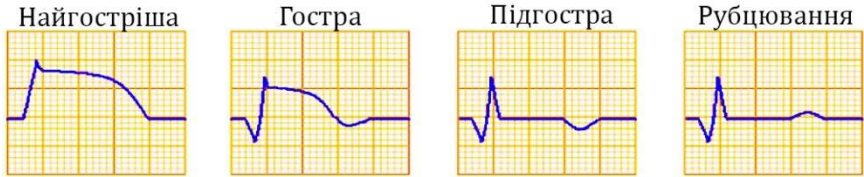


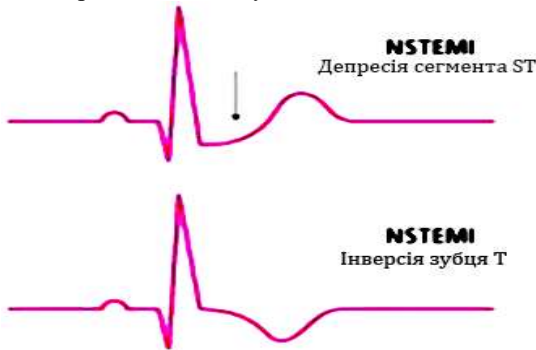


Зміст

1. Ішемічна хвороба серця.....	4
Стабільна стенокардія напруги.....	5
Нестабільна стенокардія	10
Гострий коронарний синдром.....	14
Ускладнення інфаркту міокарда.....	29
2. Набуті вади серця.....	35
Мітральний стеноз.....	35
Недостатність мітрального клапану.....	40
Стеноз гирла аорти.....	43
Недостатність аортального клапану.....	46
3. Артеріальні тромбози та емболії.....	50
4. Хронічна ішемія нижніх кінцівок.....	56
5. Абдомінальний ішемічний синдром.....	66
Гостра мезентеріальна ішемія.....	68
Хронічна абдомінальна ішемія.....	73
6. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок.....	77
7. Тромбоз магістральних вен.....	88
8. Тромбоемболія легеневої артерії.....	100
9. Посттромбофлеботичний синдром.....	112
10. Додаток.....	119
11. Джерела.....	121



При ІМ без зубця Q: депресія ST, патологічні зміни зубця T, поява цих змін після тривалого нападу ангінозного болю.



ГКС без елевачії сегмента ST (NSTEMI):

- (-) «коронарний» зубець T $\geq 0,1$ мВ у 2 суміжних відведеннях;
- депресія сегмента ST $\geq 0,05$ мВ у 2 суміжних відведеннях.

Локалізація ІМ

Локалізація ІМ	Прямі ознаки	Реципрокні ознаки
Передньоперегородковий	V1–V3	V7–V9
Передньоверхівковий	V3, V4, Anterior	
Передній (передньо-перегородково-верхівковий)	V1–V4, Anterior	V7–V9, у II, III, aVF, Dorsalis
Передньобочковий	V5, V6, I, aVL, Inferior	III, aVF, V1, V2, V3R–V4R
Передньо-верхівково-боковий	V3–V6, I, aVL, Anterior, Inferior	III, aVF, іноді у II
Поширений передній	V1–V6, I, aVL, Anterior, Inferior	III, aVF (інколи також у II), Dorsalis
Задньодіафрагмальний (нижній)	II, III, aVF, Dorsalis	I, aVL, V1–V3, Anterior
Задньобазальний (задній)	V7–V9, S1–S4	V1–V3, V3R, Anterior
Задньобочковий	V5–V6, II, III, aVF	V1–V3
Поширений задній	III, aVF, II, V7–V9, S1–S4, Dorsalis	I, aVL, V1–V3, V3R, Anterior
Циркулярний інфаркт верхівки	III, aVF, II, (V7–V9), V3–V6, Anterior, Inferior; V2–V4(5,6), I, aVL, II, III, aVF, Dorsalis, Anterior, Inferior	aVR, V1–V2, V3R



▪ **забезпечення положення пацієнта** лежачи, злегка піднятою головою (для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не допускати самостійного пересування пацієнта).

▪ **НІТРАТИ** (блокада цАМФ в гладком'язовій стінці судини → виділення NO → вазодилатація; зменшує переднавантаження, зменшує роботу серця та необхідність споживання кисню):

Ізосорбід у динітрат (Ізокет, Ізомік, Перлінаніт) 1% р-н 10 мл, стартова доза - в/в 20 мкг/хв, інфузія – 200 мкг/хв під постійним контролем АТ та ЧСС. Інфузію припинити при зниженні САТ менше, ніж 90 мм рт ст.

Нітрогліцерин 0,5 мг кожні 15-20 хв

Нітромінт (нітрогліцерин) спрей 2 дози (400 мкг) кожні 5-10 хв

▪ **ПОДВІЙНА АНТИАГРЕГАНТНА ТЕРАПІЯ:**

◦ АСК 160-325 мг перорально, далі 75-100 мг/д

◦ інгібітори P2Y12:

▪ Тікагрелор 180 мг перорально, далі 90 мг 2 р/д

Або

▪ Клопідогрель 300-600 мг перорально, далі 75 мг 1 р/д

Або

▪ Прасугрель 60 мг, далі 10 мг/д.

Прийом інгібіторів P2Y12 рекомендовано протягом 12 міс разом з АСК при відсутності протипоказів (наприклад, високий ризик кровотеч).

▪ **БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ** (при відсутності протипоказів - брадикардія, клінічні ознаки гіпотензії або застійної СН) конкурентно блокують вплив циркулюючих катехоламінів на міокард і знижують споживання O₂ міокардом шляхом зменшенням АТ і скоротливості:

Таб. Небівалол 5-10 мг/добу

Таб. Бісопролол 5-10 мг/добу

Таб. Метопролол 100-200 мг/добу

Таб. Карведілол 50 мг/добу

Метопролол 5 мг в/в кожні 5 хв (до 3-х разів) з переходом на п/о

Есмолол 5-10 мл в/в краплинно або струминно

Метопролол, есмолол - у випадку гіпертензії та/або тахікардії при відсутності СН.

▪ **АНТИКОАГУЛЯНТИ**

Препарат	STEMI (ГКС з елевасією сегмента ST)
НФГ	60-70 МО/кг в/в болюсно (МАХ 5000 ОД) з наступною інфузією 12-15 МО/кг (МАХ 1000 ОД/год) під контролем АЧТЧ (збільшення 1,5-2,5 x контроль) 24-48 годин
Фондапаринукс (Арікстра)	2,5 мг в/в болюсно, далі 2,5 мг/д п/ш до 8 днів або до виписки зі стаціонару
Еноксипарин	< 75 років: ▪ 30 мг в/в болюсно



діастолічного тиску в ПШ → гіпертрофія та дилатація ПШ → виснаження ПШ → розвиток правшлуночної недостатності.

Наслідки гемодинамічних змін при мітральному стенозі:

- фіксований ударний об'єм (нездатність серця збільшити УО при підвищенні фізичних навантажень);
- фібриляція та тріпотіння передсердь;
- внутрішньосерцеві тромби;
- відносна недостатність тристулкового клапана;
- відносна недостатність клапана легеневої артерії.

Клінічна картина

Скарги:

- задишка, що з'являється під час фізичних та емоційних навантажень або в стані спокою;
- відчуття серцебиття та перебоїв в роботі серця;
- посилення задишки в горизонтальному положенні;
- поява сухого кашлю в горизонтальному положенні;
- серцева астма: напад ядухи, що виникає переважно вночі, змушує хворого перебувати в сидячому положенні;
- альвеолярний набряк легень: напад ядухи, виділення мокрот у вигляді піни рожевого кольору;
- кровохаркання: поява в мокроті прожилок або згустків крові;
- підвищена втомлюваність, м'язова слабкість, що з'являються при фізичних навантаженнях;
- біль в ділянці серця;
- набряки на ногах, важкість в правому підребер'ї, диспепсія.

Огляд:

- астенична, тендітна статура (*habitus gracilis*), кінцівки худі і холодні на дотик, м'язи розвинені слабо, виглядає молодше свого віку;
- блідість шкірних покривів з акроціанозом, ціаноз обличчя;
- *facies mitralis*: ціаноз губ, носа, вух поєднується з яскравим ціанотичним рум'янцем на щоках у вигляді так званого «мітрального метелика» (за рахунок ↓ серцевого викиду та ↑ ЗПОС);
- ортопное;
- набряки на ногах, набухання шийних вен;
- видимий серцевий поштовх зліва від грудини та в епігастральній ділянці, можливий серцевий горб.

Об'єктивно:

- пальпаторно в ділянці серця визначається діастолічне тремтіння («котяче муркотіння»);
- перкусія: зміщення вправо правої межі відносної серцевої тупості;
- пульс малого наповнення, *pulsus differens*, часто аритмічний;



Патогенез

1. Гостра закупорка магістральної артерії тромбом або емболом → спазм периферичних судин → неспроможність колатерального кровотоку компенсувати порушений кровообіг → розвиток незворотних змін в тканинах → тривала ішемія тканин → спазм змінюється паралітичною вазодилатацією (метаболічний ацидоз, ішемічна нейропатія) → розвиток порушення гемодинаміки (стаз крові), патологічні зміни судинної стінки (внаслідок гіпоксії та аноксії) та зміни згортальної системи крові → розвиток подальшого тромбозу в проксимальному та дистальному напрямках відносно місця первинного порушення кровообігу.

2. Утворення тромбу, який не спаяний з артеріальною стінкою, обмежений місцями відходження крупних гілок артерій → збільшення тромбу → зрощення зі стінкою судини → розповсюдження на її бічні гілки → розвиток запальної реакції судинної стінки → приєднання венозного тромбозу, субфасціальний набряк тканин → гіпоксія → метаболічний ацидоз → порушення проникності клітинних мембран та загибель м'язових клітин → накопичення калію та міоглобіну в інтерстиційній рідині → їх потрапляння в загальний кровотік → розвиток гіперкаліємії та гіперміоглобулінемії → зупинка серця в систолі та ГНН.

Стадії артеріальної непрохідності

Стадія гострих ішемічних розладів.

Стадія відносної колатеральної компенсації кровообігу в кінцівці.

Стадія декомпенсації кровообігу.

Стадія необоротних змін у тканинах кінцівки.

Класифікація гострої ішемії кінцівок в залежності від клінічних проявів (Савельєв В.С.)

Ступені	Ознаки
IA	відчуття оніміння, похолодання, парестезії
IB	біль
IIA	парез
IIБ	плегія
IIIA	субфасціальний набряк м'язів
IIIB	парціальна контрактура
IIIC	тотальна контрактура

Клінічна картина гострої ішемії кінцівок

Анамнез гострого тромбозу: раптова поява болю в ураженій кінцівці внаслідок спазму, як магістральної артерії, так і колатералей; через 2-4 години спазм зменшується та інтенсивність болю дещо знижується, до болю приєднується відчуття оніміння, похолодання і різкої слабкості в кінцівці.

Анамнез підгострого тромбозу: при атеросклерозі нижніх кінцівок, коли в пацієнта вже добре розвинені колатералі, або ембол не повністю закриває



- перитоніт.

Перебіг:

- компенсація мезентеріального кровоплину (повне видужання);
- субкомпенсація (залишкові явища у вигляді «абдомінальної жаби», виразкового ентериту або коліту);
- декомпенсація (інфаркт кишки, перитоніт).

Клінічна картина гострої мезентеріальної ішемії

Анамнез: наявність факторів ризику: ускладнений перебіг захворювань серця, порушення ритму, гіпертонія, стан після інфаркту міокарда, інсульту; оклюзійні захворювання периферичних артерій, стан після операції на серці зі штучним кровообігом, тривалий гемодіаліз, цукровий діабет, прийом серцевих глікозидів, тромбофілії.

Стадія ішемії (перші 6–12 годин)

Скарги: біль в животі – інтенсивний, має різкий початок, найбільш інтенсивний в стадії ішемії (перші 6-12 годин), локалізується в епігастральній ділянці або по всьому животі, не купірується наркотичними анальгетиками, дещо полегшується спазмолітиками; нудота, блювання з домішками крові, діарея (“ішемічне спорожнення кишки”).

Огляд: хворий неспокійний, збуджений, підтягує ноги до живота.

Об’єктивно: язик вологий, живіт бере участь в акті дихання, м’який і абсолютно безболісний, симптоми подразнення очеревини відсутні, перистальтика ослаблена або відсутня, стул рідкий, АТ підвищений (на 60-80 мм Hg), брадикардія.

Симптом Блінова – АТ підвищений (на 60-80 мм Hg) при оклюзії стовбура верхньої брижової артерії.

«Клінічна триада» - біль, що раптово виник; діарея та блювання.

Стадія інфаркту (12-24 години)

Скарги: біль в животі – зменшується (некротичні зміни в кишці), локалізується в лівій (порожня та ліва половина товстої кишки) або правій (клубова та права половина товстої кишки) половині живота.

Огляд: хворий спокійний/ейфоричний, поява крові у блювотних масах.

Об’єктивно: язик сухий, живіт роздутий, м’який, визначається чітка болючість при пальпації, причому зона болючості не відповідає локалізації спонтанного болю в животі, аускультативно перистальтика ослаблена або відсутня, випорожнення рідкі з домішкою крові, per rectum «малинове желе», нормалізація АТ, тахікардія.

Симптом Мондора – пальпація кишки у вигляді інфільтрату м’яко–еластичної консистенції без чітких меж (патогномонічний симптом, особливо для венозного тромбозу).

Стадія перитоніту (24-36 годин)

Скарги: біль у животі, що посилюється при рухах, закреп.



- відсутність вени в типовому місці, яке свідчить про її оклюзію;
- відсутність зв'язку звукового сигналу з фазами дихання в підшкірних венах, що свідчить про наявність колатерального кровотоку.

Триплексне сканування (УЗ-ангіосканування з кольоровим

картуванням кровотоку): визначення швидкостей кровотоку, оцінка анатомічних особливостей (комунікантних, перфорантних вен).

Червоний колір – рух крові до датчика, синій - рух крові від датчика, світлі тони – високі швидкості кровотоку, насичені тони – низькі швидкості кровотоку.

Ретроградна стегнова флебографія: розширені вени, неспроможність клапанного апарату глибоких та перфорантних вен, стеноз вен.

Аспекти топічної діагностики:

- діагностика варикозної флебоектазії глибоких вен гомілки;
- клапанна недостатність стегнової вени;
- диференційна діагностика при вроджених патологіях: аплазія або гіпоплазія глибоких вен;
- диференційна діагностика при підозрі на посттромбоботичний синдром.

Лікування

Немедикаментозне лікування

Режим: вільний.

Дієта: спрямована на зниження маси тіла.

Компресійна терапія

NB!!! Компресійна терапія показана при будь-якому ступені ХВН незалежно від її причини.

Протипоказ: хронічне облітеруюче захворювання артерій нижніх кінцівок, коли регіонарний систолічний тиск у задній великогомілкової артерії нижче 80 мм Нг.

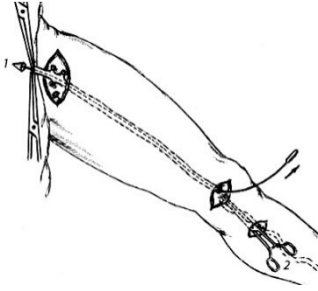
Результат правильної компресійної терапії:

- нормалізація функції м'язово-венозної помпи нижніх кінцівок;
- покращення реології крові та мікроциркуляції;
- зникнення відчуття важкості, судоми в литкових м'язах, зменшення набряку кінцівки;
- загоєння трофічних виразок.

Лікувальний ефект компресійних засобів:

- зменшення діаметра вен;
- підвищення тканинного тиску;
- компресії міжм'язових венозних сплетень і перфорантних вен.

Застосовуються еластичні бинти, компресійний трикотаж (гольфи, панчохи, колготи).



Метод: проксимальний розріз на 3-5 см нижче lig.inguinale у місці впадіння v.saphena magna у стегнову вену, дистальний розріз – дещо вище колінного суглоба (короткий стріпінг)/спереду від медіальної кісточки (довгий стріпінг) → на v.saphena magna накласти 2 лігатури та пересікти → ввести зонд Бєбкока (з проксимальним гострим наконечником та з оливою на дистальному кінці) у проксимальний кінець v. saphena

magna → проводити його в дистальному напрямку → над оливою на дистальному кінці зонда зробити розріз → виділення та розріз вени → вийняти кінець зонда з оливою і підтягнути його вниз → проксимальним гострим наконечником пересікаються та відриваються бокові гілки вени → видалення венозного стовбура у вигляді «гармошки» → зовні серветками притиснути тканини по ходу вени (попередження утворення гематом) → туге бинтування кінцівки.

▪ **ФЛЕБЕКТОМІЯ ЗА БЕБКОКОМ-НАРАТОМ** проводиться, коли неможливо провести зонд Бєбкока через ділянку пошкодженої вени. Необхідні додаткові розрізи в місцях, де утруднене проходження зонда.

Метод: спінальна анестезія → через верхній розріз мобілізація вени, яку необхідно видалити → проксимальний кінець вени перев'язують і перетинають → в дистальний просвіт на верхньому кінці вени вводять спеціальний гнучкий зонд з гудзиком і проводять його до рівня нижнього розрізу → тут вену перев'язують і перетинають, проксимальну ділянку фіксують до гудзикового зонда → ретракція зонда → вивертання стовбура вени навиворіт.

▪ **ПЕРЕВ'ЯЗУВАННЯ ПЕРФОРАНТНИХ ВЕН:** операція Фельдера – розріз по задній поверхні гомілки → виявлення неспроможних перфорантів → їх пересічення та перев'язування; операція Лінтона (не застосовується).



розширення поверхневих вен нижньої частини грудної клітки, верхньої та бокової частини живота, набряк нижніх кінцівок.

Тромбоз пахової і підключичної вен (синдром Педжета-Шреттера)

Клінічна картина:

- прогресуючий набряк верхньої кінцівки (частіше правої);
- наростаючий біль і ціаноз шкірних покривів, набряк розпочинається з кисті й, поширюючись вгору, досягає шиї;
- вени кінцівки переповнені, напружені, у паховій ямці пальпують цільний тяж (тромбована вена);
- біль у гострій стадії захворювання буває інтенсивним, у пізнішому періоді біль зменшується і стає розпираючим;
- ціаноз шкірних покривів проявляється в 1-шу добу захворювання;
- шкіра плеча, порівняно зі здоровою кінцівкою, тепліша;
- поступово біль і набряк кінцівки зменшуються;
- розвиваються колатералі, що в ділянці плеча і передньої грудної стінки мають вигляд густої венозної сітки.

Синдром верхньої порожнистої вени

Ступені оклюзії верхньої порожнистої вени [Савельєвим, 1972]:

- нерівномірне звуження без особливого порушення відливу крові;
- різке звуження з частковим збереженням прохідності вени і значно вираженими симптомами венозного застою;
- оклюзія судини зі збереженням колатерального кровообігу через непарну вену та інші колатералі і з важкими явищами застою у верхній половині тіла і початковими симптомами порушення мозкового кровообігу;
- оклюзія вени, що супроводжується вкрай важкими проявами венозного застою верхньої половини тіла і головного мозку.

Клінічні прояви:

- застій венозної крові у верхній половині тіла;
- порушення гемодинаміки головного мозку;
- ціаноз шкірних покривів і добре виражений набряк верхньої половини тіла, особливо шиї, обличчя і верхніх кінцівок, набряк найінтенсивнішим буває вранці й значно зменшується у вертикальному положенні;
- екзофтальм із набряком кон'юнктиви і підвищенням внутрішньоочного тиску;
- головний біль, шум у голові та зниження працездатності;
- вени шиї переповнені, напружені, їх сітка чітко контурується на верхній половині грудної клітки, руках і потилиці.



Посттромбофлеботичний синдром (ПТФС)

Посттромбофлеботична хвороба - це хронічна венозна патологія, пов'язана з перенесеним гострим тромбозом глибоких вен, із подальшими патоморфологічними і патофізіологічними процесами у венозній системі, які об'єднуються в окрему нозологічну форму з типовими зовнішніми проявами і характерними порушеннями регіонарної та центральної гемодинаміки.

Класифікація ПТФС (В. С. Савельєва та ін, 1972)

По локалізації:

- нижній (стегново-підколінний) сегмент;
- середній (клубово-стегновий) сегмент;
- верхній (нижня порожниста вена) сегмент.

За типом:

- локалізований;
- поширений.

За формою:

- набряковий;
- набряково-варикозний.

За стадіями:

- компенсація;
- декомпенсація без трофічних порушень;
- декомпенсація з трофічними порушеннями.

Форми ПТФС [Шалімов, 1984]

- набряково-більова;
- варикозно-виразкова;
- змішана.

Класифікація хронічної венозної недостатності [Е.Р. Яблоков, 1972]

0 ступінь - основні симптоми відсутні;

I ступінь - синдром важких ніг", швидкоплинний набряк;

II ступінь - стійкий набряк, гіпер- або гіпопигментація, липодерматосклероз, екзема;

III ступінь - венозна трофічна виразка відкрита або загоєна.

Класифікація ПТФС [Гервасієв, Черненко, 1979]

1. Стадії ПТФС:

- гостра;
- підгостра;
- хронічна (понад 1 року), рецидивуюча;

2. Локалізація проксимального рівня тромбозу:

- гомілково-стопний сегмент (до гирла малої підшкірної вени);
- стегново-підколінний сегмент (до гирла великої підшкірної вени);
- клубово-стегновий сегмент (до гирла великої підшкірної вени);
- клубовий;
- кавальний.