

Для коментарів чи іншого зворотного зв'язку заповніть форму:
[форма зворотного зв'язку щодо цієї версії настанови](#)

Версія цього документу для друку: <http://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=ebm00087&format=pdf>

Настанови на засадах доказової медицини.
Створені DUODECIM Medical Publications, Ltd.

Настанова 00087. Найбільш поширені типи клапанних хвороб серця у дорослих і пов'язані з ними шуми

Автор: Juhani Airaksinen
Редактор оригінального тексту: Anna Kattainen
Дата останнього оновлення: 2017-03-08

Основні положення

- Серцеві шуми зазвичай виникають внаслідок турбулентного і збільшеного потоку крові.
- Більшість м'яких систолічних шумів є невинними (доброякісними).
- Інтенсивність (гучність) шуму не завжди співвідноситься з тяжкістю клапанного захворювання.
- Інтенсивність шумів, які індуковані значним клапанним захворюванням, зазвичай зменшується при тяжкій серцевій недостатності або може зникати повністю.
- Наявність шуму, що свідчить про нещодавню клапанну регургітацію у пацієнта з фебрильною температурою, завжди повинна викликати підозру на ендокардит.
- Якщо стан хворого із штучним серцевим клапаном різко погіршується, завжди слід пам'ятати про ускладнення, пов'язані з протезованим клапаном.
- Профілактика ендокардиту більше не вважається необхідною у хворих з набутотою клапанною хворобою серця.

- Ця настанова не розглядає причини шумів, які зустрічаються рідко у дорослих, включаючи стеноз легеневого клапана, стеноз мітрального клапана, вроджені серцеві захворювання, дефект шлуночкової перегородки та адгезивний перикардит.

Основні задачі клінічного обстеження

- Спричинений шум наявним клапанним захворюванням чи є доброякісним (невинним)?
- Чи спричинені симптоми пацієнта (задишка, зниження фізичної працездатності, біль у грудях) та зміни на ЕКГ (гіпертрофія ЛШ) клапанною хворобою?
- Коли саме скерувати пацієнта з вперше діагностованим шумом або клапанним захворюванням до фахівця для проведення ехокардіографії і кардіологічної консультації?
- Коли є показання до екстреної допомоги або показана невідкладна консультація фахівця?
- На чому слід зосередити увагу при подальшому спостереженні та в який момент показане хірургічне втручання?

Систолічні шуми

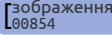
Аортальний стеноз (АС)

Етіологія і патогенез

- АС є найчастішим клапанним захворюванням серед дорослих на Заході (становить близько 40% всіх випадків клапанних захворювань).
- Спостерігається збільшення захворюваності з віком: у віці 80 років помірне ущільнення клапанів і кальцифікація уражають майже половину осіб, а в 4% — виявляється критичний стеноз. Тому АС завжди слід розглядати як можливу причину серцевої недостатності у пацієнта похилого віку.
- У більшості випадків стан зумовлений дегенерацією трьохстулкового клапана, а в 15–20% випадках — ущільненням двостулкового клапана. Ревматична лихоманка є рідкісною причиною АС на Заході.

- 1–2% населення має двостулковий (бікуспідальний) аортальний клапан, який чутливий до дегенерації і може спричинити клапанний стеноз або регургітацію у осіб середнього віку.
- Клапанний стеноз — це активний запальний процес, який багато в чому схожий з атеросклерозом, і має ті ж фактори ризику (вік, чоловіча стать, холестерин, гіпертонія, куріння), які сприяють формуванню стенозу.

Ознаки та симптоми

- Симптоми є неспецифічними і проявляються пізно, коли прогресує стеноз.
- Найбільш поширеним симптомом є задишка або біль у грудях при навантаженні, тоді як синкопе, пов'язане з фізичним навантаженнями, виникає рідше і свідчить про важкий стеноз.
- Деякі пацієнти зменшують (неусвідомлено) кількість фізичного навантаження, які вони виконують, і тому оцінка лише симптомів може ввести в оману.
- Критично звужений клапанний отвір, систолічна недостатність лівого шлуночка або виникнення фібриляції передсердь (ФП) можуть призвести до гострої серцевої недостатності або набряку легенів, а шум перестає бути чутним.
- Раптова смерть зустрічається рідко у безсимптомних пацієнтів, але її частота швидко зростає з появою симптомів, індукованих фізичними навантаженнями.
- Збільшення ризику кровотечі, зокрема, шлунково-кишкові кровотечі (ангіодисплазія), виникає приблизно у п'ятій частини пацієнтів з тяжким клапанним стенозом. Це зазвичай вирішується після операції на клапані.
- Шум (малюнок /3)
 - Має гучний звук (є грубим), з піком між серединою та закінченням систоли. Ранній систолічний шум викиду пов'язаний з меншим рівнем стенозу, тоді як більш тривалий пізній систолічний шум свідчить про більшу тяжкість ступеню стенозу.
 - Шум передається з області аорти на шию і, особливо у людей похилого віку, до верхівки серця, що призводить до його неправильного тлумачення, як шум мітральної регургітації.

- Оскільки клапан стає більш стенотичним, звук закриття (S2) стає менш чутливим. Якщо АС супроводжується аортальною недостатністю, також буде чути діастолічний шум регургітації. Гіпертрофія може призвести до ритму галопу (S4).
- Важка серцева недостатність спричиняє послаблення шуму, або його повне зникнення, навіть за наявності тяжкого ступеня стенозу.
- Інші ознаки
 - Пальпація ділянки серця може виявити посилені і тривалі поштовхи верхівки. Каротидний пульс, як правило, зменшується і повільно зростає ("parvus et tardus"), але у пацієнтів літнього віку і з надмірною вагою ці ознаки виявити важко.
 - Зміни ЕКГ часто включають ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (як критерії комплексу QRS, так і зміни сегменту ST), а також дилатацію лівого передсердя.
 - Дані рентгенографії грудної порожнини, зазвичай, є нормальними. Висхідна аорта може бути розширеною, і при латеральному огляді можливо спостерігати ознаки кальцифікації клапана.

Діагноз

- В принципі, клінічна діагностика та оцінка ступеню тяжкості АС можлива, але на практиці доплерівська ехокардіографія є ключовим дослідженням візуалізації як для діагностики, так і для оцінки ступеня тяжкості захворювання.
- За допомогою ехокардіографії можливо підтвердити наявність АС, і зазвичай вона може бути використана для надійної оцінки структури клапана і виникнення обструкції викиду (клапанний градієнт). Дослідження також дозволяє оцінити будь-які зміни, викликані дефектним клапаном, у структурі та функції лівого шлуночка. Стеноз вважається тяжким, якщо середній градієнт систолічного тиску перевищує 40 мм рт.ст. або площа клапанного отвору є меншою за 1 см². За наявності зниження серцевого викиду навіть відносно низькі градієнти тиску можуть свідчити про тяжкий стеноз.
- Інвазивні дослідження (катетеризація серця) зазвичай не потрібні при діагностичному пошуку. Втім, коронарна ангіографія або КТ-сканування показані перед хірургічним втручанням на клапанах, якщо підозрюється наявність супутньої ішемічної хвороби серця.

Спостереження та ведення

- Пацієнти з “м'яким” стенозом (середній градієнт тиску нижче 25 мм рт.ст.) повинні знаходитись під клінічним спостереженням у первинній медичній допомозі з періодичним ехокардіографічним обстеженням в умовах спеціалізованого відділення, якщо є відповідні показання.
- Ехокардіографія здійснюється повторно, і доцільно розглянути хірургічне втручання, якщо виникають симптоми під час спостереження у первинній медичній допомозі, змінюється характер шуму або виявляється негативна динаміка на ЕКГ.
- Пацієнтів з помірним стенозом (піковий градієнт приблизно 30–40 мм рт.ст.) клінічно монітують в умовах спеціалізованої допомоги з ехокардіографією за потреби. Періоди спостереження повинні бути частішими, якщо клапан є значно кальцинованим, оскільки значна кальцифікація клапанів є прогностичною ознакою швидкого прогресування захворювання.
- Помірний і тяжкий АС зазвичай монітують в умовах спеціалізованого відділення, за умови, що пацієнт підлягає оперативному лікуванню або іншому втручанням. Більш часті візити є доцільними у випадку, якщо стан пацієнта погіршується або виникають ознаки зниження скоротливої функції лівого шлуночка (ЛШ).
- На даний час немає жодних фармакологічних методів лікування, щоб зупинити прогресування АС.
- Втім, гіпертонія та інші фактори ризику у пацієнта з АС повинні бути належним чином контрольовані. Доцільними антигіпертензивними препаратами є бета-блокатори, діуретики та інгібітори АПФ. Вазодилататорів слід уникати при важкому стенозі.
- Необхідно уникати значного фізичного навантаження при важкому клапанному стенозі.
- Тяжкий симптоматичний АС потребує хірургічної заміни аортального клапана.
- При симптоматичному перебігу АС слід завжди розглядати хірургічне втручання; верхня вікова межа є відсутньою за умови, що пацієнт фізично активний і немає супутніх тяжких захворювань. Без хірургічного втручання прогноз несприятливий, а оперативне втручання значно покращує довгострокові результати.


- Хірургічне втручання показано безсимптомним пацієнтам з тяжким АС, якщо функція ЛШ є зниженою (фракція викиду ЛШ < 50%). Хірургічне лікування може також розглядатись для безсимптомних пацієнтів з тяжким стенозом і тяжкою гіпертрофією лівого шлуночка, значно збільшеною концентрацією натрійуретичних пептидів, порушеними показниками тесту з фізичним навантаженням або зниженням кров'яного тиску, спричиненими фізичними навантаженнями.
- Механічні клапани зазвичай застосовуються для пацієнтів молодого і середнього віку, а біопротезні клапани — у літніх пацієнтів.
- Якщо оперативний ризик високий, в якості альтернативної терапії все частіше застосовується перкутанний метод, відомий як транскатетерна імплантація аортального клапана (TAVI) [\[веб|http://www.bmj.com/conte...\]](http://www.bmj.com/conte...).
- У поєднанні з операцією коронарного аортошунтування розглядається супутнє хірургічне лікування навіть м'якого стенозу аорти.

Мітральна регургітація (МР)

- Друга найчастіша клапанна хвороба у дорослих.
- МР може бути спричинена порушеннями в структурі стулок, клапанного кільця, хордових сухожиль або папілярних м'язів (структурна мітральна регургітація), або це може виникнути внаслідок дилатації та дисфункції ЛШ, в більшості випадків викликаних пошкодженням на зразок інфаркту міокарда або дилатаційної кардіоміопатії (функціональна мітральна регургітація).
 - Найбільш поширеним структурним дефектом, що викликає значну хронічну клапанну регургітацію, є пролапс мітрального клапана.
 - Найбільш частою причиною гострого або раптового погіршення недостатності є розрив хорди.
 - Рідкісні причини включають розрив папілярних м'язів, ендокардит та травми серця.

Ознаки і симптоми

- МР легкого та середнього ступеня, як правило, не викликає симптомів, і навіть важка МР може тривалий час залишатися безсимптомною.

- Застій крові в легеневій тканині може поступово призводити до задишки, яка спочатку виникає при навантаженні, а згодом хвороба прогресує також у стані спокою.
- Низька толерантність до фізичного навантаження головним чином зумовлена зменшенням серцевого викиду.
- Проплапс мітрального клапану може спричинити серцебиття і біль у грудях, і у разі, якщо виникне ФП, пацієнт може відчувати нерегулярний серцевий ритм.
- При правошлуночкової серцевій недостатності ноги та печінка стають набряклими, вага пацієнта збільшується.
- Гостра тотальна мітральна регургітація швидко призведе до набряку легенів і навіть до кардіогенного шоку.
- Шум (малюнок )
 - Визначається високочастотний пансистолічний гучний шум у ділянці між верхівкою серця та середньоаксиллярною лінією.
 - Шум, що виникає внаслідок пролапсу задньої стулки, може проводитись у напрямку верхньої частини груднини і помилково трактуватись як шум АС.
 - При пролапсі мітрального клапана раптове пролабування ступок назад у передсердя спричиняє середньосистолічне клацання, після чого виникає пізньосистолічний шум регургітації.
 - За вираженої недостатності звук закриття клапана (S1) часто є помітно тихішим, може вислуховуватись шлуночковий ритм галопу (S3).
 - Гучність шумів не відповідає ступеню регургітації. Якщо скоротливість лівого шлуночка збережена, шум буде гучним, і навпаки: при зниженні скоротливості лівого шлуночка знижуватиметься і гучність шумів. Шум регургітації, що виникає внаслідок пошкодження папілярних м'язів при інфаркті міокарду, зазвичай м'який, навіть при великому об'ємі регургітації.
- Інші ознаки
 - Верхівковий поштовх збільшеного лівого шлуночка — більш розлитий і пальпується латеральніше, ніж зазвичай.
 - При невеликій або помірній мітральній недостатності ЕКГ залишається нормальною. При вираженій мітральній недостатності поступово з'являються ознаки

перевантаження як лівого шлуночка (гіпертрофія лівого шлуночка), так і лівого передсердя (двогорбий зубець P), збільшується ризик фібриляції передсердь.

- Рентгенограма органів грудної клітки характеризується збільшенням лівого передсердя та шлуночка, а при вираженій хронічній мітральній недостатності може спостерігатись посилення легеневого малюнку.
- При гострій вираженій мітральній недостатності серце на рентгенограмі органів грудної порожнини може мати нормальні розміри, при цьому рентгенологічні ознаки набряку легень можуть бути помилково розцінені як прояв інфекційного процесу.
- Ехокардіографія та доплерівське дослідження
 - Є основним методом діагностики мітральної недостатності, оцінки її ступеня та визначення строків хірургічного втручання.
 - Невеликий зворотній потік (I ступеня) на клапані з нормальною анатомією є нормою, зустрічається часто і не потребує подальшої кількісної оцінки та спостереження в динаміці.

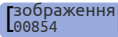
Спостереження та ведення пацієнтів

- Пацієнти з невеликою мітральною недостатністю та із нормальною ехокардіографічною картиною за відсутності ознак погіршення стану підлягають клінічному спостереженню раз в декілька років.
- Пацієнти з помірною мітральною недостатністю, за умови збереження функції лівого шлуночка та відсутності ознак розширення шлуночків, повинні проходити щорічний огляд та ехокардіографію кожні 1–2 роки.
- Ведення вираженої безсимптомної мітральної недостатності потребує участі фахівця. Такі пацієнти потребують ретельної оцінки функціональних можливостей та розмірів лівого шлуночка, насосної функції серця та тиску в легеневій артерії кожні 6–12 місяців з метою вибору оптимального часу оперативного втручання.
- Виражена гостра мітральна недостатність внаслідок відриву хорд або ендокардиту часто призводить до гострого набряку легень; в цій ситуації показане невідкладне хірургічне втручання.

- Фармакологічних методів припинення прогресу мітральної недостатності немає, при хронічній безсимптомній мітральній недостатності фармакотерапія не показана.
- Препаратами вибору при гострій серцевій недостатності є діуретики та вазодилататори (інгібітор АПФ та нітрат). Фібриляція передсердь ведеться за стандартним підходом (бета-блокатор, дігоксин, антикоагулянт).
- Хірургічне втручання показане при симптоматичній помірній та вираженій мітральній недостатності.
- Хірургічне втручання у асимптомних пацієнтів завжди повинно розглядатися в разі зменшення фракції викиду лівого шлуночка до $< 60\%$ або збільшення кінцево-сistolічного розміру до $> 40(-45)$ мм протягом періоду спостереження при виражених органічних клапанних вадах (пролабуванні клапана).
- Поява схильності до фібриляції передсердь та підвищення тиску легеневій артерії у асимптомних пацієнтів також є показанням до хірургічного втручання. Низький ризик оперативного втручання та анатомія, сприятлива для клапанозберігаючої корекції (пластики клапана) є додатковими факторами на користь раннього хірургічного втручання при асимптоматичній вираженій мітральній недостатності.
- При вираженій дисфункції лівого шлуночка, післяопераційний прогноз є дуже поганим, тому рішення про доцільність оперативного втручання повинно прийматись індивідуально, навіть за наявності вираженої симптоматики.
- Зазвичай, при органічній мітральній недостатності виконується спроба клапанозберігаючої корекції (вальвулопластики), такий підхід дозволяє, наприклад, уникнути проблем, пов'язаних з тривалою антикоагуляцією.
- У пацієнтів високого оперативного ризику з вираженою мітральною недостатністю можуть розглядатись ендоваскулярні методики корекції вади (MitraClip®).

Пролапс мітрального клапана (пролапс МК; синдром Барлоу)

- Пролапс мітрального клапана слід запідозрити, якщо при аускультатії вислуховується високочастотне середньо — або пізньосistolічне клацання. Ця знахідка зустрічається часто (10%) і

не становить загрози. Справжній пролапс МК зазвичай асоціюється із пан- або пізньосистолічним шумом мітральної регургітації (малюнок  [Cardiac murmurs]/7).

- Близько 2% дорослого населення відповідає поточним ехокардіографічним критеріям справжнього пролапсу МК. Цей дефект частіше зустрічається у хворих із спадковими захворюваннями сполучної тканини.
- Пролапс МК може бути асоційований з потовщенням стулок мітрального клапана (щонайменше до 5 мм), що вказує на міксоматозну дегенерацію.
- Виражена регургітація та / або потовщення стулок, пролабування клапана, фібриляція передсердь та старший вік погіршують прогноз.
- Невелика регургітація може різко збільшуватись внаслідок відриву хорд або ендокардиту.
- Вважається, що пролапс МК асоційований з трохи підвищеним ризиком порушень мозкового кровообігу.
- Ехокардіографія використовується для оцінки ступеня регургітації, потовщення стулок та дегенерації, а також для контролю прогресування захворювання.

Трикуспідальна регургітація (ТР)

- ТР майже завжди є наслідком перевантаження правого шлуночка тиском або його об'ємного перевантаження (збільшення тиску легеневої артерії, дефект міжпередсердної перегородки, функціональна клапанна регургітація).
- Найважливішими причинами органічної клапанної регургітації є ендокардит, пов'язаний з вживанням ін'єкційних наркотиків, а також ятрогенні причини (електроди кардіостимулятора, ендоміокардіальна біопсія).
- Шум
 - Пансистолічний шум, який нагадує шум мітральної регургітації. Він найкраще вислуховується парастернально в четвертому міжребер'ї. Шум посилюється на вдиху.
 - Часто є м'яким і важко вислуховується навіть тоді, коли ехокардіографічні дані свідчать про виражений потік регургітації.
- Інші ознаки
 - Ознаки та симптоми підвищеного венозного тиску

- Виражений венозний пульс (v хвиля) на шиї є типовою ознакою.
- Асцит, набряки, збільшена і пульсуюча печінка
- Тривіальна клінічно не значима регургітація часто виявляється при кольоровій доплерівській ехокардіографії.
- ЕКГ і рентгенограма грудної клітини: ознаки гіпертрофії та розширення правого шлуночка та правого передсердя

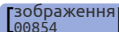
Діастолічні шуми

- Діастолічні шуми можуть бути шумами регургітації (аортальна регургітація) або шумами прискореного потоку (мітральний стеноз).
- Неодмінно вказують на патологічні стани, навіть якщо дефекти не є гемодинамічно значимими.
- Діастолічні шуми часто м'які і їх легко пропустити. Обстеження пацієнта слід проводити в тихій кімнаті, приділяючи особливу увагу вислуховуванню під час діастоли.

Аортальна регургітація (АР)

- Причиною АР можуть бути ураження стулок клапана або розширення кореня аорти та клапанного кільця.
 - Найбільш поширені причини хронічної регургітації — атеросклеротична дегенерація стулок аортального клапана та вроджений двостулковий аортальний клапан.
 - Ендокардит може викликати гостре погіршення АР.
 - Розширення кореня аорти часто викликане захворюваннями сполучної тканини, а розшарування аорти може призвести до вираженої гострої АР.

Ознаки та симптоми

- АР протягом тривалого часу залишається асимптоматичною; як правило, початковими симптомами є задишка під час навантаження та швидка втомлюваність.
- Виражена гостра МР може призвести до набряку легенів та кардіогенного шоку.
- Шум (малюнок  [Cardiac murmurs]/9)

- Діастолічний, *decrecendo*, "шум зітхання", дуючий шум, який найкраще вислуховується за допомогою діафрагми стетоскопа
- Шум найкраще вислуховується в зоні аорти і в напрямку верхівки, якщо пацієнт нахилиється вперед і затримує дихання на вдиху. Рівень шуму подібний до дихальних шумів.
- При прогресуванні регургітації в результаті збільшення ударного об'єму з'являється систолічний шум вигнання, навіть за відсутності стенозу. Ранній діастолічний шум зазвичай вказує на невелику регургітацію, а пізній діастолічний шум — на виражену регургітацію.
- Може бути важко диференціювати від дихальних звуків через високу частоту.
- Шум при вираженій АР може ставати більш м'яким, якщо у пацієнта виникає серцева недостатність.
- Ритм галопу (S3) є частою знахідкою при розширенні шлуночка.
- Інші ознаки
 - Великий пульсовий тиск і низький діастолічний тиск.
 - Потужна пульсова хвиля з швидким підйомом і швидким падінням.
 - Верхівковий поштовх сильний і зміщений латерально.
 - При невеликій та помірній АР, ЕКГ, як правило, залишається нормальною, але при наростанні ступеню АР поступово з'являються ознаки гіпертрофії ЛШ.
 - При значній регургітації рентгенограма грудної клітки свідчить про кардіомегалію, але при гострій АР єдиною знахідкою може бути набряк легень. Розширення висхідної аорти також може проявлятися на рентгенограмі грудної клітини.
- Ехокардіографія та доплер-ехокардіографія
 - Ехокардіографія є основним методом діагностики регургітації та оцінки її ступеню. Більш інвазивні дослідження рідко потрібні для оцінки об'єму регургітації.
 - Ехокардіографія використовується не тільки для оцінки структури та функції клапана, але й ширини кореня аорти, розміру та функції ЛШ.

Спостереження та ведення пацієнтів

- Виражена гостра АР є загрозливим для життя станом та потребує невідкладного хірургічного втручання.
- Інгібітори АПФ або вазодилатуючі блокатори кальцієвих каналів призначаються, якщо хірургічне втручання не рекомендоване, та індивідуально, для поліпшення гемодинамічного профілю пацієнта перед оперативним втручанням.
 - Медикаментозна терапія також застосовується індивідуально, особливо за наявності гіпертонії, незважаючи на те, що докази медикаментозного впливу на прогрес захворювання недостатні.
- При значній хронічній АР операція показана в разі появи симптомів при навантаженні.
- Операція показана у асимптомних пацієнтів при значній дилатації ЛШ (кінцево-діастолічний розмір більше 70 мм або кінцево-сistolічний розмір більше 50 мм) або появі дисфункції ЛШ (ФВ зменшується до < 50%).
- При збільшенні діаметру висхідної аорти до 45 мм та більше зазвичай показане симультанне протезування висхідної аорти.
- Якщо діаметр кореня аорти досягає 55 мм, хірургічне втручання показане незалежно від тяжкості аортальної регургітації.
- Пацієнти із захворюваннями сполучної тканини (синдром Марфана) або двостулковим аортальним клапаном потребують більш ретельного спостереження за розміром аорти, а показання до хірургічного втручання на корені аорти у них є менш строгими.
- Є дані про те, що медикаментозна терапія бета-блокаторами, інгібіторами АПФ та блокаторами рецепторів ангіотензину сповільнює розширення кореня аорти у пацієнтів з синдромом Марфана. Досліджується також вплив інгібіторів АПФ і сартанів на прогресування захворювання.
- Значне, тривало існуюче зниження систолічної функції ЛШ не підлягає відновленню в результаті операції.

Систоло-діастолічний шум

Комбіновані клапанні вади (стеноз і регургітація одного клапана)

- Аортальний та мітральний стенози не завжди виникають окремо. Уражений стенозований клапан також може пропускати зворотній потік різної вираженості, що призводить до появи шуму протягом як систоли, так і діастоли.
- При аортальній регургітації, крім діастолічного шуму регургітації, виявляється систолічний шум вигнання (зазвичай, 2 ступеню), викликаний підвищенням систолічного об'єму, навіть, якщо клапан не є стенотичним.
- Відкрита артеріальна протока і коронарні фістули можуть викликати безперервний систолічно-діастолічний шум. Шум тертя перикарду є ритмічним і часто може вислуховуватись під час систоли та діастоли. При виявленні нового шуму або зміні раніше існуючого показана ехокардіографія.

Додаткові обстеження для оцінки значення шуму

- Диференціювання функціонального доброякісного шуму та шуму, спричиненого вадю серця, може виявитись складним завданням.
- Доброякісний шум — зазвичай, ранньо- або середньосистолічний шум вигнання 1–2 ступеня, що вислуховується на верхівці або по лівому краю грудини, посилюється в положенні сидячи і не є дуже розлитим.
- Діастолічні та пансистолічні шуми вказують на структурний дефект. Якщо причина та ступінь дефекту невідомі, пацієнт повинен бути направлений до кардіолога для консультації та ехокардіографії.
- Велика частка виражених (2 ступеню) і розлитих шумів викликана клапанними вадами, тому для встановлення етіології шуму таких пацієнтів зазвичай направляють на ехокардіографію.
- Шум слід обов'язково оцінювати, враховуючи особливості грудної клітки пацієнта (шум вислуховується важче у пацієнтів з надлишковою вагою або емфіземою легень), його симптоми (толерантність до фізичних навантажень, ознаки серцевої недостатності) та загальний стан (температура, задишка, гіпотензія). Шуми можуть не вислуховуватись, навіть якщо вони викликані

вираженою клапанною вадою, у гіпотензивних пацієнтів з серцевою недостатністю, вони можуть також маскуватись при крепітації внаслідок набряку легень.

- Якщо шум посилюється або змінюється (новий діастолічний шум) у порівнянні з попередніми аускультативними даними чи записами медичної документації, слід заново оцінити стан пацієнта та направити його до кардіолога на повторну ехокардіографію.
- Якщо пацієнт з клапанною вадою має підвищення температури тіла, завжди слід зважати на ймовірність ендокардиту.
- Аналогічним чином, слід пам'ятати про можливість прогресування клапанної вади, якщо пацієнт скаржиться на зниження толерантності до навантажень або появу задишки при навантаженні, навіть якщо під час аускультативної ніяких змін не вислуховується.
- Значення пульсу, артеріального тиску, венозного тиску, аускультативні дані та анамнез толерантності до фізичних навантажень завжди повинні входити до плану поточного обстеження.
- ЕКГ і рентген грудної клітини також є рутинними дослідженнями, але їх значення в діагностиці гемодинамічно незначимих клапанних вад і шумів невелике.
- Визначення натрійуретичних пептидів може призначатись для виключення серцевої недостатності. Їх концентрація часто трохи підвищується навіть при невеликих клапанних вадах, при цьому клінічне значення змін, які спостерігаються в їх концентраціях протягом спостереження, невідоме.
- Стрес-тести з фізичним навантаженням, в основному, використовуються для оцінки супутньої ішемічної хвороби серця та для більш об'єктивної оцінки толерантності до фізичних навантажень при невідповідності між ознаками та симптомами або якщо пацієнт не є фізично активним.

Пов'язані ресурси

- Клінічні настанови [пов'язані 000578] [The most common types of...]
- Прийняття рішень [пов'язані 000578] [The most common types of...]
- Література [пов'язані 000578] [The most common types of...]

Джерела інформації

R4. Carabello BA. Clinical practice. Aortic stenosis. N Engl J Med 2002 Feb 28;346(9):677-82.

[PubMedID|11870246]

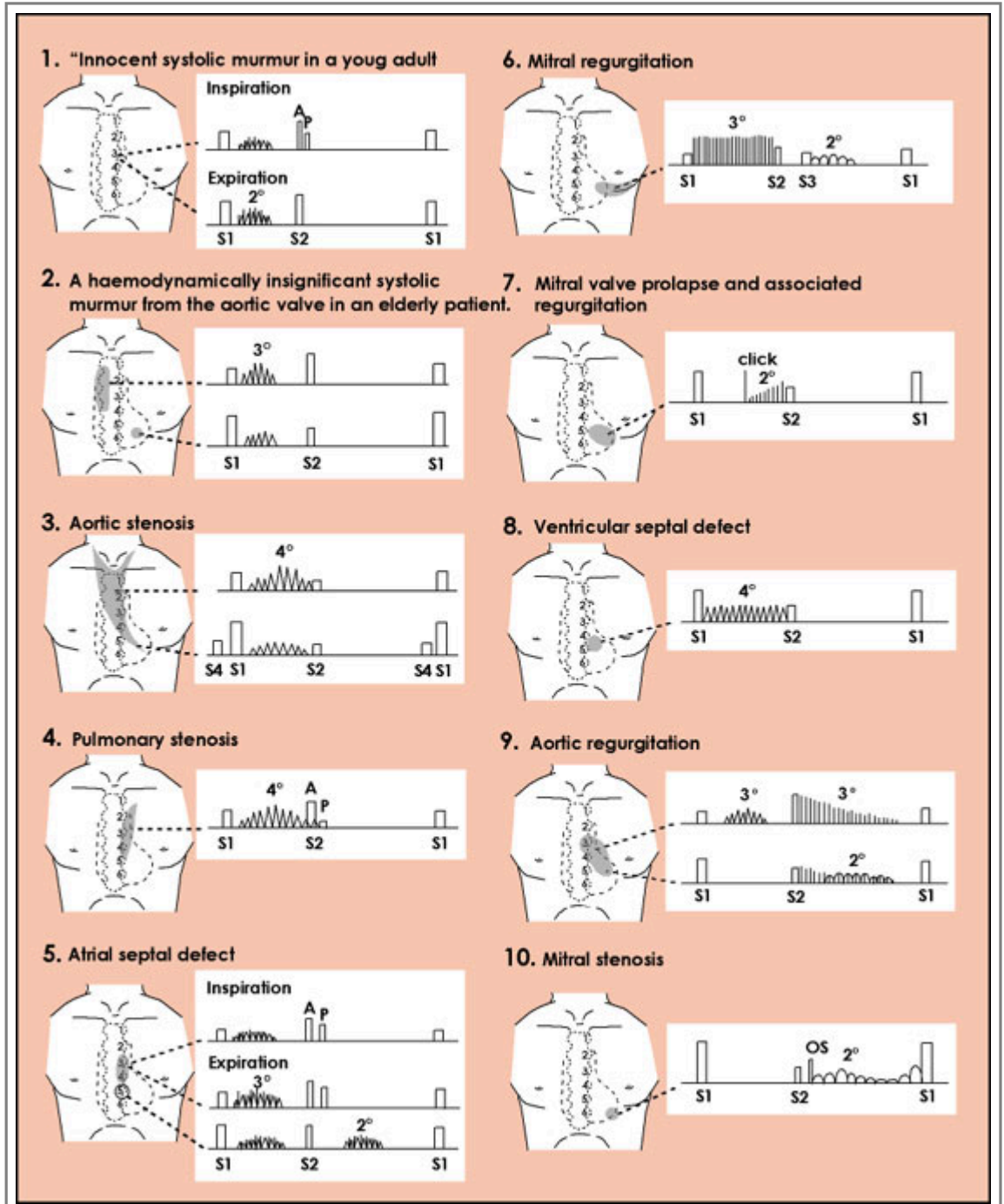
R5. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;129(23):e521-643.

[PubMedID|24589853]

R8. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J 2012;33(19):2451-96. [PubMedID|22922415]

Зображення

- [Зображення 00854](#). Cardiac murmurs.



Автори та власники авторських прав: Duodecim Medical Publications Ltd

Авторські права на оригінальні тексти належать Duodecim Medical Publications, Ltd.

Авторські права на додані коментарі експертів належать МОЗ України.
Published by arrangement with Duodecim Medical Publications Ltd., an imprint of Duodecim Medical Publications Ltd., Kaivokatu 10A, 00100 Helsinki, Finland.

Ідентифікатор: ebm00087 Ключ сортування: 004.011 Тип: EBM Guidelines

Дата оновлення англomовного оригіналу: 2017-03-08

Автор(и): Juhani Airaksinen Автор(и) попередніх версій статті: Markku Ellonen Редактор(и): Anna Kattainen
Лінгвіст(и)-консультант(и) англomовної версії: Kristian Lampe Видавець: Duodecim Medical Publications Ltd
Власник авторських прав: Duodecim Medical Publications Ltd

Навігаційні категорії

EBM Guidelines Internal medicine Cardiology Surgery Thoracic surgery

Ключові слова індексу

mesh: endocarditis prophylaxis mesh: Mitral Valve Insufficiency mesh: diastolic murmur mesh: continuous murmur
mesh: calcified aortic valve mesh: Mitral Valve Stenosis mesh: Mitral Valve mesh: Mitral Valve Prolapse
mesh: combined valvular disease mesh: valvular insufficiency mesh: Aortic Valve Insufficiency mesh: Aortic Valve
mesh: Heart Valve Diseases mesh: pressure gradient mesh: valvular ostium mesh: ejection fraction
mesh: Aortic Valve Stenosis mesh: valvular stenosis mesh: Heart Valve Prosthesis mesh: Heart Murmurs
mesh: Heart Sounds mesh: Cardiovascular Abnormalities mesh: Heart Auscultation mesh: Cardiovascular Abnormalities
mesh: Tricuspid Valve mesh: Heart Diseases mesh: Aged mesh: Heart Diseases mesh: heart murmur, systolic
mesh: tricuspid regurgitation mesh: Heart Valves speciality: Cardiology speciality: Internal medicine icpc-2: K81
icpc-2: K83 speciality: Surgery speciality: Thoracic surgery