологічна фізіологія, біологічна та біоорганічна хімія, патологічна анатомія, мікробіологія, вірусологія та імунологія, фармакологія, філософія тощо). Знати термінологію (і в латинській транскрипції).
2.	Мотиваційна характеристика та обґрунтування теми практичного заняття для формування клінічного мислення , зокрема для подальшого формування умінь застосовувати знання щодо діагностики основних симптомів і синдромів та можливостей сучасних лабораторно-інструментальних методів обстеження внутрішніх органів у процесі подальшого навчання та у майбутній професійній діяльності.
3.	Ознайомитися з видами навчальної діяльності, інформація за якими надана на довідкових стендах кафедри: тематично-календарні плани лекцій, практичних аудиторних занять та позааудиторна самостійна робота здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання , що відповідають Навчальному плану типової та робочої Програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини».
4.	Використання відповідної основної і додаткової навчально-методичної літератури : ● підручники та навчальні посібники (друковані та електронні варіанти), список яких наданий у цих методичних рекомендаціях після теоретичного розділу; ● навчально-методичні матеріали кафедри (методичні рекомендації для самостійної підготовки здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» до практичних занять та для позааудиторної самостійної

роботи);

- відвідування **лекцій** (аудиторне лекційне забезпечення навчального процесу з використанням презентацій multi-media) – згідно з тематично-календарним планом.

Для підготовки використовувати **друковані видання**, які можна отримати в бібліотеці, та/або **електронні версії** цих видань, що розміщені на офіційному сайті ХНУ імені В. Н. Каразіна <http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments> (навігація за розділами: ... / Факультети / Кафедри / Пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації) – див. Додаток 1;

та у відкритій інтерактивній базі електронного архіву ресурсів Репозитарію ХНУ імені В. Н. Каразіна <http://ekhnuir.univer.kharkov.ua> (навігація: Медичний факультет / Навчальні видання. Медичний факультет) – див. Додаток 2.

Бажано нотувати основні питання у вигляді конспектів.

Основний етап:

Практичні заняття тривалістю 4 академічні години проводяться на **клінічній базі кафедри** — спеціалізована медико-санітарна частина № 13 (Харків, Київський район, проспект Академіка Курчатова, 29) – майбутня університетська клініка ХНУ імені В. Н. Каразіна – див. Додаток 3.

Увага! Кожен здобувач вищої медичної освіти зобов'язаний мати медичний халат, змінне взуття, медичну шапочку, маску, бахіли, стетоскоп, тонометр.

1. Для досягнення навчальної мети практичного заняття та засвоєння теоретичної частини теми треба **ВИВЧИТИ** та **ЗНАТИ** відповіді на **основні теоретичні питання** з теми заняття (див. перелік основних теоретичних питань), які будуть перевірятися викладачем шляхом усного та/або письмового опитування (корекція, уточнення, доповнення відповідей) на основному етапі проведення практичного заняття.
2. **ВМІТИ** вирішувати з поясненнями теоретичні, тестові (для контролю вихідного та кінцевого рівня знань), ситуаційні задачі та рецептурні завдання, які запропоновані для засвоєння теми.

3.	ОВОЛОДІТИ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ з теми заняття: ● Брати активну участь у демонстрації викладачем методики дослідження тематичного хворого та відпрацьовувати практичні навички біля ліжка хворого під контролем викладача. ● Провести курацію хворих, дати інтерпретацію отриманим лабораторним та інструментальним методам дослідження, вміти користуватися необхідними приладами та інструментами. ● Встановити синдромний діагноз, провести диференційний діагноз, проаналізувати принципи лікування, виписати рецепти на основні лікарські препарати.
4.	ВИКОНАТИ обов'язкові завдання, що передбачені для самостійної аудиторної та позааудиторної роботи.
Заключний етап:	
1.	На підставі опанування теоретичних знань та практичних навичок з теми формувати клінічне мислення та навички встановлення синдромного діагнозу для подальшого навчання професії лікаря.
2.	Написання відповідного розділу історії хвороби – за планом.

За період вивчення дисципліни «**Пропедевтика внутрішньої медицини**» передбачено написання двох історій хвороби:

1) **Анамнестична історія хвороби** (паспортна частина, скарги хворого, анамнез життя та захворювання) — оформлюється до закінчення **осіннього семестру** навчального року та надається викладачеві для перевірки і оцінювання.

2) **Повна історія хвороби** (паспортна частина, скарги хворого, анамнез життя та захворювання, об'єктивне дослідження пацієнта, написання плану обстеження, трактовка результатів лабораторних та інструментальних досліджень, постановка синдромального діагнозу) — оформлюється до закінчення **весняного семестру** навчального року та надається викладачеві для перевірки і оцінювання.

**Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття
«СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ:
ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ
МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ»**

Підвищити рівень знань з питань етіології, патогенезу, класифікації, клініки та діагностики хворих на синдром хронічної коронарної недостатності (ХКН): основні клінічні та інструментальні методи обстеження. Навчитися здобувачам вищої медичної освіти 3-го року навчання сучасній тактиці ведення хворих на ХКН.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ

**Здобувач вищої медичної освіти 3-го року навчання повинен ЗНАТИ
(основні теоретичні питання):**

1. Визначення поняття ХКН.
2. Причини виникнення ХКН.
3. Класифікація ХКН за стадіями.
4. Патогенетичні механізми ХКН.
5. Основні клінічні прояви ХКН.
6. Основні методи діагностики ХКН.

**Здобувач вищої медичної освіти 3-го року навчання повинен ВМІТИ
(основні практичні навички з теми практичного заняття):**

1. Проводити опитування хворих на ХКН.
2. Проводити фізикальне обстеження хворих на ХКН.
3. Ставити попередній діагноз ХКН.
4. Оцінити результати ЕКГ-моніторингу та Ехо-КГ при ХКН.
5. Оцінювати загальний стан пацієнта з ХКН.
6. Оцінювати результати додаткових методів дослідження.

Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. У хворого з первинним гіпотиреозом присутність набряків у першу чергу пов'язано:
 - A. З розвитком ниркової недостатності.
 - B. З розвитком серцевої та судинної недостатності.
 - C. Розвитком атеросклерозу.
 - D. Зі збільшенням проникливості капілярів та серцевою недостатністю.
 - E. З розвитком судинної недостатності.
2. Раннім рентгенологічним симптомом лівошлуночкової недостатності є:
 - A. Так званий «танок коренів» легень.
 - B. Перетинкові лінії «Керлі».
 - C. Розширення коренів легень.
 - D. Розширення стовбура легеневої артерії та зменшення вираженості розгалужень на периферію.
 - E. Збільшення розмірів серця та кількості рідини у плевральних порожнинах.
 - F. Розширення верхньодолевих вен.
3. Збільшення збудливості міокарда при дигіталізації може бути наслідком дефіциту:
 - A. Калію.
 - B. Заліза.
 - C. Кальцію.
 - D. Фосфору.
 - E. Натрію.
4. Після навантаження лівого шлуночка:
 - A. Все правильно.
 - B. Регулюється препаратами, які діють на артеріолярний тонус і активність системи ренін-ангіотензин.

- С. Знижується всіма препаратами, які зменшують об'єм лівого шлуночка.
- Д. Збільшується при рефлекторному підвищенні адренергічної активності при застійній серцевій недостатності.
5. При розвитку серцевої недостатності анаеробний гліколіз:
- А. Суттєво не змінюється.
- В. Посилюється.
- С. Зменшується.
6. У процесі розвитку серцевої недостатності відбуваються такі зміни вмісту електролітів:
- А. Збільшується вміст Na і K.
- В. Баланс іонів не змінюється.
- С. Зменшується склад Na і збільшується склад K.
- Д. Збільшується вміст іонів Na і зменшується вміст калію.
7. Зниження насосної функції серця призводить:
- А. Не впливає на венозне повернення крові.
- В. Знижує венозне повернення крові при збільшенні діастолічного наповнення лівого шлуночка.
- С. Збільшується венозне повернення крові і погіршується діастолічне наповнення лівого шлуночка.
- Д. До збільшення венозного повернення крові і підвищення тиску наповнення лівого шлуночка.
8. Найбільш вірогідним показником гемодинаміки при оцінці функції лівого шлуночка (ЛШ) є визначення:
- А. Центрального венозного тиску.
- В. Хвилинного об'єму.
- С. Кінцево-діастолічного тиску ЛШ.
- Д. Тиску в легеневій артерії при заклинюванні зонда.
- Е. Артеріального тиску.

9. Провідний діагностичний критерій правошлуночкової недостатності:
- А. Гіпертензія в легеневій артерії.
 - В. Набряк нижніх кінцівок.
 - С. Підвищення тиску в легеневих капілярах.
 - Д. Ледве чутні дрібнопухирчаті хрипи в основі легень.
 - Е. Підвищення кінцевого діастолічного тиску в правому шлуночку.
10. При застійній серцевій недостатності в сечі знаходять всі вказані нижче зміни, крім:
- А. Високого вмісту натрію.
 - В. Альбумінурії, яка часто повторюється.
 - С. Періодичної появи еритроцитів.
 - Д. Наявності гіалінових циліндрів.
 - Е. Високої питомої ваги сечі.

Еталони відповідей: 1–Д, 2– Д, 3–А, 4–Д, 5–В, 6–С, 7–В, 8–В , 9–А, 10– Д.

СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ

Актуальність. Коронарна недостатність являє собою судинну патологію, в результаті якої серце не в повному обсязі забезпечується кров'ю. Виникає коронарна недостатність як первинно, так і повторно. Наприклад, при стенозі вінцевих судин серця патологія буде первинною, а якщо судинні зміни викликані порушеннями роботи серцевого м'яза, то така коронарна недостатність буде вважатися вторинною. За характером перебігу виділяються гостра і хронічна форма захворювання.

Поняття «коронарна недостатність» означає стан зменшеного струму крові через коронарні судини. На відміну від гострої форми, хронічна коронарна недостатність розвивається поступово як наслідок

атеросклерозу, гіпертонічної хвороби або захворювань, що спричиняють «згущення» крові (цукровий діабет). Всі хронічні форми недостатності коронарного кровообігу об'єднують під назвою «ішемічна хвороба серця» або «коронарна хвороба серця». Найпоширеніша причина коронарної недостатності – атеросклероз, а гострота патології найчастіше залежить від ступеня занедбаності судин. Основні симптоми хронічної коронарної недостатності схожі при різних формах і функціональних стадіях захворювання: задишка, сухий кашель – ознаки застою в малому колі кровообігу, набряку міжклітинних просторів легеневої тканини (інтерстиціальний набряк) і пневмосклерозу (заміщення активної тканини на сполучну); підвищена частота серцевих скорочень; стискаючий, тупий біль за типом стенокардії, що виникає після навантаження (ходьба на довгі дистанції або вгору сходами – після їжі або нервового напруження); порушення з боку системи травлення: нудота, метеоризм (здуття живота); підвищена частота сечовипускання.

Діагностика. Орієнтовний діагноз ставиться вже після вислуховування скарг та огляду пацієнта. Для остаточної діагностики потрібні лабораторні та інструментальні дослідження. Стандартні методи: загальний аналіз крові (розгорнута формула, ШОЕ); біохімічний (ліпопротеїди, трансферази, маркери запалення); згортання крові (ступінь схильності до утворення тромбів); коронарна ангіографія (рівень перекриття просвіту коронарних артерій); електрокардіографія (визначається ступінь ішемії міокарда, його провідна і скорочувальна здатність); рентген грудної клітки, УЗД (оцінка наявності інших захворювань, вивчення причини ішемії серця). Лікування хронічної коронарної недостатності (принципи): стабілізувати перебіг основного захворювання, що стало причиною ішемії міокарда (атеросклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет); зменшити вплив зовнішніх факторів ризику (паління, гіподинамія, ожиріння, стреси, запальні

процеси); профілактика нападів стенокардії (судинорозширювальні, заспокійливі, що знижують в'язкість крові, засоби). При необхідності – використання хірургічних методів (ангіопластика, шунтування). Мета комплексного лікування – забезпечити серцевий м'яз нормальним припливом кисню. Хірургічні методи показані тільки в тих випадках, коли вони визнаються найефективнішими для даного пацієнта.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Ішемічна хвороба серця є складовою синдрому коронарної недостатності, гострої або хронічної дисфункції серця, яка характеризується абсолютною або ж відносною невідповідністю між потребою серцевого м'яза в кисні і його постачанням коронарними артеріями. Якщо невідповідність між потребою міокарда в кисні і його постачанням зумовлена редукцією коронарної системи внаслідок атеросклерозу вінцевих артерій, спазму, тромбозу, то в такому разі коронарну недостатність визначають як первинну або судинну. Це і є ішемічна хвороба серця. Первинною є також коронарна недостатність, зумовлена запальним ураженням судинної стінки (коронарит).

Вторинна коронарна недостатність виникає внаслідок підвищеної потреби міокарда в кисні при незміненому кровопостачанні міокарда, що спостерігається при анемії, лихоманці, інфекції, при міокардитах, гіпертрофічній та рестриктивній кардіоміопатіях, тахікардії, тахіаритміях, недостатності аортальних клапанів, тиреотоксикозі, гіпоксії, дихальній недостатності, отруєнні чадним газом, ураженні блискавкою, електрошоці, інтоксикації міокарда при хронічному декомпенсованому тонзиліті, холециститі, пієлонефриті, гепатитах, панкреатиті тощо.

В деяких випадках коронарна недостатність є змішаною – наявні ознаки редукції коронарного русла і водночас є причини некоронарного характеру.

Диференціюють первинну і вторинну коронарну недостатність за допомогою проби з дозованим фізичним навантаженням (велоергометрія, тредміл, проба Мастера, східцева, маршева) або за допомогою черезстравохідної електрокардіостимуляції (задається частота 150 скорочень за 1 хвилину). Поява на висоті навантаження болю за грудиною і (або) депресії сегмента ST на ЕКГ є критерієм ІХС. Позитивізація ж існуючих змін на ЕКГ після фізичного навантаження може вказувати на вторинну коронарну недостатність.

Етіологія. Чинниками ризику ІХС є чоловіча стать, вік (ризик захворювання на ІХС зростає після 40 років), спадкова схильність (наявність у членів родини ІХС, ГХ та їх ускладнень), дисліпопротеїнемія: гіперхолестеринемія $> 6,5$ ммоль/л, гіпертріацилгліцеринемія $> 2,3$ ммоль/л, гіпоальфахолестеринемія $< 0,9$ ммоль/л або їх поєднання, артеріальна гіпертензія ($>140/85$ мм рт.ст.) або наявність артеріальної гіпертензії в анамнезі, надмірна маса тіла, куріння, гіподинамія, підвищений рівень психоемоційного навантаження (високий стрес коронарний профіль), цукровий діабет, гіперурікемія, метеозалежність, дисмікроелементоз. Головними факторами ризику ІХС тепер вважають артеріальну гіпертензію, гіперхолестеринемію та куріння («велика трійця»).

Основними етіологічними факторами ІХС є такі:

- атеросклеротичне ураження коронарних артерій. У 95% хворих на ІХС у коронарних артеріях знаходять атеросклеротичне ураження переважно проксимальних відділів коронарних артерій;
- спазм коронарних артерій у більшості хворих відбувається на фоні атеросклерозу;
- тромбоз коронарних артерій пристінковий або ж обтурируючий, він є результатом наявності нестабільної атеросклеротичної бляшки, яку ще називають «активною» бляшкою.

Факторами, які провокують розвиток клінічних ознак ІХС, є фізичне навантаження та стресові емоційні і психосоціальні ситуації.

Патогенез. Провідним патофізіологічним механізмом ІХС є невідповідність між потребою міокарда в кисні і можливостями коронарного кровоплину задовольнити ці вимоги. Розвитку цієї невідповідності сприяють такі патогенетичні механізми:

1. Органічна обструкція коронарної артерії атеросклеротичним процесом (інфільтрація стінки атерогенними ліпопротеїнами, запальна інфільтрація, формування атеросклеротичної бляшки, стенозування та тромбування артерії). 75 %, коли власне з'являється загрудинний болевий синдром.

2. Динамічна обструкція коронарних артерій у результаті коронароспазму. В цій ситуації ступінь звуження просвіту залежить як від ступеня органічного ураження, так і від вираженості спазму, що складає суть концепції «динамічного стенозу». Під впливом спазму стеноз коронарних артерій може зрости до критичної величини тромбоксан А.

3. У розвитку коронароспазму мають найбільше значення метаболіти арахідонової кислоти 2 , лейкотрієни LTC_4 та $\text{LTD}_4\alpha$, серотонін. Останній звільняється з агрегатів тромбоцитів і викликає вазоконстрикцію шляхом активації постсинаптичних 1 -адренорецепторів, а також серотонінергічних рецепторів в клітинах гладких м'язів судин, підвищення вазоконстрикторної відповіді на інші нейрогуморальні медіатори (норадреналін, ангіотензин II). В патогенезі ІХС суттєве значення має зниження адекватності дилатації коронарних артерій під впливом місцевих метаболічних факторів при зростанні потреби міокарда в кисні та дисфункція ендотелію. При зменшенні коронарного кровоплину, зниженні в крові парціального тиску кисню метаболізм міокарда переключається на анаеробний шлях. При цьому вазодилатаційні метаболіти аденозин, молочна кислота, інозин, гіпоксантин у здорових людей розширюють

коронарні артерії, нормалізують поступлення кисню до міокарда. При коронарній недостатності артерії не можуть адекватно розширитись у відповідь на збільшення потреби міокарда в кисні, що призводить до розвитку ішемії.

4. Відомо, що в ендотелії судин виробляються речовини, які володіють судинозвужувальною і прокоагулянтною дією, а також такі, що розширюють судини і діють як дезагреганти й антикоагулянти. Між ними в нормі існує динамічна рівновага. До вазоконстрикторів і прокоагулянтів належать: тканинний тромбопластин, фактор Віллебранда, колаген, фактор активації тромбоцитів, ендотеліни (ЕТ-1, ЕТ-2, ЕТ-3), які кодуються трьома різними генами. ЕТ-1 найбільш потужний з відомих сьогодні вазоконстрикторів (він у 30 разів переважає ангіотензин II за силою вазоконстрикторної дії). В механізмі такої дії ЕТ-1 беруть участь іони кальцію. ЕТ-1 стимулює також агрегацію тромбоцитів. Рецептори до ендотеліну знайдені в передсердях, легенях, клубочках нирок, головного мозку.

Вазодилататорами і дезагрегантами є простагліцин Pgl_2 та ендотелій-релаксуючий фактор (ЕРФ). Ефектами простагліцину є: виражена вазодилатуюча дія, яка здійснюється шляхом активації системи «аденілатциклаза-цАМФ»; інгібування агрегації тромбоцитів; обмеження зони інфаркта міокарда в ранній стадії; зменшення втрати багатих енергією нуклеотидів в ішемізованому міокарді і попередження нагромадження в ньому лактата і пірувата; зниження акумуляції судинною стінкою ліпідів, тобто антисклеротична дія.

Простагліцинсинтезуюча здатність ендотелію атеросклеротично змінених судин значно знижена, що, власне, й сприяє розвитку коронарної недостатності.

Ендотелій-релаксуючий фактор (ЕРФ) – це оксид азоту (NO), що утворюється в клітинах ендотелію в результаті метаболізму амінокислоти

L-аргініну під впливом ферменту NO-синтетази. ЕРФ активує розчинну гуанілатциклазу, що призводить до накопичення в гладком'язових клітинах цГМФ, який активує цГМФ-залежну протеїнкіназу, котра сприяє дефосфорилюванню міозинових ланцюгів і розслабленню гладком'язових волокон. Як і простациклін, ЕРФ (оксид азоту) є потужним дезагрегантом. У нормі ендотеліоцити здійснюють постійну базальну секрецію ЕРФ, який попереджає спазм коронарних артерій. У хворих на ІХС за умови гіперхолестеринемії і паління падає синтез ЕРФ, внаслідок чого переважають вазоконстрикторні та прокоагулянтні чинники, виникає коронарспазм та коронаротромбоз.

5. В умовах атеросклерозу підвищується агрегація тромбоцитів, що призводить до появи в розгалуженнях коронарних артерій мікроагрегатів, які спричиняють порушення мікроциркуляції і поглиблюють ішемію міокарда. Це зумовлене збільшенням продукції тромбоксана A_2 , який є не лише проагрегантом, але й потужним вазоконстриктором. У нормі між TxA_2 і PgI_2 існує динамічна рівновага. При ІХС ця рівновага порушується, активність TxA_2 зростає, внаслідок чого створюються умови для утворення тромбоцитарних агрегатів, пристінкового та обтуруючого тромба.

6. Інтенсивне фізичне навантаження та емоційний стрес збільшують надходження в кров великої кількості катехоламінів, підвищують потребу міокарда в кисні, що сприяє спазмуванню судин, гіперкоагуляції.

7. Феномен «міжкоронарного обкрадання». У хворих на ІХС зі стенозуючим коронарним атеросклерозом і розвинутими колатераліями в час навантаження внаслідок вазодилатації посилюється кровоплин у непошкоджених коронарних артеріях, що супроводжується зниженням кровоплину в пошкоджених судинах дистальніше стенозу з розвитком ішемії міокарда. При вираженому підвищенні потреби міокарда в кисні колатералі не компенсують в достатньою мірою дефіцит кровопостачання, що сприяє ішемії міокарда. Це підвищує активність перекисного окислення

ліпідів і посилює агрегацію тромбоцитів, поглиблює ішемію міокарда, активує ліпооксигеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти. У хворих на ІХС у коронарних артеріях значно зростає активність фермент 5-ліпоксигенази, під впливом якої з арахідонової кислоти утворюються лейкотрієни, які викликають коронароспазм. При цьому знижується продукція енкефалінів, ендорфінів і ендогенних опіоїдних пептидів. Вони мають знеболюючі та антистресорні властивості, зменшують ішемію міокарда і захищають його від пошкодження катехоламінами. При ІХС продукція їх падає, що сприяє прогресуванню ішемії міокарда.

Клінічна класифікація ішемічної хвороби серця (адаптована згідно рекомендаціями VI Національного конгресу кардіологів України, 2000).

1. Раптова коронарна смерть.

1.1. Раптова коронарна смерть з подальшим оживленням.

1.2. Раптова коронарна смерть з летальним кінцем.

2. Стенокардія.

2.1. Стабільна стенокардія напруги.

2.1.1. Стабільна стенокардія напруги (зі вказівкою функціонального класу, для III і IV ФК можливе приєднання стенокардії малої напруги, яка клінічно проявляється стенокардією спокою).

2.1.2. Стабільна стенокардія напруги при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X).

2.2. Ангіоспатична стенокардія (вазоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала).

2.3. Змішана стенокардія (поєднання документованої ангіоспастичної стенокардії зі стенокардією напруги).

2.4. Нестабільна стенокардія (до 28 днів).

2.4.1. Стенокардія, що виникла вперше (stenocardia de novo).

2.4.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою або нічних нападів стенокардії у хворого з стенокардією напруги, прогресуюче

зниження толерантності до фізичного навантаження з транзиторними змінами на ЕКГ у спокої).

2.4.3. Підгостра (упродовж останніх 48 год. нападів грудної жаби немає) та гостра (напади грудної жаби є упродовж останніх 48 годин) стенокардії спокою.

3. Інфаркт міокарда (до 60 діб), повторний – через 2 місяці після першого.

Діагноз виставляється зі вказівкою дати виникнення, локалізації (передній, боковий, нижній, задньо–базальний, правого шлуночка, циркулярний), рецидивуючий (у межах від 72 годин

3.1. Інфаркт міокарда без патологічного зубця Q або «не-Q»-інфаркт міокарда.

3.2. Інфаркт міокарда з наявним патологічним зубцем Q, QS або «Q-QS»-інфаркт міокарда.

4. Кардіосклероз.

4.1. Вогнищевий кардіосклероз.

4.1.1. Постінфарктний кардіосклероз зі вказанням форми і стадії серцевої недостатності, характеру порушень ритму і провідності, числа перенесених інфарктів, їх локалізації і часу виникнення.

4.1.2. Вогнищевий кардіосклероз без посилення на перенесений інфаркт міокарда.

4.2. Дифузний кардіосклероз зі вказанням форми і стадії серцевої недостатності, порушень ритму і провідності.

4.3. Ішемічна кардіоміопатія. Діагностується у випадках, коли є виражена серцева недостатність при відносно не такому вже значному ураженні коронарних артерій.

5. Безбольова ішемія міокарда.

Тепер нестабільну стенокардію (п. 2.4), Q- та не-Q-інфаркт міокарда (п. 3.1, 3.2) об'єднують поняттям «гострі коронарні синдроми».

При наявності клінічних ознак ішемічного дискомфорту в поєднанні з елевацією сегмента ST на ЕКГ і позитивних серологічних серцевих маркерах (підвищені рівні тропонінів J і T та креатинфосфокінази) ставиться діагноз інфаркту міокарда (Q- та не-Q-ІМ).

При наявності ішемічного дискомфорту без елевації сегмента ST можливі: нестабільна стенокардія, не-Q- або й Q-ІМ. Діагноз визначається за рівнем серцевих маркерів пошкодження міокарда та їх динамікою.

Ішемічний дискомфорт означає раптову появу пнападоподібного болю в ділянці серця під час фізичного чи психоемоційного навантаження, який утримується від 3–5 до 20–25 хвилин або ж і довше, може минати, якщо припинити навантаження або ж прийняти 1–2 таблетки нітрогліцерину (5–10 мг) чи іншого антиангінального засобу.

Раптова коронарна смерть. Такий діагноз ставиться при наявності критеріїв припинення серцево-легеневої діяльності: відсутності свідомості, «каротидного» і «феморального» пульсу, дихання, тонів серця, артеріального тиску.

Феномен раптової клінічної смерті найчастіше пов'язаний з порушеннями серця та провідності (тремтіння, фібриляція шлуночків, асистолія, повна АВ-блокада). Здебільшого причиною фатальних порушень ритму і провідності та фібриляції шлуночків є гострий інфаркт міокарда, кардіосклероз, кардіоміопатія, синдром пролабування мітрального клапана. Діагноз коронарної смерті мусить бути підтверджений даними медичної документації, в якій зазвичай є посилення хворого на ішемічний дискомфорт, або ж є інформація членів родини на такі посилення. Основними причинами раптового і неочікуваного припинення ефективної серцевої діяльності та спонтанного дихання можуть бути неврологічні, легеневі та серцеві розлади. При цьому за критеріями Джонсона (Johnson) коронарна хвороба складає 43,2 % від усіх

інших причин раптової смерті, дихальна недостатність .– 5,8 %, легенева емболія – 10 %, кардіоміопатія – 3 % тощо.

Стабільна стенокардія напруги (ССН). Відповідно до класифікації Асоціації кардіологів Канади з деякими доповненнями до неї розрізняють чотири функціональні класи ССН.

Діагноз ССН мусить бути верифікований шляхом велоергометрії або черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕС). Коли на ЕКГ на висоті навантаження знаходять горизонтальну депресію сегмента ST більше, ніж на 1 мм, і/або з'являється напад стенокардії, пробу припиняють і вважають її позитивною, тобто такою, що підтверджує діагноз ССН. Суть проби з ЧСЕС полягає у «нав'язуванні» серцю досліджуваної особи необхідної частоти серцевих скорочень, при якій потреба міокарда в кисні збільшується на 75 %. Зазвичай користуються при цьому формулою ЧСС = 200 – вік. Якщо при такій частоті серцевих скорочень з'являється та ж горизонтальна депресія сегмента ST >1 мм, то таку пробу також вважають позитивною.

Латентна стенокардія. Напад грудної жаби при звичайних фізичних навантаженнях не виникає, лише дуже сильне фізичне навантаження, яке хворий виконує швидко і тривало, викликає напад грудної жаби. Отже, це стенокардія високих навантажень. ЕКГ при ній не змінюється. За допомогою коронарографії знаходять звуження просвіту вінцевої артерії не більше, ніж на 50 %. Порогове навантаження (велоергометрична проба) становить ≥ 750 кгм/хв (125 Вт), подвійний добуток (число, яке отримують, помноживши частоту серцевих скорочень на систолічний артеріальний тиск і поділивши на 100), дорівнює 278 або більше – I функціональний клас ССН.

Звуження просвіту коронарної артерії (коронарографія) сягає 75 % – це **легка стенокардія**, вона виникає при ходінні по рівній місцевості на віддаль більш, ніж на 500 метрів, підніманні сходами вище, ніж на один

поверх. За даними велоергометрії, порогове навантаження становить 450–600 кгм/хв (75–100 Вт), а подвійний добуток – II функціональний клас.

Стенокардія, яка виникає при невеликих фізичних навантаженнях - **середньої важкості**. Такий хворий без нітрогліцерину не може здолати і 500 метрів, піднятися хоча б на один поверх будинку. Біль виникає під впливом холодного вітру, на морозі, в спекотні дні тощо. Порогове навантаження складає не більше 300 кгм/хв (50 Вт), а подвійний добуток 217-151. Коронарні артерії звужені більш ніж на 75 % – III функціональний клас. Це **важка стенокардія**, яка виникає при мінімальних навантаженнях і навіть у спокої (при ходінні кімнатою, побутових навантаженнях). Порогове навантаження не перевищує 150 кгм/хв (25 Вт), а подвійний добуток не більший 150. Коронарографія вказує на повну або майже повну обтурацію коронарної артерії – IV функціональний клас.

Діагностика. За допомогою велоергометрії визначають толерантність до фізичного навантаження. Розрізняють максимальне і субмаксимальне навантаження. Частота серцевих скорочень при максимальному навантажувальному тесті повинна складати величину, яка дорівнює «220 мінус вік пацієнта». Субмаксимальне навантаження становить 75 % максимального (200 – вік).

Основними критеріями ішемії міокарда є поява болю в грудях і/або депресії сегмента ST на 1 мм і більше під час ВЕМ. Чим глибша депресія сегмента ST, тим більш вираженою є ішемія міокарда. Частіше спостерігається горизонтальна депресія сегмента ST в 2–3 послідовних серцевих циклах. Косонисхідна депресія сегмента ST – ознака більш важкої ішемії міокарда. При косовисхідній депресії до уваги береться тривалість «перебування під ізолінією» відрізка від точки «J» (початок сегмента ST) до точки «X» (місце, де сегмент ST перетинає ізолінію). При позитивному тесті з фізичним навантаженням тривалість відрізка «J-X»

складає 0,08 сек і більше. Має значення і ступінь зниження точки «J». При позитивному тесті точка «J» розташована на глибині не менше 2 мм від ізолінії.

Критерієм ішемії може бути й підйом сегмента ST, особливо в поєднанні з гострокінцевим зубцем T (скерованим догори або вниз). Вважається, що підйом сегмента ST вказує на більш важкий ступінь ішемії, ніж його депресія. Підйом сегмента ST зв'язують зі спазмом або з початком інфаркту міокарда (при цьому має місце значний підйом сегмента ST). Депресія сегмента ST вказує на наявність фіксованої обструкції коронарної артерії. Депресія сегмента ST на 2 мм і більше, особливо якщо вона є косонисхідною, вказує на множинні коронарні стенози.

Протипоказання до велоергометрії: гострий інфаркт міокарда (менше 30 днів від початку захворювання), нестабільна стенокардія, порушення мозкового кровообігу, тромбофлебіт, СН ІІБ–ІІІ ступеня або ІІІ–ІV ФК, виражена дихальна недостатність, стеноз аортального отвору, аневризми серця й аорти, виражена гіпертонія (САТ > 220 мм рт.ст., ДАТ >130 мм рт.ст.), тахікардія (>100 уд./хв), аритмії, непритомність в анамнезі, блокади ніжок пучка Гіса (при цьому неможливо дати оцінку стану кінцевої частини комплексу QRST), лихоманка.

Критерії припинення велоергометрії. Розрізняють клінічні та електрокардіографічні критерії. Клінічні: напад стенокардії, зниження артеріального тиску на 25–30 % від вихідного, підвищення артеріального тиску до 230/130 мм рт.ст. і більше, напад ядухи, загальна різка слабкість, запаморочення, сильний головний біль, відмова хворого продовжувати тест. Електрокардіографічні: досягнення субмаксимальної ЧСС, девіація сегмента ST більше ніж на 1 мм, часті екстрасистоли, пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія, порушення АВ- та внутрішньошлуночкової

провідності, різке зниження амплітуди зубця Т, поглиблення і поширення існуючого зубця Q, перехід зубця Q в комплекс QS.

Толерантність до фізичного навантаження (ТФН) оцінюється за величиною порогової потужності навантаження. Якщо проба припинена на навантаженні в 150 кгм/хв (25 Вт), то це означає дуже низьку ТФН, що відповідає IV ФК ССН. Порогове навантаження в 300 кгм/хв (50 Вт) вказує на низьку ТФН (III ФК ССН). Якщо цей показник складає 450-600 кгм/хв (75-100 Вт), то ТФН є середньою (II ФК ССН), а 750 кгм/хв (125 Вт) і більше – високою (I ФК ССН)

Техніка велоергометричної проби. За добу до виконання проби хворому відміняють нітрати, бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, серцеві глікозиди. Тест має виконуватись зранку, через 1,5–2 години після снідання за температури повітря 18–20°C, на свіжому повітрі в приміщенні. Проба може виконуватись безперервно при постійнозростаючому навантаженні або за східоподібною методикою. Початкове навантаження зазвичай мінімальне– 25-30 Вт, яке в подальшому збільшують на стільки ж з відпочинком між навантаженням (3 хвилини навантаження, 5 – відпочинок) або без нього.

Проба на тредмілі (доріжка, яка постійно «біжить») має перевагу над велоергометриєю, оскільки при цьому меншим є навантаження на лівий шлуночок, крім того, вона є легшою суб'єктивно. Інтерпретація її така ж, як і велоергометричної проби.

Черезстравохідна електрична стимуляція серця (ЧСЕС). Використовується для верифікації діагнозу ІХС. Провід-електрод (Кам'янець-Подільського виробництва) вводять через носовий хід на глибину 40–45 см. Суть проби полягає в поступовому підвищенні частоти стимулюючих імпульсів. Стимуляцію починають зі 100 імп./хвилину. В

подальшому частоту нав'язаного серцю ритму збільшують на 15 імпл./хвилину щохвилину до появи на ЕКГ, яку реєструють постійно, депресії сегмента ST (не менше, ніж на 1 мм) хоча б у 2–3 перших комплексах після припинення стимуляції. Звичайно максимальна частота стимуляції складає 150 імпл./хвилину упродовж 2 хвилин. Іноді в час стимуляції з'являється минаюча АВ-блокада II ст., яку усувають (якщо сама не минає) інтравенозним введенням 1 мл 0,1 % розчину атропіну.

Верифікують діагноз ІХС також з допомогою проби з дипіридамолом (курантилом, персантином). Він блокує фермент аденозіндезаміназу, внаслідок чого в крові зростає концентрація метаболічного вазодилататора аденозина. Дилатація атеріол призводить до зростання кровоплину в зонах міокарда, які живляться пошкодженими коронарними артеріями. В зонах міокарда, які живляться ушкодженими (стенозованими) артеріями, спостерігається падіння перфузійного тиску нижче місця стенозу з розвитком ішемії внаслідок виникнення так званого феномену міжкоронарного обкрадання. Дипіридамол вводиться з розрахунку 0,75 мг/кг. Розраховану дозу набирають у шприц і додають ізотонічний розчин натрію хлориду до 20 мл. Розчин дипіридамолу вводять внутрішньовенно упродовж 5 хвилин (4 мл/хвилину). Введення дипіридамолу припиняють, якщо з'являються ознаки позитивного результату тесту: напад стенокардії, горизонтальна або косонисхідна чи косовисхідна депресія сегмента ST. Для усунення нападу стенокардії та змін на ЕКГ, викликаних дипіридамолом, внутрішньовенно вводять 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну упродовж 2 хвилин. Еуфілін є антагоністом аденозину, він блокує рецептори, через які здійснюється артеріолодилатуючий ефект дипіридамолу.

Проба з дипіридамолом є високоінформативною, безпечною, може застосовуватись і в амбулаторних умовах.

Стрес-ехокардіографія (стрес-ЕхоКГ). Сенс методу полягає в отриманні ехокардіографічного зображення підчас або щойно після стресового фізичного (тредміл, велоергометр), фармакологічного (добутамін, дипіридабол) навантаження або електроімпульсного стимулювання (ЧСЕС).

У пацієнтів з підозрою на ІХС стресор (фізичний, фармакологічний, електроімпульсний) зумовлює ішемію міокарда, яка призводить до відхилень у рухомості стінок серця, що визначаються за допомогою двовимірної ультразвукової візуалізації і є маркерами наявності та локалізації обструкції коронарного русла (В. З. Нетяженко, 1997).

Стрес-ехокардіографія за допомогою фізичного навантаження виконується у двох різновидах: тредмілова та велоергометрична стрес-ехокардіографія. Зміст методики полягає в тому, що після виконання субмаксимального фізичного навантаження на тредмілі або велоергометрі, пацієнту проводять ЕхоКГ. Переваги тредміл-стрес-ЕхоКГ над вело-стрес-ЕхоКГ в тому, що навантаження на тредмілі (біговій доріжці) фізіологічне і добре відоме всім людям, на відміну від велоергометрії. Основним недоліком цієї методики є те, що дослідження можна проводити лише в перші 60 секунд після навантаження.

Добутамін-стрес-ЕхоКГ. Методика полягає у реєстрації ехокардіографічного зображення під час введення поступово зростаючих доз інотропного засобу – добутаміну. Це симпатоміметичний засіб з переважною стимуляцією бета-1-адренорецепторів (позитивний інотропний, хронотропний та дромотропний ефекти). Периферійні артерії та бронхи реагують на добутамін дилатацією. При цьому добутамін вводять внутрішньовенно, починаючи з 10 мкг/кг¹/хв. упродовж 3-х хвилин. Кожні 3 хвилини дозу підвищують на 10 мкг/кг¹/хв. і доводять до максимуму 40 мкг/кг¹/хв., яку вводять упродовж 6 хвилин. Під час тесту проводять моніторування ЕКГ, кожен хвилину записується ЕКГ у 12

відведеннях. Постійно виводиться двовимірний ЕхоКГ на дисплеї (для порівняння зображень у спокої та під час стресу). Нормальний міокард реагує на стрес підвищенням рухомості та потовщенням стінки лівого шлуночка. Ішемія ж впізнається за зменшенням товщини стінки та за транзиторним порушенням рухів окремих сегментів лівого шлуночка.

При зростанні частоти та сили серцевих скорочень збільшується потреба міокарда в кисні, що за наявності обструктивних уражень коронарних артерій призводить до перфузійної гетерогенності, відтак до виникнення зон порушення скоротливості, що й верифікується ехокардіограмою.

Показання до проведення добутамін-стрес-ЕхоКГ є підозрою на ішемічну хворобу серця, недостатня інформативність фізичних навантажувальних тестів для оцінки ділянки ішемії; визначення ступеня ризику перед великим оперативним втручанням, після інфаркту міокарда; визначення життєздатності міокарда при синдромі гібернації міокарда.

Протипоказаннями для проведення добутамін-стрес-ЕхоКГ є гострий інфаркт міокарда (до 10-го дня); нестабільна стенокардія; верифікований коронарографією стеноз лівої головної коронарної артерії; маніфестуюча застійна серцева недостатність (II-IV ФК за NYHA); важкі, загрозливі для життя тахіаритмії; стенозуючі вади серця; гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією вихідного тракту; гострий перикардит, міокардит, ендокардит; розшарування аорти.

Особливе значення має добутамін-стрес-ЕхоКГ-тест при гібернації міокарда. Доведено, що хронічно гіпоперфузований міокард, який називають гібернованим міокардом, може підтримувати свою життєдіяльність внаслідок зниження своїх метаболічних потреб так довго, як довго триватиме недостатня перфузія міокарда. Власне хронічне порушення скоротливості міокарда за таких обставин вважається захисним механізмом, завдяки якому серце знижує свою функцію та попереджує

виникнення незворотнього пошкодження тканин. Гібернація є механізмом адаптації міокарда до ішемії. Ця хронічна дисфункція міокарда є зворотною, вона минає при реперфузії.

На перших етапах виконання добутамін-стрес-ЕхоКГ-тесту при введенні малих доз добутаміну реєструється підвищення скоротливості міокарда, яка сягає рівня скоротливості неішемізованого міокарда. При подальшому зростанні дози добутаміну скоротливість у цих ділянках знижується – двофазова реакція. Такий феномен пояснюється вазодилатуючим впливом малих доз добутаміну без значного позитивного інотропного ефекту.

Коронарний синдром Х. Це хвороба дрібних коронарних артерій. При коронарографії спостерігається сповільнене проходження контрастної речовини при відсутності ознак атеросклеротичного їх ураження. ЕхоКГ і доплерографія вказують на симетричне потовщення стінки лівого шлуночка і зменшення можливості належного розслаблення його. В біоптатах міокарда таких хворих знаходять потовщення медії, міоінтимальну проліферацію і гладком'язову дегенерацію. Вважають також, що в патогенезі синдрому Х мають значення так звані міокардіальні містки, які створюють перешкоду коронарному кровоплину в часі систоли. Міокардіальні містки є і у здорових людей. У більшості випадків міокардіальні містки не порушують гемодинаміки в артеріях. Проте іноді при великих розмірах містків у разі збільшення частоти серцевих скорочень у відповідь на фізичне навантаження виникає ішемія міокарда з нападами стенокардії навантаження.

Наявність синдрому Х верифікують з допомогою дипіридамової проби, а також ехо-дипіридамового стрес-тесту. Інформативним також є холтерівське моніторування. Аналіз цілодобового моніторування ЕКГ дає можливість з'ясувати, що епізоди змін на ЕКГ (депресія сегмента ST)

збігаються з конкретними фізичними навантаженнями при відсутності в такі моменти власне стенокардії.

Ангіоспатична (варіантна, Prinzmetals) стенокардія. Для означення ангіоспатичної стенокардії використовуються різні терміни: «nonexertional» (не напруги), «nocturnal» (нічна), «decubitus» (стенокардія положення). Провокують таку стенокардію куріння, безсоння, гіпокаліємія, аритмія, холодне вологе повітря, вітер тощо.

Типовий за груди́нний біль з'являється в спокої або при звичайному активному стані. Локалізація болю така ж, як і при класичній стенокардії навантаження. Атака часто складається з серії больових нападів, які відбуваються циклічно, регулярно. Часто напади стенокардії повторюються регулярно в певну годину доби. Здебільшого біль швидко вщухає, самопочуття пацієнта стає добрим, але це поліпшення тимчасове, оскільки біль повертається знову, виникає страх смерті, панічний настрій. Напади повторюються доти, поки не закінчиться цикл. Часто такі епізоди виникають вночі, в точно визначену годину. У міжнападному періоді самопочуття задовільне, пацієнти активно включаються у всі види напруженої діяльності. В окремих хворих напади грудної жаби виникають у відповідь на вдихання диму (активне чи пасивне куріння), незвичну ситуацію, загострення шлунково-кишкових захворювань.

Постулат Принцметала про спазм як причину болю в грудях з типовими змінами на ЕКГ (виражена елевация сегмента ST з гострокінцевим високим зубцем T як ознаки трансмуральної ішемії міокарда) підтверджений ангіографічно.

Напади стенокардії Принцметала є значно важчі, ніж класичні напади стенокардії напруги. При варіантній стенокардії підйом сегмента ST при ішемії передньої стінки (I, II, aVL, V₂-V₅-відведення) супроводжується прискоренням, а при ішемії нижньої стінки (III, II, aVF, V₇-V₉-відведеннях) – зменшенням частоти серцевих скорочень.

Напад ангіоспастичної стенокардії зі змінами на ЕКГ (або без них) можна відтворити ергометриною, холодовою та хлоретиловою пробами, гіпервентиляцією легень.

Ергометрину малеат (ергоновін) вводять внутрішньовенно в збільшуваних дозах (0,05–0,1–0,2 мг) з 5–хвилинними інтервалами. ЕКГ–контроль здійснюється при введенні ергоновіну і ще 15 хвилин поспіль. Поява нападу стенокардії з характерними змінами на ЕКГ свідчить про коронароспазм.

Провокаційна проба з гіпервентиляцією легень проводиться зранку натщесерце в положенні лежачи. Пацієнт глибоко дихає з частотою 30–40 дихальних рухів за 1 хвилину упродовж 3–5 хвилин. ЕКГ реєструють до початку проби, в час її і упродовж 10–15 хвилин після її закінчення. Проба вважається позитивною, якщо на ЕКГ з'являється девіація сегмента ST в час проби або через 2–10 хвилин після її закінчення. Механізм виникнення спазму коронарних артерій в цих умовах полягає в тому, що гіпервентиляція, створюючи позаклітинний алкалоз, підвищує вміст кальцію в гладком'язових клітинах коронарних артерій, який і стимулює їх скорочення. Спазм можна попередити прийомом блокатора кальцієвих каналів дилтіазему.

При холодовій пробі рука хворого по лікоть занурюється у холодну воду (5 хвилин). ЕКГ реєструють до, в час і упродовж 10 хвилин після занурення лівої руки у холодну воду. Аналогічною є хлоретилова проба. Провокацію спазму здійснюють хлоретилем, яким рясно зрошують прекардіальну чи міжлопаткову ділянки. Так само до, в час і упродовж 10 хвилин поспіль реєструють ЕКГ. Критерії позитивної проби ті ж: поява болю плюс типові зміни на ЕКГ.

Безбольова ішемія міокарда. Є багато людей з атеросклерозом коронарних артерій без клінічних симптомів ішемічної хвороби серця. Це латентна, «тиха», «німа» або безбольова ішемія міокарда. Відсутність

болю в прекардіальній області в цих хворих пов'язують з тим, що у них «дефектна попереджувальна больова система». Припускають неповноцінність рецепторів міокарда, наявність дефектів у переданні сигналу від міокарда до центральної нервової системи. Є думка про високий поріг відчуття болю у таких пацієнтів. Для її верифікації використовують в основному два методи – холтерівське моніторування і велоергометрія. При холтерівському моніторуванні ЕКГ реєструють упродовж 24–48 годин. Всі епізоди ішемії підсумовують і визначають тривалість ішемії за добу. Окремо виділяються сумарна тривалість больової і безбольової ішемії міокарда. Таким хворим проводять також велоергометрію або тредміл-тест з великими навантаженнями. При цьому можна спостерігати як депресію, так і елевацію сегмента ST. Прогноз важчий у пацієнтів з елевацією сегмента ST. У них частіше виникають аритмії, інфаркт міокарда, раптова смерть.

Стан міокардіальної перфузії при ІХС добре верифікують радіонуклідні методики, серед яких найбільш інформативними є сканування серця талієм-201, технецієм-99м, діоксидом технецію та бороніковою кислотою (тебороксим).

Перспективним методом діагностики ішемії міокарда є контрастна ехокардіографія. Відомо, що ультразвук відбивається від газового середовища. Тепер розроблені ін'єкційні розчини мікропухирців, що містять недифундуючі гази з високою молекулярною вагою і низькою розчинністю, які не змінюють своїх розмірів при змішуванні з кров'ю. Ця технологія дозволяє отримувати ехокардіографічне зображення, яке нагадує перфузійне радіоізотопне сканування. Метод цінний як для діагностики ішемії міокарда, так і щодо верифікації синдрому гібернації міокарда.

Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Яка найчастіша причина систолічної КН?
 - A. ІХС.
 - B. АГ.
 - C. Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу.
 - D. Дилатаційна кардіоміопатія.
 - E. Міокардит.
2. Які зміни не характерні для II Б стадії КН?
 - A. Тяжке захворювання серця.
 - B. Виражені гемодинамічні порушення в обох колах кровообігу.
 - C. Задишка і серцебиття при звичайному фізичному навантаженні відсутні.
 - D. Гепатомегалія.
 - E. Периферійні набряки.
3. Назвіть допоміжний критерій у діагностиці СН.
 - A. Негативна клінічна відповідь на лікування СН.
 - B. Серцебиття.
 - C. Позитивна клінічна відповідь на лікування СН.
 - D. Схуднення.
 - E. Нічний кашель.
4. Яка одна з найтипівіших скарг пацієнтів з КН?
 - A. Задишка.
 - B. Серцебиття.
 - C. Нічний кашель.
 - D. Збільшення маси тіла (>2 кг/тиж).
 - E. Зниження апетиту.
5. Який найважливіший параметр внутрішньосерцевої гемодинаміки при ЕХО КГ?

- A. КДО.
- B. КСО.
- C. ФВЛШ.
- D. Систолічний тиск у легеневій артерії.
- E. УО.

6. Як часто необхідно проводити інструментальне обстеження пацієнта із ХСН, який знаходиться під наглядом сімейного лікаря, при стабільному стані хворого?

- A. Не частіше 1 разу на 12 міс.
- B. Не частіше 1 разу на 24 міс.
- C. Не рідше 1 разу на 24 міс.
- D. Не рідше 1 разу на 12 міс.
- E. Не рідше 1 разу на 6 міс.

7. Один із способів лікування рефрактерних набряків при серцевій недостатності:

- A. Збільшення дози сечогінних засобів.
- B. Приєднання антагоністів альдостерону.
- C. Обмеження вживання рідини і харчової солі.
- D. Всі вказані способи.
- E. Корекція білкового спектра плазми.

8. У хворого із застійною серцевою недостатністю стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи змінюється так:

- A. Змінюється індивідуально.
- B. Не змінюється.
- C. Знижується активність.
- D. Відбувається активація.

9. Тактика лікаря поліклініки у веденні хворих з початковою стадією серцевої недостатності:

- А. Призначення препаратів, які впливають на перед- і постнавантаження, корекцію метаболічних порушень.
 - В. Призначення периферичних вазодилататорів.
 - С. Повторний огляд через 3–4 місяці і направлення в стаціонар при прогресуванні недостатності кровообігу.
 - Д. Призначення серцевих глікозидів і сечогінних препаратів з метою профілактики.
 - Е. Направлення в стаціонар на лікування.
10. Яке із наведених визначень відповідає поняттю переднавантаження?
- А. Підвищення кінцевого діастолічного тиску в камерах серця
 - В. Зміна венозного тиску
 - С. Величина центрального венозного тиску
 - Д. Величина периферичного опору
 - Е. Інтенсивність притоку крові в камери серця

Еталони відповідей: 1-А. 2-Д. 3-С. 4-А. 5-С. 6-С. 7-Д. 8-Д. 9-А. 10-Е.

САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА
здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання
за темою практичного заняття

- 1. Обстеження хворих з ХКН.
- 2. Інтерпретація лабораторних даних у хворих на ХКН.
- 3. Інтерпретація даних ЕКГ.
- 4. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, що дозволяють оцінити стан серця у хворих на ХКН.

Список рекомендованої літератури

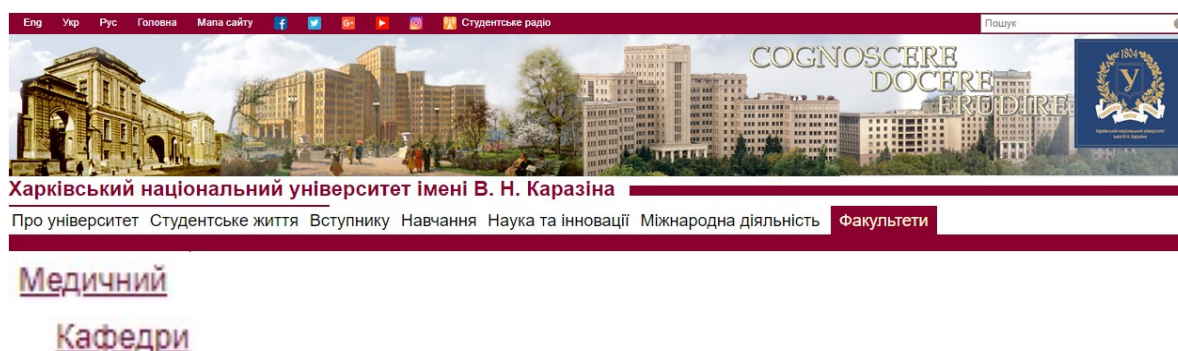
Основна:

1. Ковалева О. Н. Пропедевтика внутренней медицины : учебник / О. Н. Ковалева, Н. А. Сафаргалина-Корнилова. – К. : Медицина, 2013. – 752 с. + илл. URI : <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/4792>
2. Ганджа Ш. М., Коваленко В. М., Шуба Н. М. та ін. Внутрішні хвороби. – К. : Здоров'я, 2002. – 992 с.
3. Швець Н. І. Підаєв А. В., Бенца Т. М. та ін. Еталони практичних навиків з терапії. – Київ : Главмеддрук, 2005. – 540 с.
4. Швец Н. И., Пидаев А. В., Бенца Т. М. и др. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины. – Киев, 2006. – 752 с.

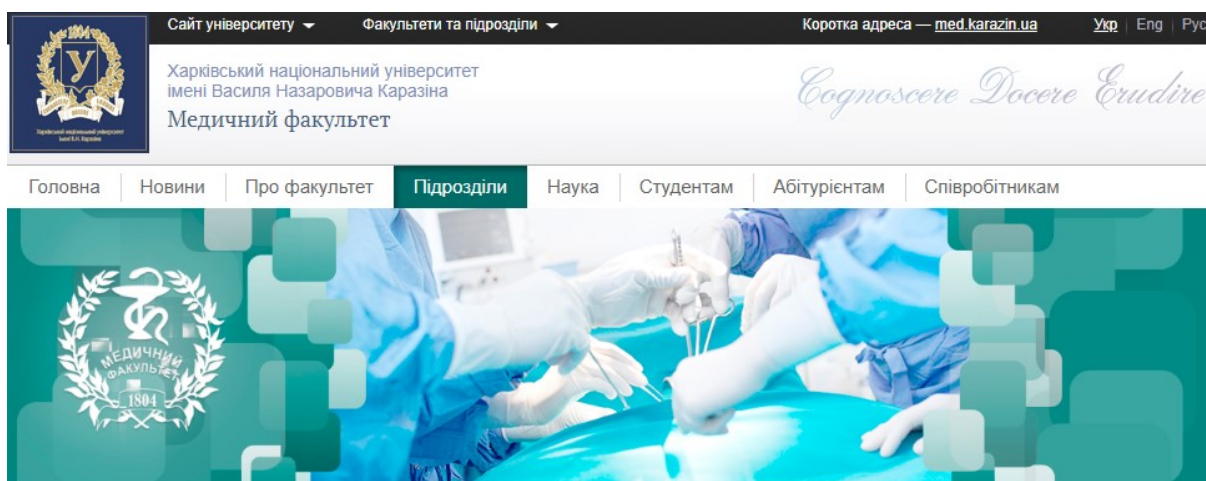
Додаткова:

1. Клінічна кардіологія / Р. К. Шлант, Р. В. Александер/. Переклад з англійської мови під ред. проф. В. Н. Хірманова. – М., 1998. – 320 с.
2. Курс лекцій по клінічній кардіології під ред. проф. В. І. Целуйко. – Харків, 2004. – 250 с.
3. Кушаковський М. С. Хронічна застійна серцева недостатність. – СПб. , 1998. – 480 с.
4. Воронков Л. Г. Зміни в серці як основа прогресування серцевої недостатності: основні механізми // Укр. кард. журнал, 1999. – 250 с.
5. Хронічна серцева недостатність: механізми, стандарти діагностики та лікування / під ред. проф. В. Н. Коваленко. – К. : Моріон. – 1999. – 340 с.

Офіційний сайт: <http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments>



Пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
<http://medicine.karazin.ua/departments/kafedri/kafedra-propedevтики-vnutrishnoi-meditsini-i-fizichnoi-reabilitatsii->



- Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Історія кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Забезпечення кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Кадровий склад кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Навчальна робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Дисципліни кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Методична робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Наукова робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Клінічні бази кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Контакти кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Навчально-методичні матеріали для студентів

ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ

Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна

<http://ekhnuir.univer.kharkov.ua/>

Пошук у бібліотеці

 Знайти[Розширений пошук](#)[Пошук за темами](#)[Головна сторінка](#)

Перегляд

[Розділи](#)[та колекції](#)[За датою випуска](#)[Автори](#)[Назви](#)[Теми](#)[За датою надходження](#)

Зареєстрованим:

[Отримувати оновлення по e-mail](#)[Мій архів](#)[зареєстрованим користувачем](#)[Редагувати профіль](#)[Довідка](#)[Про Dspace](#)

eKhNUIR - Electronic Kharkiv National University Institutional Repository

Ласкаво просимо до Електронного архіву Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна!

Електронний архів Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна наповнюється наступними матеріалами: наукові публікації працівників та студентів Каразінського університету, статті з наукових журналів, монографії, дисертаційні матеріали, навчально-методичні розробки. Наукові публікації студентів розміщуються за умови наявності рецензії наукового керівника.

Репозитарій Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна має власний **ISSN 2310-8665**. Тим самим, репозитарій отримав статус повноцінного електронного видання (ресурсу, що постійно оновлюється), в якому можна публікувати результати досліджень як в першоджерелі, нарівні з друкованими періодичними виданнями.

Пошук

Введіть ключові слова для пошуку ресурсів в архіві електронних ресурсів.

Спільноти

Виберіть спільноту для перегляду її колекцій.

[Медичний факультет](#)

ekhnuir >

Медичний факультет : [1229]

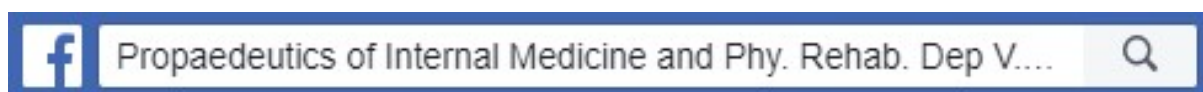
Головна сторінка спільноти

У: Медичний факультет	Шукати	Перейти
або переглянути	За датою надходження	Теми Назви Автори За датою випуска

Колекції цієї спільноти

- [Із історії харківської медичної школи](#) [281]
- [Кваліфікаційні випускні роботи здобувачів вищої освіти. Медичний факультет](#) [0]
- [Навчальні видання. Медичний факультет](#) [257]
- [Наукові видання. Медичний факультет](#) [62]
- [Наукові роботи. Медичний факультет](#) [524]
- [Наукові роботи студентів та аспірантів. Медичний факультет](#) [105]

[Перегляд статистики](#)



Propaedeutics of
Internal Medicine
and Phy. Rehab.
Dep V.N.Karazin
KhNU

**Кафедра пропедевтики
внутрішньої медицини і
фізичної реабілітації
ХНУ імені В. Н. Каразіна**

**Department of
propaedeutics
of internal medicine and
physical rehabilitation
V. N. Karazin KhNU**

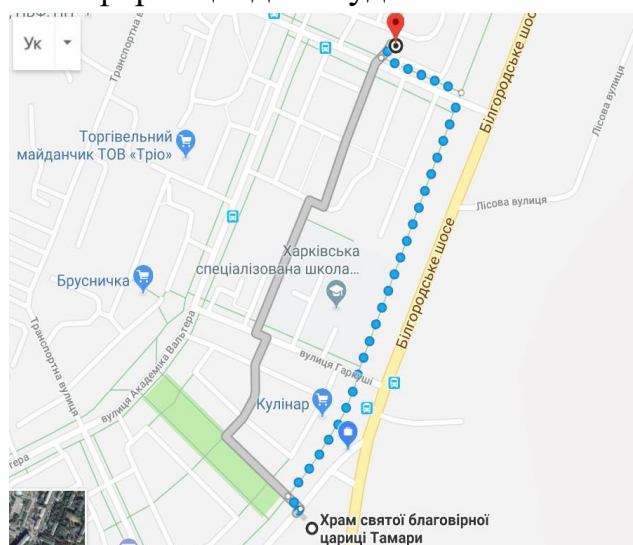


Офіційна група у **Facebook**, що присвячена
кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

Новини, оголошення, корисна інформація для студентів.

Як дістатися? База кафедри знаходиться
у красивому, затишному місці, далеко
від метушні великого міста.

Наша адреса: проспект Академіка
Курчатова, 29. Ви можете дістатися
цього місця просто з центру міста ,
скориставшись автобусом 296е (автобус
здійснює посадку пасажирів просто біля
станції метро "Держпром"), доїхати
треба до зупинки "Церква", і далі пройти
приблизно 600 метрів. Ви на місці!



Навчальне видання

Бринза Марія Сергіївна – зав. каф., к.мед.н., доцент
Махаринська Олена Сергіївна – к.мед.н., доцент
Карнаух Елла Володимирівна – к.мед.н., доцент
Матюхін Павло Володимирович – к.мед.н., доцент
Пірятінська Наталія Євгенівна – к.мед.н., доцент
Айдінова Ельвіра Аліярівна – асистент
Вороненко Олена Сергіївна – асистент
Галдзицька Ніна Петрівна – асистент
Золотарьова Тетяна Володимирівна – асистент
Ларіонова Віола Миколаївна – асистент
Лахоніна Арина Ігорівна – асистент
Лісова Наталія Олександрівна – асистент
Октябрєва Ірина Іванівна – асистент
Павлова Даяна Юріївна – асистент
Целік Наталія Євгенівна – асистент
Швець Юліан Миколайович – асистент
Шокало Ірина Володимирівна – асистент

СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ: ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Методичні рекомендації
для самостійної підготовки до практичних занять
здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни
«Пропедевтика внутрішньої медицини»

Коректори *І. Ю Агаркова, О. В. Анцибора*



Електронна публікація на офіційному веб-сайті ХНУ імені В. Н. Каразіна — сторінка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету, розділ «Навчально-методичні матеріали для студентів / Методичні рекомендації»

