

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

Зав. каф. _____ проф. Величко В.І.

« ____ » _____ 20 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

практичного заняття для лікарів-інтернів 1 року навчання
за фахом «Загальна практика - сімейна медицина»

**ТЕМА: ПЕРИКАРДИТИ. ДІАГНОСТИКА, ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА.
ЛІКУВАННЯ**

Тривалість: 90 хв.

Виконавець: доц. КОРНОВАН Г.В.

Актуальність

Перикардит рідко спостерігається як самостійна нозологічна форма, а звичайно виникає як ускладнення різних захворювань або пошкоджень.

Прогноз при перикардитах залежить від форми. Менш сприятливими вважаються хронічні форми, бактеріальні (інгібні), геморагічні перикардити.

Своєчасне розпізнавання і диференційне лікування покращує прогноз при перикардиті. Своєчасно проведена операція при конструктивному перикардиті може привести до значного покращення стану хворого.

Навчальна ціль

- навчити лікарів своєчасно діагностувати перикардити

Задачі заняття:

Інтерни повинні знати:

- перебіг яких захворювань може ускладнитися перикардитом.
- особливості перикардитів різного походження.
- клінічні ознаки перикардиту.
- діагностичні критерії перикардиту.

Інтерни повинні уміти:

- діагностувати ураження перикардиту.
- проводити диференційну діагностику захворювань перикарда
- призначити адекватну терапію хворому
- проводити профілактику перикардитів

Хронокарта

1.	Вступне слово викладача	5 хв
2.	Класифікація перикардитів	20 хв
3.	Розбір історії хвороби	40 хв
4.	Обґрунтування діагнозу, проведення диференційної діагностики	20 хв
5.	Висновок	5 хв

Основні тези заняття

Перикардит - запалення серцевої сорочки - може бути самостійним чи вторинним захворюванням. Перикардит рідко спостерігається як самостійна форма патології, звичайно він являє собою частковий прояв полісерозиту, чи виникає як ускладнення різних неінфекційних і інфекційних (сепсис, пневмонія й ін.) чи захворювань травм.

У клінічній практиці до перикардитів відносять і також поразка перикарда при захворюваннях крові і пухлинах (крововиливу в перикард, інфільтрація його мітозними клітинами, проростання пухлинною тканиною).

Гострий перикардит I 30

Інші хвороби перикарда 1 31

Перикардит при інших хворобах,
класифікованих в інших рубриках I 32

Класифікація хвороб перикарда по Гогіну Е.Е. (1992).

1. Перикардити
2. Нагромадження в серцевій сумці вмісту незапального походження: гідроперикардит, випіт при мікседемі, гемоперикардит, хелоперикардит, пневмоперикардит.
3. Новотвори: солітарні і десіміновані, ускладнені перикардитом.
4. Кісти: постійного обсягу, що збільшуються.

Класифікація перикардитів (по Гогіну Е.Е.. 1982)

I. По походженню

1. Інфекційні: коки, палички, віруси, рикетсії, грибки, актиномікоз, кандидоз, амеба, малярія.

2. Асептичні (алергійні):

- при системних поразках сполучної тканини,
- викликувані безпосередньою поразкою (травматичні, епістенокардитичні)
- аутоімунні
- при захворюваннях крові, променевої хвороби
- при злоякісних пухлинах
- при хворобах із глибоким порушенням обміну
- уремичний, подагричний.

3. Ідіопатичений перикардит.

II. За течією

1. Гострий

2. Хронічний

- Загострення
- Ремісія

III. По характеру поразки: сухий, ексудативний, серознофіброзний, фібринозний, гнійний, гнильний, геморагічний, адгезивний, з функціональним порушенням серцевої діяльності, з екстраперикардіальними зрощеннями, констриктивний.

IV. По поширеності: осередковий і розлитий.

V. Ускладнення:

- недостатність кровообігу
- тампонада серця
- кальціноз перикарду («панцирне серце»)
- перикардитичний цироз печінки (псевдосерцевий цироз печінки Піка).

Про зміни, що розвиваються в перикарді, про рідину, що нагромадилася в ньому, було відоме ще античним лікарям. Прижиттєва діагностика перикардиту стала можливою на початку 19 століття, завдяки розробці методів перкусії й аускультатії. У 1823 М. Л. Нагумович вперше описав хворого, що загинув від тампонади серця в результаті

перикардиту. У 1835 р. Ж.Буйо при житті діагностував ексудативний перикардит у хворого на ревматизм. У 1882 р. Кернинг В.М. повідомив про сухий перикардит. Р.Вирхов у 1892 р. вперше описав туберкульозний перикардит. 1939 - 1940 м - В.А. Караваль здійснив пункцію перикарда.

Накопиченню знань про перикардит сприяли досягнення бактеріології, імунології, упродовження рентгенологічного методу дослідження.

Статистика перикардиту ґрунтується головним чином на патологоанатомічних даних, тому що клінічні зведення про захворюваність перикардитом недостовірні через труднощі прижиттєвої діагностики. Ознаки активного перенесеного в минулому перикардиту виявляються під час розтинів в 3- 4 % випадків. У молодшій і середній віковій групах жінки хворіють на перикардит у 3 рази частіше, ніж чоловіка; після 40-50 років різниця в частоті захворюваності нівелюється.

Перикардити спостерігаються при ревматизмі, туберкульозі, колагенозах (СЧВ, РА), інфаркті міокарду (епістенокардитичний), синдромі Дресслера, посткомісуротомному синдромі, уремії, кандидамікозі, актиномікозі, синдромі Вебера-Крисгена. Може бути ускладненням пневмонії, плевриту, медиастениту, гострих інфекцій, травми грудної клітки. Описані ідіопатичні перикардити.

Перикардит протікає гостро чи хронічно.

Перикардит гострий

Етіологія: туберкульозна, гнійна, вірусна, грибкова й інша інфекція, ревматизм і різні інші колагенові й алергійні захворювання, інфаркт міокарда, хронічна ниркова недостатність, пухлини (первинні і метастатичні), травма.

Запальний процес торкає внутрішній і зовнішній листків перикарда й іноді поширюється на прилягаючі органи (плевру, легені, субепікардіальний шар міокарда).

Запалення спочатку протікає без випоту (сухий перикардит), потім у перикардіальній порожнині накопичується ексудат ексудативний перикардит).

Туберкульозний перикардит розвивається при ретроградному проникненні бацил у перикард по лимфотическим шляхах зі средостених і трахеобронхіальних лимфовузлів. Розрізняють 2 форми перикардиту при туберкульозі: туберкульозний перикардит і туберкульоз перикарда, під яким розуміють висипання специфічних горбків без утворення випоту (міліарний туберкульоз, жемчужниця, туберкулома перикарда). Про туберкульозний перикардит говорять при наявності випоту, спайкового процесу чи звапіння. У патогенезі туберкульозного перикардиту переважають інфекційно-алергійні механізми.

Ревматичний перикардит відноситься до часткових проявів серозиту при ревматизмі.

Вірусні перикардити виникають частіше, ніж їх удається виявити (віруси грипу, коксаки, натуральної віспи, аденовіруси; рідко вірус інфекційного мононуклеозу). Вірусному перикардиту звичайно передують інфекції верхніх дихальних шляхів.

Рикетсіозні перикардити найбільш відомі при сипному тифі (10,5% випадків)

Грибкові перикардити зустрічаються рідко. Актиномікоз перикарда виникає в результаті контактного поширення з первинного вогнища в легені і плевру.

Протозойні перикардити представляють виняткову рідкість. Амеби попадають у перикард тільки в результаті прямого поширення гнійно - запального процесу з чи печінки легень. Є зведення про малярійну поразку перикарда.

Травматичний перикардит розвивається при інтраперикардіальних геморагіях з утворенням геморагічного випота в перикардіальній порожнині, а також у наслідок інших безпосередніх ушкоджень серця.

Епістенокардитичний перикардит є наслідком некротичних змін при трансмуральному інфаркті міокарда (у 20 - 30 % хворих).

При подагрі зв'язують розвиток перикардиту з мікротравмами, з відкладенням солей.

Променеві перикардити виникають унаслідок розвитку дрібних множинних крововиливів у перикарді з формуванням серозно-фіброзного перикардиту.

Алергійні перикардити спостерігаються в ряді випадків після введення сироваток, при застосуванні деяких лік, при сінній лихоманці, синдромі Дреслера.

Аутоімунний перикардит - при системному червоному вовчаку, склеродермії, ревматоїдному артриті, хронічному активному гепатиті, люпоїдному синдромі, лікарського генезу.

Клініка

Перикардіальний (не за грудиною) біль різної інтенсивності - від легкого поколювання до важкого болючого синдрому, що нагадує інфаркт міокарда. Біль підсилюється при подиху і кашлі, іноді іррадіює у ліве плече і шию. Іноді гострий перикардит протікає без клінічних ознак. Задишка. При аускультатії вислухується грубий шум тертя перикарда, що скребе, іноді непостійний, мінливої голосності. Шум систоло-діастолічний, міняється при зміні положення тіла і при подиху. Шум тертя перикарда зберігається і при затримці подиху. Звичайно вислухати цей шум можна на обмеженій ділянці парастернально, частіше ліворуч.

В міру нагромадження ексудату перикардіальні листки роз'єднуються і, як результат, - зменшується болючий синдром і зникає шум тертя перикарда. Одночасно при перкусії визначається розширення меж абсолютної серцевої тупості. На рентгенограмі тінь серця здобуває характерну трикутну форму з випрямленими бічними контурами і зниженою пульсацією. Такі рентгенологічні зміни з'являються, якщо кількість ексудату досягає 200 - 300 мл.

При загостреному перикардиті характерні зміни ЕКГ визначаються приблизно в 80% хворих. В інших випадках реєструється нормальна ЕКГ чи виявляються неспецифічні зміни. ЕКГ-ознаки гострого перикардиту демонструють картину субепікардіального ушкодження сегмента ST. Виділяють 4 стадії змін на ЕКГ при гострому перикардиті:

I ст. - підйом сегмента ST у тих відведеннях, де комплекс QRS спрямований нагору. Одночасно відзначається депресія сегмента ST у відведеннях з комплексом QRS, спрямованим униз (у aVR, V₅, іноді в V₁; V₂ і в aVL). Відсутні реципрокні зміни сегмента ST (на відміну від інфаркту міокарда). Підйом сегмента ST може бути увігнутої чи форми розташований горизонтально аж до верхівки зубця Т. Іноді підйом опуклий. Сегмент ST переходить у позитивний зубець Т. Підйом сегмента ST спостерігається відразу у великій кількості відведень, як результат дифузійної поразки перикарда. Характерна конкордантність змін сегмента ST і зубця Т. Електрична систола шлуночків (інтервал QT) не змінений. Відсутність патологічного зубця Q. 1 ст. виявляється протягом перших 10 діб від початку захворювання і триває від 2 діб до 2 тижнів.

II ст. - сегмент ST поступово опускається до ізолінії. Амплітуда зубця Т поступово знижується, і часто він стає згладженим. Іноді на верхівці зубця Т визначається невелика зазубреність в одному чи декількох відведеннях. Зубець Т стає згладженим у момент зниження сегмента ST до ізолінії. Сегмент ST безпосередньо переходить у зубець Т, утворюючи ізоелектричний інтервал ST-Т. Інтервал QT може подовжуватися чи залишатися нормальним. Ця стадія продовжується від декількох діб до декількох тижнів.

III ст. - зубець Т стає негативним (може бути загостреним і симетричної форми). У відведеннях aVR реєструється позитивний зубець Т. Ця стадія починається наприкінці 2-го чи 3-го тижня і продовжується від 1-2 тижнів до декількох місяців.

IV ст. - нормалізація ЕКГ. Тривалість до 3 місяців.

При гострому перикардиті можлива поява неспецифічних чи атипічних симптомів. При цьому захворюванні звичайно спостерігається синусова тахікардія. Можливий розвиток різних порушень ритму і провідності. Іноді відзначається електрична альтерація, особливо при великій кількості рідини в навколосерцевій сумці..

Значне і швидке наростання ексудату може привести до тампонади серця з розвитком правошлуночкової недостатності. У цих випадках з діагностичною і лікувальною метою проводять пункцію перикарда і видалення ексудату.

Гострий перикардит може супроводжуватися лихоманкою і зміною крові (лейкоцитоз зі зрушенням уліво, прискорення СОЭ).

Плин гострого перикардиту може бути легким, короткочасним і малосимптомним (наприклад, при інфаркті міокарда) чи важким і більш тривалим (туберкульозний перикардит) зі схильністю до переходу в хронічну форму.

Неспецифічний перикардит схильний до рецидивуванню. Загострення провокується інфекцією дихальних шляхів, інсоляцією. Звичайно цей перикардит сухий і дуже рідко супроводжується накопиченням ексудату. У проміжках між загостреннями, як правило, не виявляється будь-якої патології. Винятково рідко такий перикардит може переходити в хронічну ексудативну чи констриктивну форму.

Туберкульозний перикардит поєднується з туберкульозом інших органів, але часто ці поразки без клінічних ознак. Характерний повільний розвиток, можлива поява інфікованого випоту і, як результат, хронічний ексудативний чи констриктивний перикардит. Перикардит при туберкульозі нерідко буває проявою неспецифічних реакцій.

Гнійний перикардит виникає на тлі сепсису і відрізняється важким плинном з помірним нагромадженням гнійного ексудату. Гнійний перикардит тяжке, смертельно небезпечне ускладнення септичних дитячих захворювань - деструктивної пневмонії, остеомієліту, флегмони немовлят. Розвиваючись під маскою основного захворювання, він різко погіршує стан хворих, стає безпосередньою причиною смерті дитини. Своєчасна санація порожнини перикарда різко змінює клінічну картину й у більшості випадків запобігає несприятливий результат. Після лікування гнійний перикардит, як правило, не залишає наслідків. Тому своєчасна діагностика його стає украй важливою. Гнійний перикардит потрібно завжди виключати при важкому плинні гнійно - запальних захворювань у дітей. Діагноз допомагає установити ультразвукове дослідження і пункція перикарда. Пункцію перикарда проводить хірург, що володіє методикою. Отриманий при пункції ексудат відправляють на посів і цитологічне дослідження. Проведена пункція є одночасно і лікувальною. Гнійний ексудат видаляють максимально з порожнини перикарда. Виявлення кров'янистої ріднини вимагає виключення можливої пункції порожнини серця (у цих випадках кров звертається в шприці протягом 5-10 хв) чи пухлинного процесу. Украй рідко геморагічний ексудат є наслідком звичайного запалення.

Ревматичний перикардит указує на активність ревматичного процесу і звичайно поєднується з вираженим ревматичним міокардитом.

Перикардит при інфаркті міокарда може бути в складі синдрому Дреслера (в основі імунна реакція). Розвивається через 11-12 тижнів від початку інфаркту міокарда в 1% хворих. Синдром Дреслера включає плеврит, пневмоніт, перикардит і синдром передньої грудної стінки і, можливо, перитоніт з асцитом.

Епістенокардитичний перикардит виявляється на 2-4 добу і зникає через 1-3 дня. Часто буває при трансмуральному інфаркті міокарда. З'являється постійний біль за грудиною, без іррадіації. Шум тертя перикарда вислухується не завжди. Зміни ЕКГ нетипові: можуть з'явитися чи підсилитись прояви серцевої недостатності.

Діагностичні критерії

При прогресуючій хронічній серцевій недостатності, яка не обумовлена важкою вадою серця, вираженою ішемією міокарда чи кардіоміпатією, варто виключити перикардит, що здавлює. Поєднання клінічних проявів (наростаюча задишка, ціаноз, тахікардія, слабкість тонів, відсутність верхівкового поштовху, набрякання шийних вен, збільшення печінки й обсягу живота) з відносно невеликими розмірами серця і погано виявляємою пульсацією при рентгенологічному дослідженні, характерними змінами ЕКГ

припускають наявність перикардиту. Ступінь підвищення венозного тиску можна перевірити за допомогою такого прийому: лежачому хворому пропонують підняти руку нагору на 5-10 см вище тулуба - при нормальному венозному тиску підшкірні вени на руці швидко спадуть, при перикардиті, що здавлює, рука може бути піднята вертикально, а вени залишаться наповненими через підвищений у них тиску.

Діагностичні алгоритми

1. Сухий (фібринозний) перикардит

Клінічні симптоми: Біль в області серця, а не за грудиною різної інтенсивності і тривалості, не знімаються нітрогліцерином, підсилюються при кашлі і подиху. Можлива гикавка, блювота (роздратування діафрагмального нерва). Шум тертя перикарда мінливий, іноді прослухується в систолі чи діастолі, нагадує хрускіт снігу; максимум у зоні абсолютної серцевої тупості, не проводиться.

Лабораторні дані визначаються основним захворюванням.

ЕКГ. Конкордантний підйом сегмента ST з одночасною опуклістю донизу в стандартних і грудних відведеннях переходить у позитивний зубець T. Через 2-3 доби підйом ST знижується до ізолінії, формується негативний зубець T. Комплекс QRS не міняється. Після видужання нормалізація ЕКГ.

2. Гострий ексудативний перикардит

Клінічні симптоми. Виражена наростаюча задишка. Змушене положення хворого в постелі - сидючи з нахилом тулуба вперед. Набряклість та ціаноз обличчя, набрякання шийних вен (комір Стокса) при здавленні верхньою полої вени. Біль у правому боці, збільшення печінки, асцит, набряки на ногах. Ослаблення чи зникнення верхівкового поштовху. Збільшення серцевої тупості. Слабкість тонів, аритмії, шум тертя перикарда. Пульс частий малий, АТ знижений.

Лабораторні дослідження: лейкоцитоз, збільшення СОЕ, гипергаммаглобулінемія, збільшення фібриногену.

ЕКГ Зниження вольтажу всіх зубців.

Рентгенологічні дослідження: Збільшення тіні серця, перехід гострого печінково-серцевого кута в тупий, зникнення талії серця.

ЕхоКГ наявність рідини в порожнині перикарда

3. Хронічний адгезивний, констриктивний перикардит

Клінічні симптоми Задишка, поява болю в області серця при різкому закиданні голови назад (натяг колохребтової фасції) рубцово змінений перикардит, Може бути змушене положення і симптоми здавлення верхньої і нижній порожніх вен. Верхівковий поштовх не визначається, розміри серцевої тупості нормальні чи зменшені. Вислухується щиглик (перикардіотон). Парадоксальний пульс (зменшення пульсової хвилі на вдиху). Можливий розвиток псевдоцироза.

Лабораторні дослідження Можливо збільшення СОЕ

ЦВТ збільшений

ЕКГ зниження вольтажу зубців

Рентгенологічне дослідження Зменшення серцевої пульсації і кальциноз перикарда.

ЕхоКГ перикардальні зрощення

ФКГ зниження амплітуда тонів, шум тертя перикарда, перикардіотон.

Лікування

При перикардиті, що здавлює, рекомендується найбільш раннє оперативне втручання, тому що прогресуючий фіброз і перикарда і міокарда приводить до розвитку дистрофічних процесів у м'язі серця й у багатьох інших органах (псевдоцироз Піка, фіброз плеври і легень, кахексія).

Хворим перикардитом необхідно дотримувати постільний режим, особливо при наявності ексудату. Розширення РРА проводиться після зникнення ексудату. Тривалість постільного РРА може залишатися 3-4 тижня. При фібринозному перикардиті постільний режим необхідний тільки при важкому плинні основного захворювання.

При бактеріальному походженні перикардиту (зв'язок з інфекцією якщо встановлена) проводиться курс антибактеріальної терапії.

Туберкульоз є причиною приблизно 4% випадків констриктивного перикардиту. Рекомендується лікування трьома протитуберкульозними препаратами протягом 6 місяців і більш з урахуванням зміни результатів посівів мікрофлори. При лімфогранулематозі і лейкозі застосовуються цитостатичні засоби.

При системних захворюваннях сполучної тканини застосовуються глюкокортикостероїдні препарати.

Показання до призначення глюкокортикостероїдних препаратів при перикардитах: крім лікування перикардитів при колагенових захворюваннях, КСП застосовуються при ревматичному перикардиті III ст. активності; при аутоімунному перикардиті, що ускладнює плин гострого інфаркту міокарда (синдром Дреслера); при важкому перебігу ексудативного перикардиту невстановленої етіології; а також при туберкульозному ексудативному перикардиті стійкого характеру, рецидивуючому з відсутністю належного ефекту від застосування протитуберкульозних засобів.

У залежності від ступеня виразності запального процесу використовують дози КСП від 30 до 90 мг у СД по преднізолоні до поліпшення стану хворого, а потім з поступовим зниженням доз (на 2,5 - 5мг у тиждень). Курс лікування перикардиту КСП складає в середньому 4-6 тижнів.

КСП протипоказані при гнійних перикардитах і пухлинах.

Нестероїдні протизапальні засоби при фібринозних перикардитах використовуються як знеболюючі та для здобуття легеневої імундепресивної дії.

При гнійних перикардитах безпосередньо в порожнину перикарда вводять антибіотики.

Показання для пункції перикарда:

- швидке надлишкове накопичення ексудату в порожнині перикарда і розвиток тампонади серця (ургентна терапія);
- гнійний перикардит;
- ексудативний перикардит неясної етіології (для уточнення діагнозу).

При швидкому накопиченні великої кількості ексудату в порожнині перикарда і при констриктивному перикардиті розвивається набряково-асцитичний синдром. Необхідна дієта з обмеженням повареної солі (до 2 м доба). Сечогінні засоби - фуросемід 80-120 мг у добу, верошпирон 200 - 400 мг у добу. При швидкому наростанні ексудату в порожнині перикарда проводиться його пункція, після якої ефект сечогінних підсилюється.

Рекомендовані джерела літератури

1. Антропова Т.О. Невідкладні стани в терапії. Навчальний посібник – К., 2008. – 112с.
2. Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів: Навчальний посібник / За редакцією Заремби. – К., 2010. – 342с.
3. Внутрішні хвороби: в 3х т.:навчальний посібник для студентів вищих медичних учбових закладів 3-4 ступенів акредитації / Під редакцією Е.А.Амосової. – К.:Медицина, 2008. – 1064с. Т.2. – 2010. – Т.3.
4. Єпішин А.В. Невідкладні стани у практиці терапевта і сімейного лікаря. Тернопіль.: «Укрмедкнига», 2008. -380с.
5. Клінічна фармакологія і фармакотерапія в лікарській практиці: мастер-клас: посібник / В.І. Петров. – М.: «ГЕОТАР-МЕДІА», 2011. -880с.
6. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Навчальний посібник в 2 т. – К., 2009. Т.1 – 784с., Т.2 – 976с.
7. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За редакцією В.М.Коваленка, М.Г.Лугая. – К.- «МОРІОН», 2011.- 408с.
8. Сімейна медицина : у 5ти томах. Т1 Внутрішні хвороби у 2 книгах. Кн.1:Хвороби органів кровообігу. Ревматичні хвороби. Хвороби органів дихання. Хвороби ендокринної системи / Є.Х.Заремба, Ю.Г.Киян, О.О.Сергієнко та ін.: За редакцією В.Г.Передерія, Є.Х.Заремби. – К.: Здоров'я, 2005.- 768 с. Т.2 Дитяча хвороби. Інфекційні хвороби. Основні принципи лікування хворих. – К. – Здоров'я, 2008. – 736с.
9. Стандарти надання допомоги кардіологічним хворим. Наказ № 436 МОЗ України від 03.07.2006. -55с.
10. Пропедевтика внутрішньої медицини. Загальна семіотика і діагностика. Навчальний посібник. – К., 2008.- 304с.
11. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. Видавництво «Медицина», Київ, 2019, 584 с.
12. Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини. Видавництво«MedycynaPraktyczna», 2019, С.1632
13. Зудбинов Ю.И.Азбука ЭКГ и боли в сердце. «Феникс». 2018г.
14. Клинические рекомендации по кардиологии. Библиотека врача-специалиста. Под ред. Ф.И. Белялова// ГЭОТАР-Медиа – 2017.- 288 с.
15. Констант Дж.; Пер. с англ.; Под ред. А.В. Добровольского. Клиническая диагностика заболеваний сердца. Кардиолог у постели больного. «Бином». 2017г
16. Под ред. Е.В. Шляхто, Кардиология. Новости. Мнения. Обучение. Журнал для непрерывного медицинского образования врачей 1/2018, Издатель ГЭОТАР-Медиа, 2018г., 116с.
17. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.
18. Усанова А.А. и др. Ревматология. Учебное пособие - М: ГЭОТАР-Медиа -2017 -408с.
19. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.
20. Усанова А.А. и др. Ревматология. Учебное пособие - М: ГЭОТАР-Медиа -2017 -408С.
21. Основные симптомы и синдромы в кардиологической практике: дифференциальный диагноз в таблицах и схемах : справочник / под ред. проф. А.Л.Вёрткина. - 3-е изд., доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2019. - 336 с.: ил.
22. Сімейна медицина: у 3 кн. — Кн.2: Симптоми і синдроми в клініці внутрішніх хвороб: Підручникдля мед. ВНЗ ІV р.а. Затверджено МОН, Рекомендовано МОЗ / За ред. О.М. Гиріної, Л.М. Пасієшвілі. — К., 2016. — 456 с.
23. Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Долженко М.М. та ін. « Актуальні питання серцево-

судинних хвороб у практиці сімейного лікаря»// Заславський. – 2017р. – 414с.