

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

**СИНДРОМ ГОСТРОЇ 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

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 гострої 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. – 39 с. : веб-сайт : <http://medicine.karazin.ua/kafedri/kafedra-propedevtiki-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 616.127-008.64-036.11-07(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 ГОСТРОЇ 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	9
Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	33
САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання за темою практичного заняття	34
Список рекомендованої літератури (основна, додаткова)	35
Додаток 1. Офіційний сайт Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, сторінка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету	36
Додаток 2. ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна eKhNUiR	37
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	38

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 : <ul style="list-style-type: none">● 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, стетофонендоскоп, 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.

<p>3. ОВОЛОДІТИ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ з теми заняття:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 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.
<p>4. ВИКОНАТИ обов'язкові завдання, що передбачені для самостійної аудиторної та позааудиторної роботи.</p>
<p>Заключний етап:</p>
<p>1. На підставі опанування теоретичних знань та практичних навичок з теми формувати клінічне мислення та навички встановлення синдромного діагнозу для подальшого навчання професії лікаря.</p>
<p>2. Написання відповідного розділу історії хвороби – за планом.</p>

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 ГОСТРОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ:
ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ
МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ»**

Підвищити рівень знань з питань етіології, патогенезу, класифікації, клініки та діагностики хворих на гостру коронарну недостатність (ГКН). Навчитися здобувачам вищої медичної освіти 3-го року навчання сучасній тактиці ведення хворих на ГКН.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ

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

1. Визначення поняття ГКН.
2. Причини виникнення ГКН.
3. Класифікація гострого коронарного синдрому.
4. Патогенетичні механізми ГКН.
5. Основні клінічні прояви ГКН.
6. Основні методи діагностики ГКН.

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

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

Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Визначте кількість клапанів серця людини:
 - A. 2
 - B. 3
 - C. 4
 - D. 5
 - E. 6
2. Визначте кількість шарів міокарда лівого шлуночка:
 - A. 1
 - B. 2
 - C. 3
 - D. 4
 - E. 5
3. Центром автоматизму першого порядку серця є:
 - A. Синоатріальний вузол.
 - B. Атріовентрикулярне з'єднання.
 - C. Міжпередсердний пучок Бахмана.
 - D. Права ніжка пучка Гіса.
 - E. Задня гілка лівої ніжки пучка Гіса.
4. Чому дорівнює хвилинний об'єм кровотоку правого шлуночка в нормі?
 - A. 1,5 літри на хв.
 - B. 2,5 літри на хв.
 - C. 3,0 літри на хв.
 - D. 3,5 літри на хв.
 - E. 5,0 літрів на хв.
5. Чому дорівнює трансмембранний потенціал спокою кардіоміоцита?
 - A. 30-mV.
 - B. 50-mV.

C. 65-mV.

D. 90-mV.

E. 105-mV.

Еталони відповідей: 1–С; 2–С; 3–А; 4–Е; 5–D.

СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ

Актуальність. Гострий коронарний синдром (ГКС) визначає загрозовий стан життю, призводить до великої смертності, втрати працездатності (особливо у чоловіків) та сприяє погіршенню якості життя, інвалідизації, а в деяких випадках – смерті хворого.

Гострий коронарний синдром – це група клінічних ознак і симптомів ІХС, які дають підставу запідозрити гострий інфаркт міокарда (ГІМ) або нестабільну стенокардію (НС). Термін ГКС використовується під час першого контакту з хворими як попередній діагноз.

Щорічно 2–2,5 млн людей у всьому світі надходять до відділення невідкладної кардіології з НС/ІМ без підвищення сегмента ST; приблизно у 20 % випадків НС переходить в ІМ. Щорічна захворюваність в індустріально розвинених країнах світу становить 6 на 10000 населення. Більше 40 % хворих з ГКС належать до старшої вікової групи (старші 65 років), в якій переважають чоловіки.

ГОСТРІ КОРОНАРНІ СИНДРОМИ

За сучасними уявленнями до гострих коронарних синдромів належать **нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда без патологічного зубця Q та Q-інфаркт міокарда**. Особливо важливе значення має **нестабільна стенокардія**, адже це зворотний стан. На цьому етапі можна попередити подальші коронарні події (інфаркт міокарда), а отже реально вплинути на коронарну смертність.

Приблизно 10 % хворих на ІХС мають **нестабільну стенокардію**. Термін «нестабільна стенокардія» вперше був запропонований N. Fowler (1971), а пізніше детально опрацьований С. Conti зі співавторами (1973).

За класифікацією Є. Браунвальда (1994) (рекомендації Агенства США з політики в галузі охорони здоров'я та наукових досліджень) поняття нестабільної стенокардії містить такі клінічні ситуації:

1. Стенокардія спокою – протягом одного тижня після виникнення;
2. Stenocardia de novo (напади грудної жаби почалися 1 місяць тому) і стенокардія напруги III–IV функціонального класу (за класифікацією Канадської Асоціації Кардіологів) протягом двох місяців після виникнення, якщо до того вона тлумачилась як стенокардія напруги I або II ФК;
3. Прогресуюча стенокардія (збільшення частоти нападів та тривалості ангіозних нападів, їх важкості, зростання потреби в прийомі додаткових доз нітрогліцерину або ж втрата ефективності нітратів);
4. Варіантна (ангіоспастична) стенокардія;
5. Післяінфарктна стенокардія (в терміни > 24 годин від початку інфаркта міокарда до одного місяця).

Патофізіологія нестабільної стенокардії. Розвиток нестабільної стенокардії є наслідком таких патофізіологічних механізмів як розрив атеросклеротичної бляшки, тромбоз, вазоконстрикція, запальна інфільтрація. Ішемія міокарда у разі нестабільної стенокардії є наслідком зменшення постачання крові, а не збільшення потреби в кисні. Мова при цьому йде про часткову оклюзію коронарної артерії в поєднанні зі спонтанним тромболізмом у разі задовільно розвинутих дистальних колатералів або ж про переміжний синдром «тромбоз-тромболіз» (ішемія-реперфузія).

Тромбоз спричиняють так звані «активні» або «нестабільні» бляшки, розташовані ексцентрично, які мають багате на ліпіди ядро, що займає більше 50 % від загального об'єму бляшки або ж такі, що мають тонку сполучнотканинну капсулу, в якій мало гладком'язових клітин і велика кількість макрофагів (клітин запалення). Розриву покришки бляшки сприяє коливання тонусу коронарної артерії, що виникає у відповідь на раптове підвищення активності симпатичної нервової системи (різкий підйом артеріального тиску, інотропізму міокарда, прискорення частоти серцевих

скорочень). Розрив «нестабільної» атеросклеротичної бляшки розвивається частіше: вранці (особливо упродовж години після того, як людина прокинулась); по понеділках; у зимові місяці, а також у більш холодні дні року; під час (або ж відразу після) сильного хвилювання; під час (або ж безпосередньо після) сильних фізичних навантажень.

Більше половини розривів виникають у асимптомних хворих у разі ступеню стенозування менш 50 % просвіту коронарної артерії. Фібозна покришка атеросклеротичної бляшки зазвичай надривається у місці прикріплення до стінки, створюючи тріщину в атеросклеротичній бляшці з наступним розшаруванням кров'ю порожнини ліпідного ядра. Формується тромб, що може заповнити просвіт коронарної артерії, спричинити її обструкцію і виникнення одного із гострих коронарних синдромів.

Головними клітинними компонентами раннього розриву атеросклеротичної бляшки є макрофаги та гладком'язові клітини. Макрофаги, виділяючи металопротеїназу (коагулазу, еластазу), можуть «розчиняти» покришку атеросклеротичної бляшки і спричинити її розрив. Водночас спостерігається вивільнення субендотеліальних адгезивних молекул (колагену, фібронектину, ламініну, фактора фон-Віллебранда). На мембрані тромбоцитів є глікопротеїдні комплекси-рецептори ІІb/ІІІa – для фібриногену і фібронектину, Іb/ІІb/ІІІa – для фактора фон-Віллебранда. Внаслідок взаємодії компонентів субендотеліального матрикса з відповідними глікопротеїдними рецепторами тромбоцитів відбувається їх адгезія до судинної стінки в місці її пошкодження. Одночасно з адгезією відбувається активація кров'яних пластинок під впливом колагену, тромбіну, адреналіну, для яких на мембрані тромбоцита теж є специфічні рецептори. Іншими активаторами тромбоцитів є АДФ, тромбоксан A_2 і серотонін, які вивільнюються з самих пластинок під час їх активації і сприяють прискоренню збільшенню тромбу. Дія всіх активаторів тромбоцитів опосередковується іонами Ca^{++} , вміст яких в цитозолі пластинок збільшується внаслідок їх мобілізації з системи каналців клітин. Активація тромбоцитів проявляється зміною їх форми, синтезом тромбоксана A_2 , активацією глікопротеїнових комплексів ІІb/ІІІa. На зовнішньому боці мембрани тромбоцитів підвищується концентрація фосфоліпідів, які сприяють адсорбції на ній плазменних факторів згортання. Тромбоцитарні фосфоліпіди полегшують взаємодію факторів V,

IX, VIII, X, прискорюючи у такий спосіб утворення тромбіну, що стимулює перетворення фібриногена в фібрин. По'єднані один з одним молекулами фібриногена активовані тромбоцити, прикріплені за допомогою фактора фон-Віллебранда до судинної стінки, утворюють тромбоцитарний тромб. Ключову роль в процесі утворення тромбу відіграє фактор Ха, а отже тромбін. Щойно концентрація останнього досягне рівня, достатнього для подолання дії антитромбінів (зокрема АТ-III), він швидко утворить розчинений фібриноген – фібрин-мономер. Тромбін активує також фактор XIII, під впливом якого відбувається полімеризація фібрину і його стабілізація.

Нейтралізація тромбіну антитромбіном III здійснюється повільно, упродовж декількох хвилин, і значно прискорюється під впливом ендо- і екзогенного гепарину (саме тому гепарин і його низькомолекулярна форма є провідними в лікуванні гострих коронарних синдромів). Основним ферментом, що відповідає за протеолітичне розщеплення фібрину до розчинних фрагментів невеликих розмірів є плазмін (фібринолізин). Він утворюється з плазміногену під впливом активаторів плазміногену тканинного (ТАП) і урокіназного типів, які синтезуються ендотеліальними клітинами. Проте тромбін стимулює не лише утворення ТАП, але і його інгібітора – ІАП-1 (інгібітор активатора плазміногена-1).

Плазмін, що надходить у кров'яне русло швидко нейтралізується альфа-2-антиплазміном, який поряд з ІАП-1 є важливим фізіологічним інгібітором плазміна, бо утворює з плазміном неактивний комплекс. Синтез ІАП-1 відбувається в різних тканинах, зокрема в ендотеліальних і гладком'язових клітинах. Модуляторами синтезу ІАП-1 є фактор росту, ендотоксини, цитокіни, тромбін. Альфа-2-антиплазмін особливо активний за наявності продуктів деградації фібриногена і фібрину та ліпопротеїду А.

Отже, фібринолітична система крові являє собою неактивний профермент плазміногену, що перетворюється в активний плазмін під впливом двох ендогенних активаторів – тканинного (ТАП) і сечового (активатор плазміногенау урокіназного типу). Гальмування фібринолізу може відбуватись шляхом специфічного зв'язування плазміну з ІАП-1 та/або з альфа-2-антиплазміном. У разі ІХС є посилений синтез ІАП-1, внаслідок чого інгібується фібриноліз і активується тромбоутворення.

Окрім стенозу внаслідок атеросклеротичної бляшки і тромбу, що утворюється під час її розриву, важливе значення в розвитку гострих коронарних синдромів має вазоконстрикція, якій сприяють тромбоксан A_2 , ендотолін-І та тромбін.

Тромбоксан A_2 є потужним вазоконстриктором. Він утворюється на заключних етапах циклооксигеназного шляху розпаду арахідонової кислоти мембран тромбоцитів. Він є альтернативною субстанцією щодо простацикліну – іншого метаболіта арахідонової кислоти, що синтезується здоровим ендотелієм судинної стінки. Власне зсув в системі «тромбоксан A_2 – простациклін I_2 » в сторону тромбоксану A_2 і створює передумови для дестабілізації кровоплину. Дуже активним і потужним вазоконстрикторами є також ендотелін І, що утворюється у разі пошкодження ендотеліоцитів. Не менше значення в цьому плані має також тромбін.

Отже, організація пристінкового тромбу на тлі розриву атеросклеротичної бляшки в поєднанні з вазоконстрикцією є суттю дестабілізації коронарного кровоплину і розвитку гострих коронарних синдромів.

Клініка. Найважливішою рисою нестабільної стенокардії є власне нестабільність больового синдрому, що проявляється прогресуванням стенокардії напруги, появою стенокардії спокою, приєднанням нових симптомів, які супроводжують біль (виражена загальна слабкість, холодне спітніння, задишка, кашель, «клекіт» в грудях, напади аритмії на висоті фізичного або психоемоційного навантаження).

Основними клінічними формами нестабільної стенокардії є stenocardia de novo, підгостра і гостра стенокардії спокою та прогресуюча стенокардія.

У разі stenocardia de novo напади грудної жаби починаються майже одразу (до 1 місяця), на тлі повного здоров'я. Зазвичай це стенокардія навантаження. Підгостра стенокардія спокою означає, що напади грудної жаби були більше, як 48 годин тому. У разі гострої стенокардії спокою напади грудної жаби повторюються упродовж останніх 48 годин. Проте найбільше значення в структурі нестабільної стенокардії має прогресуюча стенокардія.

Характерним для прогресуючої стенокардії є стискаючий біль за грудиною, який то вщухає, то з новою силою зростає, не піддається нітратам, супроводжується холодним спітнінням, задишкою, аритмією, страхом смерті. Епізоди нападів грудної жаби стають все частішими, а міжнападів періоди все коротшими. Кожний наступний напад стає важчим, ніж попередній. Нітрати (нітрогліцерин), які раніше усували напади грудної жаби, тепер стають неефективними, хоч хворий споживає їх значно більше, ніж звичайно. Біль може виникнути не обов'язково у зв'язку з психоемоційним або фізичним навантаженням, але й у спокої. Іноді лише наркотичні засоби дозволяють подолати його. Під час нападу з'являється гостра лівошлуночкова недостатність із ядухою, сухим кашлем, «клекотом» в грудях.

Діагностика. Головними ЕКГ-ознаками прогресуючої стенокардії є елевація/депресія сегмента ST, інверсія зубця T, які можуть утримуватись упродовж доби й довше (2–3 дні, до 10–14 днів). Іноді на ЕКГ фіксують минаючі комплекси QRS, qRS, QS у поєднанні з елевацією сегмента ST в одному-двох грудних відведеннях. У разі ЕхоКС знаходять зони гіпо-, акінезії, дискінезії стінок серця, які, однак, минають через кілька днів. Із серологічних серцевих маркерів під час пошкодження кардіоміоцитів у кров найшвидше (через 2 години) секретується низькомолекулярний протеїн міоглобулін. Його можна знайти і в сечі (міоглобінурія). Проте цей тест не є специфічним, оскільки міоглобінемія і міоглобінурія можливі у разі пошкодження й скелетних м'язів. У перші 6 годин від початку гострого коронарного синдрому в крові зростає рівень загальної креатинфосфокінази та її MB-фракції (M-muscle, B-brain). Нормалізується цей тест через 24–36 годин. Тест також недостатньо специфічний і чутливий. Найбільше значення мають тести на тропоніни J та T. Вони є високоспецифічними і чутливими. Тропоніни J та T беруть безпосередню участь в процесах зв'язування актину з міозином, тобто скорочення і розслаблення міокарда. Вони можуть бути позитивними у разі нормального тесту на креатинфосфокіназу, АсАТ, а також за браком елевації сегмента ST на ЕКГ.

Стабілізація стану хворих на нестабільну стенокардію означає відсутність ознак ішемії міокарда і гемодинамічних розладів упродовж останніх 24 годин. За таких умов слід перейти до неінтенсивного варіанта

лікування. При цьому скасовують інтравенозне введення нітратів та призначають пероральні пролонговані їх форми. Через 6 днів припиняють застосування лікувальних доз нефракційованого гепарину та низькомолекулярних гепаринів, але продовжують лікування антитромбоцитарними засобами (аспірин, клопідогрель) упродовж не менше 1 місяця.

У хворих, стабілізованих упродовж 2–3 днів від початку лікування, можуть бути застосовані дві альтернативні стратегії – рання інвазивна і рання консервативна. Питання вирішує коронароангіографія. З інвазивних методів лікування застосовують балонну ангіопластику без або із встановленням стента чи аортокоронарне шунтування. Рання консервативна стратегія визначає таке ж лікування, як і у разі стабільної стенокардії напруги ФК III–IV. Об'єм лікування визначається важкістю перебігу захворювання, що оцінюється за даними фізичного або фармакологічного навантажувального тесту і холтерівського моніторингу ЕКГ.

Метою неінвазивного тестування у стабілізованого хворого є: визначення прогнозу на наступні 6 місяців і вибір тактики лікування хворого. Хворому з низьким ризиком через 48 годин після стабілізації виконують фізичний або фармакологічний ЕКГ-, ЕхоКГ-стрес-тест, проводять 24-годинне моніторування ЕКГ.

Результати неінвазивного обстеження хворого на нестабільну стенокардію, що вказують на високий ризик розвитку інфаркта міокарда і раптової коронарної смерті:

- ЕКГ-стрес-тест: виконане навантаження < 120 /хв; депресія сегмента ST на 2 мм, особливо якщо це триває більше 6 хв після припинення навантаження; депресія сегмента ST є у багатьох відведеннях (≥ 100 Вт; неможливість досягти частоти серцевих скорочень > 2 відведеннях); немає приросту або ж є зниження систолічного артеріального тиску; виникнення шлункової тахікардії на тлі ішемії міокарда;
- 40 %; зниження ФВ \leq ЕхоКГ-стрес-тест: фракція викиду $>$ як на 5 % у відповідь на навантаження; численні нові дефекти, яких не було до навантаження;
- добове моніторування ЕКГ: сумарна тривалість депресії сегмента ST і/або інверсії зубця T і 60 хв/24 години; депресія сегмента ST на 2 мм; є

більше 6 епізодів депресії сегмента ST/24 години (депресія ST більше 1 мм, тривалістю більше 1 хв, з інтервалом між епізодами більше 1 хв).

Хворих на нестабільну стенокардію ІВ і ІІВ класів за Е. Braunwald (1996) скеровують на хірургічне лікування у разі: неефективності «агресивної» медикаментозної терапії упродовж 48–72 годин (істинно рефрактерний больовий синдром); наявності однієї та більше ознак високого ризику (серцева недостатність з фракцією викиду < 50 %, злякисні шлуночкові аритмії, епізоди больового синдрому довше 30 хв); коли обрано ранню інвазивну стратегію, за якої усім хворим на нестабільну стенокардію здійснюється ургентна коронароангіографія в перші 48 годин госпіталізації.

Після виписки «стабілізованому» хворому рекомендується повне утримання від паління, споживання алкоголю. Сприяти нормалізації рівня загального холестерину (не більше 5,2 ммоль/л), виконувати регулярні фізичні тренування (3 рази на тиждень, до 70 % частоти серцевих скорочень, досягнутої за неінвазивного тестування), приймати аспірин (125 мг/добу) або краще клопідогрель (75 мг/добу), бета-адреноблокатори (в дозі, достатній для досягнення частоти серцевих скорочень 56–60 ударів), динітрати (80–120 мг/добу) або молсидомін (6–8 мг/добу), антагоністи кальцію (продовжані форми дильтиазему або ніфедипінів ІІ–ІІІ покоління за показаннями), прелюктал (20 мг 2–3 рази на день упродовж 1–2 місяців). Хворий спостерігається кардіологом протягом 4 тижнів, після чого передається дільничному терапевту для подальшого ведення.

НЕ-Q- ТА Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА

Між першим класичним описанням клініки стенокардії У. Геберденом (1972) і першим випадком прижиттєвої діагностики коронаротромбозу В. П. Образцовим і М. Д. Стражеско (1910) минуло понад 100 років. Власне В. П. Образцов і М. Д. Стражеско вперше зауважили, що диференційно-діагностичною ознакою між коронарним тромбозом і стенокардією є наявність ангінозного статусу, якого немає у разі ізольованих приступів стенокардії. Американський дослідник Джеймс Херрік 1912 року опублікував незалежне описання клініки гострого коронарного тромбозу, а 1918 року – ЕКГ-описання експериментальної коронарної оклюзії, і тривалий час на заході саме він несправедливо

вважався піонером в цій області. Гарольд Парді 1920 року вперше опублікував спостереження значного підйому сегмента ST у хворого з клінічними ознаками гострого інфаркту міокарда. Проте не дивлячись на успіхи в клінічній і ЕКГ-діагностиці, підходи до лікування інфаркту міокарда тривалий час залишались консервативними. Від ідеї про необхідність повного і тривалого спокою таким хворим (П. Уайт, Р. Брайтон, С. Левін, Б. Лаун), через впровадження методик селективної коронароангіографії (М. Соунг), зовнішнього масажу серця і трансторакальної дефібриляції (В. Неговський, У. Коувенховен, П.З олле) і організацію палат інтенсивної терапії із застосуванням нітратів, бета-адреноблокаторів і периферійних вазодилататорів до моменту першого застосування Є.І. Чазовим (1976) методик реперфузійної терапії минуло понад 40 років. Летальність внаслідок гострого інфаркту міокарда за цей час вдалося знизити з 30–40% до 12–15%, а в багатьох клініках до 5–10%.

Визначення і термінологія. Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) – одна з найбільш небезпечних форм ІХС. Інфаркт міокарда – це ішемічний некроз ділянки м'яза серця, що виникає внаслідок гострої невідповідності між потребою міокарда в кисні і доставкою його по коронарних судинах. Інфаркт міокарда – більш вузьке поняття, ніж некроз міокарда. Останній містить як власне інфаркт міокарда (коронарний, ішемічний), так і так звані некоронарогенні некрози міокарда, які можуть спостерігатись у разі вторинної коронарної недостатності (дисметаболичні, стероїдні, адреналінові некрози тощо). За трансмурального інфаркту міокарда розвивається некроз основної маси ішемізованого міокарда. У разі нетрансмурального (великовогнищового, субендокардіального) інфаркту міокарда більша частина ішемізованого інфаркту міокарда не є некротизованою.

Хоча трансмуральний і нетрансмуральний інфаркти міокарда мають відповідні ЕКГ-критерії, останнім часом ці поняття застосовуються переважно як патологоанатомічні, оскільки часто спостерігається розбіжність з даними ЕКГ. Тому в клініці тепер рекомендують застосовувати терміни «інфаркт міокарда із зубцем Q» та «інфаркт міокарда без зубця Q». Картина ЕКГ не дозволяє точно встановити глибину і поширеність пошкодження серцевого м'яза. Інфаркт може бути

нетрансмуральним за наявності зубця Q, і навпаки, у разі трансмурального інфаркту міокарда зубців Q, QS може не бути.

Виникнення нового інфаркту міокарда в межах 60 діб від початку захворювання називають «рецидивуючим інфарктом міокарда», а через два місяці і більше – “повторним інфарктом міокарда”. Через два місяці після інфаркту міокарда встановлюють діагноз «стенокардія навантаження» (з вказанням функціонального класу за Канадською класифікацією з врахуванням тесту з дозованим фізичним навантаженням) та «постінфарктний кардіосклероз». Через чотири місяці після інфаркту міокарда хворий спрямовується на МСЕК, де вирішується питання подальшої тактики – «приступити до праці», «визнати непрацездатним (інвалідність III-II групи)» або «продовжити непрацездатність».

Етіологія і патогенез. Адекватність коронарного кровоплину метаболічним запитам міокарда визначається трьома основними факторами: обсягом коронарного кровоплину, складом артеріальної крові (насамперед ступенем її оксигенації) і потребою міокарда в кисні. Обсяг коронарного кровоплину зумовлюється рівнем кров'яного тиску в аорті і опором коронарних судин. Потреба міокарда в кисні може зростати із підвищенням артеріального тиску, за фізичного або психоемоційного навантаження. Ймовірність розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) є найбільшою у ранкові години, що пов'язують із циркадними (добовими) змінами тону судин, концентрації катехоламінів і здатності крові до коагуляції.

Найбільш частою причиною розвитку ГІМ є розрив атеросклеротичної бляшки з тромбозом коронарних судин та з помірно чи більш вираженим їх стенозуванням (див. патогенез нестабільної стенокардії). Власне тромбування всього просвіту коронарної артерії на тлі недостатнього колатерального кровопостачання й призводить до «Q-інфаркту міокарда».

У патогенезі інфаркту міокарда важливу роль відіграє арахідонова кислота, що входить до складу ліпідів людини. Встановлено, що в процесі її обміну утворюються сполуки, які можуть сильно впливати на кровообіг, зокрема на тромбоцити та судинну стінку. Тромбоксан A_2 – сполука, що утворюється в тромбоцитах під час їх адгезії і агрегації у відповідь на дію психоемоційного чи фізичного стресу та гіперкатехоламінемії. Тромбоксан

A_2 має двої важливі властивості: він посилює агрегацію тромбоцитів та інтенсивно звужує судини. В процесі метаболізму арахідонової кислоти утворюється також простациклін-сполука з властивостями, протилежними до тих, що має тромбоксан A_2 . Простациклін утворюється здоровими ендотеліальними клітинами артеріальних судин. Його дія протилежна тромбоксану A_2 . Він протидіє адгезії та агрегації тромбоцитів і розширює кровоносні судини. Рівновага між утворенням тромбоксану A_2 (TXA_2) і простацикліну (PgI_2) має вирішальне значення для підтримання нормального кровотоку у коронарних артеріях. Істотну роль у порушенні згаданої вище рівноваги відіграють циклічні перекиси високоненасичених жирних кислот. Це сильні інгібітори утворення простацикліну в стінках артеріальних судин. Підвищення концентрації перекисів у плазмі й тканинах викликає зсув рівноваги в напрямку TXA_2 . Це викликає каскад реакцій, внаслідок яких тромбоцити агрегують на інтимі артерій, звільняючи при цьому гідролази, що руйнують стінку артерії. Якщо цьому не протидіє PgI_2 , відбувається процес утворення спочатку пристінкового, а в подальшому оклюзійного тромбу. Отже, основним механізмом розвитку ГІМ сьогодні визнається тромбоз коронарних артерій за умов недостатнього захисного впливу коронарних колатералей. Виражена мережа колатералей може загальмувати темпи інфарктування та обмежити розміри некрозу, впливаючи у такий спосіб на виживання хворих. Колатералі краще розвинуті по нижній стінці лівого шлуночка (тому передні інфаркти є більш обширні і частіше закінчуються смертю). У пацієнтів з тривалим анамнезом коронарної хвороби розміри інфаркту міокарда менші, ніж у хворих молодшого віку без «коронарного» анамнезу. Реперфузія інфаркт-залежної коронарної артерії (спонтанна або з допомогою тромболітичної терапії) у перші 6 годин поліпшує внутрішньосерцеву гемодинаміку та обмежує розміри інфаркту міокарда. Після відновлення кровоплину в інфаркт-залежній коронарній артерії систолічна функція серця відновлюється не одразу. Цей процес називається «оглушенням міокарда» (stunning myocardium-syndrome), він триває від декількох хвилин до декількох днів і залежить від тривалості ішемії до моменту реперфузії. Його слід відрізнити від феномена гібернації міокарда, що виникає у разі хронічного зниження кровоплину до міокарда

(виражений коронаросклероз). Він характеризується дисфункцією (порушенням сегментарної скоротливості) певної ділянки міокарда.

Під час інфаркту міокарда стимулюються захисні реакції організму, зокрема відбувається інфільтрація некротизованої тканини нейтрофілами і моноцитами (в межах запальної реакції). Некротизований міокард поступово заміщується сполучною тканиною. Цей процес закінчується формуванням шраму (рубця) на 4–6 тижнях від початку ГІМ.

Клініка і діагностика гострого інфаркта міокарда.

Одним з найяскравіших і постійних симптомів ГІМ є біль у грудях. Він зустрічається у 80–90 % хворих. Біль у разі ГІМ відрізняється від такої під час стенокардії інтенсивністю, тривалістю (*status anginosus*) і тим, що не зникає від нітратів, а іноді й від наркотиків. Біль стискаючого або тиснучого характеру, рідше пекучий, розриваючий, ріжучий. Частіше локалізується в загрудинній області, рідше – в нижній третині грудини та в надчерев'ї. Часто він іррадіює в ліву руку, плече, лопатку, хребет, шию, нижню щелепу, вухо. Біль, зазвичай має хвилеподібний характер; він то посилюється, то слабшає, щоб через деякий час повторитись знову зі ще більшою силою. Іноді ж больовий синдром характеризується лише одним тривалим інтенсивним нападом. Особливістю болю у разі ГІМ є його виражене емоційне забарвлення. Хворі відчувають страх смерті, деякі з них збуджені, неспокійні. Намагаючись зменшити біль, вони кидаються по кімнаті, пробують кудись бігти; деякі ж стогнуть, боячись зрушитись з місця хоч на крок. Згодом розвивається різка загальна слабкість (*meurragia cordis*). Проте не завжди біль у разі ГІМ є таким сильним, іноді його зовсім немає.

У разі об'єктивного дослідження хворого знаходять блідим, з синюшними губами, вологою, холодною шкірою. На самому початку захворювання спостерігається брадикардія й короткочасне підвищення артеріального тиску. Згодом зазвичай розвивається тахікардія й гіпотонія. Під час вислуховування серця знаходять послабленим I тон на верхівці, у третини хворих можна вислухати протодіастолічний ритм галопу, який може бути раннім і навіть єдиним симптомом початку серцевої недостатності. Пресистолічний ритм галопу не є показником серцевої декомпенсації, у цьому разі він може бути пов'язаний з порушенням артеріовентрикулярної провідності. Над верхівкою можна вислухати також

систолічний шум – внаслідок відносної недостатності мітрального клапана й дисфункції сосочкового м'язу.

Такий тип початку ГІМ не є обов'язковим у всіх випадках. За А. Г. Тетельбаумом розрізняють такі атипові форми початку ГІМ:

I. Периферичний тип. Клінічні форми: ліворучна, ліволопаткова, ліктьова, верхньохребцева, шийна, нижньощелепна, вушна, зубна, гортанно-горлянкова;

II. Церебральний тип. Клінічні форми: з епізодами непритомності, кризова (гіпертензивний криз), геміплегічна, харчової токсикоінфекції;

III. Абдомінальний тип. Клінічні форми: стравохідна, у вигляді проривної виразки шлунка, гострого холецистопанкреату;

IV. Безбольовий тип. Клінічні форми: астматична, аритмічна, колаптоїдна «декомпенсаційна» (прогресуюча тотальна серцева недостатність).

З безбольових форм початку інфаркта міокарда найчастіше трапляється астматична, що протікає у вигляді серцевої астми або набряку легень. Частіше такий початок ГІМ спостерігається у разі поширених інфарктах міокарда, а також у разі інфаркту міокарда, що розвивається на тлі кардіосклерозу або серцевої недостатності. У разі повторних інфарктів астматична форма спостерігається частіше, ніж у разі первинних. Частіше така форма початку інфаркту міокарда зустрічається у людей похилого і старшого віку. При цьому болю за грудиною може не бути, а єдиною ознакою захворювання є серцева астма. Астматична форма початку інфарктів міокарда частіше зустрічається у разі інфаркту папілярних м'язів. Це пов'язано з утворенням відносної недостатності мітрального клапана, що веде до швидкого розвитку серцевої недостатності. При цьому з'являється грубий систолічний шум над верхівкою, що добре проводиться в підкрильцеву ямку, послаблюється I тон на верхівці, з'являються ознаки розширення лівого передсердя і лівого шлуночка. Під час аускультатії знаходять протодіастолічний ритм галопу і акцент II тону над легеневою артерією.

Абдомінальна форма початку інфаркту міокарда (*status abdominalis*) спостерігається частіше у разі нижніх інфарктів. При цьому з'являється біль у надчерев'ї, що супроводжується нудотою, блюванням, здуттям живота (парез шлунково-кишкового тракту). Біль може локалізуватись як в

епігастрії, так і в правому підребер'ї. У разі пальпації живота знаходять напруженою й болючою передню черевну стінку. Лише старанно записана ЕКГ (зокрема і у відведеннях за Небом і Слапак) допомагає в деяких випадках уникнути непотрібного промивання шлунка або й оперативного втручання.

Цереброваскулярні форми початку інфаркта міокарда (синдром Боголепова) можуть протікати у вигляді епізодів непритомності, мозкового інсульту, гіпертензивної кризи. Лише згодом, коли хворий приходить до пам'яті, з'являється біль в ділянці серця, а разом з ним і думка про інфаркт міокарда. «Інсультна» форма початку інфаркта міокарда зв'язана з локальною ішемією мозку, яка настає внаслідок одночасного спазму (або й тромбозу) мозкових і коронарних артерій. «Інсультна» форма частіше протікає у вигляді геміпарезу. Вирішує діагноз ЕКГ і ЕхоКГ в динаміці та комп'ютерна томографія мозку.

Іноді інфаркт міокарда відразу починається з кардіогенного шоку.

Найбільш важким в діагностиці інфаркту міокарда є форми з малосимптомним або безсимптомним перебігом. В таких випадках захворювання починається з незрозумілої загальної слабості, невизначеного болю в грудях. Ігнорування цих скарг нерідко призводить до смерті хворого.

Основним методом верифікації діагнозу «інфаркт міокарда» є старанний аналіз електрокардіографічних критеріїв порушення коронарного кровообігу. Як відомо, інфаркт міокарда складається із зон некрозу, пошкодження та ішемії. Епіцентр некрозу є електрично незбудливим і крізь нього («як крізь відкрите вікно») передається на поверхню серця від'ємний внутрішньопорожнинний потенціал. У разі трансмурального інфаркту міокарда реєструються комплекси QS, QrS. Якщо над ділянкою інфаркта зберігається прошарок здорової м'язової тканини, то реєструються комплекси QR або Qr. Така картина характерна для великовогнищового інфаркта міокарда.

Згідно з Міннесотським патологічним кодом зубець Q слід вважати в тому випадку, коли у відведеннях від кінцівок (I, aVL) він ширший 0,04 с, а в лівих грудних відведеннях (у V₄–V₆) – 0,025 с. Зубець Q вважається патологічним, коли він глибший 15% амплітуди зубця R в лівих грудинах або 25 % у стандартних відведеннях. Зубець Q з'являється через декілька

годин після виникнення інфаркту міокарда. Зубці Q,–QS– упродовж 2–5 днів поглиблюються, згодом це поглиблення припиняється, але рідко зникає зовсім. Часто він залишається упродовж багатьох років, а навіть і до кінця життя цієї людини у вигляді рубця після великовогнищевого чи трансмурального інфаркту міокарда.

Зона пошкодження на ЕКГ характеризується дугоподібним підйомом сегмента ST (феномен Парді), що зливається в гострому періоді з зубцем T. Елевація сегмента ST є найбільш ранньою ЕКГ ознакою гострого інфаркту міокарда, вона передуює появі зубців Q, QS. Характерною ознакою гострого інфаркту міокарда є також дискордантність зміщення ST: у відведеннях, розташованих над зоною інфаркту, він зміщується догори від ізолінії, у відведеннях від здорових ділянок серця – донизу.

Куполоподібне зміщення сегмента ST в поєднанні з патологічним зубцем Q зі збереженим зубцем R складає графологічну ЕКГ-структуру гострого великовогнищевого інфаркту міокарда. Якщо ж елевація сегмента ST поєднується з комплексом QS, то така графологічна ЕКГ-структура вказує на гострий трансмуральний інфаркт міокарда. Гостра фаза великовогнищевого або трансмурального інфаркту міокарда триває від кількох годин до 5–10 днів. В перші години і дні великовогнищевого чи трансмурального інфаркту міокарда від'ємний зубець T не реєструється, він «зливається» з банеподібно зміщеним сегментом ST. Поява від'ємного зубця T верифікує початок підгострого періоду великовогнищевого чи трансмурального інфаркту міокарда, що триває упродовж 3–4 тижнів. В подальшому відбувається формування рубця – сегмент ST опускається до ізолії, зубець T при цьому залишається від'ємним, ізоелектричним або ж і додатнім. Патологічний зубець Q або QS може утримуватись упродовж всього подальшого життя хворого.

Отже, для великовогнищевого і трансмурального інфаркту міокарда характерна стадійність перебігу: гострий, підгострий та період рубцювання. Якщо ж вказана динаміка затримується і ЕКГ «застигає» на фазі гострого (більше як на 15–20 днів) або підгострого періоду (більше як на 3–4 тижні), то слід припустити розвиток гострої аневризми серця, що розвивається приблизно у 20 % хворих на інфаркт міокарда. Це обмежене випинання стінки лівого шлуночка. Некротична ділянка серця, втративши здатність скорочуватись, розтягується і випинається під впливом

внутрішньошлуночкового тиску. Рідше аневризма розвивається в підгострому періоді за рахунок розтягнення неміцного рубцевого поля.

Вже впродовж першої доби захворювання у хворого з'являються ознаки резорбтивно-некротичного синдрому, зумовленого розпадом м'язевих волокон серця і всмоктуванням продуктів аутолізу. Він характеризується гарячкою, лейкоцитозом (з 1-го по 4-5-й день), зсувом лейкоцитарної формули «вліво», підвищення ШОЕ (з 6-7 дня), зростанням активності деяких ферментів крові (АсАТ), підвищенням в крові рівнів тропонінів J та T, міоглобіну, С-реактивного протеїну, що спостерігається рідко, зазвичай у разі приєднання пневмонії. Обсяг гарячки якоюсь мірою залежить від площі ураження, а також імунологічної реактивності організму. Вона вища у молодому віці і незначно підвищена у літньому або похилому віці. У разі кардіогенного шоку температура тіла знижується і тримається на такому рівні 3-7 днів. Більш тривалий субфебрилітет (особливо в поєднанні з лейкоцитозом і тахікардією) може вказувати на розвиток тромбендокардиту. Висока температура тіла в 1-й день інфаркту міокарда залишається нормальною, з 2-3 дня вона підвищується до 37-38 °С. Помірний лейкоцитоз ($10-12 \times 10^9/\text{л}$) спостерігається вже через декілька годин після розвитку інфаркту міокарда і утримується 3-7 днів. Лейкоцитоз протягом тривалішого часу вказує на розвиток якогось ускладнення (тромбоендокардит, пневмонія). Дуже високий лейкоцитоз (понад $20 \times 10^9/\text{л}$) є прогностично несприятливою ознакою. Вираженість лейкоцитозу корелює з обширністю ураження міокарда. Для перших днів захворювання характерне зменшення кількості еозинофілів – аж до анеозинофілії.

ШОЕ – в перші дні інфаркту міокарда залишається нормальною, але через 6-7 днів може збільшуватись, досягаючи максимуму між 8 і 12 днем захворювання; потім ШОЕ поступово зменшується і через 3-4 тижні повертається до норми. На 2-3 день інфаркта міокарда позитивною стає реакція на С-реактивний протеїн, підвищується рівень залишкового азоту, гамма-, альфа-2-глобулінів, фібриногена, цукру.

Особливе значення у разі ІМ має дослідження активності – аспартаміно-трансферази (АсАТ), креатинфосфокінази (КФК) та тропонінів J, T. У разі інфаркту міокарда порушується цілість клітинної оболонки і ферменти міокардіальної клітини «вимиваються» в кровоплин.

Активність ферменту АсАТ підвищується через 6–12 годин після виникнення інфаркту міокарда, максимальна активність цього ензима спостерігається на 2–4-й день, до норми вона повертається через 5–7 днів (норма 0,5–0,6 ммоль/л). Активність КФК підвищується в першу добу і повертається до норми на 4–5 день інфаркту міокарда. Тест позитивний у 90–100 % випадків гострого інфаркту міокарда. Особливе значення має дослідження ізоформи МВ-КФК цього ензима. Це не лише дуже чутливий, але й відносно специфічний тест на некроз міокарда. До того ж це одна з ранніх ознак гострого інфаркту міокарда. Активність МВ-КФК зростає уже в перші 6 годин від початку захворювання. Серійне визначення активності МВ-КФК використовується для визначення обсягу некрозу серцевого м'яза в грамах. Величина некрозу міокарда може бути виражена в грам-еквівалентах КФК. При цьому 1 г-екв КФК – це кількість тканини, з якої виходить така кількість КФК, як з 1 г повністю некротизованого міокарда.

Некроз міокарда створює умови для виходу в кров і іншого складника міоцитів – міоглобіна. В нормі кількість міоглобіна в крові не перевищує 5 нг/мл. За гострого інфаркту міокарда цей показник підвищується до 1000-1500 нг/мл. Міоглобін зростає в крові на 2-3 години раніше, ніж МВ-КФК. Гіперміоглобінемія веде до міоглобінурії, що також використовується сьогодні в діагностиці гострого інфаркту міокарда. Міоглобінурія з'являється не пізніше, ніж через 2–3 години, і тому є ранньою ознакою гострого інфаркту міокарда.

Тепер в діагностиці гострого інфаркту міокарда широко використовується дослідження серцевих тропонінів Т та І. Це комплекс білків, що беруть участь в регуляції опосередкованої іонами кальцію взаємодії актина з міозином. Вміст тропоніна Т та І, як і активність МВ-КФК зростає в крові через 3–12 годин від початку гострого інфаркта міокарда. Високий рівень тропоніна І утримується упродовж 7 днів поспіль, а тропоніна Т – 10–12 днів поспіль.

Диференційний діагноз. Оскільки основною ознакою інфаркта міокарда є біль у грудях, то диференційний діагноз треба проводити із захворюваннями, які супроводжуються болем у лівій половині грудної клітки.

Остеохондроз шийного та верхньогрудного відділу хребта характеризується тривалим болем (дні, тижні), що локалізується в ділянці

шийно-грудного відділу хребта, у міжлопатковій зоні, поширюється за ходом міжреберних нервів, не зменшується після прийому нітратів, але поступається із вживанням протизапальних засобів з анальгезуючими властивостями (аналгін, диклофенак натрію, німесулід, фелден). Характерно, що біль посилюється в другій половині ночі, після тривалого лежання, під час поворотів тулубом та головою, відведень рук в боки. Внаслідок подразнення шийних симпатичних вузлів підвищується збудливість міокарда, що спричиняє екстрасистолію, синусову і навіть пароксизмальну тахікардію. На ЕКГ немає порушень коронарного кровообігу. Досить часто в разі остеохондрозу шийного відділу хребта розвивається синдром вертебробазиллярної церебральної недостатності. При цьому характерними є запаморочення, біль у лівій половині грудної клітки у разі раптового розгинання голови, позитивний симптом Спурлінга (біль в ділянці серця під час натискання руками лікаря на голову хворого). Діагноз підтверджує рентгенологічне дослідження (остеофіти, кіла міжхребцевого диска, сколіоз). Із допомогою доплерографії вертебральних артерій лікар довідується про їх функціональний стан (спазм, нерівномірність та змін швидкості кровообігу).

Синдром Тітце – асептичне запалення хрящів (перихондрит, хондрит) II, III, IV, V ребер у місцях прикріплення їх до груднини. Характеризується тривалим, часом дуже інтенсивним болем у прекардіальній ділянці, що не вщухає після прийому нітратів. Водночас у частини хворих є підвищення температури тіла. Зліва від груднини є набряк, пальпація цієї зони болюча. ЕКГ – в нормі. Проби з дозованим фізичним навантаженням від’ємні. В крові – помірний лейкоцитоз. Ефективним у лікуванні є глюкокортикостероїди.

Задньошийний симпатичний синдром Барре–Льєу характеризується ураженням *truncus sympathicus*. При цьому біль в ділянці серця супроводжується гіперемією і пітливістю обличчя, переважно лівої його половини, появою «мряки» перед очима, відчуттям важкості в потилиці. Артеріальний тиск часто є зниженим, ЕКГ без змін (як у спокої, так і після фізичного навантаження). Ефективне лікування біостимуляторами (пантокрин, настій елеутерокока, дженджері), нестероїдними протизапальними засобами (німесулід, фелден, диклофенак натрію).

Біль в ділянці серця може бути зумовлений і патологією середостіння, зокрема діафрагмальною килюю. Це фізіологічний або патологічний отвір у діафрагмі до грудної клітки. Органи черевної порожнини можуть зсуватися в грудну клітку через дефект у діафрагмі безпосередньо після травми або поступово. У разі раптового переміщення органів черевної порожнини в грудну клітку у ній з'являється сильний біль. Іноді на ЕКГ можна побачити горизонтальне зміщення під ізолінію сегмента ST, інверсію зубця T. Згодом до больового синдрому долучаються блювання, задишка, ціаноз. Діагноз підтвердить добре зібраний анамнез, аналіз больового синдрому і рентгенологічне дослідження грудної клітки. При цьому в положенні Тренделенбурга можна зауважити, барієва суміш, що випив хворий, знаходиться над діафрагмою.

Особливістю больового синдрому в разі діафрагмальної кили з поступовим переміщенням органів черевної порожнини в грудну клітку є залежність його (болу) від положення тіла: біль посилюється в лежачому положенні й зникає в сидячому і під час ходьби (на відміну від ІХС, за якої в разі ходьби біль виникає або ж посилюється). Іноді у таких хворих відбувається зригування вночі (симптом «мокрої подушки»). Допомагає в діагностиці рентгенологічне дослідження, виконане в положенні Тренделенбурга (обов'язковим є застосування барієвої суміші).

Біль в грудній клітці у разі дивертикула стравоходу також може нагадувати такий, що є в разі ІХС з нападами стенокардії. Характерно, що біль при цьому з'являється або ж посилюється під час ковтання, після їжі, зміни положення тіла (нахилах тулуба допереду). ЕКГ нормальна як у спокої, так і після дозованого фізичного навантаження. Діагноз стає зрозумілим після рентгеноконтрастного дослідження стравоходу та езофагострофіброскопії.

Рефлюкс-езофагіт супроводжується, крім болю, дисфагією, блюванням (іноді в блювотних масах є домішка крові). Біль посилюється після надмірної їжі, в лежачому положенні, під час нахилу тулуба допереду, супроводжується печією, відрижкою кислим. Діагноз затверджують шляхом езофагоскопії та рН-метрії дистального відділу стравоходу (рН «падає» до 3–2).

Біль в грудній клітці в разі тромбоемболії легеневої артерії або ж її гілок виникає раптово в момент фізичного навантаження або ж без нього. Біль гострий, супроводжується задишкою (іноді ядухою), раптовим посинінням обличчя, верхньої половини тулуба, серцебиттям. Згодом з'являється кровохаркання, вологі хрипи в легенях, гарячка (інфаркт–пневмонія). Знаходять також ознаки легеневої гіпертензії (акцент II тону над легеневою артерією, посилена пульсація в другому міжребер'ї зліва від грудини, посилення I тону біля мечеподібного відростка, протодіастолічний шум в II міжребер'ї зліва від грудини – шум Грехема–Стілла). На ЕКГ виявляють синдром Mc-Gin-White: S₁-Q_{III} в поєднанні зі зміщенням «перехідної» зони (R = S) у ліві грудні відведення (V₄–V₆), появою гострого, високого зубця Р у III, aVF відведеннях, блокадою правої ніжки пучка Гіса. Рентгенологічно в разі тромбоемболії легеневої артерії можна побачити «клиноподібне» затемнення відповідної ділянки легені (у 30 % хворих) або ж зону аваскуляризації легені. Рідше спостерігається симптом Вестермарка – «ампутація» кореня легені.

Причиною тромбоемболії легеневої артерії найчастіше є фібриляція передсердь, флеботромбоз і тромбофібін нижніх кінцівок, тазу. Часто це ускладнення виникає в післяопераційному періоді, за гострого інфаркту міокарда (коли хворий після певного періоду суворого постільного режиму вперше сідає або ж стає на ноги). Сприяючими чинниками є хронічні неспецифічні захворювання легень.

У разі розшаровуючої аневризми аорти біль в грудній клітці виникає зненацька, частіше в момент фізичної напруги (підняття важкого предмета, важкої фізичної праці). Розвивається на фоні артеріальної гіпертензії, атеросклерозу аорти. Біль є дуже сильним, іррадіює в хребет, руки, голову, супроводжується шоком (бліда, волога, холодна шкіра, гіпотонія, тахікардія). Це перша стадія, її так і називають – стадією шоку. Вона триває одну-дві години.

Друга стадія – стадія уявного благополуччя, біль при цьому дещо вщухає, трохи підвищується артеріальний тиск, теплішою і сухішою стає шкіра. Вона триває 6–8 годин (рідше декілька тижнів). Описані випадки, коли вона триває місяцями й роками.

Третя стадія – стадія ускладнень. Найчастіше це розрив адвентиції і парааортальний крововилив. В залежності від локалізації розриву гематома

великих розмірів може утворюватись в середостінні, заочеревинному просторі тощо.

Характерною ознакою є міграція болю. Спершу біль локалізується в грудній клітці в ділянці серця, між лопатками. Згодом біль в грудній клітці зменшується, проте з'являється біль біля мечеподібного відростка та в епігастрії (виникає думка про проривну виразку шлунка). Ще через якийсь час (хвилини, години) з'являється біль в попереку – справа або зліва – гематурія, що нагадує нирково-кам'яну хворобу. Далі біль «переходить» в мезогастрій, симулюючи тромбоемболію мезентеріальних судин. Врешті-решт хворий починає скаржитись на біль в нижній кінцівці, що стає блідою, холодною, зникає пульсація стегнової артерії. Це означає, що розшарування дійшло до біфуркації аорти і унеможливило кровопостачання нижньої кінцівки. Водночас слід пам'ятати, що розшарування аорти не завжди є таким, що поширюється від надклапанної зони аж до біфуркації аорти. Розшарування може настати в будь-якому місці, де розірветься атеросклеротична бляшка.

За клінічними ознаками розрізняють п'ять типів розшаровуючої аневризми аорти:

1. Псевдокоронарний, за якого є поперечний розрив інтими над аортальними клапанами. При цьому часто можна вислухати мелодію недостатності аортального клапана (за рахунок шматків розірваної інтими, які коливаються або ж створюють відносну недостатність аортального клапана);

2. Медіастинальний тип – гематома формується в середостінні, спричиняючи різку ядуху (клініка медіастиніту або важкої пневмонії);

3. Абдомінальний тип – характеризується клінікою гострого живота;

4. Нирковий тип (гематома в тому місці, де від аорти відгалужуються ниркові артерії) – характеризується клінікою нирково-кам'яної хвороби;

5. Церебральний тип (розшарування поширюється на сонні артерії), характеризується розладом мозкового кровообігу, гострою енцефалопатією.

У всіх випадках та варіантах перебігу це захворювання є хірургічною патологією.

За лівобічного плевриу біль починається раптово, має колючий характер, посилюється під час глибокого вдиху. Аускультативно

вислуховується шум тертя плеври. Є підвищення температури тіла, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Діагноз верифікують за даними ЕКГ (норма) і рентгенологічного дослідження грудної клітки. Ефективною є антибіотикотерапія.

Лівобічна пневмонія проходить із гострим болем, що супроводжується задишкою, кашлем, гарячкою. Аускультативно в легенях прослуховуються вологі хрипи. В крові лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Діагноз підтверджує рентгенологічне дослідження грудної клітки. Ефективна антибіотикотерапія.

У разі нейро-вегетативної (дизоваріальної) міокардіодистрофії (специфічній кардіоміопатії) клінічна картина подібна до інфаркту міокарда. Дефіцит статевих гормонів у разі клімаксу спричиняє порушення метаболізму катехоламінів, внаслідок чого й розвивається гіперфункція симпатикоадреналової системи. Біль в ділянці серця дуже інтенсивний (ріжучого, колючого, стискаючого характеру), не пов'язаний з фізичним навантаженням, часто має хвилеподібний характер. Водночас у хворого є серцебиття й відчуття нестачі повітря, а також симптоми патологічного клімаксу – відчуття жару, приливи, посилене потовиділення, поліурія, розлади менструального циклу, надмірна подразливість. На ЕКГ можна знайти від'ємний зубець Т, ознаки порушення реполяризації. Характерно, що динаміка ЕКГ не співпадає з динамікою больового синдрому: коли хворому краще, ЕКГ свідчить про «погіршення» і навпаки. В діагностиці допомагають ЕКГ-проби – з фізичним навантаженням (від'ємні), курантилом (від'ємна), нітрогліцерином (від'ємна), бета-адреноблокаторами (позитивна).

У разі синдрому пролабування мітрального клапана прогинається одна або ж обидві стулки мітрального клапана під час систоли в ліве передсердя, створюючи можливість для регургітації крові з лівого шлуночка в ліве передсердя на початку, всередині або ж і впродовж всієї систоли лівого шлуночка. При цьому біль в ділянці серця має колючий, стискаючий характер, триває годинами й днями, посилюється під час фізичних навантажень, супроводжується тахікардією, екстрасистолією, задишкою. Біль не зникає у разі вживання нітратів, більш ефективними є бета-адреноблокатори (знижуючи скоротливість міокарда, вони усувають

пролабування). Діагноз синдрому пролабування мітрального клапана допомагає поставити ЕхоКГ.

Перикардит характеризується болем в ділянці серця, що супроводжується задишкою, гарячкою. В разі сухого перикардиту під час аускультативної знаходять шум тертя перикарда. За ексудативного перикардиту межі серця поширюються у всі боки, тони серця дуже ослаблені. Якщо у хворого констриктивний перикардит, знаходять тріаду ознак (Beck, 1935): 1) мале, тихе серце; 2) парадоксальний пульс; 3) симптоми, що вказують на високий венозний тиск (ціаноз верхньої половини тулуба, набряк обличчя, додатній венозний пульс, збільшення печінки, асцит). В крові у разі перикардиту може бути лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. На ЕКГ спостерігається конкордатна елевация ST (в разі гострого інфаркта міокарда зміщення сегмента ST завжди дискордантне). Допомагає в диференційній діагностиці перикардиту ультразвукове та рентгенологічне дослідження.

Біль в ділянці серця у разі міокардитів тиснучий або ж стискаючий, проте він не посилюється після фізичного навантаження. В діагностиці має значення анамнез (перенесені інфекційні захворювання, токсичні впливи). Характерним є більш-менш чіткий зв'язок з етіологічним чинником, поступове розгортання клінічної картини з акцентуацією на біль в ділянці серця, порушення ритму, задишку за невеликих навантажень, кволість, підвищення температури тіла. Під час перкусії іноді знаходять розширення меж серця. Аускультативно: тони серця дуже ослаблені, на верхівці можна вислухати м'який систолічний шум, на ЕКГ – порушення ритму і провідності.

Ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз – це одна з форм ідіопатичних гіпертрофічних кардіоміопатій. Характеризується збільшенням маси серця (за браком ознак атеросклерозу вінцевих судин, кардіосклерозу, міокардиту), гіпертрофією міжшлуночкової перетинки, парадоксальним рухом передньої стулки мітрального клапана (в час систоли передня стулка мітрального клапана рухається в бік вихідного тракту, тобто в бік міжшлуночкової перетинки, а не мітрального отвору). Внаслідок гіпертрофії міжшлуночкової перетинки зменшується об'єм лівого шлуночка. Напад болю в ділянці серця супроводжується запамороченням, іноді – втратою свідомості. Під час вислуховування серця

знаходять систолічний шум в III–V міжребер'ях зліва біля грудини, що не поширюється на судини шиї, не іррадіює в міжлопаткову ділянку. Є випадки, коли ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз проходить лише з нападами стенокардії або лише з періодичними запамороченнями, епізодами непритомності. Гіпертрофія перетинки преважає над гіпертрофією задньої стінки лівого шлуночка (коефіцієнт асиметрії $> 1,3$). Діагноз підтверджує ЕхоКГ.

В разі стенозу аортального клапана немає достатнього наповнення артеріальною кров'ю коронарної системи, бо у зв'язку з вузьким отвором в часі систоли в аорту потрапляє порівняно мало крові. Тиск в аорті падає, внаслідок чого унеможлиблюється належне забезпечення кров'ю коронарної системи. Невідповідність між потребою міокарда в кисні і його доставленням в цьому разі зумовлене порушенням останнього, але воно не є наслідком ушкодження вінцевих судин. Нападами стенокардії у разі стенозу аортального клапана – це класична вторинна коронарна недостатність. Для того, щоб зупинити напад стенокардії, хворий навантажує себе, при цьому розвивається тахікардія, внаслідок чого підвищується хвилинний об'єм кровотоку, зростає тиск в аорті і поліпшується коронарна перфузія. Межі серця зміщуються вліво і вниз, над аортою вислуховують грубий систолічний шум, що добре проводиться на судини шиї, в міжлопаткову ділянку. Пульс малий, слабкого наповнення і напруження, артеріальний тиск – низький. На ЕКГ є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та систолічного його перевантаження. Діагноз підтверджує ЕхоКГ.

Тонзилогенна міокардіодистрофія (специфічна кардіоміопатія) супроводжується болями в ділянці серця. Як відомо, мигдалики і серце взаємозв'язані іннервацією, лімфатичними шляхами, тому у разі хронічного тонзиліту дуже швидко в процес втягується серце з розвитком міокардіодистрофії. Характерними є біль в ділянці серця, серцебиття, відчуття нестачі повітря, м'який систолічний шум на верхівці серця, нормальна фракція викиду ЕхоКГ. На ЕКГ – синдром $T_{V_{1-2}} > T_{V_{5-6}}$ (в нормі $T_{V_{5-6}} > T_{V_{1-2}}$). Проба з дозованим фізичним навантаженням від'ємна. Позитивний симптом Хегліна (ознака енергетично-динамічної недостатності серця) – вкорочення інтервалу, «Т (ЕКГ) – ІІ тон (ФКГ)» за даними полікардіографії.

Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Хворий вказує на перебої в роботі серця, субфебрильну лихоманку у вечірній час. У дитинстві хворів на ревматизм. Під час аускультативного огляду серця виявляється ритм галопу. На ЕКГ: ритм синусовий, регулярний. ЧСС 90 за 1хв. P – 0,08 сек, PQ – 0,23 сек, QRS – 0,09 сек. Зубець T слабо негативний. Визначте ускладнення захворювання:

- A. Сино-атріальна блокада.
- B. A/V блокада 1 ст.
- C. A/V блокада 2 ст. D. A/V блокада 3 ст.
- D. Блокада правої нічки пучка Гіса.

2. Хвора госпіталізована зі скаргами на напади серцебиття, що супроводжуються за груднинним болем в ділянці серця, спастичною поліурією. Напади знімаються затримкою дихання і натужуванням. На ЕКГ в момент нападу: ритм регулярний, ЧСС 220 на 1 хв. Зубці P негативні, QRS – 0,09 сек. Зубці T згладжені. Визначте порушення ритму:

- A. Синусова тахікардія.
- B. Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія.
- C. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.
- D. Тріпотіння передсердь, правильна форма.
- E. Тріпотіння шлуночків.

3. Хворого доставлено у клініку зі скаргами на стискаючі болі за грудниною, які іррадіюють у ліву руку, ший, тривалістю понад 30 хв., що не проходить після прийому нітрогліцерину. Об'єктивно: шкіра бліда, волога, акроціаноз. Пульс 96 на 1 хв., аритмічний. АТ 110/70 мм рт. ст. Межі відносної серцевої тупості зміщені вліво на 1,0 см. Тони приглушені, на верхівці невеликий систолічний шум. Легені без особливостей. В аналізі крові: Лейк – 9,7 г/л. Підозрюється інфаркт міокарда. Це захворювання може ускладнюватися:

- A. Передсердною екстрасистолією.
- B. Шлуночковою екстрасистолією.
- C. Миготливою аритмією.
- D. Усім вище наведеним.
- E. Порушення ритму не характерні.

4. Хворого доставлено у клініку з підозрою на інфаркт міокарда. Об'єктивно: шкіра бліда, волога. Пульс 130 на 1 хв., аритмічний. АТ 105/70 мм рт. ст. Тони приглушені. В аналізі крові: АСТ – 1,56 ммоль/г. л. АЛТ – 0,44 ммоль/г. л. ЕКГ: замість зубців Р визначаються хвилі f, QS RV3-6R. Елевація сегмента ST в VR3–6R, депресія сегмента ST в III, aVF. Про яку патологію йде мова?

- А. Дрібновогнищевий (не Q) інфаркт міокарда, синусова тахікардія.
- В. Дрібновогнищевий (не Q) інфаркт міокарда, пароксизмальна тахікардія.
- С. Крупновогнищевий (Q) інфаркт міокарда, пароксизмальна тахікардія.
- Д. Крупновогнищевий (Q) інфаркт міокарда, тріпотіння передсердь.
- Е. Крупновогнищевий (Q) інфаркт міокарда, миготіння передсердь.

5. У разі аускультатії серця визначається ослаблення I тона, незмінений II тон та низькочастотний тон через 0,14 с. після II тону. Визначте патологію, що відповідає даним аускультатії:

- А. Мітральний стеноз.
- В. Трикуспідальний стеноз.
- С. Вогнищевий міокардит.
- Д. Дифузний міокардит.
- Е. Фібринозний (сухий) перикардит.

Еталони відповідей: 1-А, 2-В, 3-С, 4-В, 5-А.

САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА

здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання

за темою практичного заняття

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

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. Внутрішні хвороби / Ш. М. Ганджа, В. М. Коваленко, Н. М. Шуба та ін. – К. : Здоров'я, 2002. – 992 с.
3. Швець Н. І. Еталони практичних навиків з терапії / Н. І. Швець, А. В. Підаєв, Т. М. Бенца та ін. – Київ : Главмеддрук, 2005. – 540 с.
4. Швец Н. И. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины / Н. И. Швец, А. В. Пидаяев, Т. М. Бенца др. – Киев, 2006. – 752 с.

Додаткова:

1. Шлант Р. К. Клінічна кардіологія / переклад з англ. мови під ред. проф. В. Н. Хірманова / Р. К. Шлант, Р. В. Александер – М., 1998. – 587 с.
2. Курс лекцій по клінічній кардіології; під ред. проф. В. І. Целуйко. – Харків, 2004. – 278 с.
3. Кушаковський М. С. Хронічна застійна серцева недостатність / М. С. Кушаковский – СПб., 1998. – 456 с.
4. Воронков Л. Г. Зміни в серці як основа прогресування серцевої недостатності: основні механізми / Л. Г. Воронков // Укр. кард. журнал, 1999. – 187 с.
5. Хронічна серцева недостатність: механізми, стандарти діагностики та лікування / під редакцією проф. В. Н. Коваленко. – К. : Моріон. – 1999. – 350 с.
6. Воронков Л. Г. Хронічна серцева недостатність : посібник для кардіологів / Л. Г. Воронков – К., 2002. – 457 с.
7. Амосова Є. Н. Клінічна кардіологія: в 2-х т. / Є. Н. Амосова – К., 1998. – 553 с.

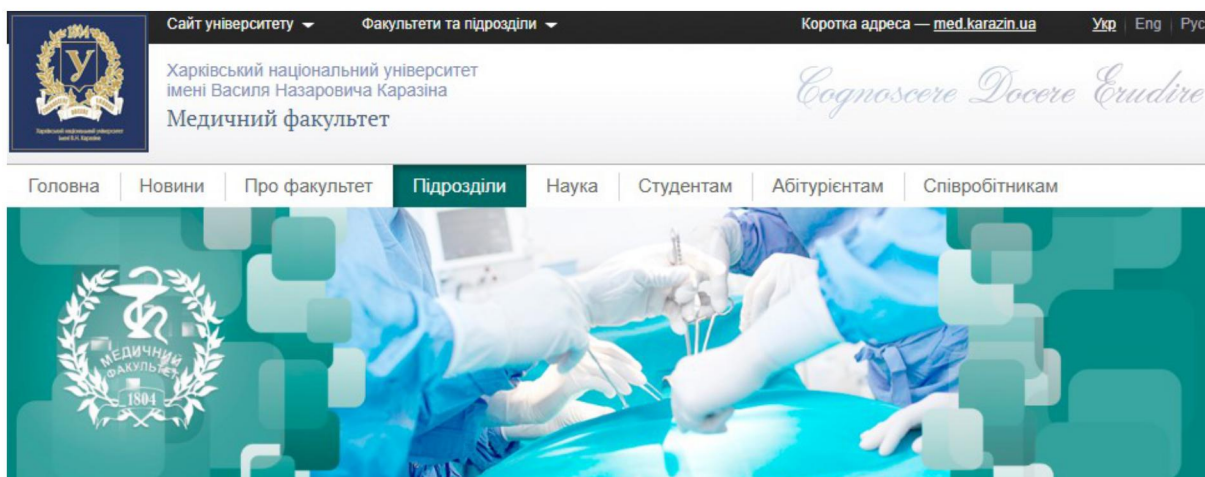
Офіційний сайт: <http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments>



Медичний

Кафедри

Пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
<http://medicine.karazin.ua/departments/kafedri/kafedra-propedevtiki-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/>

eKhNUIR

Пошук у бібліотеці

[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	<input type="text"/>	<input type="button" value="Перейти"/>
або переглянути	<input type="button" value="Шукати"/>	<input type="button" value="Перейти"/>
	<input type="button" value="За датою надходження"/>	<input type="button" value="Теми"/>
	<input type="button" value="Назви"/>	<input type="button" value="Автори"/>
	<input type="button" value="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 University**

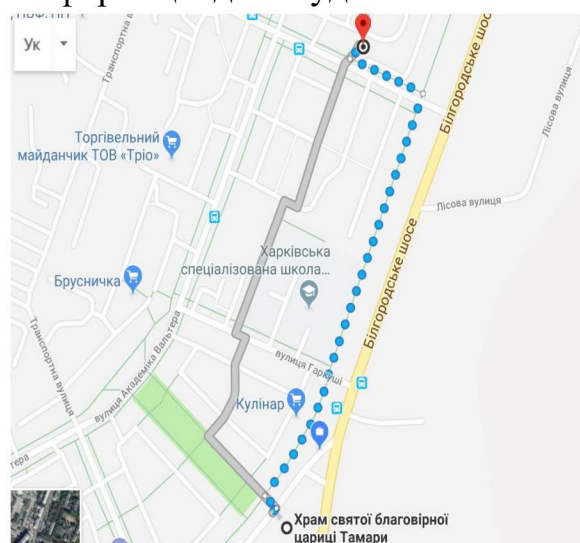


Офіційна група у **Facebook**, що присвячена
кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

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
Пірягінська 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 ГОСТРОЇ 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»

Коректор *Б. О. Хільська*



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»