

Львівський державний університет фізичної культури імені Івана  
Боберського  
Факультет фізичної терапії та ерготерапії

Кафедра фізичної терапії та ерготерапії

Дисципліна «Пропедевтика пульмонології та кардіології»

*Змістовий модуль №2 « Значення курсу внутрішньої медицини у  
підготовці фізичного терапевта та ерготерапевта»,  
тема №2, лекція №2*

**Тема лекції:»Основні синдроми при хворобах серцево-судинної системи»**

**План лекції.**

1. Синдром раптової коронарної смерті.
2. Синдром стенокардії напруження.
3. Гострий коронарний синдром з вінцевим кровотоком унаслідок стенозу вінцевих артерій і/або їх спазму.

**Напад типового болю за грудниною, який триває понад 5 хв або не припиняється після вживання нітрогліцерину, слід вважати ознакою ушкодження міокарда (гострий коронарний синдром). Це загрожує життю пацієнта, тому потребує невідкладної допомоги, як при інфаркті міокарда.**

Ознаки стенокардії напруження можуть бути не тільки при ІХС, а й при запальних ураженнях вінцевих артерій (ревматизм, вузликівий періартеріїт), при аортальних вадах серця будь-якої етіології (у цих випадках у діагнозі не вказують ІХС, а діагноз стенокардії виставляють після основного діагнозу). Усі інші болі в ділянці серця і за грудниною, не пов'язані з порушенням коронарного кровообігу, прийнято називати **кардіалгіями**. Вони не мають п'яти основних характеристик стенокардії: нападості, короткочасності, локалізації за грудниною, зв'язку з фізичним навантаженням або підвищенням артеріального тиску і швидким припиненням болю після вживання нітрогліцерину.

**3. Резорбційно-некротичний синдром при інфаркті міокарда.** У 80–90 % випадків інфаркт міокарда проявляється болем у ділянці серця, найчастіше за грудниною. Цей біль схожий із болем при стенокардії (ангінозний напад, від *angina pectoris* — “грудна жаба”), але відрізняється тим, що не припиняється навіть у повному спокої або після вживання нітрогліцерину, а, почавшись, поступово наростає до нестерпного. Ранніми діагностичними ознаками інфаркту міокарда, крім болю, є **падіння артеріального кров'яного тиску (колапс) і аритмії серця**. Однак достовірним діагностичним ознакою інфаркту міокарда стає тільки в ході динамічного спостереження за хворим із появою ознак утворення та всмоктування (резорбції) продуктів некрозу, які утворилися в серці. Ці ознаки можуть бути одержані при дослідженні в динаміці клінічного аналізу крові, ферментів і тропонінів міокарда, комплексу біохімічних показників неспецифічної запальної реакції, ЕКГ, а також таких клінічних показників, як температура тіла і поява шуму тертя перикарда. У клінічному аналізі крові характерним показником є симптом “перехресту”, або “ножниць”. Лейкоцитоз у перші 2–3 доби змінюється нормальним числом лейкоцитів, а ШОЕ, нормальна спочатку, через 3–5 днів прискорюється. Для першої доби характерні анеозинофілія і нейтрофіліоз. Із білків крові найбільш специфічними є тропонін і, креатинінфосфокіназа (КФК) і перша, термостабільна або серцева фракція лактатдегідрогенази (ЛДГ). Підвищуються, хоч і меншою мірою, АлАТ і АсАТ — аланінова й аспарагінова амінотрансферази. Серед інших біохімічних показників крові поява С-реактивного білка (СРБ), збільшення титру сіалових кислот, підвищення рівня фібриногену крові є свідченням неспецифічного запалення і можуть підтвердити діагноз інфаркту міокарда. Субфебрильна температура тіла в перші дні після больового синдрому та вислуховування короткочасного шуму тертя перикарда служать клінічними ознаками, які підтверджують діагноз.

**Велике значення має динаміка ЕКГ.** Розрізняють 4 ознаки інфаркту міокарда на ЕКГ: підйом сегмента ST, який виходить із неопущеного коліна

зубця R (симптом Парді, прапорця), по-ява патологічних зубців Q або QS, поява негативного зубця T і зниження зубця R. При цьому характерна послідовність зміни цих ознак: у перші години з'являється симптом Парді, через 1–3 доби — патологічний зубець Q або QS і одночасно знижується ST, з'являється негативний зубець T і зменшується R. Через 1–2 тижні, протягом яких можуть поглиблюватися зубці T і Q, відбуваються стабілізація ЕКГ і повільна зворотна динаміка аж до повного зникнення всіх ознак, або вони зберігаються в будь-якому поєднанні як “рубцеві зміни на ЕКГ”. Тривалий підйом сегмента ST, який відмічається після завершення процесу рубцювання (2–3 місяці), зазвичай розцінюється як ознака утворення аневризми серця. Залежно від того, в яких відведеннях ЕКГ з'являються ознаки інфаркту міокарда, судять про локалізацію: I, II, а VL — передній, II, III, а VF — задній (діафрагмальний), V1–V2 — перегородковий, V3–V4 — верхівковий, V5–V6 -боковий. Наявність QS свідчить про проникнення некрозу через усі три шари міокарда — трансмуральний інфаркт; тільки Q — великовогнищевий; тільки негативного T — інтрамуральний; підйом ST — субепікардіальний; зміщення ST униз — субендокардіальний. Якщо амплітуда змін ST і T невисока, визначають дрібновогнищевий інфаркт, якщо T глибокий — великовогнищевий. Отже, за ЕКГ можна не тільки переконатися в наявності інфаркту, а й судити про його локалізацію, проникнення через шари серця і строки виникнення, що в поєднанні з іншими клінічними і лабораторними даними дозволяє прогнозувати перебіг і встановлювати терміни реабілітації хворих. Можлива радіоізотопна діагностика інфаркту міокарда за допомогою гамма-камер.

**4. Кардіалгії** виникають унаслідок некоронарогенних ушкоджень (при ендокардитах, перикардитах, а також неврогенних, дистрофічних, метаболічних та інших кардіопатіях, зокрема алкогольних та інших токсичних його ураженнях); через позасерцеві причини, серед яких на першому місці стоять невралгії; через остеохондроз і деформуючий спондиліоз шийного і грудного відділів хребта; симптоматичні гангліоніти,

інші міжреберні невралгії, перихондрити реберних хрящів. Біль у ділянці серця може виникати при ураженнях плеври, середостіння, лівосторонніх плевропневмоніях. Иррадіація болю в ділянку серця спостерігається при панкреатиті, холециститі, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки та інших захворюваннях.

**5. Аритмії серця.** У це поняття входить порушення частоти серцевих скорочень (більше 85 за хвилину — **тахікардія**, менше 60 за хвилину — **брадикардія**); автоматизму — при імпульсації з синусного вузла — **синусовий** ритм, при інших джерелах ритму — **несинусовий** (передсердний, вузловий, шлуночковий); збудливості — **екстрасистолія і пароксизмальні тахікардії** та блокади провідності — передсердно-шлуночкові та внутрішньошлуночкові, а також комбіновані порушення. Найчастіше зустрічаються кілька видів аритмій.

**Миготлива аритмія** — це порушення полягає в одночасній наявності 300–600 джерел збудливості у м'язі передсердя, із яких лише невелика частина проводиться в шлуночки, викликаючи їх хаотичні нерівномірні скорочення. Клінічно миготлива аритмія проявляється нерівномірністю серцевих тонів, дефіцитом пульсу (кількість серцевих скорочень більша, ніж кількість пульсових хвиль на променевій артерії) та голосним тоном, який періодично вислуховується під час аускультатії (гарматний тон Стражеска). На ЕКГ відсутні зубці Р, замість них бувають хвилі мерехтіння, інтервали R–R хаотично нерівномірні.

**Екстрасистолія** — це серцеві скорочення, які виникають передчасно і зазвичай супроводжуються тривалішим інтервалом після себе. Екстрасистола виникає через наявність іншого, крім синусного вузла, джерела збудження. При його розміщенні в передсердях або атріовентрикулярному вузлі шлуночковий комплекс екстрасистоли однаковий із таким же, як і у звичайного скорочення серця, — це так звана надшлуночкова екстрасистола; при шлуночковій екстрасистолії форма комплексу QRS різко відрізняється від нормальної.

**Пароксизмальні тахікардії** — напади серцебиття з частотою понад 150 за 1 хв., які виникають раптово і так само раптово припиняються. Можуть бути так само, як і екстрасистолії, надшлуночковими та шлуночковими. Для останніх характерні частота більше 200 ударів за 1 хв. і ЕКГ у вигляді пилки.

**Повна атріовентрикулярна блокада** — при цьому передсердя збуджуються від синусного вузла з частотою 80–100 за 1 хвилину, а шлуночки — від а/в вузла або однієї з ніжок пучка Гіса з частотою 20–60 за 1 хв. На ЕКГ наявні два незалежні ритми: передсердний і шлуночковий. При цьому часто виникають періоди асистолії тривалістю кілька секунд, під час яких хворий непритомніє, — напади Морганьї – Адамса – Стокса.

**6. Недостатність кровообігу:** цим терміном описують клінічні ситуації, в яких виникає застій крові в обох або в одному колі кровообігу.

**6.1. Гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛН):** у початковий період має перебіг у вигляді задишки, яка переходить у ядуху (серцева астма) і набряк легень. Для хворих характерне вимушене сидяче положення з опущеними ногами (ортопноє). ГЛН може розвиватися при гострому інфаркті міокарда, гострому міокардиті, високому артеріальному тиску, звуженні гирла аорти та недостатності клапана аорти, тобто при ушкодженні лівого шлуночка або його надмірному перевантаженні.

**6.2. Гостра правошлуночкова недостатність** — виникає при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) — закупорці значних відгалужень або стовбура легеневої артерії тромбами з вен гомілок, стегон чи малого таза.

При цьому раптово розвиваються сильний біль у грудях, різка задишка, ціаноз, який інколи доходить до ступеня “чорної синюхи” і колапсу. На ЕКГ — ознаки перевантаження правих відділів серця: високий Р у II, III відведеннях і aVF (P-pulmonale), синдром SI-QIII — тобто збільшення зубця S в I і Q у III відведеннях, негативні зубці Т у правих відведеннях VI–V4. Якщо хворий переживає гострий період ТЕЛА, то через 3–5 діб розвивається інфаркт легень: біль під час дихання, кровохаркання, трикутна тінь на рентгенограмі, повернена основою до плеври.

### **6.3. Хронічна серцева недостатність**

(СН) на початкових стадіях (I і II стадії за класифікацією В. Х. Василенка, М. Д. Стражеска) має перебіг лівошлуночкового типу (задишка, синюха, тахікардія, вологі хрипи в нижніх відділах легень, напади серцевої астми і набряку легень) або правошлуночкового типу (задишка, синюшність, тахікардія, набухання вен шиї, збільшення печінки, набряки на ногах, асцит, анасарка і ще низка неспецифічних ознак, пов'язаних із застоєм у внутрішніх органах і мозку — слабкість, відсутність апетиту, безсоння і т. д.). I стадія характеризується появою цих ознак тільки під час фізичного навантаження, IIa — у спокої, IIб — одночасна поява ознак порушення функції обох шлуночків. III стадія — дистрофічна, на якій порушується трофіка тканин унаслідок ХНК. Відома також класифікація НК Американської асоціації кардіологів.

### **7. Синдроми порушення розмірів, конфігурації, тонів серця і появи шумів**

Це велика група різноманітних за походженням окремих синдромів, які практично зустрічаються при будь-яких серцевосудинних хворобах і в багатьох випадках є основою встановлення діагнозу. Для їх виявлення необхідно добре володіти фізичними методами обстеження: оглядом, пальпацією, перкусією, аускультатією серця, знати норму і вміти виявити відхилення від норми. Додаткову інформацію можна отримати рентгенологічно — описання тіні серця при рентгеноскопії в косих положеннях із контрастуванням стравоходу; за допомогою томографії, УЗД та інших сучасних методів, описаних вище. Велику допомогу надають знання ознак гіпертрофії відділів серця на ЕКГ, ехокардіографія, яка дозволяє виміряти товщину стінок серця, обчислити об'єм передсердь і шлуночків, серцевий викид, візуалізувати клапани серця (див. наступний розділ).

### **8. Синдром артеріальної гіпертензії.**

Установлюється за наявності артеріального тиску вище 140/90 мм рт. ст.,

який визначається методом Короткова в сидячому положенні пацієнта після не менше ніж п'ятихвилинного відпочинку. При цьому манометр та артерія, в якій проводиться вимірювання, мають бути на одному рівні. Для надання результатам цього дослідження клінічного значення, його слід повторити не менше 2 раз. Тривала гіпертонія призводить до гіпертрофії лівого шлуночка серця і змінює судини очного дна. У більшості амбулаторних випадків (90–95 %) артеріальна гіпертензія є проявом гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертонії), але в деяких випадках (5–10 %) може бути ознакою захворювання нирок або ендокринних органів (див. наступний розділ).

**Гіпертонічний криз** — це значне підвищення артеріального тиску, яке супроводжується низкою суб'єктивних і об'єктивних симптомів: головним болем, запамороченням, шумом у вухах, погіршенням зору, нудотою або болем у ділянці серця. Може закінчитися порушенням кровообігу мозку — інсультом чи інфарктом міокарда.

## **9. Синдром артеріальної гіпотензії.**

**Непритомність** — короткочасна втра-та свідомості через зниження артеріального тиску і різке зменшення перфузії головного мозку, яка припиняється самостійно в горизонтальному положенні тіла хворого.

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

**Шок** — стійке зниження артеріального тиску, яке супроводжується стійкими розладами мікроциркуляції в більшості органів і тканин, централізацією кровообігу, анурією.

**10. Синдроми периферичних судинних розладів:** артеріальні та венозні тромбози і стенози (вивчаються в курсі хірургії).

**Переміжне кульгання** — це поява сильного болю в литках під час ходьби,

який змушує людину зупинитися або сповільнити ходу через звуження артерій (здухвинних — синдром Леріша, стегнових або артерій гомілки) зазвичай унаслідок атеросклеротичного процесу.