

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра хирургических болезней №2

**Оценочные материалы
по дисциплине
Сердечно-сосудистая хирургия
(приложение к рабочей программе дисциплины)**

Специальность 31.08.63 Сердечно-сосудистая хирургия

2023г.

1. Перечень компетенций, формируемых дисциплиной универсальных (УК)/общекультурных (ОК)

Код и наименование универсальной/ общекультурной компетенции	Индикатор(ы) достижения универсальной/ общекультурной компетенции
УК-1 Способен критически и системно анализировать, определять возможности и способы применения достижений в области медицины и фармации в профессиональном контексте	Способен критически и системно анализировать, определять возможности и способы применения достижений в области медицины и фармации в профессиональном контексте в части сердечно-сосудистой хирургии, анестезиологии и реаниматологии, клинической трансфузиологии, кардиологии, рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ультразвуковой диагностики патологии сердечно-сосудистой системы, функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы, реабилитационной деятельности, профилактической деятельности, оборота лекарственных средств и мед.изделий, производственной клинической практики (базовой и вариативной).

общепрофессиональных (ОПК):

Код и наименование общепрофессиональной компетенции	Индикатор(ы) достижения общепрофессиональной компетенции
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов в части сердечно-сосудистой хирургии, анестезиологии и реаниматологии, клинической трансфузиологии, кардиологии, рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ультразвуковой диагностики патологии сердечно-сосудистой системы, функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы, сердечно-сосудистой хирургии в онкологии, производственной клинической практики (базовой и вариативной).
ОПК-5 Способен назначать лечение пациентам при заболеваниях (или) состояниях, контролировать его эффективность и безопасность	Способен назначать лечение пациентам при заболеваниях (или) состояниях, контролировать его эффективность и безопасность в части сердечно-сосудистой хирургии, анестезиологии и реаниматологии, клинической трансфузиологии, кардиологии, рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ультразвуковой диагностики патологии сердечно-сосудистой системы, производственной клинической практики (базовой и вариативной).

профессиональных (ПК)

Код и наименование профессиональной компетенции	Индикатор(ы) достижения профессиональной компетенции
---	--

ПК-1 Проведение обследования пациентов в целях выявления заболеваний и (или) патологических состояний сердечно-сосудистой системы, требующих хирургического лечения	Способен проводить обследования пациентов в целях выявления заболеваний и (или) патологических состояний сердечно-сосудистой системы, требующих хирургического лечения в части сердечно-сосудистой хирургии, сердечно-сосудистой хирургии (симуляционный курс), производственной клинической практики (базовой и вариативной).
ПК-2 Назначение и проведение лечения пациентам с заболеваниями и (или) патологическими состояниями сердечно-сосудистой системы, требующими хирургического лечения, контроль его эффективности и безопасности	Способен назначать и проводить лечение пациентам с заболеваниями и (или) патологическими состояниями сердечно-сосудистой системы, требующими хирургического лечения, контролировать его эффективности и безопасности в части сердечно-сосудистой хирургии, сердечно-сосудистой хирургии (симуляционный курс), производственной клинической практики (базовой и вариативной).
ПК-3 Проведение и контроль эффективности медицинской реабилитации при заболеваниях (или) патологических состояниях сердечно-сосудистой системы, требующих хирургического лечения	Способен проводить и контролировать эффективность медицинской реабилитации при заболеваниях и (или) патологических состояниях сердечно-сосудистой системы, требующих хирургического лечения в части сердечно-сосудистой хирургии, сердечно-сосудистой хирургии (симуляционный курс), производственной клинической практики (базовой и вариативной).

2. Виды оценочных материалов в соответствии с формируемыми компетенциями

Наименование компетенции	Виды оценочных материалов	количество заданий на 1 компетенцию
УК-1	Задания закрытого типа тесты с одним вариантом правильного ответа	25 с эталонами ответов
	Задания открытого типа Ситуационные задачи Вопросы для собеседования	18 с эталонами ответов 57
ОПК-4	Задания закрытого типа тесты с одним вариантом правильного ответа	25 с эталонами ответов
	Задания открытого типа Ситуационные задачи Вопросы для собеседования	12 с эталонами ответов 63
ОПК-5	Задания закрытого типа тесты с одним вариантом правильного ответа	25 с эталонами ответов
	Задания открытого типа Ситуационные задачи Вопросы для собеседования	8 с эталонами ответов 67
ПК-1	Задания закрытого типа тесты с одним вариантом правильного	25 с эталонами ответов

	ответа	
	Задания открытого типа Ситуационные задачи Вопросы для собеседования	25 с эталонами ответов 50
ПК-2	Задания закрытого типа тесты с одним вариантом правильного ответа	25 с эталонами ответов
	Задания открытого типа Ситуационные задачи Вопросы для собеседования	13 с эталонами ответов 62
ПК-3	Задания закрытого типа тесты с одним вариантом правильного ответа	25 с эталонами ответов
	Задания открытого типа Ситуационные задачи Вопросы для собеседования	21 с эталонами ответов 54

3. Текущий контроль

УК-1

Тестовый контроль с одним вариантом правильного ответа

- В основе организаций отделений оказания хирургической помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями лежит:
 - приказ МЗ СССР № 1490 от 29.12.1984 г.
 - приказ МЗ СССР № 117 от 22.01.1986 г.
 - приказ МЗ СССР № 924 от 8.12.1972 г.
 - приказ МЗ СССР № 1188 от 29.12.1975 г.
 Верно-В

- В подавляющем большинстве случаев от дуги аорты отходят:
 - одна ветвь
 - две ветви
 - три ветви
 - четыре ветви
 Верно-в

- Отдельным стволом от аорты отходят:
 - обе сонных артерий
 - правая сонная артерия
 - левая сонная артерия
 - обе позвоночные артерии
 Верно-в

- Количество синусов аорты равно:
 - 2
 - 4
 - 6
 - 3
 Верно-г

- Наиболее дистальным сосудом, кровоснабжающим спинной мозг, является:
 - артерия Адамкевича

Б. малая радикуло-медуллярная артерия
В. большая передняя радикуло-медуллярная артерия
Г. ни одна из перечисленных
Верно-а

6. В отношении артерии Адамкевича верно утверждение:

А.отходит справа от аорты
Б.отходит слева от аорты
В.является парной
Г. встречается крайне редко
Верно-б

7. Наиболее частым источником собственных сосудов легких является:

А. грудной отдел аорты
Б. внутренняя грудная артерия
В. правая межреберная артерия
Г. правая межреберная артерия

8. Количество коронарных синусов аорты равно:

А.5
Б.2
В.6
Г.3
Верно-б

9. К бассейну чревного ствола относятся все артерии, кроме:

А. общей печеночной
Б.собственно печеночной
В. верхней брыжеечной
Г.селезеночной
Верно-в

10. Оптимальное коллатеральное кровоснабжение спинного мозга чаще всего наблюдается при:

А. нет данных
Б. одинаково при обоих
В. магистральном типе кровоснабжения
Г. рассыпном типе кровоснабжения
Верно-г

11. К ветвям брюшного отдела аорты не относится:

А. A. mesenterica superior
Б. A. renalis
В. A. mesenterica inferior
Г. A. hepatica communis
Верно-г

12. Методами диагностики врожденных пороков сердца являются (1 – рентгенография органов грудной клетки ; 2 – ангиокардиография ; 3 – фонокардиография ; 4 – ЭКГ ; 5 – катетеризация полостей сердца ; 6 – эхокардиография):

А) 1, 2, 3
Б) 2, 4, 5
В) 1, 4, 5

- Г) все верно
 - Д) все неверно
- Верно-г

13. Должность врача кардиохирургического отделения устанавливается - 1
должность на:

- А) 25 коек
 - Б) 20 коек
 - В) 15 коек
 - Г) 12 коек
 - Д) 10 коек
- Верно – г

14. Организатором Научного центра сердечно-сосудистой хирургии явился:

- А) Петровский Б.В.
 - Б) Бураковский В.И.
 - В) Бакулев А.Н.
 - Г) Савельев В.С.
 - Д) Колесников С.А.
- Верно в

15. Укажите фармакологические пробы, которые используются с целью
диагностики ИБС:

- А) нитроглицериновая.
 - Б) атропиновая.
 - В) дипиридамоловая
 - Г) калиевая.
 - Д) обзидановая.
- Верно в

16. Проба Пратта проводится с целью выявления:

- 1) проходимости глубоких вен нижних конечностей
 - 2) недостаточности артериального кровообращения в нижних конечностях
 - 3) несостоятельности коммуникантных вен
 - 4) острого тромбофлебита
 - 5) тромбоза подколенной артерии
- Верно 3.

17. Противопоказаниями для склеротерапии варикозно расширенных вен является:

- 1) рассыпной тип поражения
 - 2) мягкие, легко спадающиеся варикозные узлы
 - 3) рецидив после оперативного лечения
 - 4) непроходимость глубоких вен
 - 5) острый тромбофлебит подкожных вен в анамнезе
- Верно 5.

18. Послеоперационные флеботромбозы нижних конечностей опасны тем, что:

- 1) могут быть причиной тромбоэмболии легочной артерии
- 2) приведут к варикозному расширению вен нижних конечностей
- 3) вызовут гангрену стопы

- 4) могут быть причиной эмболии сосудов мозга
- 5) могут быть причиной послеоперационной пневмонии

Верно 1.

19. В клинической картине варикозной болезни преобладают:

- 1) жалобы на болевые ощущения
- 2) жалобы на косметические дефекты
- 3) местные трофические расстройства
- 4) расширение подкожной венозной системы, отеки к концу дня, появление гиперпигментации
- 5) все перечисленное

Верно 5.

20. Наиболее частой причиной развития трофических язв является:

- 1) расстройство лимфообращения
- 2) расстройство артериального кровообращения
- 3) расстройство венозного кровообращения
- 4) травматические повреждения
- 5) нарушения водно -электролитного баланса

Верно 3.

21. К наиболее распространенным формам посттромбофлебитической болезни относятся:

- 1) отечно-болевая
- 2) варикозно-язвенная
- 3) трофическая
- 4) правильно 1) и 2)
- 5) правильно все перечисленное

Верно 4.

22. Лимфатическая система нижних конечностей представляет:

- 1) единую сеть лимфатических сосудов, которые впадают в паховые лимфоузлы
- 2) поверхностную и глубокую лимфатические системы
- 3) поверхностную лимфатическую систему, которая разделяется на бассейны большой и малой подкожных вен и глубокую лимфатическую систему
- 4) систему лимфатических сосудов, впадающих в подколенную вену и регионарные лимфоузлы, и систему лимфатических сосудов, впадающих в бедренную вену и регионарные лимфоузлы

Верно 3.

23. У больного с явлениями мигрирующего флебита можно подозревать:

- 1) лейкемию
- 2) злокачественную опухоль, чаще – поджелудочной железы
- 3) тромбоангиитное заращение сосудов
- 4) узловой периартрит
- 5) варикозное расширение вен

Верно 2.

24. Наиболее эффективным средством профилактики прогрессирования варикозной болезни является:

- 1) эластическая компрессия конечности
- 2) соблюдения рационального режима труда и отдыха
- 3) ограничение физической нагрузки
- 4) терапия вазопротекторами
- 5) физиотерапевтическое лечение

Верно 1.

25. К осложнениям варикозной болезни относят:

- 1) пигментацию кожи
- 2) индурацию подкожной клетчатки
- 3) трофические язвы
- 4) тромбозы
- 5) слоновость

Верно 3.

Собеседование

Перечень вопросов

1. Порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Настоящий Порядок регулирует вопросы оказания плановой и неотложной медицинской помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях, требующих диагностики или лечения с применением хирургических и/или рентгенэндоваскулярных методов населению Российской Федерации (взрослым и детям) в организациях государственной и муниципальной систем здравоохранения (далее - медицинские организации). 2. К сердечно-сосудистым заболеваниям относятся состояния и заболевания, соответствующие шифрам I05 - I09; I20 - I26; I28 - I39; I42 - I44; I47 - I50; I70 - I83; I87.4; Q20 - Q28; C38.0 и S26 Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ - 10). 3. Оказание медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, требующими диагностики и лечения с применением хирургических и/или рентгенэндоваскулярных методов, является одним из этапов оказания медицинской помощи пациенту с сердечно-сосудистыми заболеваниями и начинается с момента поступления пациента в медицинскую организацию для выполнения хирургической операции и/или рентгенэндоваскулярного метода диагностики и лечения на сердце или/и сосудах и заканчивается выпиской пациента из стационара. 4. Неотложная медицинская помощь с применением хирургических и/или рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями оказывается круглосуточно в медицинских организациях, расположенных на минимальном расстоянии к местонахождению пациента (районной больнице, центральной районной больнице, в медико-санитарной части, городской больнице, областной больнице, федеральной организации, оказывающей медицинскую помощь по профилю "сердечно-сосудистая хирургия"). 5. Неотложная медицинская помощь с применением хирургических и/или рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями включает: коррекцию жизненно важных функций; проведение реанимационных мероприятий и решение вопроса о необходимости перевода пациента (при невозможности оказания медицинской помощи пациенту в медицинской организации, указанной в 4 пункте, а также в случае отсутствия медицинских противопоказаний для транспортировки) в медицинскую организацию, специализирующуюся на оказании круглосуточной помощи по профилю заболевания, которым страдает пациент. Перевод пациента осуществляется автомобилем скорой медицинской помощи класса С, оснащенным в

соответствии со стандартом оснащения, утвержденным Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 1 декабря 2005 г. N 752 (по заключению Минюста России данный документ в государственной регистрации не нуждается. Письмо Минюста России от 18 января 2006 г. N 01/264-ЕЗ), с изменениями, внесенными Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 31 марта 2008 г. N 154н (по заключению Минюста России данный документ в государственной регистрации не нуждается. Письмо Минюста России от 15 апреля 2008 г. N 01/3709-АБ).

2. Структура медицинской организации. Количество медицинских организаций и их мощность определяются с учетом особенностей и потребностей населения субъектов Российской Федерации в оказании медицинской помощи по профилю "сердечно-сосудистая хирургия". 3. Медицинскую организацию возглавляет руководитель, назначаемый на должность и освобождаемый от нее решением соответствующего органа, в ведении которого находится данная медицинская организация. 4. Структура медицинской организации, численность медицинского и другого персонала устанавливаются руководителем медицинской организации в зависимости от объема проводимой лечебно-диагностической работы и численности обслуживаемого населения с учетом рекомендуемых штатных нормативов (приложение N 3 к Порядку оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, требующими диагностики или лечения с применением хирургических и/или рентгенэндоваскулярных методов, утвержденному настоящим Приказом). 5. В структуре медицинской организации предусматриваются следующие подразделения, обеспечивающие его функционирование: консультативная поликлиника; отделение функциональной диагностики; приемное отделение; операционный блок; блок/палата интенсивной терапии; отделение анестезиологии-реанимации; отделение (служба) лучевой диагностики, включающее рентгенодиагностику, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, ультразвуковую диагностику; эндоскопическое отделение; отделение (кабинет) переливания крови; клиничко-диагностическая лаборатория; кардиохирургические отделения; кардиохирургическое отделение для детей; отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма и электрокардиостимуляции; отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения; отделение сосудистой хирургии; стерилизационное отделение.
3. Функциональные методы диагностики заболеваний сердца и сосудов. Эхокардиография использует ультразвуковые волны при визуализации сердца, сердечных клапанов и крупных сосудов. ЭхоКГ позволяет уточнить толщину стенок сердца (гипертрофию или атрофию), оценить их движение и предположить наличие ишемии или ИМ. Это может использоваться для оценки способности как систолического, так и диастолического наполнения левого желудочка, что может помочь в оценке гипертрофии левого желудочка при гипертрофической или рестриктивной кардиомиопатии, тяжелой сердечной недостаточности и констриктивном перикардите. Также она используется для оценки структуры и функции клапанов; обнаружения клапанных вегетаций и внутрисердечных тромбов; позволяет оценить давление в лёгочной артерии и центральное венозное давление. Стандартная электрокардиограмма представляет собой 12-векторное отображение электрической активности сердца как отражение разницы электрических потенциалов между положительными и отрицательными электродами, помещенными на конечности и грудную клетку. Шесть из данных отведений вертикальные (получаемые от фронтально расположенных электродов I, II и III и электродов, расположенных на конечностях – aVR, aVL, aVF) и 6 – горизонтальные (расположенные в прекардиальной области – V1, V2, V3, V4, V5, и V6). ЭКГ в 12 отведениях может быть решающим методом исследования для установления большого количества кардиологических диагнозов (см. таблицу Интерпретация изменений ЭКГ), включая Аритмии; Расширение предсердия; Состояния, предрасполагающие к обморокам или внезапной смерти (например, Синдром Бругада, синдром удлиненного интервала QT, Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта); Ишемию миокарда; Гипертрофия желудочков (см. таблицу Критерии ЭКГ-диагностики гипертрофии левого желудочка).

4. Радиоизотопные методы диагностики заболеваний сердца и сосудов. Для выполнения радионуклидного исследования используют специальный аппарат (гамма-камеру), который формирует изображения после введения радиоактивного препарата. Этот тест проводится для оценки Заболевания клапанов сердца; Кардиомиопатия; Врожденных заболеваний сердца; Ишемической болезни сердца (ИБС); Других заболеваний сердца; Радионуклидный метод в той же степени, что и сопоставимые методы компьютерной томографии (КТ), несет лучевую нагрузку на пациента. Следует помнить, что, поскольку радиоактивный агент непродолжительное время сохраняется в теле человека, высокочувствительные датчики, улавливающие радиацию (например, в аэропортах), могут реагировать на пациента в течение нескольких дней после исследования. Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ). ПЭТ способна продемонстрировать перфузию миокарда и метаболизм, а иногда используется для оценки жизнеспособности миокарда или для оценки перфузии миокарда после однофотонной позитронной эмиссионной КТ (ОФЭКТ) или у очень тучных пациентов.
5. Рентгенологический метод диагностики заболеваний сердца и сосудов. Рентгенография грудной клетки часто полезна в качестве отправной точки в диагностике кардиальной патологии и всегда должна проводиться, при подозрении диагноза сердечной недостаточности. Переднезадняя и боковая проекции позволяют увидеть размеры предсердий и желудочков, их форму и оценить легочную сосудистую сеть, однако практически всегда для оценки структуры и функций сердца используются дополнительные методы исследования. Компьютерная томография (КТ) Спиральную КТ можно использовать для выявления перикардита, врожденных пороков сердца (особенно аномальных артериовенозных шунтов), поражения крупных сосудов (например, аневризмы аорты, расслоения аорты), опухолей сердца, острой эмболии легочной артерии, рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии и аритмогенной дисплазии ПЖ. Следует помнить, что КТ предполагает использование радиоcontrastного вещества, что может ограничивать ее применение у больных с поражением почек.
6. Катетеризация полостей сердца и ангиография. Катетеризация сердца представляет собой проведение катетера через периферические артерии или вены в камеры сердца, легочную артерию, коронарные артерии и вены. Катетеризацию сердца используют для проведения различных исследований, включая Ангиографию; Обнаружение и подсчет количества шунтов; Эндомиокардиальная биопсия; Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ); Измерение сердечного выброса (СВ); Измерения интенсивности метаболизма миокарда; Данные методы позволяют определить анатомические особенности венечных артерий и сердца, функцию сердца, а также гемодинамику в легочных артериях, что имеет большое значение для уточнения диагноза и выбора клиницистами метода лечения. Катетеризация сердца также служит основой для нескольких инвазивных лечебных процедур (смотри, чрескожное коронарное вмешательство).
7. Частные вопросы коронарографии: Коронарография — рентгеноконтрастный метод исследования, который является наиболее точным и достоверным способом диагностики ишемической болезни сердца (ИБС), позволяя точно определить характер, место и степень сужения коронарной артерии, патологические изменения, окклюзии. Этот метод является «золотым стандартом» в диагностике ИБС и позволяет решить вопрос о выборе и объеме проведения в дальнейшем таких лечебных процедур, как баллонная ангиопластика (ангиопластика), стентирование и коронарное шунтирование. Исследование проводится под местной анестезией, т.е. пациент находится в сознании, обезболивается только место пункции. Обычно дополнительно вводят седативные (успокаивающие) препараты. Исследование не сопровождается болевыми ощущениями, все остальные чувства сохранены. Коронарография проводится в стерильной рентген-операционной, под местным обезболиванием, пациент находится в сознании, контактен, общается с врачом. Через лучевую артерию ему вводится специальный гибкий катетер, по которому в сосуды прямо до коронарных артерий поступает йодсодержащее рентгеноконтрастное вещество. Врач в режиме реального времени на мониторе оценивает особенности коронарной анатомии и проходимость артерий сердца.

8. Анестезия и интенсивная терапия в сердечно-сосудистой хирургии. Сердечно-сосудистая хирургия активно развивается, а вместе с ней и методы анестезии и мониторинга. Улучшаются техники обеспечения адекватной защиты от хирургического стресса и техники защиты жизненно важных органов от ишемических, реперфузионных, трансфузионных и других поражений. Совершенствование аппаратуры, развитие фармакологии способствуют оптимизации анестезиологического обеспечения сложных реконструктивных хирургических вмешательств на сердце и сосудах. При хирургическом лечении сосудистых заболеваний используются следующие методы анестезии: местная анестезия (инфильтрационная, регионарная: проводниковая, эпидуральная, спинномозговая); многокомпонентная сбалансированная общая анестезия с ИВЛ (сочетание ингаляционных и неингаляционных анестетиков); Комбинация методов общей и местной анестезии. Для пациентов, страдающих атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей, характерны грубые нарушения микроциркуляции в больной конечности. Хорошо известно, что вазодилатация, возникающая в зоне симпатической блокады, повышает периферический кровоток, данный эффект регионарной анестезии особенно важен в сосудистой хирургии. Применение регионарной анестезии в современной ангиологии, то в настоящий момент она занимает прочное положение и может трактоваться и как анестезия выбора, и как важный компонент сочетанной анестезии у больных с тяжелой сосудистой патологией. При операциях на брюшном отделе аорты основным методом анестезии является многокомпонентная сбалансированная анестезия с ИВЛ.
9. Варикозное расширение вен: этиопатогенез. Этиология обычно неизвестна, однако варикозное расширение может быть следствием первичной венозной клапанной недостаточности с рефлюксом или первичного расширения стенок вены из-за слабости сосудистой стенки. У некоторых людей варикозное расширение вен возникает как результат хронической венозной недостаточности и венозной гипертензии. У большинства людей отсутствуют очевидные факторы риска. Варикозное расширение вен часто встречается у членов одной семьи, что может говорить о наследственной предрасположенности. Варикозное расширение вен чаще встречается у женщин, т.к. эстрогены негативно влияют на сосудистую стенку, а беременность увеличивает венозное давление в венах таза и/или нижних конечностей. В редких случаях варикозное расширение вен бывает частью синдрома Клиппеля – Треноне – Уэбера, включающего врожденные артериовенозные фистулы и распространенные кожные капиллярные ангиомы.
10. Варикозное расширение вен: классификация. Классификация ХЗВ должна отвечать как запросам повседневной практики, так и соответствовать нуждам исследовательской работы в области флебологии. Этим требованиям удовлетворяет классификация CEAP, учитывающая клинические проявления (C – clinic), этиологию (E – etiology), анатомическую локализацию (A – anatomy) и патогенез (P – pathogenesis) заболевания. Классификация CEAP рекомендована к использованию всеми ведущими профессиональными ассоциациями по флебологии.
11. Варикозное расширение вен: Клиника. Варикозно расширенные вены первоначально могут быть напряженными и пальпироваться, но необязательно видны. Позже они способны прогрессивно увеличиваться, выступать и становиться видимыми; это может вызвать ощущение переполнения, усталости, давления и поверхностной боли или гиперестезии в ногах. Варикозно расширенные вены становятся лучше видны, когда пациент стоит. По неясным причинам застойный дерматит и венозные варикозные язвы развиваются редко. При наступлении кожных изменений (например, индурации, пигментации, экземе) они типично локализируются в области медиальной лодыжки. Язвы могут развиваться после минимальной травмы, обычно они бывают маленькими, поверхностными и болезненными. Варикозно расширенные вены иногда тромбируются, вызывая болевой синдром. Поверхностные варикозно расширенные вены могут образовать тонкие венозные буллы в коже, способные разрываться и кровоточить после минимальной травмы. Очень редко такое кровотечение, возникшее во сне и не обнаруженное вовремя, становится фатальным.
12. Варикозное расширение вен: Диагностика. Клиническая оценка; Иногда доплеровская ультрасонография. Диагноз обычно очевиден и устанавливается при объективном

обследовании. Проба Тренделенбурга (сравнение венозного наполнения до и после наложения жгута на бедро) для выявления обратного кровотока через несостоятельные клапаны подкожной вены ноги обычно не используется. Ультразвуковое дуплексное сканирование является точным методом исследования, но нет точных указаний, в каких случаях его необходимо рутинно применять.

13. Варикозное расширение вен: показания к операции. Устранение косметического дефекта, вызванного наличием варикозно расширенных вен; Уменьшение выраженности или устранение субъективных симптомов ХЗВ; Профилактика прогрессирования варикозной трансформации подкожных вен; Профилактика кровотечения из варикозно расширенных вен; Профилактика варикотромбофлебита; Профилактика развития и уменьшение выраженности венозных отеков; Профилактика развития и прогрессирования хронической венозной недостаточности (венозный отек, гиперпигментация, липодерматосклероз). Уменьшение проявлений липодерматосклероза; Ускорение заживления и профилактика рецидива венозных трофических язв; Повышение качества жизни за счет устранения или уменьшения косметического дефекта, обусловленного наличием варикозно расширенных вен, уменьшения выраженности или устранения субъективных симптомов ХЗВ и объективных проявлений ХВН. Задачами хирургического лечения являются: устранение патологического вертикального и/или горизонтального рефлюкса; устранение варикозно измененных подкожных вен.
14. Варикозное расширение вен: оперативное лечение. Для удаления варикозно расширенных вен успешно применяется минифлебэктомия (или микрофлебэктомия). Автором минифлебэктомии считается швейцарский дерматолог Роберт Мюллер. Он начал амбулаторные минифлебэктомии еще в 1956 г, а в 1966 г опубликовал технику их проведения. Минифлебэктомия пришла на смену методике удаления варикозно расширенных притоков магистральных вен по Нарату. Раньше по ходу вариксов выполнялись разрезы кожи от 1-2 до 5-6 см, через которые вены выделялись и удалялись. Стремление улучшить косметический результат вмешательства и получить возможность удалять вены не через разрезы, а через проколы, способствовало разработке инструментов, позволяющих делать практически то же самое через минимальный дефект кожи. Основные принципы минифлебэктомии заключаются в следующем: операция проводится под местной анестезией; миниразрезы (1-2 мм); выведение вариксов крючками; вытягивание и отрыв вены вне разреза; вены не перевязываются; гемостаз за счет компрессии; швы на кожу не накладываются; адгезивные (пластырные) наклейки на 2 дня и эластичное бинтование (или трикотаж) в течение 3 нед в дневное время. Склерохирургические методы применяются для облитерации основного ствола большой и малой подкожных вен путем введения склерозанта по длинному катетеру или с применением радиочастотной (VNUS), крио- или лазерной (EVLT) облитерации. И все-таки, золотым стандартом лечения варикозной болезни остается хирургический метод, основы которого были заложены в конце XIX и в начале XX столетия Трояновым, Тренделенбургом, Беккокком, Линтоном и другими учеными (В основе его лежит комбинированная флебэктомия – ликвидация вертикального и горизонтального рефлюкса путем удаления варикозно измененных вен на специальном зонде (стрипинг) и диссекция (пересечение и перевязка) перфорантных вен, которая может выполняться и эндоскопически. Особенностью любого инвазивного способа лечения варикозной болезни является необходимость возможно ранней активизации больного в условиях компрессии для профилактики тромботических осложнений.
15. Варикозное расширение вен: принципы и методы консервативного лечения. Эластическая компрессия нижних конечностей (компрессионная терапия) играет ключевую роль в консервативном лечении заболеваний вен. Она может быть использована самостоятельно или в дополнение к инвазивным вмешательствам. Цели компрессионной терапии: Уменьшение выраженности или устранение субъективных симптомов ХЗВ; Профилактика развития и уменьшение выраженности отеков; Уменьшение проявлений липодерматосклероза; Ускорение заживления и профилактика рецидива трофических язв; Снижение уровня болей и сокращение сроков реабилитации после инвазивного лечения по поводу варикозного расширения вен; Повышение качества жизни за счет уменьшения выраженности или устранения субъективных

симптомов ХЗВ и объективных проявлений ХВН. В фармакотерапии ХЗВ применяются препараты, относящиеся к различным группам АТХ. Объединяет эти препараты доказанная эффективность в достижении целей. Уменьшение выраженности или устранение субъективных симптомов ХЗВ; Профилактика развития и уменьшение выраженности венозных отеков; Уменьшение проявлений липодерматосклероза; Ускорение заживления трофических язв; Профилактика и лечение нежелательных (побочных) явлений после инвазивного лечения по поводу варикозного расширения вен; Повышение качества жизни за счет уменьшения выраженности или устранения субъективных симптомов ХЗВ и объективных проявлений ХВН. Пероральные флеботропные препараты рекомендуются как безопасные средства устранения симптомов ХЗВ. Склеротерапия рекомендуется для устранения несостоятельных перфорантных вен, служащих источником рефлюкса, у пациентов с ХЗВ.

16. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей: этиопатогенез. Посттромбофлебитический синдром (ПТФС) – это комплекс патологических симптомов, развивающихся после перенесённого тромбоза глубоких вен при условии недостаточной реканализации тромбированных венозных сегментов и слабых компенсаторных возможностях организма. В современной европейской литературе посттромбофлебитический синдром также называют венозным стрессовым расстройством. Заболеванием, которое возникает как осложнение длительного нарушения венозного оттока после тромбоза глубоких вен (ТГВ). Согласно современным европейским данным к развитию посттромбофлебитического синдрома приводит следующая цепочка событий. Воспалительная реакция, возникающая в ответ на наличие тромботических масс в просвете сосудов, вызывает травмирование и последующий фиброз тканей. Повреждаются и деформируются венозные клапаны, в большей степени механически от тромба. Возникающая вследствие этого клапанная несостоятельность в сочетании с постоянной венозной обструкцией повышает давление в венах и капиллярах. Венозная гипертензия вызывает застойные явления в тканях, такие как разрыв мелких поверхностных вен, подкожное кровоизлияния, повышение проницаемости тканей. Это в свою очередь проявляется такими симптомами, как боль, отек, гиперпигментация, липодерматосклероз и даже язва.
17. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей: Клиника. Признаки и симптомы посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей могут включать: боль; ночные мышечные судороги; тяжесть; зуд и (или) покалывание; Отек; варикозное расширение вен; гиперпигментацию кожи; липодерматосклероз; трофическую язву. Данные признаки и симптомы могут существенно различаться у пациентов и с течением времени, клиническая картина меняется в сторону усиления тяжести. При посттромбофлебитическом синдроме симптомы обычно усиливаются после длительной ходьбы или стояния и улучшаются после отдыха или принятия горизонтального положения нижней конечности.
18. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей: диагностика. Диагностика посттромбофлебитического синдрома основана на клиническом обследовании пациента, оценке жалоб и анамнеза. Также важным диагностическим критерием является современное ультразвуковое дуплексное сканирование. Признаки и симптомы острого тромбоза глубоких вен и посттромбофлебитического синдрома достаточно схожи. Поэтому диагноз именно посттромбофлебитический синдром, актуален и правомерен только спустя 3 - 6 месяцев после эпизода острого венозного тромбоза. Это связано как с возможностью реканализации тромбированных вен, так и хорошими компенсаторными возможностями организма. Для ещё более точной оценки органического поражения венозной системы и планирования корректирующих вмешательств используются: Мультиспиральная компьютерная ангиография с контрастным усилением. Магнито-резонансная флебография. Интравенозная ультразвуковая диагностика (IVUS). Рентгенконтрастная флебография.
19. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей: лечение. Консервативные методы направлены на борьбу с симптомами венозной недостаточности. С этой целью пациентам назначают современные препараты, которые повышают тонус венозной стенки, улучшают микроциркуляцию и лимфодренажную функцию, защищают сосуд от повреждения. Для снятия

отечности рекомендуют также ношение хороших компрессионных колгот или чулок. Полезными будут сеансы лимфодренирующего массажа и переменной аппаратной пневматической компрессии. Но это возможно только в том случае, если трофические нарушения еще не слишком выражены. При прогрессировании трофических нарушений показано современное оперативное лечение. Самой эффективной и лучшей на сегодня является методика миниинвазивного внутрисосудистого стентирования вен.

20. Синдром верхней полой вены: этипатогенез. Синдром верхней полой вены — это неотложное состояние, связанное с нарушением кровообращения в области верхней полой вены, крупного сосуда, который собирает кровь от головы и шеи. Такое состояние нередко осложняет течение болезней, связанных с поражением средостения — области, расположенной между легкими. Обычно при синдроме верхней полой вены пациенты жалуются на синюшность, одутловатость головы и шеи, расширение подкожных вен, изменение общего самочувствия. Нарушение кровообращения в бассейне верхней полой вены может быть вызвано: сдавлением вены извне; злокачественной опухолью, которая прорастает в стенки вены; тромбозом верхней полой вены. В 90 % случаев причина возникновения проблемы — злокачественные новообразования. 75 % из них — рак легкого, обычно мелкоклеточный, расположенный справа; 15 % — неходжкинская лимфома, в остальных случаях это могут быть различные злокачественные новообразования органов грудной клетки и шеи: рак груди, рак пищевода, тимома, рак щитовидной железы. Возможны и доброкачественные причины развития синдрома верхней полой вены: внутрисосудистые катетеры и другие предметы (стенты), способствующие развитию тромбоза; сосудистые заболевания и инфекции стенок сосудов; фиброз средостения; доброкачественные опухоли средостения. Чаще синдром верхней полой вены появляется у мужчин старше 50 лет, в среднем — в 55 лет.
21. Синдром верхней полой вены: клиника. Нарушение кровообращения может развиваться остро — за несколько дней, подостро — в пределах шести недель, или быть хроническим — развивается дольше шести недель. Чем быстрее развивается синдром, тем выраженнее симптомы и тем более срочным становится обращение к врачу. Типичные проявления синдрома верхней полой вены. отек головы, шеи, верхней части грудной клетки; одышка; кашель; осиплость голоса; нарушения глотания; расширение вен головы, шеи, рук; боль в грудной клетке; обмороки; судороги; головная боль; тошнота; синюшность кожных покровов (цианоз); головокружение. При наклонах вперед и в положении лежа симптомы усиливаются. В тяжелых случаях может произойти увеличение глазного яблока или экзофтальм (смещение глазного яблока вперед "выпученные глаза") и могут развиваться опасные для жизни состояния: отек головного мозга, отек легких, отек языка и гортани.
22. Синдром верхней полой вены: диагностика. Для диагностики СВПВ может быть достаточно данных клиники и физикального обследования. При отсутствии морфологического диагноза необходимо проведение всех возможных исследований для верификации патологического процесса: цитологическое исследование мокроты, бронхоскопия с биопсией и цитологическим исследованием смывов из бронхов, медиастиноскопия с биопсией, биопсия лимфатического узла, стерильная пункция и т. д. При этом рекомендуется получать материал наиболее простым из возможных путей. Установка диагноза заболевания в последующем помогает выбрать адекватную лечебную тактику для купирования осложнения, при этом дополнительное время, которое требуется для установки диагноза, не приводит к ухудшению состояния больного или результатов дальнейшего лечения. Рентгенография грудной клетки в прямой и боковых проекциях и томография показаны всем больным в случаях неотложных состояний или при подозрении на нарушение проходимости верхней полой вены. Рентгенологическое исследование позволяет выявить патологический процесс в средостении, степень его распространения и определить границы для последующей лучевой терапии. При СВПВ целесообразно проведение компьютерной томографии с контрастированием, которая позволяет уточнить контуры опухолевого процесса, степень поражения лимфатических узлов средостения представлены типичные рентгенологические находки при СВПВ. В некоторых клинических ситуациях полезно доплеровское ультразвуковое исследование сонных или надключичных вен

с целью дифференциальной диагностики между тромбозом и обструкцией извне. Не рекомендуется введение радиоконтрастных или других веществ в вену пораженной конечности ввиду высокого риска экстравазации. Однако в редких случаях проводят флебографию для выявления локализации и степени нарушения проходимости верхней полой вены. Флебография оказывается полезной для дифференциальной диагностики сосудистого и внесосудистого характера поражения, решения вопроса об операбельности, определения протяженности пораженного сегмента

23. Синдром верхней полой вены: лечение. При терапии синдрома верхней полой вены врачи обычно действуют в двух направлениях: уменьшение размеров опухоли и восстановление нормального кровообращения. Чтобы уменьшить объем новообразования, используют традиционные методы лечения рака: лекарственную (как правило, химиопрепараты) и лучевую терапии. В случае их неэффективности врач может рекомендовать паллиативную операцию, направленную на уменьшение опухоли и восстановление кровообращения (при условии, что она возможна технически). Для восстановления кровотока в системе верхней полой вены по возможности рекомендуют ангиохирургическую операцию: установку стента внутрь сосуда либо пластику верхней полой вены. Чтобы уменьшить отек и улучшить кровообращение, врач может назначить глюкокортикоиды и мочегонные средства. Синдром верхней полой вены — опасное осложнение, которое может угрожать жизни пациента. Поэтому появление отека лица и шеи, кашель, головная боль у пациента с диагностированным раком легкого — повод для немедленного обращения к лечащему врачу.
24. Хроническая венозная недостаточность: этиопатогенез. Хроническая венозная недостаточность — нарушение венозного оттока, иногда вызывающее дискомфорт, отек и изменения кожных покровов нижних конечностей. Венозный отток от нижних конечностей осуществляется при сокращении мышц голени, необходимом для проталкивания крови от внутримышечных синусов (синусов камбаловидной мышцы) и икроножных вен и через глубокие вены. Венозные клапаны направляют кровь проксимально к сердцу. Хроническая венозная недостаточность встречается, когда венозная обструкция (например, при ТГВ), венозная клапанная недостаточность или сниженная сократительная активность мышц, окружающих вены (например, из-за неподвижности), снижают венозный поток и увеличивают венозное давление (венозная гипертензия). Накопление жидкости в нижних конечностях (например, при правожелудочковой недостаточности) также может участвовать в возникновении венозной гипертензии. Длительная венозная гипертензия вызывает отек тканей, воспаление и гипоксию, приводя к развитию симптоматики. Давление может передаваться на поверхностные вены, если клапаны в перфорантных венах, соединяющих глубокие и поверхностные вены, неэффективны.
25. Хроническая венозная недостаточность: Диагностика. Клиническая оценка. Ультразвуковое исследование для исключения ТГВ. Диагноз обычно устанавливается на основании изучения анамнеза и физикального обследования. Клиническая система балльной оценки, учитывающая 5 симптомов (боль, судороги, тяжесть, зуд, парестезия) и 6 признаков (отек, гиперпигментация, индурация, расширение вен, краснота, боль при сжатии голени), располагается в диапазоне от 0 (отсутствие или минимальная выраженность) до 3 (тяжелая степень); эту систему все чаще признают стандартным диагностическим методом. Количество баллов 5–14 при 2 осмотрах, выполненных с интервалом более 6 месяцев, указывает на легкую или среднюю степени тяжести, а значения ≥ 15 — на тяжелое заболевание. Дуплексное ультразвуковое сканирование нижних конечности помогает исключить или подтвердить диагноз ТГВ. Отсутствие отека и сниженный плече-голеностопный индекс отличает заболевания периферических артерий от хронической венозной недостаточности и постфлебитического синдрома.
26. Хроническая венозная недостаточность: клиника. Клинически выраженная хроническая венозная недостаточность может не вызывать никаких симптомов, но всегда имеет характерные проявления; постфлебитический синдром всегда сопровождается симптоматикой. Оба эти заболевания достаточно проблемны, т.к. их проявления могут имитировать признаки острого ТГВ, и оба они способны привести к существенному ограничению физической активности и

снижению качества жизни. Симптомы включают ощущение переполнения, тяжести, боли, судорог, усталости и парестезий в ногах; эти симптомы усиливаются в положении стоя или при ходьбе и уменьшаются в покое и при подъеме ног. Изменения кожных покровов могут сопровождаться зудом. Клиническая симптоматика постепенно нарастает: от отсутствия изменений варикозно расширенных вен (редко) до отека и далее к застойному дерматиту голеней и лодыжек с образованием язв или без них (см. таблицу Клиническая классификация хронической венозной недостаточности). Пальпация голеней может быть болезненной. Венозный застойный дерматит состоит из красно-коричневой гиперпигментации, индурации, расширения вен, липодерматосклероза (фиброзирующего подкожного панникулита) и язв венозного застоя. Венозные трофические язвы могут развиваться спонтанно или после того, как измененная кожа поцарапана или повреждена. Обычно они локализуются в области медиальной лодыжки, бывают мелкими и мокнущими, могут быть зловонными (особенно при плохом уходе) или болезненными. Они не проникают в глубокие слои. Напротив, язвы, возникающие вследствие поражения периферических артерий, в конечном счете обнажают сухожилия или кость. Отек ноги чаще бывает односторонним или асимметричным; двусторонний симметричный отек с большей вероятностью свидетельствует о системном заболевании (например, сердечной недостаточности, гипоальбуминемии) или применении некоторых лекарственных препаратов (например, блокаторов кальциевых каналов). В целом при отсутствии адекватного лечения у больных с любыми проявлениями хронической венозной недостаточности или постфлебитического синдрома есть риск перехода заболевания в более тяжелую форму.

27. Хроническая венозная недостаточность: лечение. Возвышенное положение; Компрессия с использованием бинтов, чулок и пневматических устройств; Наружная терапия; Лечение вторичной инфекции при ее наличии. Некоторые специалисты также полагают, что снижение массы тела, регулярные физические упражнения и сокращение потребления с пищей натрия могут принести пользу больным с двусторонней хронической венозной недостаточностью. Однако все эти мероприятия трудноосуществимы для многих пациентов. Подъем ноги выше уровня правого предсердия уменьшает венозную гипертензию и отек, что подходит для всех больных (это необходимо выполнять как минимум 3 раза/день на 30 минут или более). Однако большинство больных не могут ежедневно соблюдать такой режим. Компрессия эффективна для лечения и профилактики проявлений хронической венозной недостаточности и постфлебитического синдрома и показана всем пациентам. Вначале используют эластическое бинтование, пока отек и язвы не исчезнут, а размер ноги не стабилизируется; после этого применяются готовые компрессионные чулки. Чулки, обеспечивающие дистальное давление 20–30 мм рт.ст., назначают при небольших варикозных венах и умеренной хронической венозной недостаточности; 30–40 мм рт.ст. – при распространенных варикозных изменениях вен и умеренной выраженности болезни; > 40–60 мм рт.ст. Чулки должны обеспечивать максимальное давление в области голеностопных суставов и постепенно уменьшать давление проксимально. Приверженность к этому методу лечения может различаться: многие молодые или активные пациенты считают чулки раздражающими, ограничивающими или оказывающими плохой косметический эффект; у пожилых больных могут возникать трудности при их надевании. Для прерывистой пневматической компрессии (ППК) используется насос, циклически наполняющий и выкачивающий воздух из полых пластмассовых гетр. ППК обеспечивает внешнее сжатие и отток крови и жидкости из нижней части ног. ППК эффективна при тяжелом постфлебитическом синдроме и венозных трофических язвах, однако по терапевтическому действию может не превосходить эффективность ношения компрессионных чулок и намного менее практична для пациентов, в связи с чем комплаентность на постоянной основе ниже. При лечении венозных трофических язв очень важен местный уход за раной. Почти все язвы заживают после наложения повязки «Unna boot» (пропитанной оксидом цинка), покрываемой компрессионным биндом и еженедельно сменяемой. Их можно использовать для лечения язв, чтобы уменьшить экссудацию, но, скорее всего, они ненамного эффективнее обычной повязки «Unna» и недешевы. Оклюзионные интерактивные средства [например,

гидроколлоиды, такие как хлорид алюминия (DuoDERM)] обеспечивают влажную среду для заживления раны и стимулируют рост новых тканей. Сухие повязки обладают абсорбирующим действием, что оказывает хороший эффект при наличии большого количества отделяемого. Лекарственные препараты не играют никакой роли в рутинном лечении хронической венозной недостаточности, хотя многим больным назначают ацетилсалициловую кислоту, глюкокортикостероиды для наружного применения, мочегонные средства для устранения отеков или антибиотики. Хирургическое лечение (например, лигирование вены, ее удаление, реконструкция клапана) также в целом неэффективно. Пересадка аутогенной кожи или кожи, созданной из эпидермальных кератицитов или кожных фибробластов может быть методом выбора для лечения больных с устойчивыми варикозными язвами, когда все другие меры неэффективны, но трансплантат может повторно изъязвиться, если не устранена первичная венозная гипертензия.

28. Болезнь Мондора: этиология Тромбоз поверхностных вен – образование тромба в поверхностной вене верхней или нижней конечности либо (реже) в одной и более венах грудной клетки или молочной железы (болезнь Мондора). Поверхностный венозный тромбоз верхней конечности обычно развивается вследствие внутривенных инъекций и катетеризации вен. Варикозно расширенные вены, вероятно, являются главным фактором риска тромбозов поверхностных вен нижних конечностей, особенно у женщин. Поверхностные венозные тромбы редко вызывают серьезные осложнения и эмболии.
29. Болезнь Мондора: Клиника. У больных появляются поверхностные, часто болезненные или напряженные уплотнения по ходу поверхностных вен; кожа над ними обычно горячая на ощупь и гиперемирована. Кожа над ними обычно теплая и эритематозная. Мигрирующий тромбоз поверхностных вен, который возникает, разрешается и рецидивирует в неизмененных венах верхних, нижних конечностей и туловища в различное время, может быть предвестником рака поджелудочной железы и других аденокарцином (синдром Труссо).
30. Болезнь Мондора: принципы лечения. Теплые компрессы и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В некоторых случаях, антикоагуляция. Лечение тромбоза поверхностных вен традиционно включает теплые компрессы и прием НПВС. Пациентам с обширным поверхностным венозным тромбозом часто полезно назначение антикоагулянтов (например низкомолекулярного гепарина, фондапаринукса). Оптимальный режим и продолжительность неизвестны, но большинство экспертов рекомендуют лечение в течение 1 месяца с использованием или низкомолекулярного гепарина (например, эноксапарин 40 мг подкожно 1 раз в день), или фондапаринукса (2,5 мг подкожно 1 раз в день).
31. Портальная гипертензия: этиопатогенез Портальная гипертензия преимущественно является результатом повышенной резистентности кровотоку в портальной вене. В большинстве случаев причиной этого состояния являются заболевания печени, к редким причинам относятся нарушение проходимости в селезеночной или портальной вене и нарушение печеночного венозного оттока. Увеличение объема тока крови – это редкая причина, которая тем не менее часто вносит свой вклад в портальную гипертензию при циррозе и имеет место при гематологических нарушениях, которые вызывают массивную спленоmegалию. При циррозе процессы фиброза и регенерации увеличивают резистентность в синусоидах и терминальных портальных венулах. Тем не менее свою роль играют и другие потенциально обратимые факторы, включающие в себя сократимость синусоидальных выстилающих клеток, продукцию вазоактивных веществ (например, эндотелинов, оксида азота), различных системных медиаторов резистентности артериол и, возможно, отек гепатоцитов. Через определенное время портальная гипертензия вызывает развитие портосистемных венозных коллатералей. Они могут слегка снизить давление в портальной вене, но также могут привести к осложнениям. Заполненные кровью извивающиеся подслизистые сосуды (варикоз) в дистальных отделах пищевода и иногда – в дне желудка могут лопнуть, что вызывает внезапное массивное кровотечение. Оно возникает, когда градиент портального давления >12 мм рт.ст. Сосудистый застой в слизистой оболочке желудка (портальная гипертензивная гастропатия) может стать причиной острого или хронического кровотечения независимо от варикозного расширения вен.

Видимые коллатерали брюшной стенки встречаются часто; расходящиеся от пупка (голова медузы) выявляются гораздо реже и указывают на интенсивный кровоток в пупочной и околопупочной венах. Коллатерали в прямой кишке могут стать причиной варикозного расширения вен, что может привести к кровотечению. Портосистемные коллатерали шунтируют кровь в обход печени. Таким образом, при увеличении портального кровотока меньшее количество крови достигает печени (уменьшенный печеночный резерв). В дополнение к этому, токсические вещества из кишечника шунтируются прямо в системный кровоток, способствуя развитию портосистемной энцефалопатии. Венозное переполнение висцеральных органов вследствие портальной гипертензии вносит свой вклад в развитие асцита через измененные силы Старлинга. Спленомегалия и гиперспленизм часто возникают в результате повышенного давления в селезеночной вене. В результате могут развиваться тромбоцитопения, лейкопения и, реже, гемолитическая анемия. Портальная гипертензия часто ассоциируется с гипердинамическим типом кровообращения. Механизмы этого феномена комплексны и, вероятно, включают изменения симпатического тонуса, продукцию оксида азота и других эндогенных вазодилататоров и усиленную активность гуморальных факторов (например, глюкагона).

32. Портальная гипертензия: классификация: Классификация на основе локализации портального блока: 1. Надпечёночная: тромбоз печёночных вен (синдром Бадда — Киари, инвазия опухолью); обструкция нижней полой вены (мембрана в просвете нижней полой вены, инвазия опухолью); заболевания сердечно-сосудистой системы (констриктивный перикардит, выраженная трикуспидальная регургитация).

2. Внутрпечёночная: 2.1 Пресинусоидальная: болезнь Рандю — Ослера; врождённый фиброз печени; тромбоз ветвей портальной вены (тяжелый бактериальный холангит, злокачественные новообразования); первичный билиарный холангит, первичный склерозирующий холангит; гранулематозы (шистосомоз, саркоидоз, туберкулёз); хронический вирусный гепатит; первичный билиарный цирроз; миелопролиферативные заболевания; нодулярная регенераторная гиперплазия; идиопатическая (нецирротическая) портальная гипертензия; болезнь Вильсона; гемохроматоз; поликистоз; амилоидоз; воздействие токсичных веществ (медь, мышьяк, 6-меркаптопурин);

2.2 Синусоидальная: все случаи цирроза печени; острый алкогольный гепатит; тяжёлый вирусный гепатит; острая жировая печень беременных; интоксикация витамином А; системный мастоцитоз; печёночная пурпура; цитотоксичные лекарства;

2.3 Постсинусоидальная: веноокклюзионная болезнь; алкогольный центрлобулярный гиалиновый склероз;

3. Подпечёночная: тромбоз воротной вены; кавернозная трансформация воротной вены; тромбоз селезёночной вены; висцеральная артериовенозная фистула; идиопатическая тропическая спленомегалия.

4. Смешанная.

Классификация портальной гипертензии по уровню повышения давления в портальной системе:

I степени — давление 250—400 мм вод.ст.;

II степени — давление 400—600 мм вод.ст.;

III степени — давление более 600 мм вод.ст.

По размерам варикозных узлов в пищеводе (N. Soehendra, K. Binmoeller 1997): диаметр менее 5 мм — малые, вытянутые, располагаются только в нижней трети пищевода; 5—10 мм — средние, извитые, расположены в средней трети пищевода; более 10 мм — большие, напряжённые, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, на поверхности вен «красные маркеры».

Другой вариант классификации варикозных вен пищевода по их размерам:

I степень — единичные вены, уменьшающиеся при надавливании на них эндоскопом;

II степень — несколько столбов вен, не сливающихся по окружности пищевода, но не уменьшающихся при надавливании на них эндоскопом;

III степень — вены сливаются по всей окружности пищевода.

Японское научное общество по изучению портальной гипертензии в 1991 году разработало правила для регистрации эндоскопических признаков варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, состоящие из 6 основных позиций: Определение распространенности ВРВ по пищеводу и ВРВ желудка относительно кардии. Форма (внешний вид и размер). Цвет как косвенный признак толщины стенок ВРВ.

«Красные маркеры» — телеангиэктазии, пятна «красной вишни», гематоцистные пятна.

Признаки кровотечения: при остром кровотечении устанавливается его интенсивность; в случае спонтанного гемостаза оценивается характер тромба.

Изменение слизистой оболочки пищевода.

Типы «красных маркеров»:

Пятна «красной вишни» — при эндоскопии выглядят как незначительно выступающие участки красного цвета, располагающиеся на вершинах варикозно расширенных вен подслизистого слоя. Они имеют диаметр до 2 мм, часто множественные. Данный признак наблюдается у 50 % больных с варикозными венами пищевода.

Гематоцистные пятна — расширенные интраэпителиальные венозные узлы. При эндоскопии выглядят как пузырьки красного цвета, обычно солитарные (одиночные), диаметром около 4 мм. Данный признак наблюдается у 8 % пациентов с варикозными венами пищевода. Гематоцистные пятна являются наиболее слабыми участками варикозной стенки и местом развития профузного кровотечения.

Телеангиэктазии — сеть мелких извитых сосудов микроциркуляторного русла, расположенных субэпителиально, преимущественно в нижней трети пищевода

33. Портальная гипертензия: клиника Портальная гипертензия асимптоматична, симптомы и признаки возникают при появлении ее осложнений. Наиболее опасно острое варикозное кровотечение. Пациенты обычно жалуются на внезапное безболевое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, часто — обильное. Если источником кровотечения служит портальная гастропатия, то кровотечение часто бывает подострым или хроническим. Асцит, спленомегалия или портосистемная энцефалопатия могут также присутствовать.
34. Портальная гипертензия: диагностика Портальная гипертензия предполагается у пациента с хроническим заболеванием печени и наличием коллатералей, спленомегалии, асцита или портосистемной энцефалопатии. Для верификации требуется измерение градиента печеночного венозного давления с использованием трансъюгулярного катетера, что позволяет оценить портальное давление; тем не менее эта процедура инвазивна и обычно в рутинной клинической практике не проводится. При подозрении на цирроз печени могут помочь визуальные методы. УЗИ или КТ демонстрируют расширенные внутрибрюшные коллатерали, а доплеровское исследование может определить тип и направление портального кровотока. Варикозно расширенные вены пищевода и желудка, а также портальная гастропатия лучше всего диагностируются с помощью эндоскопии, которая также дает возможность определить факторы риска развития кровотечения из пищевода или желудка (например, красные пятна на варикозно расширенном сосуде).
35. Портальная гипертензия: показания к оперативному лечению Комбинированное эндоскопическое и медикаментозное лечение пациентов с кровоточащими варикозно расширенными венами пищевода снижает смертность и риск повторного кровотечения лучше, чем любая другая терапия, применяемая по отдельности. Для облитерации остаточных варикозов проводится серия сеансов эндоскопического бандажа, после чего осуществляется периодический эндоскопический контроль для выявления и лечения рецидивов варикозного расширения вен. Длительная лекарственная терапия обычно включает в себя применение неселективных бета-блокаторов; эти препараты снижают портальное давление прежде всего посредством уменьшения портального кровотока, хотя данный эффект может варьировать. Препараты включают пропранолол (40–80 мг перорально 2 раза в день), надолол (40–160 мг/день перорально), тимолол (10–20 мг перорально 2 раза в день) и карведилол (6,25–12,5 мг перорально 2 раза в день). Дозы препаратов должны титроваться для уменьшения частоты

сердечных сокращений примерно на 25%. Добавление изосорбида мононитрата в дозе 10–20 мг перорально 2 раза в сутки может помочь снизить портальное давление (1).

36. Портальная гипертензия: виды операций У пациентов с варикозным расширением вен пищевода при отсутствии кровотечения (т.е., для первичной профилактики) результаты сходны с терапией бета-блокаторами или эндоскопической терапией. Пациенты, которые неадекватно отвечают на назначаемое лечение, должны рассматриваться как кандидаты на трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS) или, реже, на хирургическое портокавальное шунтирование. При ТВПШ шунт создается путем размещения стента между воротной и печеночной веной. (См. также the American Association for the Study of Liver Diseases [AASLD] practice guideline The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt [TIPS] in the Management of Portal Hypertension: Update 2009.) Хотя летальность при применении ТВПШ меньше, чем при хирургическом шунтировании, особенно при острых кровотечениях, для поддержания стойкого эффекта иногда требуются повторные манипуляции, поскольку стент может стенозироваться или закупориться со временем. Долгосрочные лечебные эффекты неизвестны. Некоторым пациентам может быть показана трансплантация печени. При кровотечении вследствие портальной гипертензионной гастропатии для снижения давления в сосудах портальной системы могут быть использованы бета-блокаторы. В случае неэффективности лекарств может рассматриваться вариант наложения шунта, но результаты могут оказаться менее успешными, чем при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Поскольку гиперспленизм редко вызывает клинические проблемы, он не требует специфического лечения, а выполнения спленэктомии следует избегать.
37. Портальная гипертензия: отдаленные результаты лечения Смертность во время острого варикозного кровотечения может превышать 50%. Прогноз определяется степенью резервных возможностей печени и объемом кровотечения. У выживших риск повторного кровотечения в последующие 1–2 года составляет от 50 до 75%. Выполненное сразу эндоскопическое лечение или медикаментозная терапия снижают риск кровотечения, но минимально влияют на показатель долгосрочной выживаемости. При купировании острого кровотечения — Обзор желудочно-кишечного кровотечения и Варикозное расширение вен: лечение.
38. Врожденные пороки кровеносных сосудов гемангиомы: клиника, диагностика, принципы и методы лечения Гемангиома – это новообразование, в основе которого лежат кровеносные сосуды. Как правило, патология возникает из-за сбоя при развитии участка сосудистого русла. Эти опухоли выглядят как плоские или слегка выпуклые пятна красного или синюшного оттенка. Обычно гемангиомы проявляются у новорожденных или детей в возрасте до года, но возможно появление опухолей и во взрослом возрасте. Патология требует тщательной диагностики и регулярного медицинского наблюдения. При наличии показаний проводится хирургическое удаление гемангиомы.
39. Врожденные пороки кровеносных сосудов синдром Клиппеля-Треноне: клиника, диагностика, принципы и методы лечения: Синдром Клиппеля–Треноне – это редкое, тяжелое, врожденное сосудистое заболевание, относящееся к группе комбинированных сосудистых мальформаций. Заболевание имеет три характерные особенности: Появление на кожи (чаще на пораженной конечности) родимого пятна («винные пятна»). Гипертрофия (аномальное увеличение в размере) костей и мягких тканей. Появление венозной (варикозное расширение вен) и/или лимфатической мальформации (лимфостаз). Винные пятна появляются вследствие отека мелких кровеносных сосудов у поверхности кожи. Как правило, они плоские, бледно-розового или темно-бордового цвета и охватывают часть одной из пораженной конечности. С возрастом цвет может меняться. Иногда винные пятна могут преобразовываться в мелкие волдыри красного цвета. Они легко травмируются, что приводит к кровотечениям. Гипертрофия костей и мягких тканей проявляется в течение первых месяцев или лет жизни. Возникает чаще всего в нижних конечностях, но может проявляться на руках, лице, голове, туловище и даже внутренних органах. У таких пациентов появляются жалобы на боли, чувство тяжести и ограничение движений в пораженной области. Отмечается удлинение или укорочение длины пораженной конечности, что может привести к проблемам с ходьбой. Варикозное расширение

вен проявляется на конечностях, чаще на голени и бедрах. Поражаться могут не только поверхностные, но и глубокие вены, что повышает риск тромбофлебитов, тромбозов и может вызвать тромбоэмболию легочной артерии. Пациенты часто испытывают мышечные спазмы и жалуются на боли при ходьбе. Так же могут появляться парестезии и язвы на коже. При вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта или внутренних органов отмечаются эпизоды кровотечений (внутренних, ректальных, гематурия). При возникновении лимфостаза отмечается выраженный отек конечности, появление болевых ощущений. Диагностика: Диагноз синдрома Клиппеля-Треноне ставится на основании анамнеза и физикального обследования. Дополнительные методы обследования: УЗИ с доплером. МРТ. Ангиография. Лечение больных детей с синдромом Клиппеля-Треноне является крайне сложной задачей и во многом зависит от проявления индивидуальных симптомов болезни. Основные виды лечения: Постоянное, длительное ношение компрессионного трикотажа; Лазерная терапия; Склеротерапия; Хирургическое лечение; Медикаментозное лечение (антикоагулянты; специфическая иммуносупрессивная терапия – «Рапамун»)

40. Врожденные пороки кровеносных сосудов синдром Паркса-Вебера-Рубашова: клиника, диагностика, принципы и методы лечения Врожденные ангиодисплазии (синдром Паркса-Вебера-Рубашова) - наиболее частый порок развития периферических сосудов. Характеризуются наличием патологических соустьев (фистул) между артериями и венами. Артериовенозные соустья часто бывают множественными, имеют разнообразный калибр и форму. В зависимости от диаметра различают макрофистулы, заметные невооруженным глазом, и микрофистулы, которые выявляются только при микроскопическом исследовании тканей конечности. Патологические соустья чаще располагаются в зоне бедренной, ветвей подколенной артерии, а также по ходу большеберцовых артерий. Интенсивный сброс артериальной крови через артерио-венозные свищи ведет к повышению давления крови в венах. Из-за повышенной функциональной нагрузки изменяется гистологическая структура венозной стенки. Происходит утолщение ее мышечной оболочки и формирование внутренней эластической мембраны ("артериализация" вены). Значительная часть артериальной крови при наличии свищей поступает в венозное русло, минуя капиллярную сеть, поэтому возникает тяжелое кислородное голодание в тканях и нарушаются обменные процессы. Из-за венозной гипертензии усиливается нагрузка на сердце, что постепенно приводит к расширению его границ и сердечной декомпенсации. Клиника и диагностика: клиническая симптоматика обусловлена нарушениями регионарного кровообращения и центральной гемодинамики. Конечность удлинена на 3-8 см, мягкие ткани ее гипертрофированы. Удлинение конечности обусловлено продуктивной перестройкой костной ткани из-за усиленной васкуляризации эпифизарных линий. Характерно наличие варикозно расширенных поверхностных вен на нижней или верхней конечности. Их появление связано с высокой венозной гипертензией вследствие заброса крови из артерии. Стенки вен плотноэластической консистенции, с трудом сжимаемые. Расширенные вены не исчезают после придания конечности возвышенного положения. Иногда при осмотре над ними определяется пульсация. Рука, приложенная к месту проекции артериовенозного соустья, ощущает вибрацию (симптом "кошачьего мурлыканья"). При аускультации в этой области выслушивают непрерывный систоло-диастолический шум, усиливающийся в момент систолы. Наиболее ранний и постоянный симптом заболевания - повышение температуры кожи конечности, особенно значительное над местом расположения артериовенозных соустьев. Разница в температуре симметричных участков непораженной и пораженной конечности достигает 4-8°. Нарушения микроциркуляции, связанные с регионарными гемодинамическими расстройствами, в ряде случаев приводят к образованию язв и некрозов дистальных отделов конечностей. Из язв часто возникают повторные обильные кровотечения, приводящие к тяжелой анемии. Нередко бывает гипертрихоз и гипергидроз. Ряд клинических симптомов связан с изменениями центральной гемодинамики. При значительной венозной гипертензии увеличивается нагрузка на правые отделы сердца, следствием ее являются гипертрофия сердечной мышцы, увеличение ударного и минутного объема сердца. Однако по мере прогрессирования заболевания сократительная функция сердца начинает

ослабевать, происходит миогенная дилатация сердца с расширением его полостей. Развивается сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой, сердцебиениями, отеками, застойной печенью, асцитом, анасаркой. Для врожденных артериовенозных свищей характерно урежение пульса, наступающее после пережатия приводящей артерии. Реографическая кривая, записанная с сегмента конечности, где расположены артериовенозные соустья, характеризуется высокой амплитудой, отсутствием дополнительных зубцов на катакроте, увеличением реографического индекса. В дистальных сегментах конечности амплитуда кривой, напротив, снижена. Артериализация венозной крови ведет к увеличению насыщения ее кислородом, содержание которого в расширенных венах увеличивается на 20-30%. Наиболее важным методом диагностики врожденных артериовенозных свищей является ангиография. Различают прямые и косвенные ангиографические признаки артериовенозных свищей. Наличие на ангиограммах контрастированного соустья или сосудистой полости, сообщающейся с артерией и веной, относят к прямым признакам. Косвенно о наличии свища свидетельствуют одновременное контрастирование артерий и вен, расширение просвета приводящей артерии, обеднение сосудистого рисунка дистальнее расположения артериовенозного свища. Лечение: хирургическое, заключается в перевязке патологических соустьев между магистральными артериями и венами, либо эндоваскулярная эмболизация. Однако в ряде случаев даже перевязка нескольких крупных соустьев не гарантирует хороших результатов, так как в пораженной конечности остаются множественные микрофистулы, являющиеся причиной рецидивов. Тем больным, у которых изменения конечности настолько велики, что функция ее полностью утрачена и такая операция практически бесперспективна, производят ампутацию конечности.

41. Врожденные пороки кровеносных сосудов аневризмы яремных вен: клиника, диагностика, принципы и методы лечения Аневризмы яремных вен по происхождению бывают врожденными и приобретенными, при этом они чаще всего имеют одностороннюю локализацию. Выделяют два варианта аневризматического расширения яремных вен – мешотчатую и веретенообразную аневризму, при этом наиболее часто встречается первый вариант патологии. Согласно данным M.S. Riedemann Wistuba et al. (2017), фузиформный тип аневризмы внутренней яремной вены (ВЯВ) встречается в 15-20% случаев. При этом типе аневризмы отмечается равномерное продолженное расширение стенок вены, которое редко приобретает большие размеры. В свою очередь, при мешотчатых аневризмах изменение стенки вены носит локальный характер, и она может иметь очень большие размеры и часто тромбироваться. В большинстве случаев истинные аневризмы имеют средние размеры и клинически проявляются в виде опухолевидного выпячивания шеи при определенных состояниях (плач, крик, натуживание, опускание головы вперед). Однако в 10-15% случаев аневризма протекает асимптомно, вследствие чего могут произойти внезапная тромбоэмболия легочной артерии с летальным исходом или же массивное кровотечение. Наиболее частым признаком венозных аневризм является наличие припухлости в медиальной части шеи, впереди от ключичной мышцы, и легкое его спадание при надавливании. В отличие от артериальных аневризм, при венозных аневризматических трансформациях систолический шум над образованием не выслушивается. Из-за схожести клинических проявлений жидкостных образований шеи и аневризмы, последняя нередко подвергается пункции, и после получения крови диагноз устанавливается окончательно. Инструментальная диагностика аневризм яремных вен включает в себя ультразвуковое дуплексное сканирование, рентгеноконтрастную флебографию и спиральную компьютерную томографию. Первый из перечисленных выше методов в последние годы стал занимать лидирующую позицию как в качестве инструмента для скрининга, так и для постановки окончательного диагноза и оценки эффективности проведенного лечения. К рентгеноконтрастной флебографии прибегают крайне редко, так как при проведении процедуры возможны такие осложнения, как отрыв пристеночного тромба (если таковой имеется), разрыв или флебит стенки аневризматически расширенной вены. В последние годы в диагностике патологии сосудов чаще стали применять спиральную и магнитно-резонансную томографию с 3D реконструкцией полученных изображений. Как показывает опыт их применения, возможно не только определить саму аневризму, но и выявить

возможные её причины – экстравазальное сдавление, наличие артерио-венозных сообщений и т.д. Кроме этого, СКТ и МРТ позволяют оценить состояние интракраниальных венозных сосудов, а также выявить признаки внутричерепной венозной гипертензии, которая чаще встречается при осложнённых аневризмах. Единственным методом лечения венозных аневризм продолжает оставаться хирургический. Тактика и объём оперативного вмешательства зависят от размеров аневризмы, её протяжённости, локализации и наличия тромбов в её просвете. Так, при небольших мешотчатых аневризмах операцией выбора является резекция аневризмы с наложением венозного анастомоза по типу «конец в конец». При веретенообразном расширении вен чаще всего прибегают к продольному иссечению части стенки аневризмы с аневризморафией и укреплением стенок как по типу дубликатуры, так и окутыванием их сверху синтетическим трансплататом или же фасцией шеи. Из-за редкости встречаемости патологии приводим клинический пример успешного лечения пациента с врождённой аневризмой левой внутренней яремной вены.

42. Заболевания лимфатических сосудов конечностей. Лимфостаз — это хроническое патологическое состояние, сопровождающееся формированию отека конечности, за счет скопления жидкости в подкожно-жировой клетчатке. Различают первичную (врожденную) лимфедему и вторичную (приобретенную). Вторичная лимфедема развивается после хирургических операций по поводу онкологии, после проведения химио- и лучевой терапии, в результате полученных травм и перенесенных инфекций. На сегодняшний день эффективного медикаментозного лечения лимфостаза не существует. Оперативные вмешательства помогают в среднем на год, а потом отек возвращается и прогрессирует. На начальных стадиях появляется лимфатический отек, который сначала приносит только неудобства в эстетическом плане, но затем отек обычно прогрессирует и может приводить к крайне неприятным последствиям, вплоть до инвалидизации. Нога (рука) или обе конечности увеличиваются в объеме и весе, это приводит к нарушению трофики кожи, что благоприятствует развитию трофических язв, присоединению воспаления и инфекций. Однако при раннем обращении вполне реально поддерживать нормальное состояние пораженной конечности и сдерживать отек.
43. Первичная и вторичная лимфедема. Первичные лимфедемы Первичные лимфедемы передаются по наследству и составляют < 5% случаев лимфедемы. Они различаются по фенотипу и возрасту пациента в момент первичного проявления, но в основном поражаются нижние конечности. Врожденная лимфедема развивается в возрасте до 2 лет и имеет в своей основе аплазию или гипоплазию лимфатических сосудов. Болезнь Милроя представляет собой аутосомально-доминантную семейную форму врожденной лимфедемы, связанную с мутацией гена рецептора к сосудистому фактору роста эндотелия (VEGFR-3) и иногда сопровождаемую холестатической желтухой и отеками или диареей вследствие потери белка на фоне энтеропатии, вызванной лимфангиэктазией кишечника. Lymphedema praecox (раннего возраста) развивается у пациентов в возрасте от 2 до 35 лет, обычно у женщин в начале менструаций или беременности. Болезнь Мейга представляет собой семейную аутосомно-доминантную раннюю форму наследственной лимфедемы (lymphedema praecox), обусловленную мутацией гена фактора транскрипции (FOXC2), который вызывает появление дополнительных ресниц (дистихиаз), расщелину неба и отеки ног, рук, а иногда и лица. Lymphedema tarda (поздняя лимфедема) поражает пациентов в возрасте старше 35 лет. Выделяют семейную и спорадическую формы; генетические механизмы обеих форм неясны. Клинические проявления подобны lymphedema praecox, но могут быть менее выраженными. Лимфедема проявляется и при других генетических синдромах, включая: Синдром Шерешевского-Тернера; Синдром желтых ногтей, характеризующийся плевральными выпотами и желтым цветом ногтей; Синдром Хеннекама – редкий врожденный синдром, включающий лимфангиэктазии кишечника и других органов, аномалии лица, умственную отсталость; Вторичная лимфедема: Вторичная лимфедема составляет > 95% случаев. Самыми частыми причинами являются: Хирургическое вмешательство (особенно после иссечения лимфатических узлов, как правило, при лечении рака молочной железы) Лучевая терапия (особенно в подмышечной или паховой области)

Травма Обструкция лимфатических сосудов из-за опухоли; Лимфатический филяриоз (представлен в некоторых тропических и субтропических районах).

44. Клиника, диагностика, консервативное и хирургическое лечение слоновости конечностей.

Сначала появляется незначительный отек, тяжесть в ноге и дискомфорт; затем кожа становится похожа на апельсиновую корку; происходит утолщение и огрубление кожи из-за фиброза; потом отек становится постоянный, который не продавливается и не проходит; начинают отекают дистальные отделы конечности (стопа, кисть), появляется так называемый «горб буйвола»; при нахождении с приподнятыми ногами отек не уменьшается, в отличие от отека, связанного с варикозом; далее происходит развитие «слоновости» и может возникать лимфорей — истечение светло-желтой жидкости — лимфы на поверхность кожи. Нехирургическое лечение Включает в себя методы: полной противоотечной терапии. Это ручной лимфодренаж, физио- и компрессионная терапия, грамотный уход за кожей, последующий компрессионный трикотаж; ручного лимфодренажа. Это не просто массаж, а особая техника обработки тела, когда внимание уделяется ориентации лимфатической жидкости для четкой работы лимфоузлов; компрессии для улучшения венозного и лимфооттока; пневмокомпрессии и специальных упражнений. На ранней стадии развития недуга методики позволяют обойтись без операции. Хирургическое лечение Когда терапевтические методы исчерпаны или пациент обратился слишком поздно, приходится прибегать к оперативному вмешательству. Применяются дебуляция, то есть удаление избыточной ткани и жидкости, а также реконструктивные подходы, предусматривающие восстановление функций системы. Увы, в послеоперационном периоде нередко встречаются последствия вмешательства, связанные прежде всего с плохим заживлением ран и риском инфекционных осложнений. Поэтому, по возможности, отдается предпочтение терапевтическим способам лечения.

45. Общие вопросы реконструктивной хирургии артериальной системы Коронарная

эндартерэктомия представляет собой хоть и рискованный, но все же спасительный метод реваскуляризации миокарда при условии полного отсутствия возможности шунтирования периферического русла коронарной артерии, ввиду его диффузного атеросклеротического поражения. Эндартерэктомия является процедурой, требующей прецизионной хирургической техники. Остатки неудаленной флотирующей интимы артерии могут служить причиной хирургической неудачи ввиду интраоперационной окклюзии зоны реконструкции с развитием инфаркта миокарда. Сама по себе эндартерэктомированная поверхность артериальной стенки является мощнейшим тромбогенным фактором и применение антикоагулянтов (как инъекционных — в периоперационном периоде, так и пероральных — в отдаленном периоде) является методом профилактики тромбоза области реконструированной артерии.

46. Аневризмы восходящей аорты: клиника Аорта - это главный кровеносный сосуд организма, по

которому кровь распределяется от сердца к тканям и органам. К сожалению, диагноз аневризмы аорты не всегда может быть установлен в «холодный период» (до развития осложнений), так как это заболевание обычно протекает бессимптомно. Чаще всего её обнаруживают случайно при выполнении флюорографии, ультразвуковых или томографических исследований, выполненных в связи с другими заболеваниями. Лечение аневризмы восходящего отдела аорты до развития осложнений гораздо безопаснее для пациента, поэтому в ранней диагностике аневризмы аорты важное значение придается плановой диспансеризации. Стоит отметить, что каждый сотый пациент, умерший внезапно - умирает от расслоения аорты. Жалобы обычно появляются, когда аневризма начинает расслаиваться или, увеличиваясь, сдавливает окружающие органы и ткани. Появляется боль или нарушение функций тех органов, которые располагаются в области аневризмы. Вначале это не носит яркого характера и, поэтому, не настораживает ни пациента, ни врача. Однако, боль усиливается при развитии этих смертельно опасных осложнений аневризмы аорты - это одна из самых сильных болей, которую может испытывать человек. Она локализуется в груди, если аневризма располагается в восходящем, нисходящем отделах или в её дуге, или в животе, если она образовалась в брюшном отделе. Характерна резкая слабость, бледность, нередко человек теряет сознание. Нарушение кровоснабжения органов, находящихся в зоне разрыва аневризмы или расслоения аорты

(головной или спинной мозг, почки, кишечник, верхние или нижние конечности) — приводит к потере функции этих органов, а большой объем кровопотери при разрыве аорты — представляет собой наиболее серьезную опасность. Для спасения жизни счет идет на минуты. Если раннее хирургическое лечение недоступно, то смертность при расслоении аорты в первый день составляет 1 % в час (один человек из ста умирает каждый час). В течение первых суток от расслоения аорты погибает 33% пациентов, 50% больных в течение 48 часов и 75% - в течение двух недель. Только раннее хирургическое вмешательство дает возможность спасти значительную часть больных.

47. Аневризмы восходящей аорты: Диагностика В диагностике аневризм аорты наибольшее значение имеют так называемые визуализационные методики (УЗИ, МРТ, КТ, АГ). В восходящем отделе аорты, её дуге и в брюшном отделе можно обнаружить аневризму ультразвуковыми методами (УЗИ). Для диагностики аневризмы нисходящего (грудного) отдела аорты необходимы рентгеновские методы (рентгенография, компьютерная томография). Для установления окончательного диагноза и выбора метода лечения выполняются контрастные методы исследования. В настоящее время оптимальным методом диагностики, дающим наиболее полную информацию о локализации, протяженности, диаметре аневризмы и ее отношении к близлежащим органам является мультиспиральная компьютерная томография — аортография.
48. Аневризмы восходящей аорты: лечение. Основным методом лечения аневризмы любого отдела аорты — это хирургический. Смысл метода заключается в замене расширенного участка аорты с целью предотвращения его дальнейшего растяжения и разрыва. Для замены аорты используются два способа — эндоваскулярный (внутрисосудистый) метод с использованием специального внутрисосудистого протеза (стент-графта), и открытая операция -протезирование аорты. Для каждого метода имеются свои показания, и каждому из них присущи свои преимущества и недостатки. Преимущества хирургического метода заключаются в его универсальности, то есть возможности исправления всех нарушений, связанных с аневризмой аорты, вне зависимости от отдела и характера поражения. Например, при аневризме восходящего отдела аорты и поражении аортального клапана проводят протезирование аорты, аортального клапана в сочетании с коронарным шунтированием. Для проведения операции на восходящем отделе аорты и ее дуге необходимо применение искусственного кровообращения, системной гипотермии и зачастую - полной остановки кровообращения.
49. Аневризмы грудной аорты: клиника Аневризмы грудного отдела аорты (АГА) —это аномальные расширения аорты выше диафрагмы. АГА составляют 1/4 от всех аневризм аорты. Мужчины и женщины заболевают в равной степени. Большинство аневризм грудной аорты до формирования осложнений (например тромбоэмболии, разрыв, аортальная регургитация, диссекция) протекают бессимптомно. Однако компрессия соседних структур может быть причиной боли в спине (в результате компрессии позвонка), кашля (в связи с компрессией трахеи), хрипов, дисфагии (в связи с компрессией пищевода), осиплости голоса (в результате компрессии левого возвратного гортанного нерва или блуждающего нерва), болей в грудной клетки (из-за сдавления коронарных артерий) и синдрома верхней полой вены. Прорыв аневризмы в легкие приводит к кровохарканью или пневмониям. Диссекция аневризм манифестирует болевым синдромом грудной клетки разрывающего характера, зачастую с иррадиацией в спину, между лопаток. Тромбоэмболии могут вызывать инсульт, боли в животе (из-за мезентериальной ишемии) или конечностях. Разрыв АГА, который не сразу приводит к летальному исходу, проявляется сильной болью в груди или спине, а также гипотонией или шоком. Кровотечение в связи с разрывом чаще всего наблюдается в плевральной или перикардиальной полостях. Из дополнительных клинических признаков может встречаться синдром Горнера (миоз, птоз, ангидроз), обусловленный сдавлением симпатического ганглия, пульсацией трахеи при каждом сердечном сокращении и девиацией трахеи. Реже встречается видимая или пальпируемая пульсация грудной клетки, более заметная, чем верхушечный толчок. Сифилитическая аневризма корня аорты классически приводит к аортальной регургитации и воспалительному стенозу устья коронарной артерии, который может

сопровождаться болями в грудной клетке вследствие миокардиальной ишемии. Сифилитические аневризмы не расслаиваются.

50. Аневризмы грудной аорты: диагностика Рентгенологический анализ Подтверждение с помощью КТ-ангиографии (КТА), магнитно-резонансной ангиографии (МРА) или чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭ) Аневризмы грудной аорты в первую очередь подозревают, когда рентген грудной клетки показывает расширенное средостение или увеличение дуги аорты. Тем не менее рентгенография грудной клетки имеет низкую чувствительность относительно АГА и не является надежным диагностическим инструментом (например, у пациентов с болью в области грудной клетки и с подозрением на аневризму аорты). Выявленные отклонения на рентгеновских снимках грудной клетки, а также клинические симптомы и признаки предполагаемой аневризмы должны быть подтверждены трехмерными визуализирующими методами исследования; выбор этих методов базируется на их доступности и местном опыте. При подозрении на разрыв необходимо немедленно провести ЧПЭ (при диссекции восходящей аорты) или КТА, в зависимости от того, какое исследование на данный момент доступно. КТ-ангиография грудной полости позволяет определить размеры аневризмы, проксимальные и дистальные ее уровни, наличие кровоизлияния и идентифицировать другую патологию. МР ангиография может предоставить аналогичные данные. Трансторакальная эхокардиография (ТТЭ) позволяет определить размер и протяженность, а также выявить утечку в области аневризмы восходящей, но не нисходящей аорты. ЧПЭ не может визуализировать всю грудную аорту, но она может быть чрезвычайно информативной при определении точки входа при диссекции аорты. Контрастная ангиография традиционно была стандартным методом визуализации. Она обеспечивает наилучшую визуализацию просвета артерии, но не предоставляет информацию об экстралюминальных структурах (т.е., в качестве альтернативного диагноза). Кроме того, ангиография является инвазивным методом и имеет значительный риск атероэмболии сосудов почек и нижних конечностей и контраст-индуцированной нефропатии. Дилатация корня аорты или необъяснимая аневризма аорты является показанием к выполнению серологического теста для исключения сифилиса. Если возникает подозрение на микотический генез расширения аорты, проводят исследование гемокультуры на бактериальные и грибковые возбудители.
51. Аневризмы грудной аорты: лечение. Эндovasкулярный стент-графт или протезирование аорты Контроль артериального давления и других сопутствующих расстройств. Очень важным является контроль артериального давления. Консервативное лечение с оптимальным контролем гипертонии, дислипидемии, диабета и респираторных заболеваний является соответствующим лечением до тех пор, пока не будет показано хирургическое вмешательство. Когда позволяют анатомические особенности, выполняется эндovasкулярная установка стент-графта, при сложных аневризмах выполняется хирургическое протезирование. При отсутствии лечения разорвавшиеся АГА без каких-либо исключений приводят к смерти пациента. Они требуют немедленного хирургического вмешательства, также как аневризмы с синдромом утечки и аневризмы с острой диссекцией или острой клапанной регургитацией. Транскатетерные эндovasкулярные стент-графты (эндостенты) при аневризмах нисходящей грудной аорты и ТААА являются менее инвазивной альтернативой открытому хирургическому вмешательству. Хирургическое вмешательство включает в себя срединную стернотомию (при аневризме восходящей аорты и дуги аорты), левостороннюю торакотомию, торако-ретроперитонеальный доступ (при аневризмах нисходящей аорты и торакоабдоминальных аневризмах) и протезирование с помощью синтетических трансплантатов. При экстренном открытом хирургическом вмешательстве смертность в течение 1 месяца составляет около 40–50%. Однако у выживших пациентов высока вероятность какого-либо осложнения (например, почечная недостаточность, дыхательная недостаточность, серьезная патология нервной системы). Плановое хирургическое вмешательство показано при аневризмах, которые Являются крупными Быстро увеличиваются ($> 0,5$ см/год) Являются причиной компрессии бронхов. Вызывают образование аортобронхиальных или аортопищеводных свищей. Симптоматические травматические. Микотические. Аневризмы восходящей аорты обычно считаются большими,

если их диаметр составляет $> 5,5$ см или вдвое превышает собственный диаметр восходящей аорты, или, если индекс размера аорты (величина диаметра аорты по отношению к площади поверхности тела) составляет $\geq 2,75$ см/м². Аневризмы нисходящей аорты обычно считаются большими, если они превышают 6 см. У пациентов с синдромом Марфана большими считаются аневризмы, которые имеют размер от 4,5 до 5 см независимо от локализации. При микотических аневризмах показана агрессивная антибактериальная терапия с учетом антибактериальной чувствительности. Обычно эти аневризмы требуют хирургического лечения. Несмотря на то что открытое хирургическое лечение интактных АГА характеризуется хорошими результатами, смертность все же может превышать 5–10% через 30 дней и более 40–50% через 10 лет. Смертность при использовании эндоваскулярных стент-графтов ниже. Риск летального исхода существенно увеличивается при аневризмах с осложнениями (например, аневризмы дуги аорты или торакоабдоминальные), или же, если пациенты пожилого возраста или имеют ишемическую болезнь сердца, симптомы или существующую до этого почечную недостаточность. Интраоперационные осложнения (например инсульт, почечная недостаточность, травма позвоночника) составляют около 10–20%. У пациентов с асимптомными аневризмами и отсутствием показаний к плановому оперативному вмешательству должен тщательно проводиться контроль артериального давления, с назначением бета-блокаторов и другие антигипертензивных препаратов при необходимости. Обязательным также является отказ от курения. Необходимо лечить дислипидемию, диабет и респираторные заболевания. Пациенты нуждаются в динамическом наблюдении с оценкой симптомов заболевания и данных серии КТ или ультрасонографии, выполняемых каждые 6–12 месяцев. Частота проведения визуализации зависит от размера аневризмы.

52. Аневризмы брюшной аорты: клиника. Аневризма брюшной аорты - это локальное или диффузное расширение диаметра брюшного отдела аорты более 3 см. Истончение стенки и развитие аневризмы аорты в основном носит приобретенный характер и обусловлено атеросклерозом в 95% случаев, на остальные причины (неспецифический аортоартериит, туберкулезное, сифилитическое, ревматическое поражение аорты) приходится всего 5%. Примерно в четверти случаев аневризма брюшной аорты развивается абсолютно бессимптомно и обнаруживается случайно, при УЗИ либо рентгеновском исследовании брюшной полости. Если же заболевание не обнаружено вовремя, высока вероятность внезапного разрыва аневризмы, что внешне сопровождается внезапной бледностью и потерей сознания. Жизнь больного при разрыве аневризмы зависит от того, насколько быстро он будет доставлен в больницу и попадет на операционный стол. Всё же бессимптомное течение заболевания встречается не слишком часто. Как правило, о развитии аневризмы брюшной аорты свидетельствуют: тупые, ноющие боли в эпигастрии (в верхней части живота) и мезогастрии (около пупка), нередко приобретающие характер приступов и даже иррадирующие в поясницу; ощущение пульсации, напоминающее биение сердца и ощущаемое в зоне эпигастрия либо мезогастрия. Эти симптомы проявляются по отдельности либо в комплексе, в зависимости от типа аневризмы.
53. Аневризмы брюшной аорты: Диагностика Физикальное обследование – включает пальпацию живота, перкуссию, т.е. простукивание, прослушивание брюшины при помощи фонендоскопа, измерение пульса и АД. Лабораторные анализы физиологических жидкостей – мочи и крови. Они помогают диагностировать и определить причину развития аневризмы. Ультразвуковое дуплексное исследование – "золотой стандарт" скринингового обследования пациентов (обнаружение и динамическое наблюдение); КТ-ангиография - "золотой стандарт" предоперационного обследования и в тех случаях, когда информации при УЗДС недостаточно; Рентгенография органов брюшной полости; МРТ-ангиография с контрастным усилением; Рентгенконтрастная аортография.
54. Аневризмы брюшной аорты: лечение. Если размеры аневризмы аорты менее 5,0 см в диаметре, пациент нуждается в коррекции факторов риска под динамическим наблюдением кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга, регулярном выполнении контрольных исследований; Если

размеры аневризмы аорты $\geq 5,0$ см, то пациент нуждается в оперативном лечении для устранения риска разрыва аневризмы и возникновения других смертельно опасных осложнений. Если аневризма более 3,0 см и её размер увеличивается ≥ 6 мм за год, то пациент также нуждается в оперативном лечении. Установленный диагноз аневризмы брюшного отдела аорты является показанием к операции (в любом возрасте).

55. Расслаивающие аневризмы аорты: клиника: Расслаивающая аневризма аорты - это состояние, характеризующееся разрывом внутренней стенки артерии (интимы) с образованием ложного хода, который расширяется и сдавливает основной просвет артерии, уменьшая кровоснабжение нижележащих органов. В любой момент истончение стенки сосуда может привести к смертельному разрыву аорты. Острая стадия - 14 дней; Подострый период длится до 2 месяцев. В клинической картине доминирует болевой синдром – 90%, который характеризуется внезапно возникшей постоянной высокоинтенсивной боли в середине грудной клетки, живота, межлопаточном пространстве или пояснице, мигрирующей при расслоении. При расслоении восходящего отдела аорты болевой синдром в грудной клетки может сочетаться с признаками инсульта (нарушение зрения, речи, возникновение парезов и параличей и др.). Также может встречаться наличие потери сознания, внезапной слабости или одышки.
56. Расслаивающие аневризмы аорты: Диагностика: После выяснение жалоб, сбора анамнеза и тщательного клинического осмотра, врач-кардиолог может заподозрить наличие у пациента аневризмы аорты. Но для подтверждения диагноза врачу потребуются дополнительные методы обследования. ЭКГ - экспресс метод оценки состояния электрической активности сердца, позволяющий в данном случае выявить гипертрофию миокарда как проявление гипертонической болезни, а также исключить наличие других острых заболеваний со схожей симптоматикой (острый инфаркт миокарда, перикардит, ТЭЛА). Ультразвуковые методы исследования – при наличии аневризмы восходящего отдела аорты (I и II тип расслоения) или наличия пороков аортального клапана достаточно информативным методом диагностики является ЭХО-кардиография (УЗИ-сердца). При расслоении III типа проводится УЗИ брюшной аорты. 4. Ангиография (аортография) – является инвазивным методом исследования, позволяющим при помощи контраста визуализировать аорту и ее ветви. Этот метод обладает высокой диагностической ценностью, однако недостатком его является инвазивность (прокол сосуда), рентгеновское излучение, а также введение контраста, который может быть противопоказан при хронической почечной недостаточности; 5. МРТ, КТ аорты – является «золотым стандартом» диагностики аневризмы аорты и ее осложнений. Является дорогостоящим методом исследования и проводится в специализированных центрах.
57. Расслаивающие аневризмы аорты: лечение: Выбор метода лечения основан на определении размеров аневризмы и скорости расслоения, локализации и распространенности процесса (тип аневризмы). Так консервативная (лекарственная) терапия эффективна при III типе расслоения, а хирургическое лечение при I-II типах. Также консервативная терапия показана пациентам при любом типе расслоения аорты как начальный этап лечения, до момента проведения МРТ, КТ-аорты или аортографии. Основной целью терапии является замедление прогрессирования расслоения аорты и нормализация артериального давления. Экстренное оперативное вмешательство показано при угрожающем разрыве аневризмы, быстро прогрессирующем характере расслоения, развития острой недостаточности аортального клапана или гемотампонады (накопление крови вокруг сердца, приводящее к его сдавлению). Хирургическая тактика заключается в удалении пораженного сегмента с протезированием искусственными материалами или малоинвазивное лечение с установлением эндопротеза: Протезирование аорты на «открытом» сердце; Малоинвазивное эндоваскулярное протезирование аорты. Таким образом, совместная задача врача и пациента состоит в ранней диагностике столь опасного для жизни состояния, как расслаивающая аневризма аорты. Только своевременное обращение к врачу, особенно при наличии факторов риска, позволит значительно улучшить прогноз жизни при данном состоянии.

Перечень ситуационных задач для текущего контроля с эталонами ответов.

Задача № 1

Ребенок В., 9 лет, поступил с жалобами на плохой аппетит, утомляемость, вялость, бледность кожных покровов, боли в сердце, одышку при физической нагрузке. Из анамнеза известно, что мальчик от I беременности, срочных родов. Вес при рождении - 3200г. Врожденный порок сердца выявлен в роддоме. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледно-розовые. Легкий цианоз носогубного треугольника. Деформация грудной клетки. В легких дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. Верхушечный толчок разлитой. Границы сердца: правая – по правому краю грудины, верхняя - по III ребру, левая - на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии. Тоны сердца правильного ритма, «машинный», систоло-диастолический шум на верхушке, иррадиирующий вдоль левого края грудины, выслушивается на спине между верхним углом лопатки и позвоночником, акцент 2 тона над легочной артерией. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Стул и мочеиспускание не нарушены. ЧСС 80 в мин, ЧД 22 в мин. АД 110/55 мм рт ст. Рост 133 см, вес 24 кг. ОАК: Эритроциты- 4,98x10¹²/л, Лейкоциты – 5,6x10⁹/л, Гемоглобин -127г/л, СОЭ -11мм/ч, Тр - 325x10⁹/л. ОАМ: цвет соломенно-желтый, реакция нейтральная, удельный вес – 1016, белок отрицательный, лейкоциты-2-3-4 в п/зр, оксалаты++.ЭКГ: Синусовый ритм с урежением ЧСС 68 в мин. ЭОС отклонена влево, глубокие, заостренные зубцы Т.ЭХОКГ: КДРЛЖ- 4,1см, КСРЛЖ – 2,2см, ПЖ- 1,3см, Ао – 2,4см, ЛП2,5см, МЖП-0,6см, ТЗСЛЖ – 0,6см, ФВ – 70%, ФУ 40%, УО 64мл. ТР(+). СДПЖ 20 мм рт ст. Систолю-диастолический поток в легочной артерии на уровне бифуркации, 1,8 см. Рентгенография ОГК: купола диафрагмы ровные, синусы свободные. Усилен легочный рисунок. Корни умеренно расширены, малоструктурные. Расширение и выбухание ствола легочной артерии по левому контуру сердца, расширение восходящей артерии. Сердце - талия сглажена, увеличено влево. КТИ 56%.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Объясните гемодинамику порока.
6. Назначьте лечение и составьте план диспансерного наблюдения.
7. Какую роль играет артериальный проток в системе кровообращения плода.

Эталон ответов:

1. В ОАК отмечается ускоренное СОЭ 11 мм/ч; ОАМ без особенностей; на ЭКГ: отклонение электрической оси влево, признаки перегрузки левых отделов сердца. ЭХОКГ: систоло-диастолический поток в легочной артерии на уровне бифуркации (подтверждает наличие функционирующего артериального протока). Рентгенография: гиперволемиа, гипертензия в сосудах малого круга кровообращения, расширение и выбухание ствола легочной артерии по левому контуру сердца, расширение восходящей артерии. Сердце - талия сглажена, увеличено влево, кардиомегалия I ст.
2. Сердечная недостаточность.
3. Дифференциальный диагноз проводится с врожденными пороками, протекающими с перегрузкой малого круга кровообращения (ДМПП, ДМЖП), неполной формой атриовентрикулярной коммуникации, дефектом аортолегочной перегородки.
4. ВПС - Открытый артериальный проток. Осложнение: ХСН I ФК2.
5. При незаращении артериального протока, под влиянием градиента давления, между аортой и легочной артерией часть оксигенированной крови из аорты поступает в легочную артерию, далее в легкие; из сосудов МКК она поступает в левую половину сердца и аорту, что способствует раннему развитию легочной гипертензии. Повторная циркуляция дополнительных объемов крови в легких приводит к переполнению его сосудистого русла и обуславливает повышенную работу прежде всего левого предсердия и желудочка, вызывая их гипертрофию.

7. Оперативное лечение: перевязка ОАП, после операции через 3 месяца, затем 2 раза в год-кардиохирург,кардиолог-2 раза в год.

8. Артериальный проток-сосуд, соединяющий во внутриутробном периоде аорту и легочную артерию. Кровь поступает из правого желудочка в легочную артерию, оттуда через артериальный проток, кровь идет в аорту, кровоснабжая нижнюю половину туловища плода.

Задача № 2

Мальчик Л., 14 лет, поступил с жалобами на головные боли в затылочной области, головокружения при смене положения тела, подъемы АД до 150/80 мм рт. ст., тошнота. Объективно при поступлении: состояние средней тяжести. Кожные покровы, видимые слизистые чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Ритм сердца правильный ритма, систолический шум на основании, в 5 точке, на верхушке. Живот мягкий, болезненный в области пупка. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул, мочеиспускание в норме. ЧСС 84 в мин., АД 140/80 мм рт ст. ЧД 20 в мин. ОАК: Эр.- 5,15x10¹², Нг- 147г/л, СОЭ- 6мм/ч, тр- 225x10⁹ /л, Л- 6,6x10⁹/л. ОАМ: с/желт., прозрачная, нейтральная, уд. вес- 1020м/м, белок отриц., Л 1-2-3 в п/зр, фосфаты(+). ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 69 в мин. легкая аритмия. ЭОС вертикальная. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. ЭХО КГ: ЛЖ- 4,8/ 2,9см, ПЖ- 1,4см, АО- 3,0см, АОвосх- норма, ЛПЗ,2см, МЖП- 0,9см, ТЗСлж- 0,8см, ФВ- 0,70, ФУ- 40%, УО- 76мл. КДО 108. Клапаны сердца тонкие. В полости ЛЖ лоцируется дополнительная хорда. Ао клапан ГЛ 4,8мм рт ст. РЭГ: ангиодистонический тип. Во всех бассейнах затруднение венозного оттока. Рентгенография черепа: Признаки внутричерепной гипертензии. Монитор АД: Среднедневное САД 133 мм рт ст, ДАД 81 мм рт ст, ИВ САД днем 30%, ДАД 15%, средненочное САД 120 мм рт ст, ДАД 64 мм рт ст, ИВ САД ночью 22%, ИВ ДАД 4%.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Преимущества и недостатки аускультативного и осциллометрического методов измерения АД.
7. Критерии постановки диагноза ГБ?

Эталон ответов:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрирована легкая аритмия и неполная блокада правой ножки пучка Гиса. По данным ЭхоКГ: дополнительная хорда ЛЖ. На РЭГ проявления церебральной ангиодистонии. На холтер ЭКГ зарегистрированы синусовая аритмия с эпизодами миграции водителя ритма по предсердиям, эпизоды синусовой тахикардии, эктопическая активность представлена редкими одиночными суправентрикулярными экстрасистолами.
2. У ребенка выявляются следующие синдромы: синдром артериальной гипертензии, синдром вегетативной дисфункции, неврологический.
3. Синдром артериальной гипертензии может встречаться при различных заболеваниях почек (стенозе почечных артерий, паренхиматозных заболеваниях почек), при дисфункции коры надпочечников, феохромоцитоме.
4. Первичная артериальная гипертензия. Лабильная. Соп.: Энцефалопатия сочетанного генеза (дисциркуляторная, резидуальная с умеренно выраженным синдромом внутричерепной гипертензии синдромом умеренно выраженной атаксии, двусторонней пирамидной недостаточностью в ст субкомпенсации. Двусторонний нефроптоз.
5. Выделяют АГ первичную или эссенциальную и вторичную, а так же лабильную, АГ на фоне заболеваний почек, АГ на фоне эндокринных заболеваний, ятрогенные АГ (обусловленные приемом лекарственных средств).

6. Аускультативный метод является стандартом измерения АД, низкая стоимость тонометров, невозможность применения для самоконтроля; недостатки: чувствительность к шумам, зависимость от качества слуха. По сравнению с аускультативным методом осциллометрический метод более устойчив к шумовому воздействию, позволяет проводить измерение через тонкую одежду, не даёт сбоев и ошибок при наличии выраженного “аускультативного провала” и слабых тонов Короткова. Применение осциллометрического метода позволяет уменьшить влияние человеческого фактора на процесс регистрации давления, что, при условии полного соблюдения рекомендаций производителя по измерению, позволяет снизить погрешность измерения до величины погрешности прибора, указанной в паспорте (± 3 мм.рт.ст.).

7. Учитывая особенности АГ у детей и подростков (связь с синдромом вегетативной дисфункции, часто лабильный характер АГ), диагноз ГБ следует устанавливать только у подростков 16 лет и старше в случае, когда первичная АГ сохраняется в течение 1 года и более, или в более раннем возрасте – при наличии поражений органов-мишеней.

Задача № 3

Мальчик Р., 17 лет, поступил с жалобами на подъемы АД до 200/130 мм рт.ст. Сам ребенок головные боли и повышение АД не ощущает. Мальчик эмоционально лабилен. Повышение АД отмечает в течение 3-х лет. Дома принимал периодически эгилок, энап. Объективно: Состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые чистые, бледные. Зев спокоен. Дыхание везикулярное. ЧД 20-22 в мин. Сердце - ритм правильный, систолический шум с макс. в 5 т. ЧСС 104 в мин., АД 160/80- мм.рт.ст. Живот мягкий, болей нет. Печень не увеличена. Отеков нет. Вес 60 кг. Рост 174 см. ОАК: Эр.5,00 *10/12, Нг 160 г/л, СОЭ -1 мм/ч, Л 6,6*109 /л. ОАМ: белок 0,066 г/л, Л 5-8 в п/зр., Эр св. 1-2-3 в п/зр., цилиндры гиалиновые 0-1-2- в п/зр., оксалаты+ ЭКГ: Синусовый ритм. ЧСС 56 в мин. ЭОС вертикальное. Легкие нарушения процессов реполяризации. ЭХО КГ: ЛЖ 5,1/ 3,3 см, ПЖ 1,9 см, АО 3,4 см, ЛП 3,5 см, МЖП 0,8 см, ТЗСлж 0,9см, ФВ 0,65, УО 94. Монитор АД: на фоне медикаментозной терапии в дневные часы ср АД 163/95мм рт ст, в ночные часы ср АД 134/72мм рт ст, макс САД 184мм рт ст, макс ДАД 139мм рт ст, ср АД за сутки 157/90мм рт ст. Показатели нагрузки давлением ИВ САД 99%, ИВ ДАД 69%. Суточный профиль АД изменен по типу чрезмерной степени снижения ДАД в ночные часы. ЭЭГ: Легкие общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга, заинтересованность неспецифических срединных образований с генерализованными вспышками альфа и Тета колебаний. Проба Реберга: клубочковая фильтрация 99,1 мл/мин, канальцевая реабсорбция 99,4 %. Креатинин крови 0.90 мг. Кол-во мочи за 1 час 35, креатинин мочи 153,8 м г%.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Преимущества и недостатки аускультативного и осциллометрического методов измерения АД.
7. Критерии постановки диагноза ГБ?
8. Какие методы исследования еще необходимо провести?

Эталон ответов:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрирована брадикардия. По данным ЭхоКГ: Пропалс аортального клапана 1 степени. На ЭЭГ легкие общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга. На СМАД показатели нагрузки давлением ИВ САД 99%, ИВ ДАД 69%. Суточный профиль АД изменен по типу чрезмерной степени снижения ДАД в ночные часы.
2. У ребенка выявляются следующие синдромы: синдром артериальной гипертензии.

3. Синдром артериальной гипертензии может встречаться при различных заболеваниях почек (стенозе почечных артерий, паренхиматозных заболеваниях почек), при дисфункции коры надпочечников, феохромоцитоме.
4. Гипертоническая болезнь 2 степени, 1 стадии, высокого риска.
5. Выделяют АГ первичную или эссенциальную и вторичную, а так же лабильную, АГ на фоне заболеваний почек, АГ на фоне эндокринных заболеваний, ятрогенные АГ (обусловленные приемом лекарственных средств).
6. Аускультативный метод является стандартом измерения АД, низкая стоимость тонометров, невозможность применения для самоконтроля; недостатки: чувствительность к шумам, зависимость от качества слуха. По сравнению с аускультативным методом осциллометрический метод более устойчив к шумовому воздействию, позволяет проводить измерение через тонкую одежду, не даёт сбоев и ошибок при наличии выраженного “аускультативного провала” и слабых тонов Короткова. Применение осциллометрического метода позволяет уменьшить влияние человеческого фактора на процесс регистрации давления, что, при условии полного соблюдения рекомендаций производителя по измерению, позволяет снизить погрешность измерения до величины погрешности прибора, указанной в паспорте (± 3 мм.рт.ст.).
7. Учитывая особенности АГ у детей и подростков (связь с синдромом вегетативной дисфункции, часто лабильный характер АГ), диагноз ГБ следует устанавливать только у подростков 16 лет и старше в случае, когда первичная АГ сохраняется в течение 1 года и более, или в более раннем возрасте – при наличии поражений органов-мишеней.
8. ВЭМ, определение сахара крови, осмотр глазного дна, РЭГ, УЗИ почек, гормоны щитовидной железы, определение липидного спектра крови.

Задача № 4

Мальчик В., 14,5 лет, поступил с жалобами на головные боли, головокружения, одышку после нагрузки, утомляемость, повышение АД до 140/80 мм.рт.ст. Наблюдается у кардиолога РКД с 2-х лет с нарушением ритма – экстрасистолия. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Зев спокоен. Дыхание везикулярное, ЧД 20 в мин. Сердце - неправильный ритм прерывается экстрасистолами, лежа – 10-12 в минуту, стоя – единичные, после 10 приседаний экстрасистолы не выслушиваются. ЧСС -88 в мин., систолический шум на верх., в 5 т. АД 125/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, болей нет. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез не нарушены. Вес 67 кг. Рост 168см. ОАК: Эр.- 5,64*10¹², Нг -162 г/л, Л 8,0*10⁹, СОЭ -4 мм/ч, тромб. 347*10⁹. ОАМ: с/ж., кисл, прозр, уд. вес – 1020, белок отр., Л 0-1-2 в п/зр.ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 82 в мин. ЭОС вертикальная, желудочковая экстрасистолия. ЭХО КГ: ЛЖ 4,7/2,4 см, ПЖ- 1,8 см, Ао - 2,8 см, Ао восх. 2,2см, ЛП – 3,0 см, МЖП -0,9 см, ТЗСлж – 1,0 см, ФВ –76%, ФУ -45, УО - 85 мл. ТР (+)-(0). Холтер ЭКГ: Регистрировался синусовый ритм со средней частотой 86 уд/мин.(миним. ЧСС 44 в мин.. максим. ЧСС 181 в мин.). Эктопическая активность представлена частыми одиночными желудочковыми экстрасистолами (эпизодами би- и тригеминии). Нестабильная полярность з. Т по 1 кагналу. СМАД: Ср. дневное АД 141/84 мм рт ст, ср.ночное АД 101/48 мм рт ст. Индекс времени САД в дневные часы повышен. Индекс времени САД, ДАД в ночные часы, ДАД в дневные часы не повышен. Суточный профиль АД изменен по типу чрезмерного снижения АД в ночные часы.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Что относится к стресс-тестам и с какой целью они проводятся?
7. Показания для интервенционного лечения ЖЭ?

Эталон ответов:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрирована желудочковая экстрасистолия. По данным холтер ЭКГ: Эктопическая активность представлена частыми одиночными желудочковыми экстрасистолами (эпизодами би- и тригеминии). На СМАД: суточный профиль АД изменен по типу чрезмерного снижения АД в ночные часы.
2. У ребенка выявляются следующие синдромы: синдром артериальной гипертензии, астено-невротический синдром.
3. Желудочковые экстрасистолы выявляются у практически здоровых людей, может быть как следствием приема сердечных гликозидов, гипоксического поражения миокарда, анатомических и воспалительных повреждений миокарда.
4. Нарушение ритма сердца (желудочковая экстрасистолия). Соп.: Артериальная гипертензия, лабильная.
5. В зависимости от локализации очага возбуждения выделяют суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. Если ЭС исходят из одного гетеротопного очага, то их называют монотопными, если из различных политопными. По сгруппированности ЭС делятся на единичные, групповые и аллоритмичные. Несколько последовательных ЭС называют групповыми, более 3-6 последовательных ЭС – коротким приступом пароксизмальной тахикардии. Аллоритмией называют последовательное, регулярное появление ЭС: бигимения, тригеминия, квадригеминия.
6. Стресс-тесты (ВЭМ, тредмил-тест) проводятся с целью исследования чувствительности ЖЭ к физической нагрузке, выявления предположительно вагозависимой и симпатозависимой ЖЭ, определения адаптации интервала QT к ЧСС на нагрузке; оценки процесса реполяризации.
7. Показанием к интервенционному лечению (радиочастотной катетерной аблации) детей с ЖЭ является частая (более 15 тыс. ЖЭ в сутки) экстрасистолия, сопровождающаяся развитием аритмогенной дисфункции миокарда.

Задача № 5

Мальчик А., 16 лет, поступил с жалобами на повышение АД до 170/70 мм рт ст. (Выявили при обследовании в военкомате.) Головные боли в затылочной области, головокружения при смене положения тела, утомляемость. Анамнез заболевания: Ранее повышение АД не беспокоило. Выявили случайно. Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Зев чистый. Кожные покровы чистые. Нормального питания. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 20 в мин. Тоны сердца правильного ритма, систолический шум на верхушке, в 5 точке. АД 140/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет. Стул, диурез в норме. Вес 50кг. Рост 162 см. ЧСС 84 уд. в мин. ОАК: Эр.5,5 *10/12, Нг 157 г/л, СОЭ - 4 мм/ч, Тр 221x 109 /л, Л 7,2 x 109 /л. ОАМ: желт., кислая, прозрачная, уд. вес – 1026, белок отр., эпителий плоский един., лейкоциты 1-2 в п/з. ЭКГ: Правопредсердный ритм. ЧСС 65-72 в мин. ЭОС не отклонена. ЭХО КГ: ЛЖ 5,2/ 3,4 см, ПЖ 1,9 см, АО 3,0 см , АО восх. 2,7 см, ЛП 2,7 см, МЖП 0,7 см, ТЗСлж 0,8 см, ФВ 0,64, УО 83 ,ФУ 35%. Камеры не расширены. Размеры левых отделов на верхней границе возрастной нормы. Аорта не расширена. Монитор АД : Средние значения АД за сутки 126\78 мм рт ст, дневное АД 132/85 мм рт ст , ночью АД 116\67 мм рт ст. Индекс времени САД 22%, ДАД 8 %. УЗДГ СОСУДОВ ПОЧЕК: Почечный кровоток не обеднен. Лоцируются почечные артерии с обеих сторон. Данных за стеноз почечных артерий не выявлено.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Индекс времени гипертензии, как рассчитывается и каковы нормальные величины?
7. Критерии диагностики лабильных форм АГ по данным СМАД?

Эталон ответов:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрирован правопредсердный ритм. На ЭхоКГ: размеры левых отделов на верхней границе возрастной нормы. На СМАД: Индекс времени САД 22%, ДАД 8 %. Данных за стабильную АГ не выявлено. УЗДС почек без патологии.
2. У ребенка выявляются следующие синдромы: синдром артериальной гипертензии, астеноневротический синдром.
3. Синдром артериальной гипертензии может встречаться при различных заболеваниях почек (стенозе почечных артерий, паренхиматозных заболеваниях почек), при дисфункции коры надпочечников, феохромоцитоме.
4. Первичная артериальная гипертензия стабильная. 1 степени, средний риск.
5. Выделяют АГ первичную или эссенциальную и вторичную, а так же лабильную, АГ на фоне заболеваний почек, АГ на фоне эндокринных заболеваний, ятрогенные АГ (обусловленные приемом лекарственных средств).
6. Индекс времени гипертензии позволяет оценить время повышения АД в течении суток. Этот показатель рассчитывается по проценту измерений, превышающих нормальные показатели АД за 24 часа или отдельно каждого времени суток. При лабильной форме АГ индекс времени гипертензии колеблется от 25 до 50%, при стабильной форме превышает 50%.
7. Критериями диагностики лабильных форм АГ по данным СМАД являются: - повышение средних значений систолического и/или диастолического АД от 90 до 95 перцентиля распределений этих параметров для соответствующих ростовых показателей;
- повышение выше нормативных значений индекса времени гипертензии в дневное и/или ночное время от 25 до 50 перцентиля;
- повышенная вариабельность АД.

Задача № 6

Ребенок И., 16 лет, поступил с жалобами на головные боли, ближе к вечеру, головокружения при смене положения тела, повышение АД до 160/100 мм рт ст, ноющие боли в сердце. Анамнез заболевания: Повышение давления беспокоит с 13 лет. Приступы головной боли с 9 лет. Состоит на учете у невролога с диагнозом внутречерепная гипертензия. В 6 лет ударился головой о турник. Ранее не обследовался. Дома принимает капотен, непостоянно. Объективно: Состояние ср тяжести. Кожные покровы чистые, бледнорозового цвета. Дыхание везикулярное. ЧД 22 в мин. Сердце – правильный ритм, систолический шум у края грудины. Живот мягкий, б/б. Печень не увеличена. Стул, диурез в норме. Вес 73 кг, рост 176 см. ЧСС 84 в мин., при поступлении АД 142/85 мм рт. ст. ОАК: Эр. -6,24 x10¹², Л - 9,9 x10⁹, Нг – 149 г/л, СОЭ - 1 мм/ч, Тр -255x10⁹. ОАМ: с/желт, кисл, прозрачная, уд. вес - 1020, белок - отр., Л 0-1-2 в п/зр. ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 65 в мин., ЭОС вертикальная. ЭХОКГ: ЛЖ 5,2/3,4 см, ПЖ- 2,1см, Ао - 3,0 см, ЛП - 3,4 см, МЖП - 0,7 см, ТЗСлж 0,9 см, ФВ- 64%. ФУ 35%. ТР(+). СДПЖ 24 мм.рт.ст. СМАД: среднесуточное АД 120/73мм рт ст, максим АД 156/102 мм рт ст. Суточный ИВ САД 1,3%, ДАД 1,3%. Избыточная степень ночного снижения ДАД. Повышена величина утреннего подъема ДАД. РЭГ: Пульсовое кровенаполнение сосудов снижено во всех бассейнах. Ангиодистонический тип по гипертоническому варианту. Признаки венозной дисфункции. ЭЭГ: Легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, дисфункция срединных образований.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Индекс времени гипертензии, как рассчитывается и каковы нормальные величины?

7. Современные стандарты диагностики артериальной гипертензии у детей и подростков.

Эталон ответов:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На СМАД: Избыточная степень ночного снижения ДАД. Повышена величина утреннего подъема ДАД. На РЭГ: синдром внутричерепной гипертензии, снижено пульсовое кровенаполнение сосудов. ЭЭГ: легкие изменения биоэлектрической активности головного мозга
2. У ребенка выявляются следующие синдромы: синдром артериальной гипертензии, астеноневротический синдром, неврологический.
3. Синдром артериальной гипертензии может встречаться при различных заболеваниях почек (стенозе почечных артерий, паренхиматозных заболеваниях почек), при дисфункции коры надпочечников, феохромоцитоме.
4. Артериальная гипертензия лабильная. Соп.: Дисциркуляторная энцефалопатия 1ст с астеноневротическим синдромом, внутричерепная гипертензия в ст. субкомпенсации.
5. Выделяют АГ первичную или эссенциальную и вторичную, а так же лабильную, АГ на фоне заболеваний почек, АГ на фоне эндокринных заболеваний, ятрогенные АГ (обусловленные приемом лекарственных средств).
6. Индекс времени гипертензии позволяет оценить время повышения АД в течении суток. Этот показатель рассчитывается по проценту измерений, превышающих нормальные показатели АД за 24 часа или отдельно каждого времени суток. При лабильной форме АГ индекс времени гипертензии колеблется от 25 до 50%, при стабильной форме превышает 50%.
7. Критерии нормального, высокого нормального АД и артериальной гипертензии: Нормальное АД – средние уровни САД и ДАД на трёх визитах, меньше значений 90-го перцентиля для данного возраста, пола и роста. Высокое нормальное АД – средние уровни САД и/или ДАД на трёх визитах, равные или превышающие значения 90-го перцентиля, но меньше значений 95-го перцентиля для данного возраста, пола и роста. Артериальная гипертензия – средние уровни САД и/или ДАД на трёх визитах, равные или превышающие значения 95 перцентиля для данного возраста, пола и роста.

Задача № 7

Ребенок А., 11 месяцев, поступила на стационарное лечение с жалобами со стороны матери на одышку при нагрузке, утомляемость, цианоз лица при плаче, частые ОРВИ, плохая прибавка в весе. Ребенок от 3 беременности, 2 родов в срок. ВПС с рождения. При поступлении: Состояние средней тяжести. Кожа, зев чистые, умеренно выраженный цианоз кожи, акроцианоз, бледность при плаче. Дыхание везикулярное. ЧД 42 в мин, одышка в покое. Сердце - ритм правильный, систолический шум слева у грудины, грубый скребущий систолический шум над легочной артерией. 1 тон не изменен, 2 тон ослаблен над легочной артерией. ЧСС 128-134 в мин. Живот мягкий, болей нет. Печень у края реберной дуги. Вес 8.800 кг, рост 74 см. Отеков нет. ОАК: Эр 6,17*10¹², Л 16,9*10⁹, Нг 125 г/л, Тромб. 496*10⁹ СОЭ 2 мм/ч. s O₂ 57%/ ПТИ 101%. ОАМ: с/ж, кисл, прозр., белок - отр., Л 1-2-1 в п/зр.. оксалаты +. ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 170 в мин. ЭОС вправо. Гипертрофия ПЖ. ЭХОКГ: ЛЖ 1,7/1,2 см, ПЖ 1,8см, ст. ПЖ 0,5см, Ао- 2,2 см, АО восх. 2,0 см, дуга 1,5 см, ЛП 2,1 см, ПП 2.4*2,2 см. МЖП – 0,6 см, ТЗСлж - 0,5 см, ФВ 0,71%,ФУ 34. УО 10 мл.КДО 17. Увеличены правые отделы., гипертрофия миокарда ПЖ. Подаортальный ДМЖП 1,2 см. Сброс в с/3 МПП – 0,22 см. Умеренно сужен выходной тракт ПЖ до 0,6 см. Аорта смещена вправо, расширена в основании. ЛА: ствол 1,2 см, ветви 1,0- 0,98 см. ф.к. 1,0 см. створки умеренно уплотнены, подвижность ограничена. ГД транслегочного потока 58 мм рт ст. AP(+). Рентген ОГК: лёгочный рисунок обеднён. Корни легких малоструктурные. Сердце – увеличено влево. КТИ 59%, Инд. Рабкина 28%, инд. Мура 28%.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются?

4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Укажите анатомические особенности данного заболевания.
6. Объясните механизмы периферического и центрального цианоза при заболеваниях сердца.
7. Какие врожденные пороки сердца сопровождаются центральным цианозом?
8. Принципы проведения и интерпретации пробы с ингаляцией 100% кислорода.
9. Объясните патогенез выявленных синдромов при данном заболевании

Эталон ответов:

1. В лабораторных тестах выявлены следующие отклонения. Гемограмма: полицитемия (повышение содержания эритроцитов), что может быть компенсаторной реакцией системы кроветворения при цианотичных ВПС. На Эхо КГ: увеличены правые отделы сердца, гипертрофия миокарда ПЖ, подаортальный ДМЖП, ДМПП, сужение выходного тракта ПЖ, аорта смещена вправо и расширена у основания, ГД на легочном клапане 58 мм.рт.ст. На рентгенограмме ОГК: обеднение легочного рисунка, увеличение сердца влево. КТИ 59%.
2. Синдром артериальной гипоксемии.
3. Артериальная гипоксемия характерна для врожденных пороков сердца «синего» типа (с цианозом). Может встречаться при заболеваниях органов дыхания, осложненных дыхательной недостаточностью.
4. ВПС – тетрада Фалло. Открытое овальное окно. ФК2-3.
5. Тетрада Фалло характеризуется наличием 4 морфологических компонентов: комбинированный стеноз легочной артерии (инфундибулярный стеноз выходного тракта правого желудочка, возможно в сочетании с клапанным стенозом легочной артерии, гипоплазией легочной артерии и ее ветвей), большой подаортальный дефект межжелудочковой перегородки, декстрапозиция (смещение вправо) аорты, гипертрофия миокарда правого желудочка.
6. Центральный цианоз обусловлен смешением венозной и артериальной крови в камерах сердца, что приводит к выбросу в большой круг кровообращения недостаточно оксигенированной крови). Периферический цианоз развивается вследствие нарушения периферической микроциркуляции вследствие венозного застоя при застойной сердечной недостаточности.
7. К ВПС с цианозом относятся тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов.
8. Повышение парциального давления кислорода и/или сатурации кислорода при ингаляции 100% кислорода в течение 10-15 минут свидетельствует о «легочном» происхождении цианоза. При «синих» ВПС цианоз при ингаляции кислорода не уменьшается.
9. При тетраде Фалло вследствие большого подаортального ДМЖП и смещения аорты вправо во время систолы происходит заброс венозной крови в большой круг кровообращения. Кроме того, стеноз легочной артерии приводит к снижению легочного кровотока и ухудшению оксигенации крови в легких

Задача № 8

Девочка А. 12 лет с жалобами на приступы тонических судорог, с потерей сознания от 30 сек. до нескольких минут, замедление речи, заторможенность, ухудшение зрения. Диагноз при поступлении: Синдром удлиненного интервала QT. Синдром Романо - Уорда. Анамнез: ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне нефропатии, роды в срок, масса при рождении 2600. Впервые в возрасте трех лет у ребенка появились судороги по типу «руки акушера». Следующий приступ через 4 месяца - тонические судороги без потери сознания по типу «руки акушера», «конской стопы». Первый приступ судорог с потерей сознания отмечен в возрасте 10 лет, через несколько месяцев приступы участились до 1 раза в неделю и провоцировались эмоциональными нагрузками. Микросоматический соматотип, физическое развитие дисгармоничное. Половое развитие: Ма2 Ах0 Р0 Ме 0. В нервно психическом развитии не отстает. ЧД 20 в 1 мин. Дыхание в легких везикулярное, проводится по всем полям. ЧСС 72 в 1

мин., АД Границы сердца перкуторно не изменены. Тоны сердца ритмичные, систолический шум по левому краю грудины. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул мочеиспускание не нарушены. ЭКГ при поступлении: Синдром удлиненного интервала QT. Синдром Романо - Уорда. КТ головного мозга: выявлены множественные кальцификаты в полушариях большого мозга, мозжечка. Объективно: состояние средней тяжести, положение активное. Кожные покровы нормальной влажности, бледные, справа по краю реберной дуги участок гиперпигментации. На коже волосистой части головы участок алопеции в теменной области диаметром 2,5*3 см. Измененные ногти пальцев рук с трех лет (онихомикоз). Зрение снижено (эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы). Щитовидная железа не увеличена. Снижение чувствительности по типу «перчаток и носков». Симптом Труссо отрицательный. Симптом Хвостека Положительный Проведено обследование: ОАК: Лейкоциты $9,4 \cdot 10^9$ /л, Эритроциты $4,71 \cdot 10^{12}$ /л, Гемоглобин 130 г/л, СОЭ 22 мм/ч ОАМ: цвет соломенно-желтый, удельный вес 1013, реакция нейтральная., белок следы, эпителий плоский. 1-2 в п/зр, лейкоциты. 10-19 в п/зр. Б/х анализ крови: глюкоза. 4,9 ммоль/л, билирубин общий. 10,6 мкмоль/л, холестерин 4,8 ммоль/л, калий 4,16 ммоль/л, натрий 139,7 ммоль/л, кальций 0,59 ммоль/л, фосфор 2,9 ммоль/л, СРБ отр., серомукоиды 0,175 ед, тимоловая проба 1,5 ед, общий белок 83 г/л, альбумины 46 г/л, глобулины 37 г/л, креатинин 62 мкмоль/л, мочевины 5,2 мкмоль/л, АСТ 8,4 Рентгенография органов грудной клетки: границы сердца не расширены, КТИ 45%, инд. Мура 23%, инд. Рабкина 33%. ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 73 в мин. ЭОС не отклонена. Замедление электрической систолы на 0,10 сек. QT 0.44 сек. ЭХО – КГ: ФВ 0,76.В верхней трети левого желудочка лоцируется дополнительная хорда. Окулист: Vis 1.0/1.0 ОИ дистрофия роговицы эпителиально- эндотелиальная. Кератоконъюнктивит. Невролог: Энцефалопатия сочетанного генеза (перинатального, на фоне соматической патологии) с синкопальными состояниями, тоническими судорогами. Полинейропатия на фоне эндокринной патологии. Учитывая наличие судорог, приступов карпопедального спазма, гипокальциемию, гиперфосфатемию, изменений на волосистой части головы, ногтей рук и ног, после консультации детского эндокринолога девочка для дальнейшего лечения переведена в эндокринологическое отделение

Задание:

1. Дайте заключение по данным лабораторного обследования.
2. Перечислите симптомы заболевания.
3. Симптомы сгруппируйте в синдромы и укажите наиболее информативный синдром.
4. Перечислите заболевания, для которых он характерен.
5. Какое дополнительное обследование следует провести для уточнения диагноза? Какие изменения возможны?
6. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
7. Укажите особенности течения данного заболевания у пациента.
8. Объясните патогенез заболевания.

Эталон ответов:

1. В лабораторных тестах выявлены следующие отклонения: в гемограмме: незначительный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. В анализе мочи: нейтральная реакция, лейкоцитов 10-19 в п. зр. (повторить анализ мочи анализ по Нечипоренко, по показаниям - УЗИ ОБП). В биохимическом анализе крови: снижение концентрации кальция, гиперфосфатемия
2. Приступы тонических судорог, с потерей сознания от 30 сек. до нескольких минут, замедление речи, заторможенность, ухудшение зрения.
3. Судорожный синдром, дизартрия, нарушение зрения. Наиболее информативным является судорожный синдром.
4. Эпилепсия, псевдогипопаратиреоз, гипопаратиреоз, гиперинсулинизм.
5. Лабораторная диагностика гипопаратиреоза подразумевает исследование уровня Са и Р, паратгормона в крови и моче. При гипопаратиреозе отмечается гиперфосфатемия, гипокальциемия, снижение концентрации паратгормонов в сыворотке крови, гипокальциурия,

гипофосфатурия. На рентгенограммах определяется остеосклероз, обызвествление реберных хрящей, по результатам денситометрии - повышенная плотность костей.

МРТ выявляет отложение Са во внутренних органах, подкожной клетчатке, ганглиях головного мозга

6. Диагноз гипопаратиреоз. ставится на основании жалоб: приступы тонических судорог, с потерей сознания от 30 сек. до нескольких минут, замедление речи, заторможенность, ухудшение зрения, анамнез: ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне нефропатии, роды в срок, масса при рождении 2600. В возрасте трех лет у ребенка появились судороги по типу «руки акушера». Объективно: состояние средней тяжести, положение активное. Кожные покровы нормальной влажности, бледные, справа по краю реберной дуги участок гиперпигментации. На коже волосистой части головы участок алопеции в теменной области диаметром 2,5*3 см. Измененные ногти пальцев рук с трех лет (онихомикоз). Зрение снижено (эпителиально – эндотелиальная дистрофия роговицы). Щитовидная железа не увеличена. Снижение чувствительности по типу «перчаток и носков». Симптом Труссо отрицательный. Симптом Хвостека положительный. Микросоматический соматотип, физическое развитие дисгармоничное. Половое развитие: Ма2 Ах0 Р0 Ме 0. Данных лабораторного исследования: гипокальциемия, гиперфосфатемия.

7. Особенностью течения заболевания является то, что у девочки имеет место хроническое течение гипопаратиреоза, которое приводит к трофическим нарушениям. Характерны шелушение, сухость и изменение пигментации кожи, ломкость ногтей. Отмечается нарушение роста волос, частичное или полное облысение. Повреждается ткань зубов: у детей нарушается формирование зубов, обнаруживаются участки гипоплазии эмали; у пациентов всех возрастных групп - повреждение эмали зубов, развитие кариеса.

8. Паратгормон совместно с гормоном щитовидной железы кальцитонином и витамином D отвечает за регуляцию в организме фосфорно-кальциевого обмена. Его недостаток вызывает снижение в крови уровня кальция и повышенное содержание фосфатов. В результате нарушается минеральный баланс (равновесие между ионами К, Na, Mg), проницаемость клеточных мембран, что проявляется усилением нервно-мышечной возбудимости и судорогами. Гипокальциемия и гиперфосфатемия способствуют отложению солей кальция во внутренних органах и на стенках кровеносных сосудов.

Задача № 9

Ребенок Э. 16 лет, поступает в кардиологическое отделение с жалобами на слабость, головокружение, боли в сердце. Из анамнеза заболевания известно, что заболел постепенно, появилось головокружение, боли в сердце, слабость; дополнительно к анамнезу выяснили, что имеется жажда (в день выпивает 6-8 л жидкости), частое и обильное мочеиспускание и 3 месяца тому назад переболел клещевым энцефалитом, по поводу чего лечился в специализированном отделении. Объективно при поступлении: состояние относительно удовлетворительное, ребенок пониженного питания, кожные покровы бледные, суховаты, сниженной эластичности, костно-мышечная система сформирована правильно, лимфатические узлы не увеличены; дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет; сердечный ритм правильный, тоны сердца приглушенные; живот мягкий, при пальпации безболезненный; печень и селезенка не увеличены. физиологические отправления не нарушены. Предварительный диагноз: Вегето-сосудистая дистония по гипотоническому типу. Проведено обследование: ОАК: Гемоглобин-130 г/л. эритроциты $5.0 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты $7 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты $200 \cdot 10^9$ /л. ОАМ: суточный диурез-7.5 л, удельная плотность-1,002, белка нет, глюкоза и кетоновые тела (КТ) не определяются. Показатели КОС капиллярной крови: pH 7,37, p_aCO_2 -40 мм рт.ст. SB-22 МЭКВ/л, кт-1.1 мг %. Б/Х ан крови: глюкоза 5,55 ммоль/л, общ. билирубин 13,2 ммоль/л, холестерин 3,95, калий 4,15 ммоль/л, натрий 145 ммоль/л, СРБ 0,78., общ. белок 68 г/л, Альбумины 43,37 г/л, АЛТ 8,9 ед/л, АСТ 22,7 ед/л, РФ отр. Коагулограмма: фибриноген 3,1 г/л, АВР 57 с, ПТИ 90%, фибриноген В отр, РФМК отр, этаноловый тест отр. АЧТВ 44 с, тромбиновое время 16 сек. ЭКГ: Синусовый ритм с ЧСС 92-118 в мин. (аритмии) ЭОС в норме.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Назовите наиболее основные симптомы данной патологии?
3. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
4. Проведите дифференциальную диагностику данного заболевания
5. Укажите особенности течения данного заболевания.
6. Какие дополнительные обследования следует провести для уточнения диагноза?
7. Объясните патогенез выявленных синдромов при данном заболевании.

Эталон ответов:

1. В общем анализе мочи выявлено увеличение суточного диуреза. КОС крови (снижение парциального давления кислорода, дефицит оснований). Полиурия, гипстенурия
2. Основным симптомом: полиурия (диурез у Э. равен 7,5 л) является результатом недостаточности эффектов АДГ, обуславливающей снижение реабсорбции жидкости в дистальных отделах канальцев почек; это, в свою очередь, приводит к выведению почками большого количества неконцентрированной мочи (относительная плотность ее равна 1.002), полидипсия (Э. выпивает в сутки 6-8 л жидкости) обусловлена патологической жаждой, полидипсия вызвана активацией нейронов центра жажды гипоталамуса в связи с гиперосмолярностью плазмы крови и гипогидратацией клеток организма, с этим в существенной мере связано плохое самочувствие Э. и частые головные боли.
3. На основании жалоб, анамнеза, данных лабораторных методов исследований, был выставлен диагноз: синдром несахарного мочеизнурения.
4. Синдром несахарного диабета следует дифференцировать, главным образом, с сахарным диабетом (причина его - недостаточность эффектов инсулина, что определяет особенности его патогенеза, а также проявления, характерные для инсулиновой недостаточности) и передозировкой диуретиков.
5. У ребенка на фоне вегето-сосудистой дистонии имеются признаки несахарного диабета нейрогенного (центрогенного) происхождения в связи с недостаточностью АДГ. об этом позволяет говорить наличие в анамнезе перенесенного 3 месяца тому назад клещевого энцефалита, симптомы сахарного диабета у Э. отсутствуют.
6. Необходимо провести следующие дополнительные методы обследования: глазное дно, краниограмма. Проведение консультации эндокринолога. Патогенез данного заболевания заключается в том, что имеет место клиника недостаточности эффектов АДГ, обуславливающей снижение реабсорбции жидкости в дистальных отделах канальцев почек; это, в свою очередь, приводит к выведению почками большого количества неконцентрированной мочи (относительная плотность ее равна 1.002), полидипсия (Э. выпивает в сутки 6-8 л жидкости) обусловлена патологической жаждой, полидипсия вызвана активацией нейронов центра жажды гипоталамуса в связи с гиперосмолярностью плазмы крови и гипогидратацией клеток организма, с этим в существенной мере связано плохое самочувствие и частые головные боли.

Задача № 10

Молодой человек К., 17 лет, наблюдался кардиологом по поводу периодического повышения артериального давления. Из анамнеза известно, в течение 6 месяцев пациент стал прибавлять в массу тела, изменился внешне. Дополнительно установлено, что он занимается в спортивной секции боксом, При обращении к врачу выявлены жалобы на головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически - мелькание «мушек» перед глазами, повышенную жажду (за сутки выпивает 6-8 л жидкости), частое обильное мочеиспускание, на нарастающую массу тела (за 6 мес. Прибавил 4.5 кг), мышечную слабость, появление багровых полос, синяков на коже после несильных ударов. При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице («лунообразное лицо»), шею («бизоний горб»), над

ключицами; на животе - пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине, большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. ОАК: Гемоглобин-130 г/л, эритроциты $5.1 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты- $10 \cdot 10^9 /л$, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов, СОЭ-5 мм/час; Биохимический анализ крови: глюкоза 210 мг%, гипернатриемия. ОАМ: диурез-4000 мл/сут, относительная плотность -1,035, глюкозурия; белка и КТ не обнаружено. Повышено содержание свободного кортизола в крови.

Задание:

1. Какая форма или формы эндокринной патологии развилась у К.? Ответ обоснуйте.
2. Если вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?
3. Какая из них является первичной? Какова ее причина и механизмы развития?
4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у пациента?

Эталон ответов:

1. У К. развилась посттравматическая парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и, как следствие, вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников.
2. Гиперпродукция АКТГ аденогипофизом привела к активации синтеза в коре надпочечников кортикостероидов (в основном: глюко- и минералокортикостероидов) с развитием болезни Иценко-Кушинга.
3. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза. Из-за увеличения содержания в крови АКТГ повысилась продукция корой надпочечников глюко- и минералокортикостероидов.
4. Артериальная гипертензия и гипернатриемия являются следствием гиперпродукции альдостерона, гипергликемия-усиления процесса глюконеогенеза в связи с повышением выработки и высвобождения глюкокортикоидов пучковой зоной коры надпочечников.

Задача № 11

Мальчик К., 1 года, поступил в стационар с жалобами на отставание в физическом развитии, наличие одышки и цианоза носогубного треугольника, которые усиливаются при физическом или эмоциональном напряжении, беспокойный ночной сон. Из анамнеза известно, что недостаточная прибавка в массе тела отмечается с 4-месячного возраста, при кормлении отмечалась быстрая утомляемость, слабость, потливость одышка. Болел пневмонией в 4 мес, бронхитом в 10 мес. Объективно при осмотре: Состояние средней тяжести. Масса 9 кг, рост 73 см. Кожные покровы бледные с мраморным рисунком, цианоз носогубного треугольника. Дыхание везикулярное. ЧД 48 в мин. ЧСС 140 уд/мин. Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости: левая - по левой среднеключичной линии, правая - + 0,5 см от правой парастернальной линии, верхняя - II межреберье. Тоны сердца звучные и ясные, ритм правильный, систолический шум средней интенсивности слева у грудины с эпицентром в 2-ом межреберье, 2 тон усилен во 2-м межреберье слева. Пульсация периферических артерий отчетливая. Живот мягкий, безболезненный. Печень + 2,0 см от края реберной дуги, селезенка не увеличена. Стул и диурез не нарушены. Отеков нет. ОАК: гематокрит 38% (норма 31-34%), гемоглобин 134 г/л, эритроциты $5,7 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты $5,4 \cdot 10^9 /л$, с/ядерные 48%, эозинофилы 5%, лимфоциты 38%, моноциты 9%, СОЭ 2 мм/час, тромбоциты $252 \cdot 10^9/л$. ОАМ: цвет - светло-желтый, удельный вес 1010, белок - отрицательный, глюкоза - нет, эпителий плоский - нет, лейкоциты 0-1-0 в п/з, эритроциты - нет, цилиндры - нет. Биохимический анализ крови: общий белок 60,6 г/л, мочевины 2,9 ммоль/л, холестерин 2,7 ммоль/л, калий 4,2 ммоль/л, натрий 143 ммоль/л, АлТ 18,1 Ед/л (норма - до 40), АсТ 34,8 ЕД/л (норма - до 40), глюкоза 4,1 ммоль/л, мочевины 2,9 ммоль/л, СРБ 0,19 мг/л, креатинин 40,0 ммоль/л, общий билирубин 4,1 ммоль/л. Кислотно-основное состояние крови: рО₂ 90 мм рт.ст. (норма 80-100), рСО₂ 38 мм рт.ст. (норма 36-40), рН 7,29, ВЕ -2,2 ммоль/л (норма - ±2,3). Рентгенография ОГК: Легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента в прикорневой зоне. Корни тяжистые. Сердце митральной формы, КТИ 53%, индекс Мура 47%, Рабкина 32%. ЭхоКГ: КДРлж 2,75 см, КСРлж 1,5 см, ПЖ 1,3 см, Ао 1,7 см, Ао восх 1,3 см, ЛП 1,5 см, ПП 2,4x2,8 см, МЖП 0,48 см, ЗСЛЖ 0,45 см, ФВ 0,65, ФУ 35%, УО 12 мл. Увеличены правые отделы. Перерыв в МПП 0,7 см, сброс слева направо.

Ствол ЛА 1,2см, ПВ 0,7см, ЛВ 0,6см, ГД на клапане ЛА 4,8мм рт ст. МР (+), ТР(+). РДПЖ 36мм рт ст. ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 130уд/мин. ЭОС вертикальная. Неполная блокада ПНПГ. Усиление биопотенциалов миокарда ПЖ.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. Клинические проявления хронической сердечной недостаточности у данного пациента?
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Укажите анатомические особенности данного заболевания.
6. Какие врожденные пороки сердца сопровождаются усилением легочного рисунка?
7. Клинические проявления, характерны для ВПС с обогащением малого круга кровообращения.
8. Отличие первичного и вторичного дефекта межпредсердной перегородки.
9. Гемодинамика при данном заболевании.
10. Характерные изменения на ЭКГ при данном заболевании.

Эталон ответов:

1. В лабораторных тестах выявлены следующие отклонения. КОС крови (снижение парциального давления кислорода, что свидетельствует об артериальной гипоксемии, дефицит оснований, что свидетельствует о метаболическом ацидозе).
2. Синдром недостаточности кровообращения.
3. Одышка, сердцебиения, увеличение размеров печени, потливость, задержка физического развития.
4. Врожденных порок сердца – дефект межпредсердной перегородки, ХСН 2а. ФК2-3.
5. Рентгенография ОГК (усиление легочного рисунка), ЭхоКГ (выявление вышеперечисленных компонентов порока), ЭКГ (гипертрофия миокарда правых отделов сердца).
6. ВПС с обогащением малого круга кровообращения без цианоза: открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, атрио-вентрикулярный канал, аномальный дренаж легочных вен.
7. Для этой группы ВПС характерны: гиперволемиа и гипертензия малого круга кровообращения; гипертрофия правых отделов сердца и относительно раннее развитие сердечной недостаточности; дети, имеющие эти пороки, часто болеют затяжными бронхитами и пневмониями; в фазе декомпенсации может возникать вторичный цианоз, вызванный изменением направления сброса крови — право-левым шунтом (комплекс Эйзенменгера).
8. Дефект может локализоваться в различных областях межпредсердной перегородки (МПП). Чаще встречаются вторичный ДМПП, который обычно расположен в средней трети МПП (в области овального отверстия, центральный вторичный ДМПП), реже — в области впадения верхней полой вены (высокий вторичный ДМПП), в области впадения нижней полой вены (низкий вторичный ДМПП). Первичный ДМПП (*ostium primum*) локализуется в нижней трети МПП и часто сочетается с аномалиями атриоventрикулярных клапанов и канала.
9. При ДМПП сброс крови слева направо происходит на уровне предсердий. Увеличивается кровоток через трехстворчатый клапан и клапан легочной артерии, что приводит к гиперволемии в малом круге кровообращения, перегрузке и дилатации правого предсердия, а затем и правого желудочка.
10. Характерны отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого предсердия и правого желудочка, неполная блокада ПНПГ, метаболические нарушения в миокарде, реже атрио-вентрикулярная блокада I степени.

Задача № 12

Девочка, 10 лет поступила в стационар с жалобами на одышку, сердцебиения и кашель при небольшой физической нагрузке, повышенную утомляемость, периодически боли в животе,

редко головные боли, боли в ногах. Синкопы не отмечаются. Анамнез жизни: от нормально протекавшей беременности, 1 родов в срок. Прививки по календарю. Наследственность не отягощена. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа, тубинфицирование. Из анамнеза заболевания: Месяц назад перенесла ОРЗ, бронхит, лечилась амбулаторно у педиатра. На впервые сделанной ЭКГ выявили признаки субэндокардиальной ишемии, перегрузки левого желудочка. Бригадой «скорой помощи» доставлена с подозрением на миокардит. Объективно при поступлении: Состояние тяжелое. Кожные покровы бледной окраски, влажные, цианотический румянец, губы яркие. Слизистые чистые. В положении лежа отмечается умеренное набухание шейных вен. Умеренная одышка, ЧД 24 в мин. В легких дыхание жесткое, влажные хрипы. Сердце – границы расширены в поперечнике, левая – до передней подмышечной линии. Тоны сердца приглушены, систолический шум в V точке, на верхушке. Ритм неправильный, единичные экстрасистолы стоя и лежа 1-2 в мин, ЧСС 90 в мин, АД 90/60 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень плотная +1,5-2,0см от края реберной дуги. Стул, мочеиспускание не нарушены. Отеков нет. Вес 35 кг. Рост 146 см. ЭКГ: Синусовый ритм с ЧСС 90 в мин. ЭОС вертикальная. Повышение потенциалов миокарда левого желудочка, обоих предсердий. Нарушение процессов реполяризации передне-боковой и нижней стенок левого желудочка по типу систолической перегрузки. (Амплитуда з. Р 4мм, горизонтальная депрессия ST на 3 мм в I, II, на 2 мм в I, aVF, на 4 мм в V₆, на 5 мм в V₅, T(-) I, II, III, aVF, V₅, V₆. ЭхоКГ: КДРЛЖ 4,3см, КСРЛЖ 3,0 см, ПЖ 1,0 см, Ао 2,3см, Ао восх 2,1см, ЛП 4,1см, ПП 3,7x2,8 см, МЖП 0,7см, ТЗСлж 1,3см, ФВ 58%, ФУ 30%, УО 48 мл, КДО 83мл. Дилатация полости левого предсердия, незначительное увеличение ЛЖ. Гипертрофия миокарда задней стенки ЛЖ. Сократительная функция миокарда ЛЖ на нижней границе нормы. Зон гипокинеза миокарда ЛЖ не выявлено. Деформация контура правого желудочка. На Ао клапане ГД 6 мм рт ст, Ствол ЛА 2,3см. Повышение эхогенности и утолщение перикарда за боковой стенкой правого желудочка. Сепарация листков перикарда в базальной и средней части за ЗСЛЖ 0,26см. Признаки диастолической дисфункции ЛЖ имеются. ОАК: Эритроциты 5,9x10¹² /л, Лейкоциты 7,7x10⁹ /л, НВ 140 г/л, СОЭ 5 мм/ч, Тромбоциты 240x10⁹ /л. ОАМ: удельный вес 1002, белок отр., Лейкоциты единичные в п/з, эритроциты свежие 1-2 в п/з. Анализ крови на LE клетки: отрицательный. Биохимический анализ крови: глюкоза 4,9 ммоль/л, общий билирубин 22,3 ммоль/л, общий белок 75,3 г/л, Альбумины 41г/л, Калий 4,5ммоль/л, Натрий 143 ммоль/л, АСТ 33,9 ед/л, АЛТ 16,3 ед/л, холестерин 3,2 ммоль/л, креатинин 48,2 мкмоль/л, мочевина 2,6 мкмоль/л, ЛПНП+ЛПОНП 1,8 ммоль/л, СРБ 0,63 мг/л, тимоловая проба 4,0 ед, ЛДГ 240 (норма до 225 U/L), ревмофактор 6,3г/л. Рентгенография ОГК: повышение прозрачности легочных полей, расширены межреберные промежутки, справа пневмосклеротически измененный участок на уровне 3 ребра по передней поверхности, усиление сосудистого рисунка в прикорневой зоне, тяжесть корня. Правый корень не структурен, в проекции головки наличие мелких очаговых теней (кальцинаты с уплотнением легочной ткани вокруг). Крупные сосуды легких не расширены. Синусы свободные, Диафрагма ровная. Сердце митральной формы, талия сглажена. КТИ 59%, индекс Мура 47%, индекс Рабкина 30%. ХМ-ЭКГ: ритм синусовый со средней ЧСС 81уд/мин (58-146). Эктопическая активность не выявлена. По 1 каналу постоянно горизонтальная депрессия ST на 8-10 мм с T (-). Фтизиатр: Тубинфицирование. УЗИ ОБП и почек: Печень размеры в пределах нормы. Эхогенность повышена незначительно. Печеночные вены расширены до 11-12мм, стенки гиперэхогенны. Желчный пузырь - стенки утолщены 6 мм, перетяжка в средней трети. Почки - размеры не увеличены. Правая почка ниже обычного на 3-4 см, ЧЛС не расширена. Левая ЧЛС умеренно расширена. КТ и МРТ органов грудной клетки: Данных за объемное образование органов средостения и ОГК не выявлено.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
4. Приведите классификацию кардиомиопатий.
5. Приведите классификацию данного заболевания.

6. Характерные жалобы для рестриктивной кардиомиопатии (РКМП).
7. ЭКГ признаки рестриктивной кардиомиопатии.
8. Эхокардиографические признаки РКМП
9. Первичные и вторичные причины рестриктивной кардиомиопатии.

Эталон ответов:

1. Биохим анализ крови: повышение показателей ЛДГ, ревмофактора. ЭКГ: умеренная тахикардия, повышение потенциалов миокарда левого желудочка, обоих предсердий, нарушение процессов реполяризации переднебоковой и нижней стенок левого желудочка по типу систолической перегрузки (возможно как проявление сердечной недостаточности, комбинированная гипертрофия миокарда). ЭхоКГ: расширение полости левого предсердия, незначительное увеличение ЛЖ, гипертрофия миокарда задней стенки ЛЖ. Снижение сократительной функция миокарда ЛЖ. Повышенная эхогенность и утолщение перикарда за боковой стенкой правого желудочка. Сепарация листков перикарда в базальной и средней части за ЗСЛЖ 0,26см. Признаки диастолической дисфункции ЛЖ (как проявления рестриктивной кардиомиопатии, осложненной серозным перикардитом). Рентгенография ОГК: митральная конфигурация сердца, признаки обогащения малого круга кровообращения, признаки пневмосклероза справа.
2. Синдром недостаточности кровообращения преимущественно по правожелудочковому типу.
3. Клинический диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия, асимметричная без обструкции. ХСН 2а. ФК 3. Осл.: Серозный перикардит. Соп.: Правосторонний нефроптоз.
4. Классификация кардиомиопатий:
 - 1) Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)
 - 2) Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)
 - 3) Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (АКМП)
 - 4) Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП)
 - 5) Неклассифицируемые кардиомиопатии: некомпактный миокард (НМЛЖ), КМП такотсубо (takotsubo).
5. Существуют 2 формы рестриктивной кардиомиопатии: фибропластический эндокардит Лёффлера; эндомиокардиальный фиброз Дэвиса.
6. Характерные жалобы для РКМП: слабость, повышенная утомляемость, одышка при незначительной физической нагрузке, кашель, увеличение живота, отеки верхней половины туловища.
7. На ЭКГ при РКМП: признаки гипертрофии пораженных отделов сердца, особенно выражена перегрузка предсердий. Нередки снижение сегмента ST и инверсия зубца T. Возможны нарушения ритма и проводимости. Тахикардия не характерна.
8. На ЭхоКГ при РКМП: систолическая функция не нарушена; отмечается рестриктивный тип диастолической дисфункции; выраженная дилатация предсердий; уменьшение полости пораженного желудочка; признаки легочной гипертензии; толщина стенок сердца обычно не увеличена.
9. Различают первичные и вторичные причины рестриктивной кардиомиопатии. К первичным относят эндокардит Леффлера и фиброэластоз миокарда. Вторичная рестриктивная кардиомиопатия развивается при амилоидозе сердца, гемохроматозе, саркоидозе, склеродермии, болезни Гоше и многих других заболеваниях.

Задача № 13

Девочка 14 лет, поступила в стационар с жалобами на одышку и сердцебиения при умеренной нагрузке, утомляемость, периодически головные боли, метеозависимость, возбудимость, беспокойство. Синкопе отрицает. Анамнез заболевания: Изменения со стороны сердца выявлены внутриутробно. В 4 года обследовалась в ГКБ №6, выставлен диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП). ФК3. Ежегодно консультации в поликлинике РКД, мать отказывалась от госпитализации. Постоянно принимает энап 2,5мг по ½ таб. Вероширон по 1/2т x 2р/неделю. Объективно при поступлении: Состояние средней тяжести.

Врожденный птоз справа. Видимые слизистые чистые. Отстает в физическом и психическом развитии. Пониженного питания, масса 30кг. Рост 130см. Нарушение осанки. Дыхание везикулярное. ЧД 22 в мин. Верхушечный толчок разлитой. Перкуторно – границы сердца не расширены. Сердце - ритм правильный, систолодиастолический шум на основании, на верхушке. ЧСС 72 в мин, АД 90/50 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Стул, мочеиспускание не нарушены. ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 75 в мин. ЭОС не отклонена. Неполная блокада правой ножки п. Гиса. Нарушение процессов реполяризации переднеперегородочной, верхушечной области, боковой стенок ЛЖ. ЭхоКГ: КДРЛЖ 3,2см. КСРЛЖ 2,0 см, ПЖ 1,6 см; стенка ПЖ 1,4 см, Ао 2,5 см, Ао восх 2,3 см, ЛП 3,7см, МЖП 1,8-1,3 см, ТЗСлж 1,5 см, ФВ 0,68, ФУ 38%. Увеличена полость ЛП. Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ с обструкцией выходного тракта, преимущественно ЛЖ. Небольшое выбухание мембранозной части МЖП в сторону ПЖ. В выходном тракте ЛЖ ГД 61 мм рт ст. Умерено сужен выходной тракт ПЖ, ГД 10 мм рт ст. МК: створки удлинены, незначительное ограничение задней за счет укороченных хорд. Передняя створка МК пролабирует в ЛП, ГД 11 мм рт ст. МР(++)-(+++), узкая, ТР(+), АР(+)-(++) узкая. РЭГ: Ангиодистонический тип, признаки венозной дисфункции. УЗДГ МАГ: Гемодинамических препятствий на экстракраниальном уровне МАГ не выявлено. Кровотоки по ПК магистрального типа. Кровотоки по ПА антеградные, достаточные. Церебро-васкулярная реактивность на функциональные нагрузки замедлена. ЭЭГ: Умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Заинтересованность срединно-стволовых образований, акцент медленно-волновой активности в правой гемисфере в задне-височной и теменно-затылочной областях. ОАК: Эритроциты. 4,57x10¹²/л, Лейкоциты 9,6x10⁹/л, Гемоглобин 127 г/л, СОЭ 9 мм/ч, Тромбоциты. 114x10⁹/л. ОАМ: удельный вес 1013, белок отр, Лейкоциты 2-5-5 в п/зр. Биохим. анализ крови: глюкоза 4,28 ммоль/л, общ.билирубин 15,0 ммоль/л, общ.белок 67,2 г/л, альбумин 40,97 г/л, Калий 4,1 ммоль/л, Na -146 ммоль/л, АСТ -16,6 ед/л, АЛТ- 13,1 ед/л., холестерин 3,65 ммоль/л, креатинин 32 мкмоль/л, мочевины 3,15 мкмоль/л, СРБ 0,61 мг/л, АСЛО отр., РФ отр. Коагулограмма: фибриноген 3,0 мг%, АВР 70, тромбин. время 84%. Фибриноген В отр., РФМК отр. этаноловый тест отр. АЧТВ 40. Рентгенография ОГК: Усиление легочного рисунка в прикорневой зоне. Синусы свободные. Сердце – увеличено влево, талия сглажена. КТИ 55%, и Мура- 32%. И. Рабкина 25%. Холтер ЭКГ: Ритм синусовый со средней ЧСС 87 уд/мин. (52-166). Эктопическая активность представлена единичными желудочковыми экстрасистолами. В активное время суток отмечались эпизоды синусовой тахикардии с ЧСС 100-166 уд/мин. По 1 каналу регистрировались эпизоды депрессии сегмента ST до 1,2-2 мм по косоисходящему типу с глубоким (-) Т. По 2 каналу сегмент ST без патологического смещения, нестабильная полярность зубца Т.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
4. Приведите классификацию кардиомиопатий.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Патогенез ГКМП.
7. Основные жалобы при ГКМП у старших детей.
8. Рентгенологические признаки гипертрофической кардиомиопатии.
9. Дифференциальная диагностика ГКМП.
10. Основная группа препаратов в лечении ГКМП.

Эталон ответов:

1. ОАК: умеренный лейкоцитоз. ЭКГ: нарушение процессов реполяризации переднеперегородочной, верхушечной области, боковой стенок ЛЖ. ЭхоКГ: Увеличена полость ЛП. Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ с обструкцией выходного тракта, преимущественно ЛЖ. Небольшое выбухание мембранозной части МЖП в сторону ПЖ. В выходном тракте ЛЖ ГД 61 мм рт ст. Умеренно сужен выходной тракт ПЖ, ГД 10 мм рт ст. МК: створки удлинены,

незначительное ограничение задней за счет укороченных хорд. ПМК с МР(++)-(+++), узкая, ТР(+), АР(+)-(++) узкая. Рентгенография ОГК: Усиление легочного рисунка, умеренное увеличение сердца влево.

2. Синдром недостаточности кровообращения

3. Основной диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией, асимметричная. Митральная недостаточность 2 степени. ХСН 2а. ФК 3. Осл.: Нарушение ритма (желудочковая экстрасистолия). Соп.: Энцефалопатия (резидуальная и последствия органического поражения ЦНС), гипертензионный синдром, эмоционально-волевые нарушения. Задержка психофизического развития. Правосторонний птоз верхнего века.

4. Классификация кардиомиопатий:

1) Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)

2) Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)

3) Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (АКМП)

4) Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП)

5) Неклассифицируемые кардиомиопатии: некомпактный миокард (НМЛЖ), КМП такотсубо (takotsubo).

5. Классификация ГКМП (Леонтьева И.В., 2002): Вид КМП Выраженность обструкции
Градиент давления (степень) Клиническая стадия Асимметричная Обструктивная форма 1ст. до 30мм Компенсации Симметричная Необструктивная форма 2 ст. 30-60мм Субкомпенсации 3ст более 60мм Декомпенсации

6. При ГКМП генетическая неполноценность сократительных белков обуславливает нарушение обменных и сократительных процессов в гипертрофированном миокарде:

- снижение эластичности и сократимости гипертрофированного миокарда ЛЖ с ухудшением его диастолического наполнения

- несоответствие коронарного кровотока в неизмененных сосудах степени гипертрофии миокарда

- сдавление коронарных сосудов гипертрофированным миокардом

- нарушение скорости проведения возбуждения в желудочках с асинхронным сокращением различных отделов миокарда

- асинергизм сокращения отдельных участков миокарда со снижением пропульсивной способности ЛЖ.

7. Основные жалобы при ГКМП у старших детей: быстрая утомляемость, одышка при нагрузках, кардиалгии, головокружения и обмороки, сердцебиения, синкопальные состояния.

8. Рентгенография ОГК: незначительное увеличение дуг Лж и ЛП, закругление верхушки сердца, возможно усиление легочного рисунка. У детей раннего возраста КТИ 50-76%.

9. Дифференциальную диагностику ГКМП проводят с приобретенными и врожденными пороками сердца (стеноз устья аорты), эссенциальной артериальной гипертензией, спортивным сердцем.

10. Основу терапии ГКМП составляют препараты с отрицательным инотропным действием: бета-блокаторы или антагонисты кальция группы верапамила.

Задача № 14

Мальчик 17 лет поступил в стационар с жалобами на повышенную утомляемость, колющие боли в сердце в покое, усиливающиеся при нагрузке, периодически головные боли, потливость. Усиление шума в сердце отмечают с 17 лет, наблюдался по месту жительства с диагнозом: Проплап митрального клапана. Наследственность не отягощена. Объективно при поступлении: Состояние удовлетворительное. Масса 68кг, рост 173см. Кожные покровы и слизистые чистые. В легких дыхание везикулярное. ЧД 20 в 1 мин. АД 125/80 мм рт ст. ЧСС – 90 уд/мин. Сердце – границы не расширены, ритм правильный, систолический шум средней интенсивности, слева на верхушке в 5 точке. Пульсация периферических артерий отчетливая. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицательный. Стул 1 раз в день. Мочеиспускание не нарушено. Отеков нет. ЭКГ: Синусовая аритмия, ЧСС

79-104 уд/мин. ЭОС не отклонена. Усиление биопотенциалов миокарда ЛЖ. Синдром ранней реполяризации желудочков. Единичные предсердные экстрасистолы, сохраняются после 10 приседаний. ЭхоКГ: КДРлж 4,7см, КСРлж 3,2см, ПЖ 1,3см, Ао 2,9см, Ао восх 2,5см, ЛП 2,5см, МЖП 0,9см, ЗСЛЖ 1,15см, ФВ 0,60, ФУ 32%, УО 61мл. Умеренная гипертрофия миокарда задней стенки ЛЖ. Небольшое пролабирование передней створки МК в полость ЛП до 0,3см. ТР(+). Рентгенография ОГК: Легкие без очаговых изменений. Сердце – вертикальное положение. КТИ – 44%. ОАК: Эритроциты 5,0x10¹²/л, Лейкоциты 6,7x10⁹/л, СОЭ 3мм/ч, НВ 161г/л, тромбоциты 169x10⁹/л. ОАМ: удельный вес 105, цвет соломенно-желтый, реакция нейтральная., белок – отриц., Лейкоциты – единичные, эпителий плоский – 1-2-3 в п/зр Биохим анализ крови: глюкоза 4,8ммоль/л, билирубин 10,6ммоль/л, холестерин 3,9ммоль/л. ЛПНП+ЛПОНП 2,0ммоль/л, Калий 5,3ммоль/л, натрий 138ммоль/л, СРБ отр, АСТ 9,9 ед/л, АЛТ 11,3 ед/л. ХМ-ЭКГ: регистрировался синусовый ритм со средней ЧСС 90уд/мин (72– 168). Эктопическая активность представлена одиночными предсердными экстрасистолами в дневные и ночные часы. Синдром ранней реполяризации желудочков. Сегмент ST-T без патологического смещения.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
4. Приведите классификацию кардиомиопатий.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Патогенез ГКМП.
7. Основные жалобы при ГКМП у старших детей.
8. Рентгенологические признаки гипертрофической кардиомиопатии.
9. Дифференциальная диагностика ГКМП.
10. Основная группа препаратов в лечении ГКМП.

Эталон ответов:

1. Гемограмма: показатели гемоглобина на верхней границы нормы. ЭКГ: Усиление биопотенциалов миокарда ЛЖ. Синдром ранней реполяризации желудочков. Единичные предсердные экстрасистолы, сохраняются после 10 приседаний. ЭхоКГ: Увеличена полость ЛП. Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ с обструкцией выходного тракта, преимущественно ЛЖ. Небольшое выбухание мембранозной части МЖП в сторону ПЖ. В выходном тракте ЛЖ ГД 61 мм рт ст. Умеренно сужен выходной тракт ПЖ, ГД 10 мм рт ст. МК: створки, незначительное ограничение задней за счет укороченных хорд. ПМК с МР(++)-(+++), узкая, ТР(+), АР(+)-(++) узкая. Рентгенография ОГК: Усиление легочного рисунка, умеренное увеличение сердца влево.

2. Синдром недостаточности кровообращения и синдром вегетососудистой дистонии.

3. Основной диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия, асимметричная, без обструкции. НК0. ФК1.

4. Классификация кардиомиопатий:

- 1) Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)
- 2) Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)
- 3) Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (АКМП)
- 4) Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП)
- 5) Неклассифицируемые кардиомиопатии: некомпактный миокард (НМЛЖ), КМП такотсубо (takotsubo).

6. При ГКМП генетическая неполноценность сократительных белков обуславливает нарушение обменных и сократительных процессов в гипертрофированном миокарде:

- снижение эластичности и сократимости гипертрофированного миокарда ЛЖ с ухудшением его диастолического наполнения
- несоответствие коронарного кровотока в неизмененных сосудах степени гипертрофии миокарда

- сдавление коронарных сосудов гипертрофированным миокардом
- нарушение скорости проведения возбуждения в желудочках с асинхронным сокращением различных отделов миокарда
- асинергизм сокращения отдельных участков миокарда со снижением пропульсивной способности ЛЖ.

7. Основные жалобы при ГКМП у старших детей: быстрая утомляемость, одышка при нагрузках, кардиалгии, головокружения и обмороки, сердцебиения, синкопальные состояния.

8. Рентгенография ОГК: незначительное увеличение дуг ЛЖ и ЛП, закругление верхушки сердца, возможно усиление легочного рисунка. У детей раннего возраста КТИ 50-76%.

9. Дифференциальную диагностику ГКМП проводят с приобретенными и врожденными пороками сердца (стеноз устья аорты), эссенциальной артериальной гипертензией, спортивным сердцем.

10. Основу терапии ГКМП составляют препараты с отрицательным инотропным действием: бета-блокаторы или антагонисты кальция группы верапамила.

Задача № 15

Девочка, 7 лет, поступила в стационар с жалобами на частые простудные заболевания, утомляемость, потливость, одышка при нагрузке. Из анамнеза: год назад выявили на ЭКГ АВ-блокаду 1-2 ст., на рентгенограмме ОГК – КТИ 52%. 3 мес назад болела гриппом. Объективно при поступлении: Состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, бледные, влажные, легкий цианоз носогубного треугольника. Зев чистый. Подчелюстные лимфоузлы мелкие, безболезненные. Дыхание везикулярное. ЧД 28-26 в мин. Перкуторно левая граница сердца снаружи на 1,0см от левой средне-ключичной линии. Ритм неправильный, аритмия стоя и лежа, нежный систолический шум на верхушке и в 5 точке. ЧСС 120-88-98 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Стул и диурез не нарушены. Отеков нет. ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 120 в мин. ЭОС не отклонена. АВ-блокада 2 ст. Рентгенография ОГК: легкие без очагов. КТИ 52%, индекс Мура 40%, индекс Рабкина 36%. ЭхоКГ: КДРЛЖ 4,1см. КСРЛЖ 3,4см, ПЖ 1,6см, Ао 1,6см, ЛП 3,5см, МЖП 0,5см, ТЗСлж 0,5см, ФВ 60%, ФУ 42%. В полости ЛЖ лоцируется дополнительная хорда. ГД на ЛА 4,9 мм рт.ст. МР(+)-(++ узкая. ТР(+). СДПЖ 29 мм рт.ст. ОАК: Лейкоциты 8,2x10⁹/л, Эритроциты 4,0x10¹²/л, Гемоглобин 116 г/л, Тромбоциты 265x10⁹/л, СОЭ 12 мм/час. ОАМ: белок отр., Лейкоциты 1-2-3 в п/зр, эпителий плоский 0-1-2 в п/зр, эритроциты выщел 0-1-1 в п/зр. прозр, реакция кислая. Биохим анализ крови: глюкоза 4,48ммоль/л, общ. белок 79,6г/л, альбумин 52,6 г/л, СРБ 1,03мг/л, холестерин 3,9ммоль/л, калий 4,7 ммоль/л, натрий 136ммоль/л, креатинин 25 мкмоль/л, мочевины 7,95 ммоль/л, общ. билирубин 10,6ммоль/л, АЛТ 14,9 ед/л, АСТ 40,5 ед/л. Коагулограмма: фибриноген 3,6 г/л, АВР 71, ПТИ 100%, фибриноген В отр, РФМК отр, этан. тест отр, АЧТВ 37сек, тромбин. время 17 сек. Невролог: без очаговой патологии. Холтер ЭКГ: Синусовый ритм со средней ЧСС 136 (55-200) уд/мин. Эктопическая активность представлена одиночными желудочковыми экстрасистолами, АВ-блокада 2 ст. Мобитц I преимущественно в активное время суток. Окулист: Глазное дно: ДЗН бледноватой окраски, границы четкие, сосуды 2:3. умеренно сужены и полнокровны.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
4. Какие еще дополнительные методы исследования необходимо провести с диагностической целью при АВ-блокаде 1-2 степени?
5. Классификация миокардитов.
6. Профилактика миокардитов:
7. Показания для госпитализации детей с подозрением на миокардит
8. Какие группы препаратов необходимы для лечения миокардитов.
9. Варианты фиброэластога эндомиокарда у детей.

10. Признаки и стадии сердечной недостаточности при неревматических кардитах.

Эталон ответов:

1. Гемограмма: умеренный лейкоцитоз, снижение показателей эритроцитов и гемоглобина. ЭКГ: АВ-блокада 2 ст. ЭхоКГ: КДРЛЖ 3,1см, ФВ 60%,. В полости ЛЖ лоцируется дополнительная хорда. МР(+)-(++) узкая. ТР(+). СДПЖ 29 мм рт ст. Рентгенография ОГК: КТИ 52%. Холтер ЭКГ: Синусовый ритм 55- 200уд/мин, одиночные желудочковые экстрасистолы, АВ-блокада 2 ст. Мобитц 1 преимущественно в активное время суток.

2. Синдром недостаточности кровообращения 1 степени

3. Основной диагноз: Неревматический миокардит с нарушением ритма и проводимости (желудочковая экстрасистолия, АВ-блокада 2 степени). ХСН I. ФК 2.

4. 1) Ортостатическая проба. Сначала у ребенка регистрируют ЭКГ в горизонтальном положении (после 5–10-мин отдыха) в 12 отведениях, затем – в вертикальном положении (после 5–10 мин стоя). В норме в вертикальном положении - на ЭКГ небольшое укорочение интервалов R–R, PQ и Q–T, некоторое уплощение з.Т. Выраженное укорочение интервалов R–R (ускорение ритма) 1,5–2 раза в вертикальном положении с инверсией з.Т в III, aVF, V4–6 может свидетельствовать о наличии у ребенка гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности. Выраженное удлинение интервалов R–R (замедление ритма) в вертикальном положении и увеличение зубцов Т указывает на асимпатикотонический тип вегетативной реактивности. Вагозависимые экстрасистолы фиксируются на ЭКГ в состоянии лежа и исчезают в вертикальном положении, а симпатозависимые наоборот появляются в положении стоя. Ортостатическая проба также помогает выявить вагусную атриовентрикулярную блокаду I степени: в вертикальном положении пациента она исчезает. 2) Проба с физической нагрузкой. Проводится на велоэргометре (45 об/мин, 1 вт/кг массы тела, в течение 3 мин) или путем приседаний (20-30 приседаний в быстром темпе). ЭКГ фиксируется до и после нагрузки. При нормальной реакции на нагрузку выявляется лишь небольшое ускорение ритма. При вегетативных нарушениях появляются сдвиги, аналогичные описанным при проведении ортостатической пробы. Проба также помогает выявлению вагозависимых и симпатозависимых экстрасистол. Более показательна, чем ортостатическая проба. 3) Диагностическая ЭКГ проба с атропином: Введение атропина вызывает временное угнетение тонуса блуждающего нерва. Проба применяется у детей школьного возраста при подозрении на вагусный характер изменений ЭКГ (брадикардия, нарушения проводимости, экстрасистолия). Атропин вводится подкожно из расчета 0,1 мл на год жизни. Регистрация ЭКГ (в 12 отведениях) до дачи атропина, сразу после нее и через каждые 5 мин в течение получаса. Если после пробы с атропином временно исчезают изменения на ЭКГ, она расценивается как положительная и указывает на повышение тонуса блуждающего нерва.

5. Классификация миокардитов (Белоконь Н. А., 1984г.) Период возникновения Заболевания Врожденный («ранний», «поздний»); приобретенный Этиологический фактор Вирусный, вирусно-бактериальный, бактериальный, паразитарный, грибковый, иерсиниозный, аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинальный), идиопатический Форма Кардит; поражение проводящей системы сердца Течение Острое (до 3мес); подострое (до 18мес); рецидивирующее; первично-хроническое (застойный, гипертрофический, рестриктивный вариант) Степень тяжести Легкая, средняя, тяжелая и стадия СН ЛЖН I, II, III; ПЖН I, II, III; Тотальная Исходы и осложнения Кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанного аппарата, констриктивный миоперикардит, тромбоэмболический синдром

6. Профилактика миокардитов: Первичная профилактика предусматривает предупреждение инфицирования плода во время беременности, закаливание ребёнка, лечение острой и хронической очаговой инфекции, диспансерное наблюдение за детьми из группы риска по сердечно-сосудистым заболеваниям. Вторичная профилактика направлена на предупреждение осложнений и рецидивирования процесса, достигаемое чётким соблюдением принципов диспансерного наблюдения больных.

7. Госпитализации подлежат дети с подозрением на острый миокардит. Экстренная госпитализация показана при выявлении изменений ЭКГ и/или признаков сердечной недостаточности, повышении уровня кардиоспецифических ферментов. Подозрение на миокардит у новорожденного требует немедленной госпитализации в отделение интенсивной терапии с возможностью мониторинга сердечного ритма и показателей гомеостаза.

8. Медикаментозное лечение включает этиотропную терапию (инфекции) антибактериальную, противовирусную), лечение сердечной недостаточности (ИАПФ, мочегонные, сердечные гликозиды, метаболические средства), индивидуально обоснованную патогенетическую терапию: противовоспалительные (иммуносупрессивную), антиферментную, антикоагулянтную, дезинтоксикационную, иммунотерапию.

9. Различают изолированный фиброэластоз и сочетанный субэндокардиальный фиброэластоз, когда у ребенка отмечаются признаки тяжелого ВПС левых отделов сердца обструктивного типа (стеноз или атрезия аорты, коарктация аорты, гипоплазия ЛЖ).

10. Признаки сердечной недостаточности при неревматических кардитах делятся на следующие стадии. I стадия. Признаки СН отсутствуют и появляются после нагрузки в виде тахикардии или одышки. II стадия. При левожелудочковой недостаточности ЧСС и ЧД в минуту увеличены соответственно на 10–20 и 30–50% относительно нормы. При правожелудочковой недостаточности печень выступает на 2–3 см из-под реберной дуги. III стадия. При левожелудочковой недостаточности ЧСС увеличено на 30–50, ЧД - на 50–70% от нормы, появляются акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкие пузырчатые хрипы в легких. При правожелудочковой недостаточности ЧСС и ЧД увеличены на 50–60 и 70–100% и более относительно нормы. При правожелудочковой недостаточности отмечаются увеличение печени и отечный синдром (отеки на лице, ногах, гидроторакс, гидроперикард, асцит). IV стадия – тяжелые нарушения гемодинамики, нарушения обменных процессов и функций всех органов.

Задача № 16

Девочка Д., 13 лет, поступила с жалобами на боли в сердце, головные боли, головокружения, чувство нехватки воздуха, слабость, утомляемость. Жалобы с 11 лет. Единичные тикоидные гиперкинезы на фоне эмоциональных нагрузок. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые чистые, бледные. Повышенного питания. Бледные стрии на бедрах, плечах. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 20 в мин. Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости: левая – по левой среднеключичной линии, правая - по правой парастернальной линии, верхняя - II межреберье. Сердце — тоны удовлетворительной звучности, ритм правильный, систолический шум в 5 точке, на верхушке. Живот мягкий, болей нет. Печень не увеличена. Стул, диурез в норме. ЧСС 60 в мин. АД 120/65 мм рт ст. Рост 177 см, вес 84 кг. ОАК: Эр. 5,0* 10/12, Л 7,6*10/9, Нг 138 г/л, СОЭ 3 мм/ч, Тромб.254 *10/9. ОАМ: с/ж, кисл., прозр, 1008, белок отр, Л 1-2-2 в п/зр., Эпит плоский 3-4-5 в п/зр, оксалаты++. ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 55-58 в мин. ЭОС вправо. Частые блокированные предсердные экстрасистолы по типу бигемии. Стоя ритм синусовый ЧСС 150 в мин. Частые суправентрикулярные экстрасистолы по типу тригемии. После 10 приседаний ритм синусовый ЧСС 142 в мин, суправентрикулярные экстрасистолы более редкие. ЭХОкг: ЛЖ 5,4/3,7см, ПЖ 2,5см, АО 3,2см, ЛП 3,3см, МЖП 0,8см, ТЗСлж 0,9см, ФВ 60%, ФУ 31%, УО 83 мл. ПП- 4,6х 3,1 см. Размеры полостей сердца не увеличены. Небольшое пролабирование 0,1 см правой коронарной створки аортального клапана. ТР(+).МР(+), АР(+). СДПЖ 26 мм рт ст. КИГ: ваготония. РЭГ: Кровенаполнение нестабильное (нарушение ритма), венозная дисфункция, ангиодистонический тип. Суточное мниторирование ЭКГ: Синусовый ритм со средней частотой 92 уд/мин. Максимальная 146 уд/мин. Минимальная ЧСС 58 уд/мин. Эктопическая активность представлена нечастыми одиночными желудочковыми экстрасистолами – преимущественно в ночное время. Эпизоды синусовой аритмии. Эпизоды миграции водителя ритма. ST без особенностей.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.

2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Объясните патогенез выявленных синдромов при данном заболевании.
7. Методика проведения и интерпретация ЭКГ-пробы с атропином.

Эталон ответов:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрировано нарушение ритма (Частые блокированные предсердные экстрасистолы по типу бигемии.), брадикардия — ЧСС 55-58 уд в мин. После физической нагрузке исчезают, что позволяет предположить их дисрегуляторное вагозависимое происхождение. По данным ЭхоКГ: Проплапс аортального клапана 1 степени. На РЭГ проявления внутричерепной гипертензии. На холтер ЭКГ также зарегистрированы нечастые одиночные желудочковые экстрасистолы, эпизоды синусовой аритмии, эпизоды миграции водителя ритма.
2. У ребенка выявляются следующие синдромы: церебрастенический синдром, синдром вегетативной дисфункции, аритмический синдром.
3. Синдром вегетативной дисфункции может встречаться при внутричерепной гипертензии, последствиях перинатальной энцефалопатии.
4. Вегетососудистая дистония по ваготоническому типу с нарушением ритма (предсердная, суправентрикулярная, желудочковая экстрасистолия). Соп.: Проплапс аортального клапана 1 ст. Резидуальная энцефалопатия с синдромом внутричерепной гипертензии ст. декомпенсации. Экзогенноконституциональное ожирение 2 степени.
5. Выделяют синдром ВД по ваготоническому, симпатикотоническому и смешанному типам, по течению: перманентное, пароксизмальное.
6. Повышение активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.
7. Проводится регистрация ЭКГ перед проведением ЭКГ-пробы, затем через 15, 30, 45 и 60 минут после подкожного введения атропина.

Задача № 17

Ребенок Р., 11 лет, поступила с жалобами на ощущение «перебоев» в работе сердца, похолодание кистей, головная боль, укачивает в транспорте. Анамнез заболевания: жалобы с 11 лет, обратились в поликлинику, направлены в РКД. ЭКГ сделано впервые. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Кожа смуглая, чистая. Нарушение осанки. Дыхание везикулярное. ЧД 20 в 1 мин. АД 110/72 мм.рт.ст. ЧСС стоя 98 уд/мин. экстрасистол нет, лежа 92 уд/мин, 3-4 экстрасистолы в минуту. Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости левая - по левой среднеключичной линии, правая - по правой парастеральной линии, верхняя - II межреберье. Сердце – тоны правильный, систолический шум в 5 точке, на верхушке. Пульсация периферических артерий отчетливая. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Мочеиспускание не нарушено. Отеков нет. ОАК: Л 5,0x10⁹/л, Эр 4,5x10¹²/л, Нв 126г/л, СОЭ 12мм/ч, тромб 327x10⁹/л. ОАМ: белок – отр, с/желт, прозр. кисл, Л 2-1-3 в п/зр, слизь+. ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 94-107 в мин. ЭОС не отклонена. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Эпизоды СА-блокады 2степени, редкие суправентрикулярные экстрасистолы. ЭхоКГ: КДРлж 4,2см, КСРлж 2,7см, ПЖ 1,2см, Ао 2,5см, АО восх см, ЛП 2,4см, МЖП 0,7см, ТЗСЛЖ 0,7см, ФВ 0,64, ФУ 35%, ПП 3,9x3,4см. Аорта не расширена. В ср/3 полости ЛЖ дополнительная хорда. МР(+), ТР(+) СДПЖ 20мм.рт.ст. РЭГ: Кровенаполнение снижено незначительно. Ангиодистонический тип, признаки затруднения венозного оттока. КИГ: симпатикотония. Холтер ЭКГ: Синусовый ритм со средней ЧСС 72 в мин. (48-162), синусовая аритмия с эпизодами миграции водителя ритма по предсердиям. Эпизоды синусовой тахикардии (с максимальной ЧСС 162 в мин в 09:58). Эктопическая активность представлена редкими суправентрикулярными экстрасистолами. Сегмент ST без достоверных патологически значимых смещений. Возможен синдром ранней реполяризации желудочков. Гемодинамически значимых пауз не выявлено.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Объясните патогенез выявленных синдромов при данном заболевании.
7. Методика проведения и интерпретация ЭКГ - пробы с атропином.
8. Что такое экстрасистолия и какие ее разновидности вы знаете?
9. Что характерно для СА блокады 2 степени?

Эталон ответов:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрировано нарушение внутрижелудочковой проводимости, синоатриальная блокада 2 степени, суправентрикулярная экстрасистолия. По данным ЭхоКГ: Проплапс аортального клапана 1 степени. На РЭГ проявления церебральной ангиодистонии. На холтер ЭКГ зарегистрированы синусовая аритмия с эпизодами миграции водителя ритма по предсердиям, эпизоды синусовой тахикардии, эктопическая активность представлена одиночными суправентрикулярными экстрасистолами.
2. У ребенка выявляются следующие синдромы: церебрастенический синдром, синдром вегетативной дисфункции, аритмический.
3. Синдром вегетативной дисфункции может встречаться при внутричерепной гипертензии, последствиях перинатальной энцефалопатии.
4. Вегетососудистая дистония по симпатикотоническому типу с нарушениями ритма и проводимости суправентрикулярная экстрасистолия, эпизоды СА-блокады 2ст). Соп: Астеноневротический синдром.
5. Выделяют синдром ВД по ваготоническому, симпатикотоническому и смешанному типам, по течению: перманентное, пароксизмальное.
6. Повышение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.
7. Проводится регистрация ЭКГ перед проведением ЭКГ-пробы, затем через 15, 30, 45 и 60 минут после подкожного введения атропина.
8. Экстрасистолия — внеочередное возбуждение (и последующее сокращение) всего сердца или его отделов. Различают: предсердную и желудочковую экстрасистолию.
9. Для синоаурикулярной блокады 2 степени характерно выпадение целого предсердно-желудочкового комплекса P-QRS, при этом интервал P-P, включающий выпавший комплекс, ровно (или почти ровно) в 2 раза длиннее нормального интервала P-P.

Задача № 18

Больной Д., 11 лет, поступил на плановую госпитализацию, для проведения комплексной терапии. Из анамнеза известно, что заболевание началось в 4-летнем возрасте, когда после перенесенной ангины, мальчик стал хромать. Во время осмотра коленный сустав был шаровидной формы, горячий на ощупь, отмечалось ограничение объема движений. Ребенок постоянно получал нестероидные противовоспалительные препараты, на этом фоне отмечались периоды ремиссии продолжительностью до 10-12 месяцев, но заболевание постепенно прогрессировало, отмечалось поражение других суставов. В периоды обострения больной предъявлял жалобы на утреннюю скованность, боли в суставах при смене погоды. При поступлении объективно: состояние тяжелое. Кожа и видимые слизистые чистые, бледно-розовые. Отмечается дефигурация и припухлость межфаланговых, лучезапястных, локтевых суставов, ограничение движений в правом тазобедренном суставе. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца: правая - по правому краю грудины, верхняя - по III ребру, левая - на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, звучные, шумов нет. ОАК: Гемоглобин 112 г/л, эритроциты $4,1 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $17,0 \times 10^9 /л$, п/ядерные 5%, с/ядерные 46%, эозинофилы 1%, лимфоциты 46%, моноциты 3%, СОЭ 48

мм/час. ОАМ: удельный вес 1012, белок - 0,06‰, лейкоциты 1-2-1 в п/з, эритроциты - отсутствуют. Биохимические анализ крови: общий белок 79 г/л, альбумины 48%, глобулины: альфа1 - 11%, альфа2 -10%, бета - 5%, гамма - 26%, серомукоид 0,8 (норма - до 0,2), АЛТ 31 ЕД/л, АСТ 22 ЕД/л, мочевины 4,5 ммоль/л. Рентгенологически определяется эпифизарный остеопороз, сужение суставной щели.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.
3. Какие синдромы выявляются у ребенка?
4. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз в начале процесса?
5. Необходимость консультаций других специалистов при данном заболевании?
6. Какова патоморфологическая основа процесса?
7. При каких заболеваниях они встречаются?
8. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
9. Целесообразность терапии кортикостероидами в дебюте заболевания?
10. Как объяснить поражения глаз при этой патологии?
11. Назовите симптомы поражения глаз при этом заболевании.
12. Что определяет жизненный прогноз? Какие клинические синдромы?

Эталон ответов:

1. В ОАК - ускоренное СОЭ, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево; ОАМ белок - 0,06‰, б/х крови серомукоиды 0,8 (норма - до 0,2), на рентгенограмме эпифизарный остеопороз.
2. Ювенильный хронический артрит.
3. Суставной синдром, артралгический
4. Реактивными артритами, острой ревматической лихорадкой, псориатическим артритом, системная красная волчанка, туберкулез и другие.
5. Консультация ортопеда, инфекциониста; иммунограмма, УЗИ суставов
6. Патологический процесс начинается в синовиальной оболочке сустава с нарушением микроциркуляции и поражения клеток, выстилающих синовиальную оболочку. Активизируется аутоиммунный процесс, синтезируются цитокины ИЛ1, ИЛ6, ИЛ8, ИЛ17, ФНО α - основа системных проявлений ревматоидного артрита.
7. Реактивный артрит, остеомиелит, септический артрит, псориатический артрит.
8. Увеиты.
9. Инъекции конъюнктивы, образование роговичных преципитатов, дистрофия роговицы и ее кальцификация, гиперемия и отек радужной оболочки, формирование задних синехий, изменение формы зрачка.
10. Наиболее неблагоприятный прогноз - у детей с упорной лихорадкой, тромбоцитозом, длительной глюкокортикоидной терапией.

ОПК-4

Тестовый контроль с одним вариантом правильного ответа

1. При оценке проходимости глубоких вен используется функциональная проба:

- 1) Гальмана
 - 2) Шейниса
 - 3) Гаккенбруха
 - 4) Мейо -Претта
 - 5) Броди -Троянова –Тренделенбурга
- Верно 4.

2. Для выявления несостоятельности клапанов поверхностных вен используется проба:

- 1) Трехжгутовая (Щейниса)
 - 2) Маршевая (Дельбе -Пертеса)
 - 3) Троянова -Тренделенбурга
 - 4) Претта
 - 5) Тальмана
- Верно 3.

3. В обосновании патогенеза варикозной болезни наибольшее признание получила теория:

- 1) механическая
 - 2) гормональная
 - 3) ангиодисплазий
 - 4) наследственная
 - 5) коллагенозов
- Верно 1

4. Определить несостоятельность коммуникантных вен позволяют все пробы, кроме:

- 1) Тальмана
 - 2) Сикара
 - 3) Троянова -Тренделенбурга
 - 4) Шейниса
 - 5) Претта
- Верно 3.

5. После флебэктомии рекомендуется :

- 1) ранее вставание
 - 2) эластичное бинтование конечности
 - 3) физиотерапия
 - 4) лечебная гимнастика
 - 5) все перечисленное
- Верно 5.

6. Операция Троянова -Тренделенбурга заключается в:

- 1) перевязка большой подкожной вены в устье со всеми притоками в сафенобедренном треугольнике
 - 2) удаление подкожных вен методом тоннелирования
 - 3) удаление подкожных вен зондом
 - 4) перевязке коммуникантных вен над фасцией
 - 5) субфасциальной перевязке коммуникантных вен
- Верно 1.

7. Операция Нарата заключается в:

- 1) удалении подкожных вен из лампасных разрезов на бедре и голени
- 2) удалении подкожных вен из небольших разрезов
- 3) удаление подкожных вен зондом
- 4) чрескожном прошивании подкожных вен кетгутом
- 5) субфасциальной перевязке коммуникантных вен

Верно 5.

8. Операция Линтона заключается в:

- 1) удалении подкожных вен из лампасных разрезов на бедре и голени
- 2) удаление подкожных вен методом тоннелирования
- 3) удаление подкожных вен зондом
- 4) чрескожном прошивании подкожных вен кетгутом
- 5) субфасциальной перевязке коммуникантных вен

Верно 1.

9. Операция Кокетта заключается в:

- 1) удалении подкожных вен из лампасных разрезов на бедре и голени
- 2) удаление подкожных вен методом тоннелирования
- 3) удаление подкожных вен зондом
- 4) перевязке коммуникантных вен над фасцией
- 5) чрескожном прошивании подкожных вен кетгутом

Верно 4.

10. Распространению тромбоза в венах нижних конечностей препятствуют:

- 1) строгий постельный режим
- 2) антикоагулянтная терапия
- 3) антиагрегантная терапия
- 4) эластическое бинтование
- 5) все перечисленное

Верно 5.

11. Предпосылками к развитию реконструктивной хирургии сосудов явились:

- А) разработка техники сосудистого шва
- Б) создание синтетических протезов
- В) синтез антикоагулянтов
- Г) все перечисленное

Верно - Г

12. Аутопластика артерий малого диаметра возможна за счет:

- А) аутоартерии
- Б) аутовены
- В) твердой мозговой оболочки
- Г) перикарда
- Д) правильно &1) и &2)

Верно - Д

13. Наилучшим материалом для замещения артерий выше колена является:

- А) аллотрансплантат
- Б) аутоотрансплантат
- В) ксенотрансплантат
- Г) эксплантат

Верно - А

14. Интраоперационная профилактика тромбоза после реконструкции достигается:

- А) гепаринизацией
 - Б) введением низкомолекулярных декстринов
 - В) адекватной реконструкцией и тщательным наложением сосудистых анастомозов
 - Г) гемодилуцией
 - Д) все перечисленное
- Верно - Д

15. В сосудистой хирургии при наложении анастомоза для гемостаза используется:

- А) адаптация интимы к интимае
 - Б) гемостатическая губка
 - В) дополнительные швы
 - Г) обвивной шов
 - Д) все перечисленное
- Верно - Д

16. При выполнении эндартерэктомии основная проблема - это:

- А) сужение артерии
 - Б) гемостаз после эндартерэктомии
 - В) фиксация дистальной интимы
 - Г) расширение артерии
 - Д) все перечисленное
- Верно - Д

17. Неадекватно наложенный анастомоз может быть вызван:

- А) различными диаметрами сшиваемых сосудов
 - Б) неправильным сопоставлением стенок сосудов
 - В) неадекватным сосудистым швом
 - Г) неадекватным шовным материалом
 - Д) всеми перечисленными причинами
- Верно - Д

18. К признакам неадекватного анастомоза после включения кровотока относятся:

- А) усиленная пульсация дистальнее анастомоза
 - Б) усиленная пульсация проксимальнее анастомоза и ослабленная дистальнее
 - В) ишемия конечности или органа
- Верно - Б

19. Интраоперационный тромбоз артерии проявляется:

- А) снижением пульсации дистальнее тромбоза
 - Б) артерия становится более плотной
 - В) усиленной пульсацией выше тромбоза
 - Г) прекращением кровотока из артерии
 - Д) всеми перечисленными
- Верно - Д

20. Патологическая физиология при аневризмах грудной аорты связана с

- А) аортальной недостаточностью
 - Б) нарушением пульсирующего кровотока по аорте
 - В) нарушением кровотока по коронарным артериям
 - Г) все перечисленное
- Верно - Г

21. В клинической картине аневризмы грудной аорты основной симптомокомплекс включает:

- А) боли в грудной клетке
 - Б) изменение формы грудной клетки
 - В) систолический шум над аортой
 - Г) все перечисленное
 - Д) ничего из перечисленного
- Верно - Г

22. При аневризме восходящей аорты методом операции является:

- А) резекция аневризмы со швом аорты
 - Б) резекция аневризмы со швом аорты и протезированием аортального клапана
 - В) операция Каброля
 - Г) все перечисленное
- Верно - В

23. По локализации аневризмы грудной аорты подразделяют на:

- А) аневризмы восходящей аорты
 - Б) аневризмы дуги аорты
 - В) аневризмы дуги и нисходящей аорты
 - Г) торакоабдоминальные аневризмы
 - Д) все перечисленные варианты
- Верно - Д

24. Ведущим в клинической картине расслаивающей аневризмы аорты являются

- А) выраженные боли за грудиной
 - Б) повышение артериального давления
 - В) падение артериального давления
 - Г) аортальный стеноз
 - Д) аортальная недостаточность
- Верно - А

25. В диагностике расслаивающих аневризм аорты ведущую роль играет:

- А) рентгенография грудной клетки
 - Б) ультразвуковое исследование
 - В) компьютерная томография
 - Г) эхокардиография
 - Д) аортография
 - Е) все перечисленное
- Верно – В

Собеседование

Перечень вопросов

1. Коарктация аорты: клиника. Коарктация аорты – локализованное сужение просвета аорты, приводящее к гипертензии верхних конечностей, гипертрофии левого желудочка и

недостаточной перфузии органов брюшной полости и нижних конечностей. Симптомы зависят от тяжести аномалии и включают головную боль, боль в груди, хромоту, холодные конечности, усталость и перемежающуюся хромоту. Могут развиваться молниеносная сердечная недостаточность и шок. Мягкий шум может быть слышен вне места коарктации. Диагноз устанавливают с помощью эхокардиографии, КТ или МР-ангиографии. Лечение – баллонная ангиопластика с установкой стента или хирургическая коррекция. Если коарктация является значительной, циркуляторный шок с почечной недостаточностью (олигурия или анурия) и метаболический ацидоз могут развиваться в первые 7–10 дней жизни и имитировать результаты других системных заболеваний, таких как сепсис. Младенцы с критической (тяжелой) коарктацией, скорее всего, остро заболеют, как только артериальный проток сузится или закроется. Менее тяжелая коарктация может протекать бессимптомно в течение младенчества. Слабовыраженные симптомы (например, головная боль, боль в груди, усталость и хромота при физической нагрузке) могут появляться по мере взросления ребенка. Гипертензия в верхних конечностях часто присутствует, но сердечная недостаточность редко развивается после периода новорожденности. Редко, во взрослом возрасте, внутримозговые аневризмы разрываются, что приводит к субарахноидальному или внутримозговому кровоизлиянию. Типичные симптомы при физикальном обследовании включают твердый пульс, гипертензию в верхних конечностях, снижение или задержку пульса на бедренной артерии и градиент артериального давления с низким или неизмеримым артериальным давлением в нижних конечностях. Систолический шум изгнания класса 2–3/6 часто присутствует у верхней части левого края грудины, в левой подмышечной области, а иногда более выражен в межлопаточной области слева (см. таблицу Степень выраженности сердечного шума [Heart Murmur Intensity]). Апикальный систолический щелчок выброса может выражать, если также присутствует двустворчатый аортальный клапан. Расширение межреберных коллатеральных артерий может привести к непрерывным шумам в межреберных промежутках. Пострадавшие женщины могут иметь синдром Тёрнера- врожденное расстройство, которое является причиной лимфедемы ног, перепончатой шеи, квадратной формы грудной клетки, вальгусной деформации локтевого сустава и широкого расположения сосков.

2. Коарктация аорты: диагностика. Рентгенография грудной клетки и ЭКГ. Эхокардиография или КТ, или МР-ангиография. Диагноз предполагают по данным клинического обследования (в том числе измеряя артериальное давление на всех 4 конечностях или пульс на бедренной артерии), подтверждают рентгенографией грудной клетки и ЭКГ и устанавливают на основании результатов двухмерной эхокардиографии с цветным потоком и доплеровского исследования, а у старших пациентов – с субоптимальным эхокардиографическим окном с помощью КТ- или МР-ангиографии. Рентгенограмма показывает сужение в виде цифры 3 в верхней левой тени средостения. Сердце имеет нормальный размер, за исключением случаев развития сердечной недостаточности. Расширенные межреберные коллатеральные артерии могут подвергаться эрозии 3–8-е ребра, в результате чего образуются насечки на ребрах, но насечки на ребрах редко и встречается в возрасте до 5 лет. ЭКГ обычно выявляет гипертрофию левого желудочка, но данные могут соответствовать норме. Поскольку наличие коарктации нарушает кровообращение плода, перенаправляя большую часть потока через правый желудочек, новорожденные и младенцы с тяжелой коарктацией обычно имеют гипертрофию правого, а не левого желудочка.
3. Коарктация аорты: лечение. Для новорожденных с выраженными симптомами - введение простагландина E1. При артериальной гипертензии – бета-блокаторы. Хирургическая коррекция для новорожденных, младенцев и маленьких детей. Иногда проводится баллонная ангиопластика (иногда с установкой стента) у детей старшего возраста. Новорожденных с наличием симптоматики немедленно подвергают лечению. У детей с очень мягкой коарктацией и отсутствием признаков гипоперфузии нижней части тела состояние контролируется до тех пор, пока не будет сделано окончательное восстановление. Консервативное лечение коарктации. Новорожденным с наличием симптомов требуется сердечно-легочная стабилизация с введением простагландина E1 (начиная с 0,05–0,1 мкг/кг/минуту), чтобы вновь открыть

суженный артериальный проток. Открытие протока и его аортальной ампулы обеспечивает некоторое уменьшение обструкции аорты. Это также позволяет крови с легочной артерии обходить аортальную обструкцию с помощью шунтирования крови "справа налево" через проток и увеличивать перфузию нисходящей аорты, улучшая системную перфузию и обращая вспять метаболический ацидоз. Диуретики могут быть эффективны при лечении симптомов сердечной недостаточности. В некоторых ситуациях (например, дети с сердечной недостаточностью и значительной дисфункцией левого желудочка), может быть полезным внутривенное введение милринона. В не экстренных ситуациях, пациентов с гипертензией можно лечить с помощью бета-блокаторов; ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) могут отрицательно повлиять на функцию почек. После коррекции коарктации, гипертензия может сохраняться или развиваться спустя годы после восстановления, и может лечиться с помощью бета-блокаторов, ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II, или блокаторов кальциевых каналов. Дополнительный кислород следует использовать с осторожностью у новорожденных, потому что в результате снижения легочного сосудистого сопротивления может увеличиться легочный кровоток за счет системного кровотока. Хирургическое лечение: Предпочтительное окончательное лечение коарктации остается несколько спорным. Некоторые центры выбирают баллонную ангиопластику с установкой стента или без него; другие центры предпочитают хирургическую коррекцию и резервные баллонные методики по рекоарктации после хирургической коррекции или для первичной обработки дискретных коарктаций у детей старшего возраста и подростков. Значительные успехи в совершенствовании как хирургической, так и транскатетерной техники привели к улучшению результатов при использовании любого подхода. Большинство исследований выявило более низкий уровень перипроцедуральных осложнений, однако, по сравнению с хирургическим вмешательством, более высокий риск развития рестеноза и аневризмы после баллонной ангиопластики. Хирургические варианты включают резекцию и анастомоз конец в конец, лоскутную пластику аорты и аортопластику лоскутом левой подключичной артерии. При тяжелой коарктации, проявляющейся в раннем возрасте, поперечная аорта и место сужения часто гипоплазированы, и эта область аорты может потребовать хирургического увеличения. Выбор хирургического метода зависит от анатомии и предпочтений центра. Хирургический уровень смертности < 5% для детей с клиническими проявлениями и < 1% для детей старшего возраста. Редко параплегия развивается в результате ишемии спинного мозга при пережатии аорты во время операции. Баллонная ангиопластика очень эффективна при лечении повторной коарктации после операции.

4. Неспецифический аортит нисходящей аорты: клиника. В большинстве случаев заболевание начинается с очаговой симптоматики, отражающей снижение кровотока в пораженном органе или конечности. Около 50% пациентов жалуются на такие системные симптомы, как лихорадка, недомогание, ночная потливость, потеря веса, утомляемость и/или артралгии. Повторные движения руки или удержание руки в поднятом положении может вызывать боль и усталость. Пульс на руках и ногах может быть ослабленным и асимметричным. В конечностях могут обнаруживаться признаки ишемии (например, ощущение холода, перемежающаяся хромота). Шумы часто выслушиваются на подключичных артериях (над ключицей в надключичной ямке), плечевых артериях, сонных артериях, брюшной аорте или бедренных артериях. Характерно снижение артериального давления на одной или обеих руках. Поражение сонных и позвоночных артерий снижает церебральный кровоток, что проявляется головокружением, синкопальными состояниями, ортостатической гипотонией, головными болями, преходящими нарушениями зрения, транзиторными ишемическими атаками или инсультами.
5. Неспецифический аортит. Неврологическая симптоматика. Поражения в результате стеноза подключичной артерии вблизи отхождения позвоночной артерии может приводить к возникновению неврологических признаков ишемического нарушения в вертебробазиллярном бассейне или синкопальных состояний при движении рукой (так называемый синдром подключичного обкрадывания). Эти явления обусловлены обратным кровотоком через

позвоночную артерию, снабжающую подключичную артерию дистальнее стеноза, и расширением артериального русла верхней конечности при нагрузке. Стенокардия или инфаркт миокарда могут быть обусловлены сужением устья коронарной артерии вследствие аортита или коронарита. При значительном расширении восходящей аорты может возникать аортальная регургитация. Может развиваться сердечная недостаточность. Обструкция нисходящей грудной аорты иногда вызывает признаки коарктации аорты (например, артериальную гипертензию, головные боли, перемежающуюся хромоту). При сужении брюшной аорты или почечных артерий может развиваться реноваскулярная гипертензия. Может развиваться перемежающаяся хромота руки или ноги. Вовлекаются легочные артерии, иногда эти изменения приводят к легочной гипертензии. Вовлечение ветвей легочной артерии среднего калибра может привести к легочным инфарктам. Поскольку артериит Такаясу имеет хроническое течение, может развиваться коллатеральное кровообращение. В связи с этим ишемические язвы или гангрена вследствие обструкции артерий конечностей встречаются редко.

6. Неспецифический аортит нисходящей аорты: Диагностика. Магнитно-резонансная ангиография, иногда КТ-ангиография или аортальная ангиография. Диагноз артериита Такаясу можно предположить при наличии ишемии органов, кровоснабжающихся от аорты или ее ветвей, при ослаблении или отсутствии периферического пульса у пациента с низким риском атеросклероза и другими заболеваниями аорты, особенно у молодых женщин. В пользу данного диагноза у этих пациентов свидетельствуют также артериальные шумы и различный пульс или артериальное давление на правой и левой конечностях или верхней и нижней конечностях с одной стороны. Раньше для подтверждения диагноза требовалась аортоартериография, однако теперь вместо нее могут быть использованы магнитно-резонансная ангиография или КТ-ангиография для оценки всех ветвей аорты. К характерным признакам относятся стеноз, окклюзия, неравномерность просвета артерии, постстенотическая дилатация, коллатеральные артерии вокруг стенозированного сосуда и аневризмы. Артериальное давление измеряется на всех конечностях. Тем не менее, точное измерение артериального давления может быть затруднено. При тяжелом поражении обеих подключичных артерий системное артериальное давление можно достоверно определить только на ногах. Если поражены обе подключичные артерии, и у пациента имеется коарктация нисходящей аорты и/или поражение подвздошных и бедренных артерий, достоверное определение артериального давления невозможно ни в одной из конечностей. Тогда необходимо измерить центральное АД при ангиографии для исключения скрытой гипертензии, которая может вызывать осложнения. На скрытую гипертонию могут также указывать признаки гипертонической ретинопатии при фундоскопическом исследовании и/или признаки концентрической гипертрофии левого желудочка на эхокардиограмме. Если не диагностирована гипертензия в тяжелой форме, то ее осложнения можно принять за признаки васкулита, вызывающего ишемию органов. Лабораторные тесты неспецифичны и не помогают установить диагноз. Частыми признаками являются анемия хронического заболевания, увеличение количества тромбоцитов, иногда отмечается повышение числа лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов и содержания С-реактивного белка. Ниже приведены показатели активности артериита Такаясу: Симптомы и признаки: новые системные симптомы (например, лихорадка, утомляемость, потеря веса, анорексия, ночная потливость), симптомы, указывающие на васкулит с вовлечением новых артериальных бассейнов (например, перемежающаяся хромота), новые шумы и/или изменения в показателях артериального давления. Лабораторные исследования: признаки воспаления, которые определяются исследованиями крови (хотя уровень маркеров воспаления может быть нормальным при активном артериите). Методы визуализации: развитие стеноза или аневризм в ранее непораженных артериях (исследование с помощью периодической визуальной диагностики [обычно магнитно-резонансной ангиографии]). Примечательно, что артериит Такаясу может прогрессировать бессимптомно, даже когда клинические и лабораторные исследования указывают на полную ремиссию. Поэтому периодическая визуализация аорты и крупных артерий является обязательной. Необходимо регулярно измерять артериальное давление в непораженной конечности.

7. Неспецифический аортит нисходящей аорты: Лечение. Кортикостероиды. В некоторых случаях иммунодепрессанты. Антигипертензивные лекарства и/или эндоваскулярное вмешательство в случае необходимости. Лекарственные препараты: Краеугольным камнем в терапии артериита Такаясу являются глюкокортикоиды. Оптимальная доза, режим снижения и длительность лечения четко не определены. Монотерапия глюкокортикоидами индуцирует ремиссию у большинства больных. Обычно используется преднизолон. Обычно назначают преднизон начиная с 1 мг/кг перорально 1 раз в день в течение 1–3 мес, затем дозу постепенно снижают в течение нескольких месяцев. Более низкие начальные дозы также могут индуцировать ремиссию. Примерно у половины больных, несмотря на хороший начальный эффект, отмечается рецидив после снижения дозы или отмены препарата. У некоторых больных успешно применяли метотрексат, циклофосфамид, азатиоприн, микофенолата мофетил, ингибиторы фактора некроза опухолей (ФНО) (например, инфликсимаб) и тоцилизумаб (1, 2). Их назначают, если глюкокортикоиды недостаточно эффективны или не удается снизить их дозировку. Лечение метотрексатом начинают с дозы 0,3 мг/кг 1 раз в неделю, затем ее повышают до 25 мг в неделю. Также может быть использован микофенолата мофетил. Циклофосфамид можно назначать пациентам с коронарным васкулитом или другими серьезными осложнениями, связанными с активным артериитом. Часто назначают антитромбоцитарный препарат (например, аспирин по 325 мг перорально 1 раз в день), поскольку тромбцит-опосредованная окклюзия может играть роль в прогрессировании ишемии. Необходимо активно лечить артериальную гипертензию; в этом случае могут быть эффективны ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Если медикаментозная терапия не дает достаточного эффекта, то для восстановления кровотока в ишемизированные ткани может потребоваться хирургическое вмешательство, обычно – шунтирование. Показания включают следующие: недостаточность аортального клапана; стеноз коронарных артерий, вызывающий заболевание коронарной артерии или ишемическую кардиомиопатию, сопровождающиеся симптоматикой; расслоение увеличенной аневризмы аорты; тяжелая вторичная гипертензия на фоне стеноза почечной артерии, не поддающаяся лечению; ишемия конечностей, которая препятствует нормальной повседневной деятельности; ишемия головного мозга; Коарктация аорты невозможность достоверно измерить артериальное давление (в любой из конечностей). Создание анастомоза с использованием аутологичного трансплантата дает лучшие результаты. Анастомоз следует накладывать на непораженные участки артерий, чтобы предотвратить формирование аневризм и окклюзию; сосуды, которые предположительно могут быть затронуты в будущем, например, подключичные артерии, обычно не используют для реваскуляризации. Чрескожная коронарная ангиопластика связана с минимальным риском и может быть эффективна при поражении небольших участков сосудов. Частота рестеноза в отдаленном периоде гораздо выше, чем при создании анастомоза. Стентирование сосудов обычно не рекомендуется, поскольку частота рестеноза очень высока. При аортальной регургитации может потребоваться вмешательство на аортальном клапане с замещением устья аорты.
8. Окклюзия брюшной аорты, синдром Лериша: Патогенез. Поражение терминального отдела аорты может быть вызвано как приобретенными, так и врожденными этиологическими факторами. Развитию синдрома способствуют патологии, которые уменьшают просвет сосуда изнутри либо сдавливают аорту извне. В современной кардиоангиологии установлены 4 основные группы причин, вызывающих синдром Лериша, к которым относятся: Атеросклероз. Формирование атероматозной бляшки в области аортальной бифуркации выявляется у 88-94% пациентов с проявлениями синдрома Лериша. Атеросклеротическая окклюзия характеризуется медленным, но неуклонным прогрессированием. Неспецифический аортоартериит. Аутоиммунное воспаление аорты составляет около 5% в структуре причин синдрома Лериша. Аортоартериит вызывает симптомы окклюзии преимущественно у людей молодого возраста — от 20 до 40 лет. Тромбоз и тромбоэмболия. Посттромбоэмболическая закупорка аортальной бифуркации может стать результатом попадания в аорту тромбов, образовавшихся в левых отделах сердца. У 1% больных возникает травматический тромбоз, вызванный тазовыми

переломами. Редкие причины. Иногда развитие синдрома Лериша связано со сдавлением аорты извне опухолями или фиброзными процессами в забрюшинном пространстве. Менее 1% занимают врожденные причины — гипоплазия или аплазия сосудов, а также фиброзно-мышечная дисплазия. Болезнь Лериша характеризуется поражением различных слоев сосудистой стенки, что определяется этиологией процесса. При атеросклерозе типичны изменения аортальной интимы, формирование липидных бляшек, которые перекрывают просвет сосуда. При аортоартериите преимущественно утолщается средний и наружный слой аортальной стенки, зачастую начинается перифокальное воспаление аутоиммунного типа. Патологической основой заболевания служит прогрессирующее снижение кровотока в сосудах нижних конечностей и органах малого таза. Из-за синдрома обкрадывания, приводящего к недостаточному поступлению крови в нижнюю брыжеечную артерию, наблюдается ишемия внутренних органов брюшной полости. Гемодинамически значимые нарушения определяются при окклюзии на 60-70%. Степень компенсации процесса зависит от скорости формирования сосудистых коллатералей.

9. Окклюзия брюшной аорты, синдром Лериша: клиника. Синдром Лериша — это окклюзия бифуркации аорты и начальных отделов общих подвздошных артерий, которая вызывает хроническую ишемию органов малого таза и нижних конечностей. Заболевание проявляется высокой перемежающейся хромотой, ишемическими поражениями тканей ног. У мужчин возможна импотенция. Диагностика синдрома предполагает проведение УЗИ аорты и отходящих от нее сосудов, аортографии, оценку липидного профиля и коагулограммы. Консервативное лечение назначается на ранних стадиях болезни. Хирургические методы включают реконструктивную аортальную пластику, аорто-бедренное шунтирование, поясничную симпатэктомию. Первыми признаками синдрома Лериша выступают зябкость и парестезии нижних конечностей. Кожа стоп и голеней становится очень бледной, холодной на ощупь. Во время ходьбы обычно отмечаются неприятные тянущие ощущения в ягодицах и по задней поверхности бедра. Если процесс вызван атеросклерозом, наблюдаются характерные для этого заболевания признаки — ксантомы и ксантелазмы, повышенная утомляемость, боли за грудиной. Классический признак синдрома Лериша — перемежающаяся хромота. Во время спокойной ходьбы ощущается резкая боль в ягодичных и бедренных мышцах, вынуждающая человека остановиться. После короткого отдыха болевые ощущения исчезают. При первой степени ишемии больных беспокоит быстрая утомляемость мышц ног, при второй — боль возникает при ходьбе, при третьей не исчезает даже в покое, при четвертой выявляются язвенно-некротические нарушения кожи. У 20-50% мужчин синдром Лериша проявляется импотенцией. Поражение тазовых органов также характеризуется недержанием газов, затрудненным мочеиспусканием. При быстрой ходьбе или подъеме по лестнице бывают боли в животе, которые обусловлены патологическим перераспределением объема крови. При длительном течении синдрома кожа стоп приобретает синюшный оттенок, появляются отеки ног.
10. Окклюзия брюшной аорты, синдром Лериша: осложнения. При отсутствии лечения синдром Лериша протекает крайне неблагоприятно — спустя 5-7 лет после манифестации заболевания вероятность летального исхода достигает 50%. Прогрессирующая ишемия сопровождается трофическими нарушениями нижних конечностей. Нарастает ишемический отек, образуются язвы на коже голеней и стоп. В дальнейшем возможна сухая или влажная гангрена дистальных отделов ноги, приводящая к инвалидности. Реже возникают кардиальные осложнения, которые обусловлены прогрессированием атеросклероза или тромбоэмболическими процессами. При синдроме Лериша в несколько раз возрастает риск инфаркта миокарда, инсульта. Поражение распространяется на артерии почек — наблюдается гибель большинства нефронов с формированием терминальной почечной недостаточности.
11. Окклюзия брюшной аорты, синдром Лериша: диагностика. Постановка предварительного диагноза окклюзии возможна при первичном обследовании врачом-терапевтом либо сосудистым хирургом. Физикальный осмотр выявляет отсутствие пульсации крупных артерий нижних конечностей. При аускультации выслушивается систолический шум над брюшной

аортой. Характерно уменьшение лодыжечно-плечевого индекса менее 0,7. Для подтверждения синдрома Лериша проводятся исследования: УЗИ сосудов. Дуплексное сканирование позволяет с высокой точностью оценить степень сужения аорты около ее бифуркации, определить особенности патологического процесса. С помощью ультразвука исследуют скорость кровотока в бедренных артериях. Аортография. Рентгеноконтрастное исследование выполняется пациентам, у которых есть показания для хирургического лечения. Аортография используется для определения точной локализации и протяженности сосудистого поражения, для оценки степени коллатерального кровотока. Альтернативой рентгенографии является КТ аорты с контрастированием. Лабораторные методы. При окклюзии бифуркации аорты анализы относят к вспомогательным диагностическим исследованиям. Чтобы подтвердить атеросклеротическое происхождение окклюзионного синдрома исследуют уровень холестерина и липопротеидов. Обязательно выполняют коагулограмму. При необходимости берут кровь на острофазовые показатели.

12. Окклюзия брюшной аорты, синдром Лериша: лечение. Консервативная терапия. Медикаментозным лечением ограничиваются при начальной степени окклюдированных заболеваний, когда еще не развиваются трофические повреждения нижних конечностей. Прием препаратов сочетают с санаторно-курортным лечением, ЛФК и дозированной ходьбой (терренкуром). При дислипидемии рекомендуют соответствующую диету. При комплексе Лериша выделяют 2 основных направления лечебных мероприятий: Дезагрегационная терапия. Пациентам показан пожизненный прием антиагрегантов (ацетилсалициловой кислоты или тиенопиридинов) в невысоких поддерживающих дозах. Лечение направлено на нормализацию работы свертывающей системы крови, профилактику тромбозов. Гиполипидемическая терапия. Препараты, снижающие холестерин и ЛПНП, назначаются при атеросклеротической этиологии болезни Лериша. В основном используют статины и фибраты в минимальных терапевтических дозировках. Хирургическое лечение. Оперативные методы показаны при ишемии нижних конечностей II-IV степени. При поражении типа А и В по классификации TASC сосудистые хирурги используют эндоваскулярный способ операции. Больным с синдромом типа С и D целесообразно проводить открытые хирургические вмешательства на пораженных сосудах. Для устранения синдрома Лериша применяют несколько оперативных техник: Реконструктивные методики. Наилучшим способом восстановления кровотока в нижней части тела считается резекция измененного отдела аорты с ее последующим протезированием. Операция отличается хорошими отдаленными результатами, редко вызывает тромбоэмболические осложнения. Аорто-бедренное шунтирование. При сохраненном кровотоке в подвздошных артериях показано шунтирование крови в бедренные артерии. Методика улучшает кровоснабжение нижних конечностей за счёт поступления артериальной крови напрямую из аорты. Поясничная симпатэктомия. Операцию проводят с целью устранения спазма дистальных сосудов конечностей при наличии противопоказаний к более радикальным методам лечения. Иногда симпатэктомию делают вместе с реваскуляризацией для повышения эффективности терапии.
13. Окклюзия брюшной аорты, синдром Лериша: прогноз и профилактика. Выполнение реконструктивных операций способствует улучшению качества жизни у всех пациентов и восстановлению трудоспособности у 90% больных. Для улучшения отдаленных результатов лечения рекомендовано диспансерное наблюдение с регулярным дуплексным сканированием сосудов. Профилактика синдрома Лериша направлена на своевременное выявление и терапию основных причин болезни — атеросклероза, аортоартериита.
14. Окклюзия ветвей дуги аорты (хроническая мозговая сосудистая недостаточность): этиология. Сосудистые заболевания головного мозга – одна из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидности в Российской Федерации. Для обозначения нарастающей недостаточности мозгового кровообращения используются разные термины: хроническая недостаточность мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая энцефалопатия, лакунарное состояние, сосудистая, мультиинфарктная деменция. В большинстве случаев, особенно у лиц старшего возраста, имеется определенная условность в разграничении острых и хронических форм сосудистой мозговой недостаточности. Медленное,

прогрессирующее течение сосудистой мозговой недостаточности не исключает сопутствующих осложнений в виде преходящих и стойких нарушений мозгового кровообращения, которые приводят к углублению имевшихся ранее и появлению новых симптомов, что позволяет рассматривать острую и хроническую сосудистую недостаточность как звенья одного процесса – ишемической болезни головного мозга. Хроническая сосудистая мозговая недостаточность (ХСМН) – это состояние, проявляющееся прогрессирующими диффузными многоочаговыми изменениями в веществе и сосудистом русле головного мозга вследствие ухудшения мозгового кровотока (МК) и клинически проявляющееся постепенно нарастающей рассеянной очаговой симптоматикой, на фоне которой могут возникать единичные или повторные эпизоды острой сосудистой мозговой недостаточности

15. Окклюзия ветвей дуги аорты (хроническая мозговая сосудистая недостаточность): этиология. Хроническая недостаточность мозговых сосудов – это патологическое состояние мозга, возникшее в результате нарушения кровоснабжения головного мозга. Чаще всего эти нарушения связаны с заболеваниями сосудов (атеросклероз), гипертонической болезнью, сахарным диабетом, вегетативно-сосудистой дистонией, болезнями крови с увеличением ее вязкости (эритремия). Как вариант таких нарушений можно рассматривать так же и венозную недостаточность мозгового кровообращения – затруднение оттока венозной крови. Как правило, такое нарушение имеет вторичный характер и является симптомом основного заболевания сосудистой системы.
16. Окклюзия ветвей дуги аорты (хроническая мозговая сосудистая недостаточность): клиника. Развитие недостаточности мозгового кровообращения происходит поэтапно. Для начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения характерна неспецифичность симптомов. У пациентов отмечается небольшое снижение притока крови к головному мозгу. В связи с этим беспокоят временные головные боли, головокружения, расстройства памяти, концентрации, повышается утомляемость. Прогрессирование заболевания отягощает проявления симптомов недостаточности мозгового кровообращения. Поступление крови к мозгу падает до 20 мл/100 г/мин (норма 55 мл/100гмин) и на таком фоне развивается дисциркуляторная энцефалопатия – хроническое прогрессирующее поражение мозга, для которого характерны динамичные когнитивные нарушения. Результатом острой недостаточности мозгового кровообращения является ишемический инсульт.
17. Окклюзия ветвей дуги аорты (хроническая мозговая сосудистая недостаточность): диагностика. Диагностика нарушения кровоснабжения головного мозга должна проводиться при первых проявлениях недостаточности мозгового кровоснабжения. Для этого используются данные, как клинической картины, так и дополнительных методов обследования (исследование дна глаза, МРТ, доплеровское УЗИ и другие).
18. Окклюзия ветвей дуги аорты (хроническая мозговая сосудистая недостаточность): лечение. Прежде всего, лечение направлено на предупреждение прогрессирования заболевания и проводится врачом-неврологом совместно с врачами общей практики. При медикаментозной терапии недостаточности мозгового кровоснабжения назначаются курсы вазоактивных препаратов, противосклеротические средства, антиагреганты, ноотропные и нейропротекторные препараты, что бы исключить возникновение таких болезней, как дисциркуляторной энцефалопатии и цереброваскулярной болезни.
19. Синдром Такаюсу: этиология. Причина артериита Такаюсу неизвестна. Могут участвовать клеточно-опосредованные иммунные механизмы. Патофизиология артериита Такаюсу. Артериит Такаюсу поражает преимущественно крупные артерии эластического типа. Чаще всего поражаются безымянная и подключичная артерии. Аорта (в основном восходящий отдел и дуга аорты). Общие сонные артерии. Почечные артерии. У большинства пациентов возникают стенозы или окклюзии. Аневризмы формируются примерно у трети больных. Обычно стенки аорты и ее ветвей неравномерно утолщаются, интима сморщивается. При поражении дуги аорты устья крупных артерий, отходящих от аорты, могут значительно сужаться и даже облитерироваться за счет утолщения интимы. У половины больных поражаются также легочные артерии. Иногда вовлекаются ветви легочной артерии среднего калибра. При

гистологическом исследовании на ранней стадии выявляется мононуклеарная инфильтрация адвентиции, периваскулярно окружающая *vasa vasorum*. Позднее может формироваться выраженная мононуклеарная инфильтрация средней оболочки, которая иногда сочетается с гранулематозными изменениями, гигантскими клетками и очаговым некрозом средней оболочки. Морфологические изменения могут быть неотличимы от гигантоклеточного артериита. Воспалительная инфильтрация может обуславливать выраженное утолщение пораженной артерии с последующим сужением просвета и окклюзией.

20. Синдром Такаясу: клиника: В большинстве случаев заболевание начинается с очаговой симптоматики, отражающей снижение кровотока в пораженном органе или конечности. Около 50% пациентов жалуются на такие системные симптомы, как лихорадка, недомогание, ночная потливость, потеря веса, утомляемость и/или артралгии. Повторные движения руки или удержание руки в поднятом положении может вызывать боль и усталость. Пульс на руках и ногах может быть ослабленным и асимметричным. В конечностях могут обнаруживаться признаки ишемии (например, ощущение холода, перемежающаяся хромота). Шумы часто выслушиваются на подключичных артериях (над ключицей в надключичной ямке), плечевых артериях, сонных артериях, брюшной аорте или бедренных артериях. Характерно снижение артериального давления на одной или обеих руках. Поражение сонных и позвоночных артерий снижает церебральный кровоток, что проявляется головокружением, синкопальными состояниями, ортостатической гипотонией, головными болями, преходящими нарушениями зрения, транзиторными ишемическими атаками или инсультами. Поражения в результате стеноза подключичной артерии вблизи отхождения позвоночной артерии может приводить к возникновению неврологических признаков ишемического нарушения в вертебробазилярном бассейне или синкопальных состояний при движении рукой (так называемый синдром подключичного обкрадывания). Эти явления обусловлены обратным кровотоком через позвоночную артерию, снабжающую подключичную артерию дистальнее стеноза, и расширением артериального русла верхней конечности при нагрузке. Стенокардия или инфаркт миокарда могут быть обусловлены сужением устья коронарной артерии вследствие аортита или коронарита. При значительном расширении восходящей аорты может возникать аортальная регургитация. Может развиваться сердечная недостаточность. Обструкция нисходящей грудной аорты иногда вызывает признаки коарктации аорты (например, артериальную гипертензию, головные боли, перемежающуюся хромоту). При сужении брюшной аорты или почечных артерий может развиваться реноваскулярная гипертензия. Может развиваться перемежающаяся хромота руки или ноги. Вовлекаются легочные артерии, иногда эти изменения приводят к легочной гипертензии. Вовлечение ветвей легочной артерии среднего калибра может привести к легочным инфарктам. Поскольку артериит Такаясу имеет хроническое течение, может развиваться коллатеральное кровообращение. В связи с этим ишемические язвы или гангрена вследствие обструкции артерий конечностей встречаются редко.
21. Синдром Такаясу: диагностика: Магнитно-резонансная ангиография, иногда КТ-ангиография или аортальная ангиография. Диагноз артериита Такаясу можно предположить при наличии ишемии органов, кровоснабжающихся от аорты или ее ветвей, при ослаблении или отсутствии периферического пульса у пациента с низким риском атеросклероза и другими заболеваниями аорты, особенно у молодых женщин. В пользу данного диагноза у этих пациентов свидетельствуют также артериальные шумы и различный пульс или артериальное давление на правой и левой конечностях или верхней и нижней конечностях с одной стороны. Раньше для подтверждения диагноза требовалась аортоартериография, однако теперь вместо нее могут быть использованы магнитно-резонансная ангиография или КТ-ангиография для оценки всех ветвей аорты. К характерным признакам относятся стеноз, окклюзия, неравномерность просвета артерии, постстенотическая дилатация, коллатеральные артерии вокруг стенозированного сосуда и аневризмы. Артериальное давление измеряется на всех конечностях. Тем не менее, точное измерение артериального давления может быть затруднено. При тяжелом поражении обеих подключичных артерий системное артериальное давление можно достоверно определить только на ногах. Если поражены обе подключичные артерии, и у пациента имеется

коарктация нисходящей аорты и/или поражение подвздошных и бедренных артерий, достоверное определение артериального давления невозможно ни в одной из конечностей. Тогда необходимо измерить центральное АД при ангиографии для исключения скрытой гипертензии, которая может вызывать осложнения. На скрытую гипертонию могут также указывать признаки гипертонической ретинопатии при фундоскопическом исследовании и/или признаки концентрической гипертрофии левого желудочка на эхокардиограмме. Если не диагностирована гипертензия в тяжелой форме, то ее осложнения можно принять за признаки васкулита, вызывающего ишемию органов. Лабораторные тесты неспецифичны и не помогают установить диагноз. Частыми признаками являются анемия хронического заболевания, увеличение количества тромбоцитов, иногда отмечается повышение числа лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов и содержания С-реактивного белка. Ниже приведены показатели активности артериита Такаясу: Симптомы и признаки: новые системные симптомы (например, лихорадка, утомляемость, потеря веса, анорексия, ночная потливость), симптомы, указывающие на васкулит с вовлечением новых артериальных бассейнов (например, перемежающаяся хромота), новые шумы и/или изменения в показателях артериального давления. Лабораторные исследования: признаки воспаления, которые определяются исследованиями крови (хотя уровень маркеров воспаления может быть нормальным при активном артериите). Методы визуализации: развитие стеноза или аневризм в ранее непораженных артериях (исследование с помощью периодической визуальной диагностики [обычно магнитно-резонансной ангиографии]). Примечательно, что артериит Такаясу может прогрессировать бессимптомно, даже когда клинические и лабораторные исследования указывают на полную ремиссию. Поэтому периодическая визуализация аорты и крупных артерий является обязательной. Необходимо регулярно измерять артериальное давление в непораженной конечности.

22. Синдром Такаясу: лечение. Кортикостероиды. В некоторых случаях иммунодепрессанты. Антигипертензивные лекарства и/или эндоваскулярное вмешательство в случае необходимости. Лекарственные препараты Краеугольным камнем в терапии артериита Такаясу являются глюкокортикоиды. Оптимальная доза, режим снижения и длительность лечения четко не определены. Монотерапия глюкокортикоидами индуцирует ремиссию у большинства больных. Обычно используется преднизолон. Обычно назначают преднизон начиная с 1 мг/кг перорально 1 раз в день в течение 1–3 мес, затем дозу постепенно снижают в течение нескольких месяцев. Более низкие начальные дозы также могут индуцировать ремиссию. Примерно у половины больных, несмотря на хороший начальный эффект, отмечается рецидив после снижения дозы или отмены препарата. У некоторых больных успешно применяли метотрексат, циклофосфамид, азатиоприн, микофенолата мофетил, ингибиторы фактора некроза опухолей (ФНО) (например, инфликсимаб) и тоцилизумаб (1, 2). Их назначают, если глюкокортикоиды недостаточно эффективны или не удается снизить их дозировку. Лечение метотрексатом начинают с дозы 0,3 мг/кг 1 раз в неделю, затем ее повышают до 25 мг в неделю. Также может быть использован микофенолата мофетил. Циклофосфамид можно назначать пациентам с коронарным васкулитом или другими серьезными осложнениями, связанными с активным артериитом. Часто назначают антитромбоцитарный препарат (например, аспирин по 325 мг перорально 1 раз в день), поскольку тромбоцит-опосредованная окклюзия может играть роль в прогрессировании ишемии. Необходимо активно лечить артериальную гипертензию; в этом случае могут быть эффективны ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).
23. Синдром хронической абдоминальной ишемии: определение Синдром хронической абдоминальной ишемии (СХАИ) – это заболевание, для которого характерны ишемические расстройства кровообращения органов брюшной полости, вызванные нарушениями проходимости висцеральных артерий вследствие экстра или интравазальных причин. В общей клинической практике СХАИ диагностируется редко в связи с многообразием клинических проявлений, маловыраженной их специфичностью и недостаточной осведомленностью врачей общего профиля об этом заболевании. В частности, в терапевтических и гастроэнтерологических стационарах этот диагноз фигурирует лишь у 3,2 % больных. В то же

время, по данным вскрытий, патологию непарных висцеральных артерий находят у 19-70% умерших.

24. Синдром хронической абдоминальной ишемии : этиология. СХАИ может быть обусловлен функциональными, органическими и комбинированными причинами. К функциональным причинам относят артериоспазм, гипотензии центрального происхождения, гипогликемию, прием некоторых лекарственных препаратов, полицитемию. Органические причины нарушения висцерального кровообращения многообразны и могут быть врожденного и приобретенного характера. К врожденным факторам относятся аномалии отхождения и положения сосудов, их аплазия или гипоплазия, фиброзно-мышечная дисплазия, врожденные стенозы (коарктация абдоминальной аорты), гемангиомы и артерио-венозные свищи. Среди приобретенных факторов наиболее частым является атеросклероз, значительно реже – неспецифический аортоартериит, облитерирующий тромбангиит, аневризмы висцеральных артерий.
25. Синдром хронической абдоминальной ишемии: клиника. Клиническая картина хронической абдоминальной ишемии отличается большим разнообразием и мало выраженной специфичностью. Эти больные годами ходят к врачам различных специальностей, им проводят многочисленные исследования, диагностируют различные заболевания, которые, возможно, у них есть, но носят вторичный характер. Назначенное лечение не приносит облегчения, вследствие чего у многих больных развивается депрессивный астено-ипохондрический синдром nitzler систематизировал с имптоматику этого заболевания и выделил триаду симптомов: боли в животе, дисфункция кишечника, прогрессирующее похудение. Эти симптомы являются ведущими в клинике заболевания. Основной жалобой больных при СХАИ является боль в животе, как результат ишемии и гипоксии органов пищеварения. У некоторых больных она возникает при ходьбе или физической нагрузке. При брыжеечной форме боль появляется через 15-30 минут после еды и продолжается 2-2,5 часа, т.е. в течение всего периода пассажа пищи по кишечнику. Боль локализуется преимущественно в эпигастральной области, иногда иррадирует в спину или правое подреберье (бассейн чревного ствола), может появляться в мезогастрии (бассейн верхней брыжеечной артерии) или левой подвздошной области (бассейн нижней брыжеечной артерии). Болевой синдром уменьшается при резком ограничении приема пищи. В начальной стадии заболевания боль носит периодический характер, появляется после употребления мясной, молочной и другой трудноперевариваемой пищи. По мере прогрессирования заболевания боль усиливается, возникает после приема любой пищи, что заставляет больных резко ограничивать себя в еде. В дальнейшем боль становится постоянной, очень интенсивной, усиливающейся после приема любой пищи в небольшом количестве, больные почти перестают есть. Вторым основным симптомом хронической абдоминальной ишемии является дисфункция кишечника, проявляющаяся тяжестью в животе, метеоризмом, диареей или запорами, позывами на дефекацию вскоре после еды, дискомфортом, наличием непереваренной пищи в кале. Возможна изжога, отрыжка, чувство переполнения желудка, тошнота, рвота. Окклюзия нижней брыжеечной артерии обычно проявляется запорами. Третий характерный симптом хронической абдоминальной ишемии – прогрессирующее исхудание. Оно связано с тем, что из-за боли пациенты ограничивают себя в количестве и качестве пищи: принимают ее малыми порциями (синдром мальабсорбции), переходят на малокалорийную, легко усвояемую однообразную диету. Потеря веса у больных за время болезни составляет иногда до 20-30 кг. Угнетение психоневрологического статуса является неотъемлемым признаком больных с синдромом хронической абдоминальной ишемии. Это выражается в виде астении, депрессии. В течении заболевания выделяют три стадии. Стадия компенсации (бессимптомная) – клинические проявления отсутствуют. Стадия субкомпенсации – характеризуется болями после приема пищи, явлениями диспепсии. Стадия декомпенсации – симптомы постоянны, усиливаются после приема небольшого количества любой пищи.
26. Синдром хронической абдоминальной ишемии : диагностика. Лабораторные показатели при данном заболевании неспецифичны. При помощи общепринятых биохимических методов исследования функционального состояния печени определяют нарушение соотношения белковых фракций, снижение количества альбуминов и повышение содержания глобулинов, в

некоторых случаях – увеличенные показатели АЛТ. Копрологическое исследование позволяет определить наличие в кале больных большого количества слизи, нейтрального жира, непереваренных мышечных волокон, соединительной ткани. Проба с D-ксилозой позволяет установить состояние абсорбции в проксимальном отделе тонкой кишки. При гистологическом исследовании биоптатов выявляют отек собственной пластинки слизистой оболочки, уменьшение количества крипт, развитие участков фиброза, дилатацию и ангиоэктазию сосудов подслизистого слоя. Свидетельством диффузного хронического колита являются очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты в поверхностных слоях слизистой оболочки и подслизистого слоя. Инструментальная диагностика: Визуализационные методы исследования Обзорная рентгенография живота. Специфических рентгенологических симптомов, по-видимому, не существует, хотя ряд авторов акцентируют внимание на симптоме «безгазового живота», когда наблюдаются диффузное матовое затемнение при малом или практически полностью отсутствующем количестве газов в кишечнике, ригидность и утолщение кишечной стенки. Однако этот симптом характерен для стадии инфаркта и перитонита и возникает достаточно поздно. Характерным признаком терминальной стадии является наличие пузырьков газа в стенке кишки. S. Schwartz et al. (1964) описали рентгенологические признаки ишемии стенки кишки: дефекты наполнения, вызванные отеком слизистой оболочки и кровоизлияниями в подслизистом слое, которые напоминают «отпечатки пальцев» или «дымящую трубу». Между стенкой кишки и взвесью сульфата бария могут проследиваться щелевидные участки просветления, обусловленные сегментарными спазмами и ригидностью кишки, находящейся в состоянии ишемии, возможны сегментарные стенозы. В толстой кишке они визуализируются в основном в селезеночном углу в точке Гриффита. В стенозированных участках кишки, как было указано выше, исчезает гаустрация, резко замедляется пассаж взвеси сульфата бария. Колоноскопия. Метод помогает обнаружить диффузный или сегментарный колит с избыточной продукцией слизи, атрофию слизистой оболочки и нередко полипы. Реже видны эрозии в месте перехода нисходящей кишки в сигмовидную. Перифокальные изменения при эрозиях отсутствуют. Ультразвуковое исследование. Выявляет неспецифические признаки, в основном характеризующие утолщение кишечной стенки и наличие свободной жидкости в брюшной полости. Однако отличить ишемию от воспалительной инфильтрации практически невозможно. Дуплексная доплерография и цветная доплерография (ЦДГ). В настоящее время изучается возможность использования этих методов при данных состояниях. Иногда существуют ограничения из-за газа, перекрывающего кишечник, и трудности в получении изображения НБА; обычные исследования редко позволяют ставить диагноз ишемии мезентериальных сосудов. Доплерография для изучения местного нарушения кровотока ЧС и ВБА проводится натощак (12 ч без приема пищи). Регистрируемые при этом нарушения могут быть следующими: изменения формы волны, скорости или направления кровотока, повышение турбулентности, указывающее на стеноз. Самые крупные стенозы встречаются в проксимальных сегментах сосудов. Нормальная форма волны в проксимальном ЧС имеет высокорезистентную структуру с низким диастолическим потоком. Более дистально форма волны становится низкорезистентной с непрерывным диастолическим потоком. В ВБА в норме имеется турбулентный поток. Натощак выявляется высокорезистентная структура с минимальным диастолическим потоком. После приема пищи наблюдается низкорезистентная структура с широкими систолическими пиками, увеличением систолической и диастолической скорости и непрерывным диастолическим потоком. При наличии значительных стенозов у пациентов натощак выявляется повышение максимальной систолической скорости потока через зону сужения со значительным спектральным расширением, постстенозной турбулентностью и относительно выраженным диастолическим потоком. При ЦДГ виден поток с высокой скоростью (рис. 4). Большинство специалистов предпочитает повторять исследование через 45 минут после приема пациентами стандартного завтрака, поскольку у множества больных натощак наблюдается нормальный поток, и для выявления патологии необходимы провокационные тесты. При значительном стенозе у пациентов после приема пищи выявляются изменения в ВБА. Характеристики потока в ЧС заметно не изменяются даже у здоровых

пациентов. В последние годы в практическую медицину широко внедряется внутрисосудистое УЗИ. Ультразвуковой визуализации доступны не только крупные, но и мелкие сосуды. Целью УЗИ является выявление стеноокклюзионной патологии в брюшном отделе аорты (рис. 5) и ее висцеральных ветвях, оценка локализации, длины участка, степени поражения, гемодинамической значимости. Также большое диагностическое значение имеет выявление веноокклюзионной патологии в нижней полой вене и ее висцеральных ветвях, состояние системы коллатеральной компенсации, наличие осложнений. Частота визуализации всех сосудов брюшной полости при адекватной подготовке составляет 90%. Показанием к проведению УЗИ артерий и вен брюшной полости является: наличие клинических признаков острой и хронической ишемии органов брюшной полости, признаки веноокклюзионной болезни, наличие клинических, лабораторных и инструментальных признаков патологии органов брюшной полости.

27. Синдром хронической абдоминальной ишемии: лечение. Основные направления консервативного лечения: • диета; • сосудорасширяющие средства: нитропрепараты, β -блокаторы (метопролол, карведилол), блокаторы кальциевых каналов (амлодипин); • симптоматическая терапия, направленная на уменьшение структурных изменений и улучшение функционального состояния органов пищеварения (ферментные средства, прежде всего – препараты панкреатина в минимикросферах); • коррекция гипер- и дислипидемии для уменьшения прогрессирования атеросклероза – препараты, содержащие эссенциальные фосфолипиды, статины; • антиоксидантные средства; • препараты; • антиагрегантная терапия, препараты, уменьшающие вязкость крови; • гипогликемические средства при наличии СД; • лечение осложнений. В развитии абдоминальной ишемической болезни значительную роль играет развитие как первичной внешнесекреторной недостаточности правого желудочка (из-за хронической ишемии органа, атрофии паренхимы, фиброза), так и вторичной панкреатической недостаточности –энтерогенной, сосудистой. Кроме того, развивается мальабсорбция из-за атрофии ворсинок тонкой кишки и ее ишемии, что говорит о необходимости заместительной ферментной терапии. Для планового лечения нарушений стула у пациентов с ишемической абдоминальной болезнью, особенно пожилого возраста, целесообразно применять прокинетики (мебеверин) и пребиотики (лактозу). Препаратом выбора для лечения запоров у людей пожилого возраста является лактулоза (дюфалак, лактувит, нормолакт и др.), преимуществами которого в этих случаях являются: • послабляющий эффект не требует дополнительного приема жидкости; • не приводит к привыканию; • не абсорбируется, поэтому его можно применять при СД; • не вызывает электролитных нарушений; • способствует коррекции гиперлипидемии; • эффективен при почечной недостаточности, заболеваниях печени; • в терапевтических дозах не взаимодействует с другими препаратами; • фармакоэкономически выгоден. Применение фибринолитических средств при мезентериальном венозном тромбозе в идеале показано на догоспитальном этапе, но, к сожалению, поскольку именно на этом этапе патология остается нераспознанной, применить их не представляется возможным. Попытки неоперативного лечения оправданы при отсутствии перитонеальной симптоматики. При этом делается акцент на том, что, в отличие от кишечной непроходимости, предоперационная подготовка должна быть принципиально минимизирована во времени, поскольку задержка с восстановлением перфузии лишь утяжеляет состояние пациента, способствуя прогрессированию некроза. Возможны плановые оперативные вмешательства: реконструктивные операции, ликвидирующие окклюзию и восстанавливающие кровоток по прежнему руслу (эндартерэктомия, протезирование и др.); создание новых путей кровотока в обход пораженного участка – шунтирующие операции; чрескожная эндоваскулярная ангиопластика, лазерная реканализация. Экстренное оперативное вмешательство при острой ишемии обычно сводится к резекции кишки.

28. Вазоренальная гипертензия: определение. Реноваскулярная гипертензия – повышение артериального давления вследствие частичной или полной окклюзии одной или более почечных артерий или их ветвей. Обычно длительно протекает бессимптомно. Выслушивается односторонний или двусторонний шум в проекции почечных артерий у <50% пациентов.

Диагноз ставится на основании физикального осмотра и ультразвуковой визуализации почечных артерий, радионуклидной визуализации или МР-ангиографии. Ангиография показана только в рамках обследования перед хирургическим лечением или ангиопластикой.

29. Вазоренальная гипертензия: этиология. Реноваскулярная гипертензия – один из вариантов излечимой артериальной гипертензии, но она составляет < 2% всех причин артериальной гипертензии. Стеноз или окклюзия основной почечной артерии, добавочной почечной артерии или любой из их ветвей может вызвать артериальную гипертензию путем высвобождения ренина из юкстагломерулярных клеток пораженной почки. Диаметр просвета артерии должен быть сужен на $\geq 70\%$ и должен присутствовать значительный постстенотический градиент для того, чтобы стеноз мог способствовать повышению артериального давления (АД). По неизвестным причинам вазоренальная гипертензия гораздо менее распространена среди пациентов африканского происхождения. В целом, приблизительно 80% случаев вызваны атеросклерозом и 20% – фибромускулярной дисплазией. Атеросклероз распространен больше среди мужчин > 50% и поражает в основном проксимальную треть почечной артерии. Фиброзно-мышечная дисплазия чаще встречается среди молодых пациентов (обычно женщин) и обычно поражает дистальные две трети главной почечной артерии и ветви почечных артерий. Редкие причины включают в себя эмболии, травмы, лигирование в ходе операций и сдавление артерии опухолью. Реноваскулярная гипертензия характеризуется высоким сердечным выбросом и высоким периферическим сопротивлением.
30. Вазоренальная гипертензия: клиника. Реноваскулярная гипертензия чаще всего протекает асимптомно. Возможно возникновение систоло-диастолического шума в эпигастрии, часто проводящегося в верхнюю часть поясничной области с одной или обеих сторон, однако он встречается лишь у 50% пациентов с фибромышечной дисплазией и еще реже – у пациентов с атеросклерозом почечных артерий. Реноваскулярную гипертензию следует заподозрить, если: Диастолическая гипертензия развивается внезапно у пациента < 30 или > 50 лет; Впервые возникшая или ранее стабильная гипертензия быстро прогрессирует в течение 6 месяцев; Артериальная гипертензия изначально очень тяжелая (систолическое АД > 180 мм рт.ст.); Наблюдается необъяснимое ухудшение функции почек; Гипертония устойчива к медикаментозному лечению. Анамнез травмы спины или поясничной области, или острой боли в этих областях, с указанием на гематурию или без нее, позволяет заподозрить развитие реноваскулярной гипертензии (возможно из-за повреждений артерий), но такие случаи редки. Разный размер почек (> 1 см разницы), выявленный случайно по данным визуализирующих методик, повторные эпизоды необъяснимого острого отека легких и сердечная недостаточность могут также свидетельствовать о реноваскулярной гипертензии.
31. Вазоренальная гипертензия: диагностика. Первичное выявление по данным УЗДГ, МР-ангиографии или радионуклидных визуализирующих методик. Подтверждение по данным ангиографии (с возможной последующей ангиопластикой). При подозрении на реноваскулярную гипертензию необходимо выполнение УЗДГ почечных артерий, МР-ангиографии или радионуклидных визуализирующих методик для определения показаний к ангиографии почечной артерии, уточняющих исследований. Ультразвуковая доплерография является достаточно точным неинвазивным методом выявления значимых стенозов (> 60%) в основной почечной артерии. Чувствительность и специфичность метода приближается к 90%, в случае выполнения исследования опытным специалистом. Точность исследования снижается в случае стволового поражения. МР-ангиография – более чувствительный и специфичный неинвазивный метод исследования. Радионуклидная визуализация часто выполняется до и после приема каптоприла в дозе 50 мг. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) вызывают сужение пораженной артерии и снижение перфузии на сцинтиграфии. Сужение артерии ведет к увеличению уровня ренина плазмы, что также может быть выявлено по данным теста с каптоприлом. Данный тест может быть менее надежным у пациентов африканского происхождения, а также у пациентов со сниженной функцией почек. В случае, если по данным МР-ангиография выявлен стеноз, подлежащий ангиографии или стентированию, или если другие диагностические тесты положительны, показана ангиография

почечных артерий. Цифровая субтракционная ангиография с селективным контрастированием почечных артерий может быть использована для уточнения диагноза, однако не позволяет выполнить одномоментную ангиопластику со стентированием артерии. Исследование уровня активности ренина в почечной вене нецелесообразно, если не планируется оперативное лечение. Однако, в случае одностороннего поражения, отношение уровня активности ренина $> 1,5$ (между венами пораженной и интактной сторон) часто прогнозирует хороший эффект реваскуляризации. Тест выполняется после снижения у пациента уровня натрия, стимулирующего высвобождение ренина.

32. Вазоренальная гипертензия: лечение. Жесткий медикаментозный контроль артериальной гипертензии, атеросклероза и связанных с ними нарушений. При фиброзномышечной дисплазии иногда проводят ангиопластику с установкой стента или без нее. Редко шунтирование. Прогноз для больных без лечения такой же, как в случае нелеченой артериальной гипертензии. У всех пациентов должен быть жесткий медикаментозный контроль артериальной гипертензии. Атеросклеротический стеноз почечной артерии. Для многих больных с атеросклеротическим стенозом почечных артерий ангиопластика со стентированием ранее считалась полезной. Тем не менее, данные крупного рандомизированного контролируемого исследования (исследование сердечно-сосудистых исходов у пациентов с атеросклеротическим стенозом почечных артерий [CORAL]) показали, что стентирование не улучшает результаты лечения по сравнению с одним только медикаментозным лечением (1). Хотя стентирование обеспечило небольшое (-2 мм рт.ст.), статистически значимое снижение систолического артериального давления, однако оно не оказало существенного клинического эффекта на профилактику инсульта, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, летальности из-за сердечно-сосудистых и почечных заболеваний или прогрессирования болезни почек (включая необходимость почечной заместительной терапии). Важно отметить, что все пациенты в исследовании CORAL находились на жестком медикаментозном контроле гипертензии и сахарного диабета, вместе с этим они принимали антиагреганты и статины для контроля атеросклероза. Таким образом, решение отказаться от ангиопластики должно сопровождаться строгим соблюдением текущих принципов медикаментозной терапии. Если уровень креатинина в сыворотке увеличивается более чем на 50% при оптимальной антигипертензивной терапии, то стентирование почечной артерии может помочь сохранить функцию почек (2). Для пациентов, которые не могут строго соблюдать медицинские предписания и имеющих стеноз почечной артерии $> 70\%$ диаметра её просвета, всё ещё может рассматриваться возможность установки стента. Фиброзно-мышечная дисплазия. Для большинства пациентов с фиброзно-мышечной дисплазией почечной артерии рекомендуется чрескожная транслюминальная ангиопластика (ЧТА). Имплантация стента снижает риск рестеноза; в последующем назначается дезагрегантная терапия (например, аспирин, клопидогрел). Шунтирование большой подкожной веной показано в случае, если ввиду сопутствующих заболеваний выполнение ангиопластики технически невозможно. В некоторых случаях для полной хирургической реваскуляризации может потребоваться микрохирургическая техника, выполняемая вне организма, с последующей аутотрансплантацией почки. Эффективность данной операции 90% при условии адекватного подбора пациентов. Хирургическая смертность составляет $< 1\%$. Медикаментозное лечение всегда предпочтительнее нефрэктомии у молодых пациентов, у которых невозможно провести реваскуляризацию почек по техническим причинам.
33. Ишемия нижних конечностей: этиология. Ишемия нижних конечностей – это ослабление кровообращения в нижних конечностях, обусловленное закупоркой (окклюзией) или сужением артерий. Как правило, страдают самые нижние (наиболее удаленные) отделы ног. Ткани перестают получать необходимое количество кислорода и питательных веществ, доставляемых током артериальной крови. В результате мышцы ног быстро утомляются при нагрузке, возникают боли, на пальцах ног и на стопе атрофия тканей может привести к их отмиранию (некрозу). Гангрена (отмирание тканей) требует немедленного хирургического вмешательства – ампутации конечности, в противном случае неизбежен летальный исход. Причиной ишемии

нижних конечностей может быть одно из следующих заболеваний: атеросклероз нижних конечностей. В этом случае просвет артерий оказывается перекрыт атеросклеротическими отложениями на стенках сосудов; эндартериит (тромбоангиит) – воспаление стенок артерий, вызывающее спазм сосуда; тромбоз – закупорка артерии кровяным сгустком в месте его образования (тромбом); или эмболия – закупорка (окклюзия) артерии переместившемся таким сгустком; диабетическое поражение сосудов.

34. Ишемия нижних конечностей: течение заболевания. Боли в ноге в покое, являются главным отличием угрожающей ишемии от перемежающейся хромоты, когда боли в икроножных мышцах возникают при нагрузке и ходьбе. Однажды начавшись, критическая ишемия только прогрессирует. Опущенная нога, способствует уменьшению боли, однако вызывает венозную застой, отёк и ещё большее развитие трофических нарушений. Остановить подобное развитие событий возможно только с помощью восстановления кровотока. Основная проблема заключается в степени поражения сосудов и заболевания, которое привело к развитию угрожающей ишемии. В нашей клинике удаётся восстановить кровообращение у большинства больных как с тромбозами, так и с атеросклеротическими поражениями, диабетической периферической макроангиопатии и эндартериита. Однако это требует значительных усилий – применение микрохирургических технологий, эндоваскулярных и гибридных вмешательств, сложной пластической микрохирургии.
35. Ишемия нижних конечностей: клиника. Постоянная боль в дистальных отделах конечности (стопа, пальцы). Вынужденное опускание больной ноги вниз (облегчается боль). Багровый цвет кожи при опускании ноги и бледный в горизонтальном положении. Отсутствие пульсации артерий на стопе. Трофические язвы и некрозы на пальцах и стопе.
36. Ишемия нижних конечностей: диагностика. Первичная диагностика. При опросе врач выясняет обстоятельства возникновения болезни, характеристики боли. Особый акцент делают на наличие хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы. Данные подкрепляют результатами визуального осмотра и некоторых тестов. Инструментальная диагностика и визуальные методы. Измеряют систолическое артериальное давление, в том числе и в стопах, определяют пульсацию. Для диагностики заболевания используют различные виды тестов, отражающих изменения кровотока при нагрузке и в покое. Кроме того, для диагностики назначают: УЗДС для оценки анатомии поражения, особенностей движения крови по сосудам. КТ-ангиографию для уточнения анатомических особенностей поражения и планирования лечения, особенно хирургического. Исследование проходит с использованием контрастного вещества. В зависимости от степени тяжести формы и стадии болезни назначаются другие методы обследования, в том числе и лабораторные.
37. Ишемия нижних конечностей: консервативное лечение. К числу этих методов относят физиотерапию, а также медикаментозное лечение, которые направлены на восстановление кровотока. Лекарства разжижают кровь, предотвращают образование тромбов и атеросклеротических отложений, повышают уровень кислорода в крови. На сегодняшний день самым перспективным и инновационным методом лечения считается терапевтический ангиогенез – меры, направленные на стимуляцию роста новых сосудов в ишемизированных тканях с помощью ангиогенных факторов роста, а также стволовых клеток. Такой метод лечения в ряде случаев предотвращает ампутацию.
38. Ишемия нижних конечностей: хирургическое лечение. В запущенных стадиях заболевания прибегают к различным методам хирургического лечения ишемии нижних конечностей: Эндартерэктомия. Это метод удаления атеросклеротических отложений в просвете артерий. Стентирование. Эту методику еще называют баллонной ангиопластикой, которая направлена на расширение просвета сосуда. Бедренно-подключичное и бедренно-большеберцовое шунтирование. Способствует восстановлению тока крови ниже закупоренного участка, методика зависит от области поражения. К числу хирургических методов лечения также относится ампутация пораженной конечности.

39. Ишемия нижних конечностей: профилактика. Учитывая, что самая распространенная причина ишемии нижних конечностей – атеросклероз, все профилактические мероприятия направлены его на предотвращение. Для этого рекомендовано: отказаться от вредных привычек; скорректировать питание; снизить и контролировать вес; повысить физическую активность; контролировать артериальное давление, сахар в крови; своевременно лечить хронические заболевания. При выявлении первых симптомов ишемии нижних конечностей нужно незамедлительно обратиться к врачу и начать соответствующее лечение.
40. Ишемия нижних конечностей: классификация. Классификацию А.В. Покровского, которая подразумевает наличие четырех стадий болезни: I. Характеризуется локальным снижением температуры, покалыванием, появлением мурашек, бледностью кожи, но при нагрузках боль отсутствует. Изменения прослеживаются и со стороны ногтей: ломкость, чрезмерный рост. II А. Через каждые 200 метров пути или более возникает перемежающаяся хромота. II Б. Человек не может пройти более 200 метров, возникает боль и другие симптомы. III. Боль проявляется в покое. IV. Развиваются трофические язвы, перерождающиеся в гангрену. Острая ишемия нижних конечностей также имеет свои клинические проявления, причем у каждой степени есть – особенности: I. Онемение и мурашки, даже при незначительной физической нагрузке. Если есть стабильная компенсация кровотока, то жизнеспособности конечности ничего не угрожает. II. Двигательные нарушения, состояние требует восстановления кровотока. II А. Мышечная сила конечностей снижается, но при этом движения сохранены. II Б. Развивается паралич конечностей, то есть активные (самостоятельные) движения отсутствуют. Пассивные (с помощью извне) сохранены, функции суставов не нарушены. II В. Характерен выраженный отек мышц, а при пальпации (ощупывании) отмечается боль. III. При обследовании выявляются необратимые ишемические повреждения тканей, а прогноз сохранения жизнеспособности конечностей сомнителен. III А. Отсутствуют активные и пассивные движения в голеностопном суставе, а также пальцах ног. III Б. Заболевание прогрессирует, и отсутствуют движения даже в коленном суставе. Состояние опасно не только для здоровья, но и для жизни пациента. IV. Характеризуется развитием гангрены конечностей, что подразумевает ампутацию.
41. Ишемия нижних конечностей: реабилитация больных с ишемией нижних конечностей. Лечебная физкультура Тренировочная ходьба — это эффективный метод лечения симптомов перемежающейся хромоты. Она увеличивает скорость, дистанцию и продолжительность прогулок без боли. Благоприятный эффект наблюдается через 3-6 недели. К основным биомеханическим принципам достижения пользы от ЛФК относятся: развитие коллатеральных (обходных) притоков крови; оптимизация биоэнергетики мышечной ткани; улучшение текучести крови, способности эритроцитов быть невосприимчивыми к факторам образования тромбов.
42. Облитерирующий эндартериит: определение. Атеросклероз сосудов ног и облитерирующий эндартериит — распространенные заболевания артерий ног со схожей симптоматикой, но с различными пусковыми факторами, под воздействием которых развивается патология. Терапевтические подходы в лечении указанных заболеваний схожи, но имеют некоторые особенности. Оба заболевания характеризуются поражением внутренней оболочки стенки артерий. При атеросклерозе оно обусловлено нарушениями липидного обмена, что приводит к повышению уровня холестерина в крови и его отложениями на стенке сосуда в виде бляшек, сужающих его просвет. Впоследствии бляшки могут распадаться, приводя к вторичному тромбообразованию и прекращению кровотока. При облитерирующем эндартериите внутренняя оболочка (интима) артерий поражается в результате атаки собственного иммунитета на фоне аутоиммунного аллергического процесса. Симптомы указанных заболеваний обусловлены постепенным ухудшением, затем полным прекращением кровотока в артериях нижних конечностей.
43. Облитерирующий эндартериит: статистика. Облитерирующий атеросклероз и облитерирующий эндартериит относятся к группе хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (ХОЗАНК), в структуре которых занимают соответственно 81,6% и 1,4%. Другие болезни этой категории — диабетическая ангиопатия (6%), болезнь Рейно (1,4%) и др. Общая

статистика ХОЗАНК показывает, что до 15% взрослого населения страдает от них, вероятность развития одной из перечисленных патологий (кроме облитерирующего эндартериита) увеличивается с возрастом. Облитерирующий эндартериит считается патологией мужчин, так как до 97% пациентов — мужского пола, средний возраст развития заболевания — около 50 лет. С учетом того, что в большинстве случаев заболевание ведет к стойкой и необратимой инвалидности в молодом возрасте (по причине ампутации пальца, стопы или высокой ампутации), очень важны своевременная диагностика и ранее начало поддерживающего лечения. Развернутое атеросклеротическое поражение сосудов более всего проявляется у людей зрелого и пожилого возраста. Так, у пациентов старше 55 лет распространенность составляет 17%, причем в течение 5 лет после установления диагноза у 20% больных развиваются острые ишемические состояния (инсульт, инфаркт), у 1% - критическая ишемия конечности, у 4% - возникает необходимость в ампутации.

44. Облитерирующий эндартериит: этиопатогенез. Сужение просвета артерий, приводящее к постоянной ишемии тканей, ухудшению кровотока, практически полному нарушению обменных процессов в конечностях, происходит по причине атеросклеротического поражения внутренней оболочки сосудов или спазма артерий. Впоследствии происходит полная закупорка сосуда, развивается тромбоз. Иногда поражаются и вены, сопровождающие артерию (в этом случае развивается облитерирующий тромбангиит Бюргера, крайне неблагоприятный по течению). Для старта заболевания имеют значение разнообразные факторы: мужской пол, курение, хронические заболевания (артериальная гипертония, сахарный диабет, гипотиреоз), средний и пожилой возраст, а также повреждения ног травматического характера, переохлаждения и обморожения, авитаминозы (не частичный недостаток, а полное отсутствие какого-либо витамина в пище), нарушения нервной регуляции и другие.
45. Облитерирующий эндартериит: клиника. Ведущим симптомом является перемежающаяся хромота. Это резкие боли при ходьбе в икроножных мышцах, проходящие при отдыхе, которые возникает уже на первых стадиях. Чем более выражен патологический процесс, тем меньше пациент может пройти: сначала безболевого расстояния составляет 300-500 м (I-II стадии), затем сокращается до 200 м и менее (II-III стадия), впоследствии человек не может пройти и 25-50 м, наблюдаются постоянные боли покоя, не проходящие после отдыха (IV стадия). Пациентов также беспокоят похолодание конечностей, быстрая утомляемость и судороги в ногах, наблюдаются негативные изменения кожи («мраморность», синюшность), грибковые поражения ногтей, на последней стадии развиваются язвенно-некротические поражения кожи и мягких тканей. Симптоматика описываемых заболеваний схожа, но есть характерные проявления, отличающие эндартериит от других облитерирующих патологий артерий нижних конечностей: эндартериит развивается чаще в среднем возрасте, среди первых признаков пациенты отмечают боли в покое наряду с перемежающейся хромотой, заболеванию нередко предшествуют серьезные инфекции и переохлаждение конечностей, эндартериит обычно не сочетается с такими патологиями, как диабет, артериальная гипертония, дислипидемии. Течение облитерирующих заболеваний артерий, как правило, длительное, десятилетиями, с периодами обострений и ремиссий. Возможно доброкачественное течение, когда изменения в артериях развиваются медленно, при этом поражаются только артерии одной или обеих нижних конечностей (при эндартериите). При злокачественном течении диагностируется поражение артерий конечностей, брюшной аорты, коронарных и церебральных артерий (при атеросклерозе). Быстро развиваются некрозы, язвы, гангрена. Именно по этой причине пациентам молодого и среднего возраста требуется ампутация, которая имеет тяжелые последствия для здоровья и социальной жизни.
46. Облитерирующий эндартериит: стадии. I стадия: отсутствие симптомов, либо пациент отмечает быструю утомляемость при ходьбе на большие дистанции, похолодание и зябкость пальцев ног и стоп, судороги икроножных мышц. II стадия: перечисленные симптомы прогрессируют, перемежающаяся хромота после 300-400 м ходьбы, боли при физических нагрузках, появляется «мраморность» кожи голени. III стадия: боли постоянного характера, могут появляться не только в ногах, но и в ягодицах и пояснице, перемежающаяся хромота через 100 м ходьбы,

зябкость стоп в любую погоду, прогрессирующие грибковые заболевания ногтей, кожа ног приобретает синюшный оттенок. IV стадия: сильные боли в покое, перемежающаяся хромота после ходьбы на маленькие дистанции 100-50 м, развиваются язвенно-некротические процессы, гангрена. При атеросклерозе ситуация значительно осложняется общностью патологического процесса, при котором поражаются все артерии организма. Пожилые пациенты страдают от атеросклероз-ассоциированных патологий различных органов (артерий головного мозга), качество жизни и прогноз болезни зависят в основном от своевременной и грамотной медицинской помощи. Поскольку облитерирующие заболевания артерий ног на начальных стадиях могут протекать практически бессимптомно, или пациенты не соотносят возникающие неприятные проявления с болезнями сосудов ног, обращение к врачу бывает поздним, когда уже симптомы выраженные и изменяют весь распорядок жизни. Внимательное отношение к здоровью и своевременный визит к врачу (хирургу, сосудистому хирургу) позволит взять заболевание под контроль, сохранить активность и избежать тяжелых осложнений.

47. Облитерирующий эндартериит: лечение. Для лечения не существует какого-либо специфического лечения. Схемы лечения, которые используются при эндартериите, направлены на приостановление процесса и отсрочку развития терминальных стадий заболевания. В лечении используют лекарственные препараты, которые препятствуют повышению свертываемости крови и улучшают кровообращение. Обязательным условием при проведении лечения является отказ от курения, приема алкоголя, переохлаждений – иначе лечение не принесет никаких результатов. В тяжелых случаях лечится оперативным путем, тип которого выбирает лечащий врач в зависимости от стадии эндартериита.
48. Облитерирующий эндартериит: диагностика. Перед тем, как лечить облитерирующий эндартериит, необходимо собрать полный анамнез и провести ряд тестов. На осмотре врач предложит выполнить пациенту ряд действий. Так, признаком облитерирующего эндартериита является побледнение подошв в поднятом положении. При сгибании-разгибании усиливается боль уже после 10 упражнений. В положении нога на ногу мгновенно появляется чувство онемения. Кроме функциональных проб, необходимы и специальные методы: Осциллография, позволяющая определить артериальное давление. Электротермометрия — измерение температуры на разных участках. Реография для установки изменения сопротивляемости тканей. Плетизмография и радиоизотопное исследование — оценка кровенаполнения. Капилляроскопия — исследование микроциркуляции. Ангиография через бедренную артерию — наиболее информативный метод, позволяющий установить степень сужения сосуда и протяженность пораженного участка. УЗИ или дуплексное сканирование.
49. Облитерирующий эндартериит: лечение. В первую очередь необходимо устранить условия, способствующие прогрессированию заболевания. В обязательном порядке необходим отказ от курения, т.к. никотин снижает эффективность лекарств. Назначаются препараты и витаминные комплексы для улучшения микроциркуляции и обмена веществ, нормализации процесса свертываемости крови, устранения вазоактивных веществ. Для устранения спазма используется комплекс блокад, также прописываются антигистаминные средства. При отсутствии противопоказаний назначаются различные реконструктивные операции (аорто-бедренное или бедренно-подколенное шунтирование — одна из самых популярных и эффективных методик) и хирургическое лечение (ампутация при гангрене).
50. Ангиотрофоневрозы: этиология. Ангиотрофоневроз, или иначе болезнь Рейно, представляет собой заболевание, в основе развития которого лежит длительный вазоспазм (артериол). Клинически патология проявляется симптомами нарушения трофики тканей, питающиеся спазмированными кровеносными сосудами. Механизм развития представлен гипертонусом симпатического отдела нервной системы. В большинстве случаев диагностируется двустороннее поражение сосудов верхних конечностей. Болезнь Рейно регистрируется у 3-5% населения, причем женщины страдают в 5 раз чаще. Впервые заболевание было описано врачом из Франции Морисом Рейно, еще в 1862 году. Ведущей причиной возникновения болезни является отягощенная наследственность. Среди предрасполагающих факторов выделяют: частые переохлаждения как общего, так и локального характера; хронические болезни

эндокринной системы (гормональные нарушения, органическая патология щитовидной, половых желез); частое травмирование пальцев рук и стоп; тяжелые психоэмоциональные стрессы, вследствие чего нарушается нервная регуляция, и наблюдаются гормональные колебания. В большинстве случаев заболевание диагностируется в возрасте 20-40 лет, нередко протекает с мигренью. Согласно статистическим сведениям ангиотрофоневроз чаще регистрируется у пианистов и машинисток.

51. Ангиотрофоневрозы: классификация. Различают три стадии ангиотрофоневроза: Вазоспастическая, когда непродолжительный спазм сосудов охватывает 2-3 пальца кисти или стопы. Симптоматически это проявляется похолоданием пальцев, зябкостью, локальной бледностью кожных покровов и потливостью. После расширения кровеносных сосудов наблюдается гиперемия кожи и тепло в пальцах. Ангиопаралитическая, при которой вся кисть (ладонь, пальцы) приобретают синеватый оттенок, появляется тканевой отек, и ощущается пастозность пальцев рук и ног; Трофопаралитическая — характеризуется формированием панариция и трофических язв, появляются некротические очаги в мягких тканях пальцев, отторжение которых сопровождается появлением длительно незаживающих язв.
52. Ангиотрофоневрозы: клиника. Чаще всего изменения окраски наблюдаются на пальцах кистей, • Изменения начинаются с одного пальца, в дальнейшем распространяются на другие пальцы и становятся одинаковыми на обеих кистях, • Изменения окраски кожи может отмечаться и на ушных раковинах, кончике носа, лице, над коленями, • При синдроме Рейно возможно появление сетчатого ливедо на конечностях, которое проходит после завершения вазоспазма, • Некоторые случаи отмечаются онемением языка и нарушениями речи, которая становится невнятной, смазанной. Вазоспазм обычно длится 15—20 мин и завершается быстрым восстановлением кровотока, о чем свидетельствует ярко-розовая окраска кожи (реактивная гиперемия). Частота и длительность эпизодов вазоспазма могут меняться как у различных больных, так и у одних и тех же пациентов в разное время года (зимой более интенсивно, чем летом). Факторами, провоцирующими вазоспастические реакции, которые еще называют атаками Рейно, являются низкая температура окружающей среды или эмоциональный стресс. Клинически Синдром Рейно проявляется четко отграниченными участками последовательно измененной окраски кожи пальцев: бледная, си-няя, крас-ная (трехфазный синдром Рейно). Первые фазы изменения окраски говорят о состоянии гипоксии и вазоспазма, а по окончании вазоспазма, вследствие реактивной гиперемии, кожа приобретает красный окрас.
53. Ангиотрофоневрозы: диагностика. Врач первым делом анализирует клинические симптомы. Для пациентов с болезнью Рейно характерно нарушение местного кровотока в мелких сосудах, вследствие чего они предъявляют жалобы на потливость, зябкость, а также побледнение кожи и похолодание пальцев при снижении температуры окружающей среды. С диагностической целью проводится реовазография конечностей, что требуется для установления тяжести нарушения микроциркуляции. Стоит помнить, что у пациентов с болезнью Рейно не наблюдаются расстройства кровотока в магистральных кровеносных сосудах.
54. Ангиотрофоневрозы: лечение. Лечебная тактика при ангиотрофоневрозе может иметь консервативное или хирургическое направление. Медикаментозная терапия включает назначение ангиопротекторов и сосудорасширяющих лекарств. Они не действуют на причину болезни, но замедляют ее прогрессирование и устраняют клинические проявления. Стоит обратить внимание на развитие осложнений (ренальная, печеночная недостаточность) на фоне длительного приема данных препаратов. Хирургический метод предусматривает проведение грудной или поясничной симпатэктомии (в зависимости от локализации пораженных сосудов — верхние или нижние конечности). Суть операции заключается в пересечении нервных стволов, отвечающих за регуляцию, в том числе спазм, кровеносных сосудов. Таким образом, наблюдается дилатация сосудов, и устраняются симптомы болезни. Данный вид хирургического вмешательства достаточно популярен в Западных странах, используется в лечении гипергидроза и похолодания пальцев без использования консервативных методов.

55. Ангиотрофневрозы: профилактика. Профилактика болезни состоит в том, чтобы конечности всегда были в тепле. Для этого необходимо носить многослойную одежду, особенно защищать кисти рук и ступни от холода и ветра. Варежки практичнее перчаток, так как в них пальцы согревают друг друга. В настоящее время имеются в продаже специальные перчатки и носки с электрическим подогревом и грелки для рук. Некоторым удается предотвращать приступы болезни Рейно, делая быстрые круговые махи руками: под действием центробежной силы кровь нагнетается в конечности. Теплая вода помогает согреться, но нужно следить, чтобы она была не слишком горячей. Людям, страдающим болезнью Рейно, категорически запрещается курить. Также для профилактики болезни Рейно следует снизить уровень стресса, так как это также является серьезным фактором в возникновении болезни. Предотвратить болезнь Рейно можно, если избегать провоцирующих факторов и начинать лечение при первых её признаках. Но в тяжелых случаях может потребоваться хирургическое вмешательство. Болезнь Рейно является ранним симптомом других заболеваний, таких как системный склероз, характеризующийся утолщением кожи. Однако болезнь Рейно не следует считать общим признаком его начала.
56. Болезнь Рейно: классификация. Первичный синдром Рейно встречается намного чаще (> 80% случаев), чем вторичный, и развивается без признаков других заболеваний. Приблизительно у 20% остальных пациентов с синдромом Рейно имеется фоновая патология (например, системная склеродермия), рассматриваемая как причина заболевания и диагностируемая при первичном обследовании или в последующем. Вторичный синдром Рейно сопровождается различными заболеваниями и состояниями, главным образом болезнью соединительной ткани (см. таблицу Причины вторичного синдрома Рейно). Никотин обычно вносит свой вклад в развитие вторичного синдрома Рейно, но часто его влияние недооценивают. Синдром Рейно может сопровождать головные боли при мигрени, стенокардию и легочную артериальную гипертензию; предполагается, что эти нарушения имеют общий вазоспастический механизм.
57. Болезнь Рейно: лечение первичного Лечение первичного синдрома Рейно включает предотвращение охлаждения, прекращение курения и, если пусковым фактором является стресс, то обучение методам релаксации (например, аутотренингу) или консультирование. Фармакотерапия используется чаще, чем коррекция поведенческих реакций ввиду удобства. Сосудорасширяющие блокаторы кальциевых каналов (например, нифедипин с замедленным высвобождением 60–90 мг перорально 1 раз в день, амлодипин 5–20 мг перорально 1 раз в день, фелодипин 2,5–10 мг перорально 2 раза в день или исрадипин перорально 2,5–5 мг перорально 2 раза в день) с последующим назначением празозина по 1–5 мг перорально 1–2 раза в день являются наиболее эффективной схемой лечения. Топическая нитроглицериновая паста и/или пентоксифиллин 400 мг перорально 2-3 ра-за в день во время приема пищи могут быть эффективными, но нет данных, обосновывающих эффективность их приема в рутинной медицинской практике. Бета-адреноблокаторы, клонидин и препараты спорыньи противопоказаны, т. к. они вызывают вазоконстрикцию и могут спровоцировать или усугубить проявления заболевания.
58. Болезнь Рейно: Лечение вторичного синдрома Рейно заключается в лечении основного заболевания. Также показаны блокаторы кальциевых каналов или празозин, в дозах указанных выше для лечения первичного синдрома Рейно. Антибиотики, обезболивающие средства и (иногда) хирургическая обработка раны могут понадобиться при наличии ишемических язв. Ацетилсалициловая кислота в низкой дозе может предотвращать тромбоз, но теоретически может усугубить спазм сосудов путем угнетения простагландинов. Внутривенное введение простагландинов (алпростадил, эпопростенол, илопрост), судя по всему, эффективно и может рассматриваться как метод выбора у больных с ишемией пальцев. Однако пока эти препараты не получили широкого распространения и их роль необходимо изучить.
59. Диабетическая ангиопатия: классификация. Диабетическая ангиопатия бывает двух видов: микроангиопатия (поражение капилляров); макроангиопатия (поражение крупных сосудов). При макроангиопатии атеросклероз поражает обе коронарные артерии сердца. При нарушении целостности микрососудов неправильно происходит кислородный обмен между сосудами и мышечными волокнами. Поэтому при этой патологии чаще страдает мышечная ткань сердца. В

результате всех этих процессов развивается стенокардия: боль и дискомфорт за грудиной, возникающие стремительно после нагрузки. Диабетическая ангиопатия может сопровождаться сердечной недостаточностью и нарушениями сердечного ритма. Именно из-за этой патологии у больных диабетом с течением болезни развивается диабетическая стопа. На поздних стадиях возникают трофические изменения и нарушения целостности костей и суставов. Диабетическая стопа проявляется появлением глубоких язв, достигающих сухожилий.

60. Диабетическая ангиопатия: этиопатогенез. Механизм зарождения и развития диабетической ангиопатии изучен не до конца. Всеми виной сложность сахарного диабета как первичного заболевания. Слишком много факторов и рисков к нему могут привести и слишком по-разному он протекает. Достоверно известно только, что толчком к появлению симптомов нарушения становится атеросклероз сосудов. Развитие болезни происходит постепенно и на первых стадиях остается незамеченным для диабетика. Сначала от длительного хождения появляется боль в нижних конечностях и легкое онемение. Затем пациент начинает замечать, что температура ног заметно снижена, по сравнению с остальными частями тела. И наконец, появляется бледность и синюшность тканей, часто дают знать о себе судороги. Вина в происходящем лежит на холестериновых бляшках, которые буквально заполняют мелкие и крупные сосуды, снижая кровообращение.
61. Диабетическая ангиопатия: клиника. Отечность и боль в стопах; онемение; холод в нижних конечностях; повышенная утомляемость; появление язв; изменение цвета кожи стоп. Чем раньше будут выявлены первые признаки заболевания пациентом, тем быстрее врач сможет остановить прогрессирование ангиопатии.
62. Диабетическая ангиопатия: диагностика Диабетическая ангиопатия нижних конечностей требует комплексного обследования. Оно включает в себя несколько процедур. Анализ жалоб пациента. Врач анализирует имеющиеся симптомы, визуально осматривает и пальпирует пораженную конечность. Сдача лабораторных анализов. Исследуется кровь на уровень сахара, инсулина, холестерина и других показателей. УЗИ сосудов. Ультразвуковое сканирование позволяет определять кровоток, пораженные участки кровеносных сосудов. Ангиография. Методика основана на введении контрастной жидкости и дальнейшем их осмотре с помощью рентген-аппарата.
63. Диабетическая ангиопатия: лечение. Лечение комплексное и подбирается нашим специалистом, исходя из диагноза, стадии заболевания, возраста, индивидуальных особенностей пациента. Основные меры: снижение сахара в крови; стабилизация кровообращения; снижение уровня холестерина; улучшение метаболизма, назначение витаминов; антибактериальная и противогрибковая терапия (лечение инфицированных ран); хирургическое вмешательство.

Перечень ситуационных задач для текущего контроля с эталонами ответов.

Ситуационная задача 1.

Мужчина 24 лет предъявляет жалобы на повышение температуры до 40°C, сопровождавшееся ознобом; инспираторную одышку при небольшой физической нагрузке; боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой, умеренной интенсивности, длительные. Из анамнеза известно, что употребляет героин в течение 4 лет (инъекции в локтевые вены, область паха). За 2 недели до госпитализации отметил повышение температуры до 40°C. В качестве жаропонижающих больной принимал нестероидные противовоспалительные препараты. Через 3 суток температура снизилась до 37,2-37,4°C, самочувствие несколько улучшилось. Однако через 10 дней лихорадка возобновилась, в связи с чем пациент был госпитализирован. При осмотре: кожа бледная, чистая. Периферические лимфатические узлы не увеличены. ИМТ - 18 кг. Температура тела - 38,9°C. В лёгких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. ЧДД - 18 в минуту. Тоны сердца ясные, на основании мечевидного отростка - систолический шум, усиливающийся на высоте вдоха с задержкой дыхания. Акцент 2 тона на a. pulmonalis. АД - 110/60 мм рт. ст., ЧСС - 100 ударов в минуту. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень выступает на 2 см из-под края рёберной дуги, край печени гладкий. Отёки стоп и

голеней. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не нарушено. В анализах: эритроциты - $3,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - 126 г/л, лейкоциты - $15,8 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы - 15%, СОЭ - 42 мм/ч, альбумина сыворотки крови - 29 г/л, креатинин - 66 мкмоль/л, СКФ - 92 мл/мин/1,73м², СРБ - 120 мг/л (в норме - до 5 мг/л). В общем анализе мочи: удельный вес - 1016, эритроциты - 0-1 в поле зрения. При посеве крови на стерильность дважды выделен *S. aureus*, чувствительный к Оксациллину, Цефтриаксону. Данные ЭхоКГ: Размеры камер сердца не увеличены. Митральный клапан: створки уплотнены, характер движения створок разнонаправленный. Трикуспидальный клапан: створки уплотнены, утолщены, визуализируются средней эхоплотности структуры на средней и передней створках размерами 1,86 и 1,11×0,89 см; характер движения створок разнонаправленный, трикуспидальная регургитация III–IV степени.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Выберите тактику ведения больного, немедикаментозную и медикаментозную терапии. Обоснуйте свой выбор.
5. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

Эталон ответов:

1. Первичный острый стафилококковый инфекционный эндокардит. Недостаточность трикуспидального клапана 3 степени. ХСН IIА, ФК 3 по NYHA.
2. Диагноз основного заболевания не вызывает сомнений: наблюдались 2 больших (трикуспидальная недостаточность, вегетации на трикуспидальном клапане и положительная гемокультура) и 2 малых (фебрильная лихорадка, «входные ворота» в виде в/в употребления наркотиков) диагностических критерия инфекционного эндокардита, а также лабораторные признаки синдрома системного воспалительного ответа, анемия, свойственные трикуспидальной локализации инфекционного эндокардита.
3. Пациенту рекомендовано: проведение повторного общего анализа крови и посева крови, общего анализа мочи, анализа мочи по Нечипоренко, биохимических анализов крови (функциональные пробы печени, электролиты крови, железо, ферритина), маркеров вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции; рентгенография грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ в динамике; УЗИ-исследование почек; консультации врача-кардиохирурга, врача-нарколога.
4. С момента постановки диагноза - немедленная госпитализация. Исключить приём наркотических средств. Применение антибактериальной терапии острого инфекционного эндокардита, вызванного оксациллинчувствительным штаммом золотистого стафилококка (OSSA). Пациенту должна быть назначена антибактериальная терапия в соответствии с существующими рекомендациями при стафилококковом инфекционном эндокардите: Цефтриаксон в дозе 2 г/сутки в/в в сочетании с Амикацином - 1 г/сут в течение 10 дней. В последующем - лечение Цефтриаксоном в указанной дозировке продолжать до 6 недель.
5. Через 6 недель регулярной антибактериальной терапии температура должна стойко нормализоваться, гемокультура в посеве крови не выделяться. Продолжить динамическое наблюдение. С учётом патологии клапанов есть показания к оперативному лечению - выполнение операции протезирования трикуспидального клапана.

Ситуационная задача 2

Больной Р. 59 лет, водитель такси, в понедельник вечером шёл с автостоянки домой, когда отметил появление выраженных болей за грудиной с иррадиацией в нижнюю челюсть и левую верхнюю конечность. Дома по совету жены пытался купировать болевой синдром Нитроглицерином без значимого эффекта. Суммарная продолжительность болевого синдрома более 20 минут, пациент вызвал скорую медицинскую помощь. Из анамнеза известно, что в течение последних 10 лет у пациента повышается артериальное давление, максимально до 170 и 90 мм рт. ст. Курит 20 сигарет в сутки в течение последних 20 лет. В течение месяца впервые

отметил появление загрудинных болей после интенсивной физической нагрузки и проходящих в покое. Не обследовался, лечение не получал. Наследственность: мать – 76 лет, страдает артериальной гипертензией, перенесла инфаркт миокарда, отец – умер в 55 лет от инфаркта миокарда. При осмотре: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Рост – 168 см, вес – 90 кг, ИМТ – 32 кг/м². Тоны сердца приглушены, выслушивается акцент второго тона на аорте, ритм правильный. АД – 160 и 90 мм рт. ст. ЧСС – 92 ударов в минуту. Дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧДД – 22 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печеночной тупости по Курлову - 11×9×8 см. Периферических отеков нет. В анализах: общий холестерин – 6,7 ммоль/л, ТГ – 2,8 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 0,62 ммоль/л; глюкоза натощак – 5,2 ммоль/л; креатинин – 124 мкмоль/л, СКФ (по формуле СКДЕРИ) = 54,5 мл/мин/1,73 м² (по амбулаторной карте снижение СКФ до 55 мл/мин/1,73 м² также регистрировалась 4 месяца назад), альбуминурия – 40 мг/сутки. На ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС – 92 в минуту, элевация сегмента ST до 4 мм I, AVL, V1-5, депрессия сегмента ST до 2 мм II, III, AVF.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Каков выбор стратегии реперфузии миокарда в данном случае?
4. Какие препараты Вы рекомендуете пациенту в качестве пероральной антитромбоцитарной терапии? Обоснуйте свой выбор.
5. Пациент доставлен в регионарный сосудистый центр, проведено экстренное ЧКВ, выявлена окклюзия передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии, без восстановления дистального русла. Выполнено стентирование ПМЖВ - 1 стент с лекарственным покрытием. На 3 день от момента первичного ЧКВ у пациента развился приступ болей за грудиной, с иррадиацией в левую верхнюю конечность, приступ купирован одной дозой Нитроглицерина. Как Вы расцените данный эпизод, какова дальнейшая тактика ведения пациента?

Эталон ответов:

1. ИБС. Острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST передней перегородки, верхушки, боковой стенки левого желудочка. KILLIP класс тяжести. Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. ХБПСаА1. Экзогенноконституциональное ожирение I степени.
2. 1. Диагноз «острый коронарный синдром» установлен на основании клинических данных (наличие боли или других неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке) и инструментальных данных (стойкие подъёмы сегмента ST или «новая», впервые возникшая, или предположительно впервые возникшая ПБЛНПГ на ЭКГ).
2. Класс тяжести по KILLIP установлен на основании умеренной одышки, синусовой тахикардии при отсутствии III тона и хрипов в лёгких.
3. Стадия гипертонической болезни соответствует III, так как у пациента имеет место сердечно-сосудистые заболевания (ИБС).
4. Учитывая наличие клинически-манифестного сердечно-сосудистого заболевания (ИБС, острый коронарный синдром), риск сердечно-сосудистых событий расценён как очень высокий (4).
5. Диагноз «ХБП» установлен на основании стойкого снижения скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м², повышенной альбуминурии, данные симптомы персистируют более 3 месяцев.
6. Стадия ожирения установлена в соответствии с рассчитанным индексом массы тела.
3. Предпочтительная стратегия реперфузии - чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ). В условиях, когда первичное ЧКВ не может быть вовремя проведено, следует рассмотреть реперфузию с помощью тромболитика, который, в частности, может быть начат уже догоспитально в течение первых 120 минут от начала симптоматики. В этом случае после тромболитика должна следовать немедленная транспортировка в ЧКВ-центр для рутинной

коронарографии.

4. Пероральная доза Ацетилсалициловой кислоты 150-300 мг с переходом на 75/100 мг перорально ежедневно. Предпочтительные блокаторы P2Y₁₂ рецепторов – Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг с последующим 90 мг 2 раза в сутки). Используется двойная антиагрегантная терапия, так как она уменьшает частоту неблагоприятных коронарных событий за счёт блокады альтернативных путей активации тромбоцитов.

5. С учётом клинических данных вероятно развитие у пациента ранней постинфарктной стенокардии (нестабильная стенокардия ШС класс по Браунвальду). Для исключения рецидива инфаркта миокарда требуется динамика маркеров некроза миокарда (тропонин, КФК-МВ) через 6 и 12 часов, а также контроль ЭКГ через 3, 6 и 12 часов. При отрицательной динамике - провести повторную коронароангиографию (исключить тромбоз стента).

Ситуационная задача 3

Больной Ю. 54 лет вызвал бригаду скорой медицинской помощи. Предъявляет жалобы на головную боль, шум в ушах. Из анамнеза известно, что в течение 10 лет имеется повышенное артериальное давление. В течение полугода нестабильное АД (колебания от 120/80 до 170/110 мм рт. ст.), сопровождающееся головными болями. У отца гипертоническая болезнь с 50 лет. Курит по пачке сигарет в течение 30 лет. Обследовался в стационаре 5 лет назад, выставлен диагноз «гипертоническая болезнь». Лечился нерегулярно, только во время головной боли принимал Каптоприл. Вчера злоупотребил алкоголем, поздно лёг спать. Сегодня утром отметил головную боль, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, головокружение. Кроме того, появилась тошнота, однократно была рвота, которая не принесла облегчения. Объективно: состояние удовлетворительное. Сознание ясное. ИМТ – 32 кг/м². Окружность талии (ОТ) – 106 см. Лицо гиперемировано. В лёгких дыхание жёсткое, хрипов нет. ЧДД - 20 в минуту. Тоны сердца звучные, ритм правильный, акцент II тона на аорте. Левая граница сердца – на 1 см снаружи от срединно-ключичной линии. ЧСС – 90 ударов в минуту, АД - 190/120 мм рт. ст. на обеих руках. Живот участвует в дыхании, мягкий, безболезненный, печень не выступает из-под рёберной дуги. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Отёков нет. Физиологические отправления не нарушены. Заключение ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС – 90 ударов в минуту, признаки гипертрофии левого желудочка.

Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Опишите тактику оказания неотложной помощи при данном состоянии.

4. Составьте и обоснуйте план дальнейшего дополнительного обследования пациента и обоснуйте его.

5. Для последующей терапии вы бы рекомендовали монотерапию или комбинированную терапию? Обоснуйте.

Эталон ответов:

1. Гипертоническая болезнь II стадии, артериальная гипертензия 3 степени. Гипертрофия левого желудочка. Риск 4 (очень высокий). Неосложнённый гипертонический криз. Ожирение 1 степени. Курение - 30 пачко-лет.

2. Диагноз «гипертоническая болезнь» (ГБ) установлен на основании данных анамнеза (нестабильность АД, пациент отмечает повышение АД в течение 10 лет). Стадия ГБ установлена на основании наличия поражения органов-мишеней - гипертрофия левого желудочка сердца по данным перкуторного исследования границ относительной сердечной тупости, ЭКГ. Установление степени артериальной гипертензии (АГ) основано на цифрах АД, измеренных во время приёма. Степень риска поставлена на основании наличия АГ 3 степени. Неосложнённый гипертонический криз - быстрое повышение АД до 180/120 мм рт. ст. и выше с клинической симптоматикой, но не сопровождающееся острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. Диагноз ожирения 1 степени установлен на основании показателей ИМТ. Курение по данным анамнеза.

3. Лечение больного с неосложнённым ГК может осуществляться амбулаторно. При впервые

выявленном неосложнённом ГК у больных с неясным генезом АГ, при некупирующемся ГК, частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение стационара. При неосложнённом гипертоническом кризе (ГК) возможно как внутривенное, так и пероральное, либо сублингвальное применение антигипертензивных препаратов (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально либо сублингвально: Нифедипин, Каптоприл, Клонидин, Пропранолол, Празозин.

4. Физикальное исследование: определение лодыжечно-плечевого индекса – для определения атеросклеротического поражения артерий. Лабораторные исследования: общий анализ крови - оценка общего статуса; общий анализ мочи - оценка поражения почек; креатинин крови для расчёта скорости клубочковой фильтрации и оценки поражения почек; глюкоза крови натощак - исключить СД; липидограмма - определение дислипидемии; анализ мочи на МАУ - оценка поражения почек. Инструментальное исследование: проведение суточного мониторирования АД для оценки стабильности повышения АД, суточного профиля АД; проведение ЭКГ в динамике (ГЛЖ, ишемия); проведение ЭХО-КГ для оценки толщины стенок миокарда, ИММЛЖ, диастолической и систолической функции; консультация окулиста и проведение офтальмоскопии для оценки наличия гипертонической ретинопатии (отёк соска зрительного нерва, кровоизлияния и экссудаты сетчатки); дуплексное сканирование сонных артерий для оценки толщины комплекса интима-медиа, поиска атеросклеротических бляшек; определение скорости пульсовой волны (СПВ) - оценка поражения артерий и аорты. При подозрении на симптоматические АГ показано обследование на их выявление.

5. Количество назначаемого препаратов зависит от исходного уровня АД и сопутствующих заболеваний. Например, при АГ 1 степени и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД на фоне монотерапии примерно у 50% больных. При АГ 2 и 3 степени, наличии поражения органов мишеней, ассоциированных клинических состояний, сахарного диабета и метаболического синдрома в большинстве случаев может потребоваться комбинация из 2 или 3 препаратов. В настоящее время возможно использование 2 стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости. Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с низким или средним риском. Комбинацию 2 препаратов в низких дозах назначают больным с высоким или очень высоким риском ССО. Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия. Каждый из этих подходов имеет свои преимущества и недостатки. Преимущество низкодозовой монотерапии состоит в том, что в случае удачного подбора лекарства больной не будет принимать ещё один препарат. Однако стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного антигипертензивного средства с частой сменой лекарств и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе, и в конечном итоге ведёт к снижению приверженности пациентов к лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степени, большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения АД и не мотивированы к лечению. При комбинированной терапии в большинстве случаев назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной стороны, добиться целевого АД, а с другой - минимизировать количество побочных эффектов. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Применение фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению. Недостатком комбинированной терапии является то, что иногда больным приходится принимать лекарство, в котором нет необходимости. Пациентам с АД > 160/100 мм

рт. ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, к которым относится наш пациент, полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения. У 15-20% пациентов контроль АД не может быть достигнут при использовании 2 препаратов. В этом случае используется комбинация из 3 лекарственных средств и более.

Ситуационная задача 4

Больной 48 лет проснулся ночью от болей в эпигастральной области, сопровождающихся слабостью, потливостью, тошнотой. Ранее боли не беспокоили, считал себя здоровым. Попытка купировать боли раствором соды облегчения не принесла. После приема Нитроглицерина под язык боли уменьшились, но полностью не прошли. Сохранились тошнота, слабость, потливость. Под утро была вызвана бригада скорой помощи. На снятой ЭКГ выявлен глубокий зубец Q в III и aVF отведениях; сегмент ST в этих же отведениях приподнят над изолинией, дугообразный, переходит в отрицательный зубец T; сегмент ST в отведениях I, aVL и с V1 по V4 ниже изолинии.

Вопросы: 1. Какой наиболее вероятный диагноз у данного больного?

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте план дополнительного обследования пациента.
4. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика?
5. Укажите противопоказания к проведению тромболизиса.

Эталон ответов:

1. ИБС: острый Q-инфаркт миокарда в области нижней стенки.
2. Диагноз поставлен на основании жалоб на боли в эпигастральной области, сопровождающиеся слабостью, потливостью, тошнотой; данных анамнеза: после приема нитроглицерина под язык боли уменьшились; данных клинико-лабораторного исследования: на снятой ЭКГ выявлен глубокий зубец Q в III и aVF отведениях; сегмент ST в этих же отведениях приподнят над изолинией, дугообразный, переходит в отрицательный зубец T.
3. Клинический анализ крови; биохимические маркеры некроза миокарда; ЭХО- КГ; КАГ.
4. Тромболизис; ЧКВ (БАП и стентирование); обезболивание; антиагреганты; антикоагулянты; В-адреноблокаторы; статины.
5. Геморрагические высыпания; аневризма; приём ПОАГ; беременность; новообразования.

Ситуационная задача 5

Больной К. 48 лет, экономист, обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на сжимающие боли за грудиной и в области сердца, иррадиирующие в левое плечо, возникающие при ходьбе через 100 метров, иногда в покое, купирующиеся приемом 1-2 таблетками Нитроглицерина через 2-3 минуты, одышку, сердцебиение при незначительной физической нагрузке. Боли в сердце впервые появились около 5 лет назад. Принимает Нитроглицерин для купирования болей, Кардикет 20 мг 2 раза в день – для профилактики болей в сердце, Аспирин 100 мг на ночь. Принимал статины около двух лет, последние два года не принимает. За последние полгода снизилась переносимость физической нагрузки. Больной курит около 20 лет, по 1 пачке в день. Наследственность: отец умер в возрасте 62 лет от инфаркта миокарда. Общее состояние удовлетворительное. Нормостенической конституции. Периферических отеков нет. ЧДД - 18 в минуту, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца при перкуссии: правая - правый край грудины IV межреберье, верхняя – III межреберье, левая – на 1,0 см внутри от левой среднеключичной линии V межреберье. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент II тона над аортой. ЧСС – 82 удара в минуту. АД - 135/80 мм рт. ст. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Липиды крови: общий холестерин - 6,8 ммоль/л; триглицериды – 1,7 ммоль/л; холестерин липопротеинов высокой плотности – 0,9 ммоль /л. ЭКГ в покое: ритм - синусовый, ЧСС – 80 ударов в минуту. ЭОС не отклонена. Единичная желудочковая экстрасистола. Эхо-КГ: уплотнение стенок аорты. Толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) – 1,0 см; толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) - 1,0 см. Камеры сердца не расширены.

Фракция выброса левого желудочка (ФВ) - 57%. Нарушений локальной и глобальной сократимости левого желудочка не выявлено. ВЭМ-проба: при выполнении первой ступени нагрузки появилась сжимающая боль за грудиной, сопровождающаяся появлением депрессии сегмента ST до 3 мм в I, II, V2-V6, исчезнувших в восстановительном периоде. Коронароангиография: стеноз верхнее трети левой коронарной артерии - 80%, средней трети огибающей артерии - 80%.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Проведите обоснование клинического диагноза.
3. Назовите основные факторы риска атеросклероза.
4. Назначьте немедикаментозное и медикаментозное лечение.
5. Есть ли показания к хирургическому лечению в данном случае?

Эталон ответов:

1. ИБС: Стенокардия напряжения III ФК. ХСН I ст. II ФК.
2. Диагноз «ИБС: Стенокардия напряжения III ФК» поставлен на основании: характера боли - сжимающая, локализации боли - за грудиной, иррадиации - в левое плечо, условий возникновения боли - связь с физической нагрузкой (боли возникают при ходьбе до 500 м, иногда в покое - это характерно для III ФК стенокардии), купирование болей Нитроглицерином - в течение 2-3 минут. Боли в сердце отмечает в течение 5 лет, последние полгода - снижение переносимости физической нагрузки, следовательно, стенокардия стабильная. Диагноз «ХСН I ст. II ФК» поставлен на основании того, что симптомы ХСН (одышка, сердцебиение) появляются при умеренной физической нагрузке; в покое гемодинамика не нарушена.
3. Возраст: мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет или с ранней менопаузой; курение; артериальная гипертензия: АД >140/90 мм рт. ст. или постоянный прием антигипертензивных препаратов; сахарный диабет II типа: глюкоза крови натощак более 6,0 ммоль/л; абдоминальное ожирение: окружность талии у мужчин >94 см, у женщин >80 см; семейная гиперлипидемия по данным анамнеза: Па, Пб, или III тип; хроническое заболевание почек: ХПН со снижением СКФ < 60 мл/мин или гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, пиелонефрит.
4. Немедикаментозное лечение ИБС: воздействие на факторы риска - гипохолестериновая диета, прекращение курения, достаточная физическая активность.
Фармакотерапия: Нитроглицерин - для купирования приступа стенокардии + 1) препараты, улучшающие качество жизни: антиангинальная терапия: а) препараты первой линии: в - адrenoблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов; б) препараты второй линии: нитраты пролонгированного действия (Кардикет 20 мг 2 раза в день, Моночинквертард 50 мг 1 раз в день), блокаторы If каналов (Кораксан 5 мг 2 раза в день), активаторы калиевых каналов (Никорандил 10-20 мг 3 раза в день), цитопротекторы (Триметазидин 7 мг 2 раза в день), блокаторы медленного натриевого тока (Ранолазин 5000 мг 2 раза в день); 2) препараты, улучшающие прогноз заболевания: антиагреганты (Ацетилсалициловая кислота 75-100 мг в сутки), гиполипидемические препараты (Розувастатин 10 мг 1 раз в день или Аторвастатин 20 мг 1 раз в день), и-АПФ (Периндоприл - 8 мг 1 раз в день).
5. Показания к хирургическому лечению у данного больного имеются. Об этом свидетельствуют данные коронарографии: стеноз в/3 левой коронарной артерии - 80%, с/3 огибающей артерии - 80%. При одно-двухсосудистом поражении с нормальной фракцией выброса левого желудочка показаны чрезкожная транслюминальная коронарная ангиопластика и стентирование.

Ситуационная задача 6

Больной Л. 55 лет обратился в поликлинику с жалобами на частые головные боли, головокружения, неприятные ощущения в левой половине грудной клетки. Болен около 6 лет, периодически регистрировалось повышение АД до 180/100 мм рт. ст. Лечился эпизодически при повышении АД (Капотен, Фуросемид). Курит по пачке сигарет в день около 20 лет, отмечает частое злоупотребление алкоголем. Работа связана с частыми командировками.

Наследственность: у матери гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа. Объективно: общее состояние удовлетворительное. Гиперстенического телосложения, ИМТ - 34 кг/м². Кожные покровы лица гиперемированы. Периферических отеков нет. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧДД - 18 в минуту. Границы сердца: правая – у правого края грудины IV межреберье, верхняя – III ребро, левая - по левой срединно-ключичной линии в V межреберье. Тоны сердца приглушены, акцент 2 тона на аорте, ритм правильный. ЧСС - 88 ударов в мин. АД - 190/110 мм рт. ст. Печень не увеличена. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Липиды крови: общий холестерин - 7,4 ммоль/л; триглицериды – 2,6 ммоль/л; холестерин липопротеидов низкой плотности – 5,2 ммоль/л.

Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Какие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний присутствуют у больного?

3. Составьте план дополнительного обследования больного.

4. Какие немедикаментозные рекомендации Вы сделаете в первую очередь?

5. Какие диуретики можно рекомендовать пациенту в составе комбинированной терапии?

Эталон ответов:

1. Артериальная гипертония 3 степени, 2 стадии, риск ССО 4. Гиперлипидемия.

Ожирение 2 ст.

2. Отягощённая наследственность по материнской линии. Вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем), гиперлипидемия, ожирение, альбуминурия.

3. Суточное мониторирование АД для оценки суточного профиля АД; ЭКГ; ЭХО-КГ для оценки поражения органа-мишени (выявление гипертрофии левого желудочка, систолической и диастолической функции сердца); лабораторное обследование (общие анализы крови и мочи; анализ крови на содержание креатинина, глюкозы, калия, натрия); исследование сосудов глазного дна; УЗИ почек для оценки поражения органа-мишени; ЦДС сосудов головного мозга (для выявления поражений органа-мишени).

4. Диета с ограничением: а) соли до 4-6 г в сутки; б) насыщенных жиров; в) энергетической ценности рациона при ожирении; ограничение употребления алкоголя; регулярные физические упражнения; прекращение курения; снятие стресса (релаксация), модификация условий окружающей среды.

5. Хлорталидон, Индапамид или Торасемид (менее предпочтителен Гипотиазид в связи с его негативным влиянием на метаболизм углеводов и липидов).

Ситуационная задача 7

В кардиологическое отделение госпитализирован больной К. 24 лет, студент. Жалобы а одышку при ходьбе до 100 м, усиление одышки в горизонтальном положении, сердцебиение, общую слабость, отеки на ногах. В течение 2 месяцев отмечает появление одышки, слабости. Неделю назад появились перебои в работе сердца и сердцебиение, с этого же времени появились отеки на ногах. Из перенесенных заболеваний отмечает ОРЗ, аппендэктомия в детском возрасте, грипп около 4 лет назад. Объективно: общее состояние тяжелое. Кожа бледная. Отеки голеней, стоп. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Притупление перкуторного звука в нижних отделах легких. Дыхание везикулярное, в нижних отделах крепитирующие хрипы, ЧДД - 26 в минуту. Верхушечный толчок в VI межреберье на 3 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Границы относительной тупости сердца: правая - на 2 см кнаружи от правого края грудины, верхняя - II межреберье по левой среднеключичной линии, левая - по передней подмышечной линии. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке и в V точке аускультации. Ритм сердца неправильный, ЧСС – 122 удара в 1 минуту, АД - 100/80 мм рт. ст., средний пульс - 105 в минуту, неритмичный. Размеры печени по Курлову - 14×11×10 см. Общий анализ крови: гемоглобин - 125 г/л, лейкоциты - 4,0×10⁹ /л, СОЭ - 10 мм/ч. При рентгенографии органов грудной клетки выявлен синдром кардиомегалии. Эхо-КС: дилатация левого и правого желудочков, диффузный гипокинез, фракция выброса - 28%. ЭКГ: фибрилляция предсердий, ЧЖС - 132 в 1 минуту.

- Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Какие изменения миокарда выявляются при гистологическом исследовании при данном заболевании?
3. Перечислите ЭКГ признаки фибрилляции предсердий.
4. Назначьте лечение данному пациенту.
5. Нуждается ли пациент в восстановлении синусового ритма?

Эталон ответов:

1. Дилатационная кардиомиопатия. Нарушение ритма по типу постоянной формы фибрилляции предсердий, тахисистолия. ХСН ПБ ст. III ФК.
2. При гистологическом исследовании выявляются неспецифические изменения: дегенерация и некроз кардиомиоцитов, инфильтрация миокарда мононуклеарными клетками, зоны фиброза.
3. Отсутствие зубца Р, нерегулярный ритм (разные по продолжительности интервалы RR), узкие комплексы QRS (у большинства больных), наличие волн фибрилляции f.
4. Показаны диуретики, ингибиторы АПФ (или блокаторы рецепторов ангиотензина II), в-адреноблокаторы (Бисопролол, Метопролол-ретард, Карведилол), антагонисты альдостерона, сердечные гликозиды, антикоагулянты.
5. Учитывая данные ЭХОКГ-исследования (значительное снижение ФВ левого желудочка и дилатацию левых камер сердца, в первую очередь, левого предсердия) пациент в восстановлении сердечного ритма не нуждается.

Ситуационная задача 8

Мужчина 52 лет госпитализирован с приема в поликлинике с жалобами на лихорадку до 39,5°C, повышенную потливость, озноб, одышку, головокружение при небольшой физической нагрузке, слабость, отсутствие аппетита, похудание на 10 кг за последние 2 месяца. Вредные привычки: в течение многих лет злоупотребляет алкоголем, в течение 30 лет курит по 1 пачке в день. Около 2,5 месяцев назад перенес экстракцию зуба. Через неделю после манипуляции появились субфебрилитет и повышенная потливость. В течение двух недель лечился народными средствами, на фоне чего появилась лихорадка с ознобами, повышенная потливость, боли в мышцах и суставах. Еще в течение недели за медицинской помощью не обращался. При обращении в поликлинику по месту жительства при рентгенографии органов грудной клетки патологии не выявлено. В анализах крови отмечались лейкоцитоз - 14×10^9 /л, увеличение СОЭ до 24 мм/ч. Был назначен Ампициллин в дозе 2 г/сут, на фоне чего отметил уменьшение температуры тела до субфебрильных цифр и болей в суставах. Сохранились повышенная потливость, резкая слабость, отсутствие аппетита. Через 5 дней после завершения приема антибиотиков вновь отметил повышение температуры тела до 39 °С с ознобом. При осмотре: Состояние тяжелое. Заторможен. Ортопноэ. Температура тела 39,5°C. Пониженного питания. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком, влажные, тургор снижен, на ладонях безболезненные геморрагические пятна 3 мм в диаметре. Отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. При сравнительной перкуссии легких - звук с коробочным оттенком, с притуплением в нижних отделах. Границы легких в норме. При аускультации дыхание жесткое, влажные хрипы в нижних отделах обоих легких. ЧД - 24 в минуту. Верхушечный толчок в шестом межреберье по левой передней подмышечной линии. Границы относительной сердечной тупости: правая - на 1 см кнаружи от правого края грудины, верхняя - верхний край III ребра, левая - по левой передней подмышечной линии в межреберье. При аускультации сердца: тоны сердца ритмичные, ослабление I тона в VI межреберье по левой передней подмышечной линии, ослабление II тона во II межреберье справа от грудины. Во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина-Эрба - мягкий дующий протодиастолический шум, в VI межреберье по левой передней подмышечной линии - систолический шум. Пульс высокий, скорый, ритмичный, симметричный на обеих руках. ЧСС - 115 удара в минуту. АД - 130/40 мм рт. ст. Пульсация сонных артерий. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 14×12×10 см. Пальпация печени умеренно болезненна. Селезенка пальпируется у края реберной дуги, мягкая, болезненная. Поперечник - 10 см, длинник - 12 см. Общий анализ крови:

гемоглобин - 85 г/л, лейкоциты - 22×10^9 /л, палочкоядерные нейтрофилы- 8%, сегментоядерные нейтрофилы - 78%, эозинофилы - 1%, лимфоциты - 8%, моноциты - 5%. СОЭ - 38 мм/ч
Биохимический анализ крови: общий билирубин - 41,2 мкмоль/л, СРБ +++, фибриноген - 6,5 г/л, альбумины - 40%, ревматоидный фактор +. Общий анализ мочи: удельный вес - 1010, белок - 0,99 г/л, лейкоциты - 5-6 в поле зрения, выщелоченные эритроциты - 5-8 в поле зрения.
ЭхоКГ: толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки - 1,0 см. Расширение полости левого желудочка: конечный диастолический размер левого желудочка - 6,0 см, размер левого предсердия - 5,5 см. На створке аортального клапана имеется экзогенное образование размерами 1,0×0,8 см. Аортальная регургитация III степени, митральная регургитация II степени.

- Вопросы: 1. Выделите синдромы, имеющиеся у больного.
2. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.
3. Какое самое главное дополнительное исследование необходимо выполнить больному для уточнения диагноза? Как правильно выполнить данное исследование?
4. Назовите основные принципы лечения больного и показания к хирургическому лечению.
5. Какие меры и кому должны были быть предприняты для профилактики развития данного заболевания?

Эталон ответов:

1. Синдром воспалительных изменений и септицемии (лихорадка, ознобы, острофазовые показатели), синдром интоксикации (слабость, повышенная потливость, снижение аппетита, похудание, артралгии, миалгии, анемия), синдром клапанных изменений (формирование аортальной недостаточности), синдром тромбоэмболических нарушений (пятна Дженуэя), синдром иммунных нарушений (гепатит, гломерулонефрит, спленомегалия, ревматоидный фактор), синдром сердечной недостаточности.

2. Основной диагноз - «первичный активный инфекционный эндокардит аортального клапана». Недостаточность аортального клапана, относительная недостаточность митрального клапана. Гепатит. Гломерулонефрит. Анемия умеренной степени тяжести. Осложнения: ХСН II А стадии, IV функциональный класс по NYHA. Большой диагностический критерий DUKE - ЭхоКГ-признаки внутрисердечного объёмного образования на клапане. Малые диагностические критерии DUKE: лихорадка $>38^\circ\text{C}$, заболевание сердца, предрасполагающее к развитию ИЭ, септическая инфарктная пневмония. Для подтверждения диагноза достаточно наличия одного большого и трёх малых диагностических критериев.

3. Пациенту показано проведение бактериологического исследования крови для выявления возбудителя инфекционного эндокардита и определения его чувствительности к антибиотикам. Забор крови для гемокультуры проводится с соблюдением следующих правил. Должно быть взято не менее 3 образцов крови из разных вен. Следует избегать забора крови из постоянного катетера в связи с возможной его контаминацией. При каждом заборе крови производится посев в два флакона для аэробной и анаэробной флоры. В каждый флакон помещается не менее 5-10 мл венозной крови.

4. Основные принципы лечения: ранняя, массивная и длительная (4-6 недель) антибактериальная терапия. Применяются антибиотики бактерицидного действия, способ введения - парентеральный. До получения результатов анализов крови на гемокультуру следует назначить эмпирическую схему антибиотикотерапии, предпочтительнее бета-лактамами антибиотиками и аминогликозидами. Основные показания к хирургическому лечению: некорректируемая прогрессирующая ХСН; не контролируемый антибиотиками инфекционный процесс; повторные эпизоды тромбоэмболии; абсцессы миокарда; эндокардит оперированного сердца.

5. У пациентов с «кардиогенными факторами риска» (врождённые и приобретённые, в том числе оперированные пороки сердца, перенесённый инфекционный эндокардит, гипертрофическая кардиомиопатия, пролапс митрального клапана) при выполнении у них различных медицинских вмешательств, которые могут сопровождаться преходящей

бактериемией: экстракция зуба, тонзиллэктомия, урологические, гинекологические операции и диагностические манипуляции, иссечение и дренирование инфицированных мягких тканей и т. д., должна осуществляться антибиотикопрофилактика. При стоматологических манипуляциях и других вмешательствах в полости рта, в области носоглотки, на верхних дыхательных путях и пищеводе рекомендуют: перорально - Амоксициллин 2 г за 1 час до процедуры (при аллергии к пенициллину: Клиндамицин 600 мг за 1 час до процедуры); парентерально (в случаях невозможности приёма лекарств через рот) - Ампициллин 2 г внутримышечно или внутривенно за 30 минут до процедуры (при аллергии к пенициллину: Клиндамицин 600 мг внутривенно за 1 час до процедуры). При вмешательствах на желудочно-кишечном тракте, мочевых путях, в области гениталий - Амоксициллин или Ампициллин: Амоксициллин 2 г перорально за 1 час до процедуры или Ампициллин 2 г внутримышечно или внутривенно за 30 минут до процедуры (при аллергии к пенициллину - Ванкомицин: 1 г внутривенно капельно за 1-2 часа до процедуры, с окончанием инфузии за 30 минут до процедуры); Ампициллин плюс Гентамицин: Ампициллин 2 г внутримышечно или внутривенно, Гентамицин 1,5 мг/кг (не более 120 мг) внутримышечно за 30 минут до процедуры; через 6 часов после процедуры: Ампициллин 1 г внутримышечно или внутривенно или Амоксициллин 1 г перорально (при аллергии к пенициллину – Ванкомицин плюс Гентамицин: Ванкомицин 1 г внутривенно капельно, с окончанием инфузии за 30 минут до процедуры; Гентамицин 1,5 мг/кг, но не более 120 мг).

Ситуационная задача 9

Пациент 69 лет направлен врачом-терапевтом участковым в клинику с жалобами на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке, приступы удушья по ночам. Ухудшение состояния наблюдается около недели до госпитализации. Из анамнеза: 6 лет назад диагностирована дилатационная кардиомиопатия. Больной постоянно получал подобранное лечение: Гипотиазид - 12,5 мг в сутки, Фозиноприл - 20 мг ежедневно, Карведилол - 12,5 мг 2 раза в день. Наблюдалась слабость при физической нагрузке. Пациент сообщил, что несколько дней назад после переохлаждения появился кашель, повышалась температура тела до 37,4°C. Вследствие нарастания слабости, прекратил прием Карведилола, использовал обильное питье, витамины. Состояние ухудшилось. Объективно: вес - 76 кг, рост - 168 см. Цианоз. При аускультации: застойные хрипы в легких с двух сторон; тоны сердца глухие, ритмичные, протодиастолический ритм галопа. ЧСС - 105 ударов в минуту. АД - 105/70 мм рт. ст. Симметричные отеки нижних конечностей. В анализах крови: натрий - 138 ммоль/л, калий - 3,9 ммоль/л. ЭКГ: синусовый ритм, блокада левой ножки пучка Гиса, желудочковые экстрасистолы. QRS 0,13 сек. ЭхоКГ: диффузная гипокинезия стенок левого желудочка, фракция выброса - 36%, конечный диастолический размер левого желудочка - 69 мм.

Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Чем обусловлена тяжесть состояния пациента? Что способствовало развитию декомпенсации сердечной недостаточности? Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4. Какие группы препаратов следует назначить больному? Как быть с назначенным ингибитором АПФ фозиноприлом в связи с АД 105/70 мм рт. ст. - отменить, уменьшить или увеличить дозу? Как быть с Карведилолом?

5. Если, несмотря на проведение адекватной терапии, не удастся добиться стойкой компенсации сердечной недостаточности, имеются ли резервы в лечении?

Эталон ответов:

1. Дилатационная кардиомиопатия. Желудочковая экстрасистолия. Хроническая сердечная недостаточность II Б стадии ФК III.

2. Согласно анамнеза диагноз «дилатационная кардиомиопатия» был выставлен больному 6 лет назад (при ЭХО-КГ имеется дилатация левого желудочка, гипокинезия стенок левого желудочка). В настоящее время тяжесть состояния обусловлена явлениями сердечной недостаточности, декомпенсации которой способствовали: вирусная инфекция, обильный

приём жидкости и отмена лекарственных препаратов. Диагноз ХСН и её стадия выставлены на основании жалоб (одышка, удушье), объективных данных (цианоз, отёки нижних конечностей, хрипы в лёгких, протодиастолический ритм галопа), результатов ЭХОКГ (низкая фракция выброса левого желудочка, дилатация левого желудочка).

3. Кроме общеклинических исследований (общий анализ крови, общий анализ мочи биохимическое исследование крови) необходимо провести рентгенологическое исследование органов грудной клетки для исключения пневмонии, инфильтративных заболеваний лёгких (у больного отмечалось повышение температуры тела, кашель) с целью выявления признаков кардиомегалии, признаков венозного застоя в лёгких, наличия выпота в плевральной полости; суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с целью выявления нарушений ритма и проводимости сердца.

4. Основные группы препаратов для лечения этого больного: ингибиторы АПФ, селективные в-блокаторы, диуретики (Верошпирон, Гипотиазид, Фуросемид), сердечные гликозиды - Дигоксин (в связи с декомпенсацией, большими размерами сердца и низкой фракцией выброса левого желудочка), дезагреганты (для профилактики тромбоэмболических осложнений). Ингибитор АПФ фозиноприл должен быть оставлен больному в лечении, но дозу его нужно уменьшить в связи с низкими цифрами АД. В - блокатор Карведилол должен быть вновь назначен этому пациенту.

5. При неэффективности медикаментозной терапии прибегают к электрофизиологическим и хирургическим методам лечения: двухкамерная электростимуляция сердца с помощью имплантированного электрокардиостимулятора (улучшает внутрисердечную гемодинамику, повышает систолическую функцию желудочков, предупреждает развитие некоторых осложнений); трансплантация сердца. Показания для трансплантации сердца: быстрое прогрессирование ХСН и отсутствие эффекта от проводимой терапии; возникновение опасных нарушений ритма сердца; высокий риск тромбоэмболических осложнений.

Ситуационная задача 10

Больная Б. 38 лет предъявляет жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, быструю утомляемость, слабость, эпизоды удушья, возникающие в горизонтальном положении, отеки голеней и стоп. В возрасте 17 лет был выявлен ревматический порок сердца - недостаточность митрального клапана. При осмотре: состояние тяжелое. Акроцианоз. Отеки голеней и стоп. ЧДД - 24 в минуту. При сравнительной перкуссии легких справа ниже угла лопатки отмечается притупление перкуторного звука. При аускультации ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах - небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов. Левая граница сердца - на 3 см кнаружи от среднеключичной линии в VI межреберье. Аускультативная картина соответствует имеющемуся пороку. Ритм сердечных сокращений неправильный, ЧСС - 103 удара в минуту. АД - 110/65 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет ненапряженного асцита, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову - 13×12×10 см. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, край ее закруглен, слегка болезненный. На ЭКГ ритм неправильный, зубцы Р отсутствуют.

Вопросы: 1. Выделите ведущий синдром.

2. Установите предварительный диагноз.

3. Наметьте план обследования пациента на первом этапе.

4. Определите тактику лечения.

5. К какому специалисту необходимо направить пациентку и с какой целью?

Эталон ответов:

1. Синдром хронической сердечной недостаточности по большому и малому кругам кровообращения.

2. Хроническая ревматическая болезнь сердца: ревматический порок сердца - недостаточность митрального клапана. Фибрилляция предсердий, постоянная форма. ХСН II Б стадия, ФК IV.

3. Пациенту рекомендовано: общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, Эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки.

4. Ингибиторы АПФ, Дигоксин, бета-адреноблокаторы, диуретики.
5. Необходимо направить больную на консультацию к врачу-кардиохирургу для обсуждения хирургической коррекции порока.

Ситуационная задача 11

Больной Л. 16 лет предъявляет жалобы на головные боли, носовые кровотечения, боли в ногах после длительной ходьбы. При осмотре отмечается гиперстеническая конституция больного, развитый плечевой пояс, гиперемия лица. Пульс на лучевой артерии напряжен, ритмичный с частотой 64 в минуту, симметрично с обеих сторон. Левая граница сердца на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца звучные, ясные, на всех точках аускультации выслушивается грубый систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство, акцент II тона на аорте. АД на плечевой артерии - 170/110 мм рт. ст., на бедренной артерии - 150/80 мм рт. ст. с обеих сторон.

Вопросы: 1. Выделите и обоснуйте ведущий синдром.

2. Установите предварительный диагноз.

3. Наметьте план обследования пациента на первом этапе.

4. Определите круг дифференциального диагноза.

5. Определите тактику лечения.

Эталон ответов:

1. Синдром артериальной гипертензии на основании повышения артериального давления до 170/110 мм рт. ст., признаков поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка на основании расширения границ относительной сердечной тупости влево).

2. Коарктация аорты.

3. Пациенту рекомендовано: общий анализ крови, СРБ, АСЛ-О, фибриноген, ЭКГ, ЭХО-КГ, аортография, ультразвуковое исследование почек.

4. Коарктацию аорты следует дифференцировать с аортальным стенозом, гипертонической болезнью и симптоматическими гипертензиями.

5. Лечение хирургическое, симптоматическая антигипертензивная терапия (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальциевых каналов).

Ситуационная задача 12

Больная А. 38 лет поступила по скорой помощи в приемное отделение стационара с жалобами на пульсирующую головную боль, сопровождающуюся чувством сдавления головы, сердцебиением, потливостью, ознобом. За последние 6 месяцев отмечает похудание на 4 кг. Измеряла АД нерегулярно. В анамнезе за последние 8 месяцев - частые гипертонические кризы, купированные врачами скорой помощи (препараты не помнит). Постоянно гипотензивной терапии не принимала, но при повышении АД свыше 170/100 мм рт. ст. принимала Каптоприл 25 мг внутрь без выраженного эффекта. При осмотре: АД – 220/130 мм рт. ст., ЧСС – 180 ударов в минуту. Температура тела - 37,8°C, бледность кожных покровов, тремор, похолодание кистей рук, светобоязнь. Отмечалось кратковременное синкопальное состояние. Проведена терапия внутривенным медленным введением препарата Урапидил со снижением АД в течение часа до 160/90 мм рт. ст.

Вопросы: 1. Выделите ведущие синдромы.

2. Установите предварительный диагноз.

3. Наметьте план обследования пациентки на первом этапе.

4. Определите круг дифференциального диагноза.

5. Определите тактику лечения.

Эталон ответов:

1. Синдром артериальной гипертензии, синдром цефалгии, синдром вегетативной дисфункции.

2. Феохромоцитома. Кризовая форма. Криз.

3. Пациентке рекомендовано: ОАК, сахар крови натощак, ЭКГ, УЗИ надпочечников, почек, грудного и брюшного отделов аорты, МСКТ почек и надпочечников, исследование мочи на

количественное содержание норадреналина, адреналина, ванилилминдальной кислоты, проба с тропафеном.

4. Дифференциальная диагностика с гипертоническим кризом, симптоматическими артериальными гипертензиями.

5. Альфа-адреноблокаторы, при необходимости комбинация с бетаадреноблокаторами, антагонистами кальциевых каналов, ингибиторами АПФ. В плановом порядке - оперативное лечение (адреналэктомия).

ОПК-5

Тестовый контроль с одним вариантом правильного ответа

1. Для хирургии коронарных сосудов все перечисленное правильно, за исключением:

- 1) периоперационный инфаркт составляет 4-6%
- 2) нет различий в проходимости между аутовенозными, аутоартериальными и маммарно-коронарными шунтами в течение первого года после операции
- 3) имеются значительные различия в проходимости между аутовенозными и маммарными шунтами через 10 лет после операции
- 4) прогноз больных улучшается при применении маммарно-коронарного шунтирования передней межжелудочковой ветви

Верно 2

2. Наиболее важным фактором, влияющим на возвращение больного на работу после аортокоронарного шунтирования является:

- 1) интенсивность стенокардии до операции
- 2) количество шунтированных артерий
- 3) работал ли больной непосредственно перед операцией
- 4) продолжительность стенокардии до операции
- 5) полное исчезновение симптоматики после операции

Верно 5

3. Показанием к аортокоронарному шунтированию является:

- 1) тяжелая стенокардия, рефрактерная к медикаментозному лечению
- 2) поражение ствола левой коронарной артерии
- 3) трехсосудистое поражение
- 4) предшествующий инфаркт миокарда и клиника застойной сердечной недостаточности
- 5) все перечисленное

Верно 5

4. Причины, ограничивающие применение внутренней грудной артерии в коронарной хирургии, включают:

- 1) размер внутренней грудной артерии
- 2) затраты времени на выделение артерии
- 3) объемный кровоток по сосуду
- 4) проходимость артерии в отдаленном периоде

Верно 1

5. Применение контрпульсации внутриаортальным баллоном:

- 1) способствует улучшению сердечного выброса у больных с острой сердечной недостаточностью после аортокоронарного шунтирования, плохо поддающейся инотропной терапии

- 2) применяется при остром инфаркте миокарда, осложнившимся образованием дефекта межжелудочковой перегородки
 - 3) применяется при нестабильной стенокардии, рефрактерной к медикаментозной терапии
 - 4) применяется для разгрузки желудочка при аортальной недостаточности
- Верно 1

6. Изучение отдаленной выживаемости при лечении больных ИБС показало, что АКШ значительно улучшает отдаленную выживаемость у всех, кроме:

- 1) у больных с поражением ствола ЛКА
- 2) у больных с трехсосудистым поражением и умеренным снижением функции левого желудочка
- 3) у больных с однососудистым поражением
- 4) у больных с умеренной симптоматикой, трехсосудистым поражением и низкой толерантностью к физической нагрузке

Верно 3

7. Показанием к хирургическому лечению постинфарктной аневризмы левого желудочка является:

- 1) тромбоз полости аневризмы при асимптомном течении заболевания
- 2) сердечная недостаточность при размерах рубцового поля не более 20%
- 3) желудочковая аритмия
- 4) стенокардия при однососудистом поражении в бассейне аневризмы
- 5) все, кроме &1)

Верно 5

8. Осложнения внутривенной коронарной тромболитической терапии включают все перечисленное, кроме:

- 1) значительного кровотечения у 1% больных
- 2) выраженной аллергической реакции у 1-2% больных
- 3) частоты реокклюзии -1%
- 4) гипертензии у 30% больных
- 5) возникновения антител на введение стрептокиназы, которые выявляются в течение 6 месяцев

Верно 4

9. По каким основным магистральным артериям принято проводить характеристику коронарного русла при коронарографии?

- 1) передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии (ЛКА).
- 2) огибающая ветвь ЛКА.
- 3) правая коронарная артерия (ПКА).
- 4) всем перечисленным

Верно 4

10. Заподозрить аневризму сердца при остром инфаркте миокарда можно при наличии:

- 1) перикардита
- 2) перикардиальной пульсации
- 3) АВ блокады
- 4) систолодиастолического шума, перикардиальной пульсации
- 5) застывшей ЭКГ графики острого периода инфаркта миокарда

Верно 5

11. Причинами развития кардиогенного шока при остром инфаркте миокарда могут быть:

- 1) некроз более 40% массы миокарда левого желудочка
- 2) инфаркт миокарда правого желудочка
- 3) разрыв межжелудочковой перегородки
- 4) дисфункция папиллярных мышц
- 5) все перечисленное

Верно 5

12. Показаниями для тромболитического лечения являются:

- 1) приступ боли за грудиной, длившийся более 30 мин, в сочетании с подъемом сегмента ST на 1 мм и более (по крайней мере, в 2 стандартных отведениях ЭКГ от конечностей)
- 2) приступ боли за грудиной, длившийся более 30 мин, в сочетании с наличием негативных зубцов T в 3 отведениях ЭКГ.
- 3) длительный приступ боли за грудиной, усиливающийся при дыхании.
- 4) длительный приступ боли за грудиной в сочетании с подъемом сегмента ST (в 2 или более отведениях ЭКГ) и подъемом АД до 240/120 мм рт.ст.
- 5) длительный приступ боли за грудиной в сочетании с подъемом сегмента ST (в двух или более отведениях ЭКГ) у больного, перенесшего месяц назад геморрагический инсульт.

Верно 1

13. Какие из перечисленных методов лечения кардиогенного шока привели к уменьшению летальности при этом осложнении?

- 1) симпатомиметические амины.
- 2) внутриаортальная баллонная контрапульсация
- 3) тромболитический.
- 4) гликозиды.
- 5) кортикостероиды.

Верно 2

14. К вмешательствам, позволяющим ограничить размер ОИМ, относятся:

- 1) тромболитическая терапия.
- 2) чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика.
- 3) применение бета-блокаторов.
- 4) аортокоронарное шунтирование.
- 5) все перечисленное

Верно 5

15. Хирургическое лечение нестабильной стенокардии должно проводиться:

- 1) как можно в более ранние сроки.
- 2) при рефрактерности к медикаментозной терапии
- 3) при наличии элевации сегмента ST.
- 4) при наличии желудочковых аритмий.

Верно 2

16. Разрыв сердца, осложняющий острый инфаркт миокарда:

- 1) наблюдается в 7 раз чаще в левом желудочке, чем в правом.
- 2) чаще наблюдается при артериальной гипертензии, чем при нормальном АД.
- 3) может встречаться в первую неделю от начала инфаркта.
- 4) все правильно

Верно 4

17) Предсердно-желудочковый узел располагается:

- 1) в переднем пирамидальном пространстве
- 2) в области треугольника Коха
- 3) в заднем пирамидальном пространстве

Верно: 2

18) Пучок Кента соответствует следующему анатомическому названию дополнительных проводящих путей:

- 1) дополнительные предсердно-желудочковые соединения
- 2) нодовентрикулярный тракт
- 3) атриофасцикулярный тракт от межпредсердной перегородки к пучку Гиса
- 4) фасцикуло-вентрикулярные волокна
- 5) атрионодальный тракт
- 6) атриофасцикулярный тракт от предсердия к ветвям пучка Гиса

Верно 1.

19) Какие клетки миокарда в норме обладают свойством спонтанной диастолической деполяризации:

- 1) клетки синопредсердного узла
- 2) клетки предсердно-желудочкового узла
- 3) клетки волокон Пуркинье
- 4) клетки миокарда предсердий
- 5) клетки миокарда желудочков
- 6) правильно &1) и &2)

Верно 6.

20) Каковы главные условия формирования тахикардий по механизму макроризентри:

- 1) разные скорости проведения по нормальным и дополнительным путям проведения
- 2) разные рефрактерные периоды нормальных и аномальных проводящих путей
- 3) появление анизотропных проводящих свойств по миокарду в разных направлениях
- 4) наличие преждевременных импульсов в миокарде предсердий и желудочков
- 5) все, кроме &4)
- 6) все перечисленное

Верно 5.

21) Какое время распространения импульса по миокарду предсердий:

- @) 0,2 м/с 2) 0,4 м/с 3) 0,8 м/с 4) 4 м/с

Верно 3.

22) Какое время распространения импульса по миокарду предсердно-желудочкового узла:

- 1) 0,2 м/с 2) 0,4 м/с 3) 0,8 м/с 4) 4 м/с

Верно 1.

23) Какова нормальная величина времени проведения импульса от синусового к предсердно-желудочковому узлу:

- 1) 5-9 мс 2) 9-45 мс 3) 45-60 мс 4) 60-120 мс

Верно 2.

24) Какова нормальная величина времени проведения импульса по предсердно-желудочковому узлу:

- 1) от 10 до 50 мс 2) от 50 до 130 мс 3) от 50 до 200 мс 4) более 200 мс

Верно 2.

25) Диагноз нарушения функции синусного узла чаще всего ставится по данным следующих исследований. Укажите исследование, имеющее первостепенное значение:

- 1) изучение клинической картины заболевания
- 2) повторная запись стандартной ЭКГ
- 3) мониторирование ЭКГ по Холтеру
- 4) массаж каротидного синуса и проведение пробы Вальсальвы
- 5) определение времени восстановления функции синусного узла
- 6) проведение медикаментозной денервации синусного узла

Верно 3.

Собеседование

Перечень вопросов:

1. Миокардиодистрофия: определение. Кардиомиопатии – это первичные заболевания сердечной мышцы. Их надо отличать от структурных заболеваний сердца, таких как ишемическая болезнь сердца, патология клапанного аппарата, врожденные пороки сердца. На основании патологических признаков кардиомиопатии подразделяются на 3 основных типа: Дилатационные; Гипертрофические; Рестриктивные. Термином ишемическая кардиомиопатия обозначают состояние, при котором отмечается дилатация и снижение сократительной способности миокарда, что встречается у пациентов с тяжелыми формами ИБС (с или без очагов инфаркта). Данная кардиомиопатия не рассматривается обычно среди вышеперечисленных типов, потому что не описывает первичное заболевание миокарда. Кардиомиопатии обычно проявляются клиническими признаками сердечной недостаточности, которые могут варьировать в зависимости от преобладания систолической дисфункции и/или диастолической дисфункции. Некоторые кардиомиопатии могут вызывать также боль в грудной клетке, синкопе, аритмии или внезапную смерть.
2. Миокардиодистрофия: патофизиология ДКМП. Как первичное заболевание миокарда, дисфункция сердечной мышцы при дилатационной кардиомиопатии возникает при отсутствии других расстройств, которые могут вызвать расширение миокарда, таких как тяжелая ишемическая болезнь сердца, или патологий, включающих перегрузку желудочка вследствие изменения давления или объема (например, гипертония, заболевания клапанов сердца). Предполагают, что у некоторых пациентов дилатационная кардиомиопатия начинается с острого миокардита (вероятно, вирусного в большинстве случаев), сопровождающегося варибельной латентной фазой, фазой диффузного некроза кардиомиоцитов (вследствие аутоиммунной реакции на поврежденные вирусом миоциты) и хроническим фиброзом. Независимо от причины миокард дилатируется, истончается и компенсаторно гипертрофируется, что часто приводит к функциональной митральной регургитации и/или трикуспидальной регургитации, а также расширению предсердий. У большинства пациентов поражаются оба желудочка, в ряде случаев только левый желудочек (ЛЖ) и намного реже правый желудочек (ПЖ). Пристеночные тромбы могут образовываться в результате застоя крови, когда камеры сердца значительно расширены и выражена их дисфункция. Сердечные тахикардии нередко осложняют течение острого миокардита и позднюю фазу хронической дилатации, возможно развитие атриовентрикулярной блокады. Вследствие дилатации левого предсердия часто возникает фибрилляция предсердий.
3. Миокардиодистрофия: Этиология ДКМП. Дилатационная кардиомиопатия имеет много известных и, вероятно, много неизученных. Более 20 вирусов могут вызвать дилатационную кардиомиопатию. В зонах умеренного климата вирус Коксаки группы В наиболее распространен. В Центральной и Южной Америке наиболее частой причиной инфекционного происхождения является болезнь Шагаса, вызываемая *Trypanosoma cruzi*. Другие причины включают длительную (хроническую) тахикардию, ВИЧ-инфекцию, токсоплазмоз, тиреотоксикоз и болезнь бери-бе-ри. Многие токсичные вещества, особенно алкоголь, различные органические растворители, железо или ионы тяжелых металлов и определенные

химиотерапевтические препараты (например, доксорубин, трастузумаб), вызывают поражение сердца. Частый эктопический желудочковый ритм (> 10000 желудочковых экстрасистол в день) связан с левожелудочковой систолической дисфункцией. Внезапный эмоциональный стресс и другие гиперadrenergические состояния могут приводить к острой дилатационной кардиомиопатии, которая обычно обратима (как например та, что вызвана длительной тахикардией). Примером является острая апикальная баллонная кардиомиопатия (также называемая кардиомиопатией такоцубо, стресс-индуцированной кардиомиопатией, или синдромом разбитого сердца). При этом заболевании поражается верхушка, а иногда и другие отделы ЛЖ, вызывая регионарную дисфункцию стенки и в некоторых случаях фокальную дилатацию (баллонирование). Генетические факторы имеют значение в 20–35% случаях; известны > 60 генов и локусов, связанных с развитием заболевания.

4. Миокардиодистрофия: симптоматика. Начало дилатационной кардиомиопатии обычно постепенное, за исключением случаев острого миокардита, острой апикальной баллонной кардиомиопатии и кардиомиопатии, индуцированной тахикардией. Приблизительно 25% всех пациентов с дилатационной кардиомиопатией отмечают нетипичную боль в груди. Другие симптомы зависят от того, какой желудочек поражен. Дисфункция левого желудочка вызывает одышку при физической нагрузке, а также усталость вследствие повышенного диастолического давления в ЛЖ и низкого сердечного выброса. Недостаточность правого желудочка приводит к периферическим отекам и набуханию вен шеи. Иногда у молодых людей преимущественно поражается ПЖ с типичным развитием предсердных аритмий и внезапной смерти из-за злокачественных желудочковых тахикардий.
5. Миокардиодистрофия: диагностика. Диагноз дилатационной кардиомиопатии ставится на основании анамнеза, данных объективного обследования, при исключении других частых причин желудочковой недостаточности (к примеру, системной гипертензии, первичного поражения клапанов, инфаркта миокарда—см. таблицу Диагностика и лечение кардиомиопатии [Diagnosis and Treatment of Cardiomyopathies]). В частности, в случаях дилатационной кардиомиопатии неустановленной причины, необходимо тщательно собрать семейный анамнез для выявления членов семьи с возможным ранним началом сердечно-сосудистых заболеваний, сердечной недостаточностью, или внезапной смертью. Во многих центрах проводится скрининг членов семьи первой степени родства на сердечную дисфункцию (например, с помощью эхокардиографии). Поскольку другие распространенные причины желудочковой недостаточности должны быть исключены, требуется проведение рентгенографии грудной клетки, ЭКГ, эхокардиографии и МРТ сердца. В отдельных случаях проводится биопсия эндокарда. При наличии острых симптомов или болей в грудной клетке необходимо определение сывороточных сердечных маркеров. Несмотря на то, что обычно повышение уровня тропонина свидетельствует о коронарной ишемии, повышение его уровня может также наблюдаться при сердечной недостаточности, особенно если функция почек снижена. При сердечной недостаточности также повышен уровень сывороточного натрийуретического пептида. Если специфическая, клинически выраженная причина отсутствует, необходимо измерить ферритин и железосвязывающую способность сыворотки и уровень тиреотропного гормона. В некоторых случаях могут быть проведены серологические тесты на Toxoplasma, T. cruzi, вирус Коксаки, ВИЧ и эховирус. При рентгенологическом исследовании выявляется кардиомегалия, обычно с увеличением всех камер сердца. Плевральный выпот, особенно справа, часто сопровождается увеличением венозного давления в легких и интерстициальный отек. При ЭКГ можно выявить синусовую тахикардию и неспецифичную депрессию сегмента ST с низковольтным или инвертированным зубцом T. Иногда в грудных отведениях могут присутствовать патологические зубцы O, имитируя перенесенный инфаркт миокарда. Часто отмечается блокада левой ножки пучка Гиса и фибрилляция предсердий. Эхокардиография демонстрирует расширение, гипокинезию камер сердца и исключает первичные клапанные нарушения. Локальные нарушения сократимости стенок могут также возникать при дилатационной кардиомиопатии, поскольку процесс может быть очаговым. Эхокардиография может также продемонстрировать наличие тромба в камерах. Все чаще выполняется МРТ

сердца, она является полезной для подробной визуализации структуры и функции миокарда. МРТ с контрастом гадолиния может идентифицировать аномальную структуру миокарда или рубцовые изменения (то есть, отсроченное контрастирование гадолинием, или LGE). Паттерны LGE могут играть диагностическую роль при активном миокардите, саркоидозе, мышечной дистрофии, или болезни Шагаса). Доказано, что позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) является чувствительным методом диагностики саркоидоза сердца. Может потребоваться коронарная ангиография, чтобы исключить ишемическую болезнь сердца, как причину дисфункции ЛЖ, когда диагноз ставится под сомнение после неинвазивных исследований. У пациентов с болью в грудной клетке или несколькими факторами сердечно-сосудистого риска и у пациентов пожилого возраста более вероятно ишемическая болезнь сердца. Во время катетеризации можно выполнить биопсию стенки любого желудочка в тех случаях, когда результаты могут повлиять на лечение. Эндомиокардиальная биопсия назначается, если есть подозрение на гигантоклеточный миокардит, эозинофильный миокардит или саркоидоз, так как результаты будут влиять на ведение.

6. **Миокардиодистрофия: прогноз.** В целом прогноз при дилатационной кардиомиопатии неблагоприятный, хотя он может улучшаться на фоне проводимой терапии (например, использования бета-блокаторов, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента [АПФ], антагонистов рецепторов минералкортикоидов, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT2), имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов или сердечной ресинхронизирующей терапии). Около 20% пациентов умирают в течение первого года, в последующем около 10% в год; от 40 до 50% всех случаев смерти – внезапные, в результате злокачественной аритмии или эмболии. Прогноз лучше для женщин, при этом выживаемость у лиц африканского происхождения примерно вдвое дольше, чем у белых. Прогноз лучше, если вследствие компенса-торной гипертрофии толщина стенки желудочков сохранена, и хуже, если стенки истончены, что приводит к расширению желудочков. У пациентов, имеющих хорошо компенсированную, благодаря лечению, дилатационную кардиомиопатию, может наступить стабилизация процесса на многие годы.
7. **Кардиомиопатия. Лечение.** Необходимо устранить поддающиеся лечению причины (на-пример, токсоплазмоз, болезнь Шагаса в острой форме, гемохроматоз, тиреотоксикоз, бери-бери). Пациентам с ВИЧ-инфекцией следует провести антиретровирусную терапию (АРТ). Лечение с иммуносупрессией должно быть ограничено у пациентов с подтвержденными биопсией гигантоклеточным миокардитом, эозинофильным миокардитом или саркоидозом. Во всем остальном, лечение такое же как при сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса: ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, блокаторы рецепторов альдостерона, блокаторы рецепторов ангиотензина II, ИРАН (комбинация блокаторов ангиотензиновых рецепторов и ингибиторов неприлизина), ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (SGLT), гидралазин/нитраты, диуретики и дигоксин. Исследования показали, что пациенты с идиопатической дилатационной кардиомиопатией гораздо лучше отвечают на стандартное лечение СН и, в целом, чувствуют себя лучше пациентов с ишемической болезнью сердца. При лечении перипаретальной кардиомиопатии необходимы особые меры предосторожности. Во время беременности из-за риска повреждения плода следует избегать применения многих лекарств (например, ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II). Кроме того, эти лекарственные препараты не рекомендуются кормящим женщинам. Профилактическая оральная антикоагулянтная терапия использовалась в прошлом для предотвращения образования париетальных тромбов при других формах кардиомиопатии. Использование антикоагулянтов у пациентов со сниженной функцией ЛЖ и синусным ритмом остается спорным, а использование антикоагулянтов в этой ситуации не включено в стандартные протоколы. Варфарин или пероральный антикоагулянт прямого действия (НОАК) рекомендуются, когда присутствуют специфические симптомы (например, предшествующая цереброваскулярная эмболия, выявленный сердечный тромб, фибрилляция предсердий и/или трепетание). Как Американская ассоциация кардиологов (American Heart Association), так и Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology) рекомендуют применение

антикоагулянтной терапии для пациентов с перипартальной кардиомиопатией, у которых фракция выброса очень низкие, учитывая риск развития гиперкоагуляции во время беременности (1, 2). Использовался низкомолекулярный гепарин. Однако варфарин и, возможно, пероральные антикоагулянты прямого действия не следует применять на определенных стадиях беременности из-за риска для плода. Лечение сердечной недостаточности снижает риск аритмии, а имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор может быть использован для предотвращения смерти из-за внезапной аритмии у пациентов, которые имеют пониженную фракция выброса, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию. Поскольку атриовентрикулярная (AV) блокада, возникшая в фазу острого миокардита, часто разрешается, неотложная установка постоянного кардиостимулятора обычно не требуется. Тем не менее, при сохранении АВ-блокады или ее развитии во время хронической дилатационной фазы может потребоваться постановка постоянного кардиостимулятора. У больных с расширенным комплексом QRS, сниженной фракцией выброса ЛЖ и тяжелыми клиническими проявлениями, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, необходимо рассматривать проведение сердечной ресинхронизирующей терапии. Пациенты с рефрактерной сердечной недостаточностью, несмотря на лечение, могут стать кандидатами на трансплантацию сердца. Критерии отбора включают отсутствие связанных с патологией системных заболеваний, психических нарушений и необратимой легочной гипертензии. Поскольку существует дефицит доноров, приоритет отдают более молодым больным (обычно 70 лет). Аппараты для поддержки функции левого желудочка (LVAD) могут назначаться как промежуточное звено при пересадке сердца или в качестве конечной целевой терапии (например, пациентам, которые не могут быть кандидатами на трансплантацию сердца). В конечной целевой терапии аппарат для поддержки функции левого желудочка LVAD используется в качестве постоянной терапии для пациентов с рефрактерной сердечной недостаточностью (а не как временная мера перед пересадкой сердца).

8. Кардиомиопатия (гипертрофическая) определение. Гипертрофическая кардиомиопатия – врожденное или приобретенное заболевание, характеризующееся выраженной гипертрофией желудочков с диастолической дисфункцией (например, из-за клапанного аортального стеноза, коарктации аорты, системной артериальной гипертензии). Симптомы включают боль в груди, одышку, обмороки и внезапную смерть. Систолический шум, увеличивающийся при пробе Вальсальвы, обычно выслушивают при обструктивном гипертрофическом типе. Диагноз устанавливают с помощью эхокардиографии или МРТ сердца. Лечение проводится бета-адреноблокаторами, верапамилом, дизопирамидом, мавакаменом и иногда химической редукцией или хирургическим устранением обструкции выводного тракта.
9. Кардиомиопатия (гипертрофическая) определение. Большинство случаев гипертрофической кардиомиопатии носит на-следственный характер. Известно по меньшей мере 1 500 различных мутаций, передающихся по аутосомно-доминантному типу наследования; также могут возникнуть и спонтанные мутации. Как минимум 1 из 500 человек попадают в эту категорию, фенотипические проявления заболевания могут значительно варьировать. В редких случаях гипертрофическая кардиомиопатия может быть приобретенной. Заболевание может развиваться у больных с акромегалией, феохромоцитомой или нейрофиброматозом.
10. Кардиомиопатия (гипертрофическая) патофизиология. Патология миокарда проявляется феноменом клеточной или миофибриллярной неупорядоченности, хотя эти явление неспецифично для гипертрофической кардиомиопатии. В наиболее распространенных фенотипах передняя перегородка и смежная верхняя стенка ниже аортального клапана заметно гипертрофированы, утолщены и при этом гипертрофия задней стенки левого желудочка (ЛЖ) минимальна или отсутствует совсем. Иногда возникает изолированная апикальная гипертрофия; тем не менее, может наблюдаться практически любая асимметричная форма гипертрофии левого желудочка, а у небольшой группы пациентов, была отмечена даже симметричная гипертрофия. Около двух третей пациентов обнаруживают признаки обструкции в покое или во время физической нагрузки. Закупорка является результатом механического импеданса оттока от ЛЖ во время систолы за счет систолического переднего движения (SAM)

митрального клапана. В ходе этого процесса (SAM), митральный клапан и клапанный аппарат втягиваются в выносящий тракт ЛЖ за счет эффекта Вентури (высокоскоростного тока крови), еще больше сужая выносящий тракт и уменьшая сердечный выброс. Митральная регургитация может также произойти в результате нарушения движения створок SAM митрального клапана. Эта обструкция и клапанная регургитация способствуют развитию симптомов, связанных с сердечной недостаточностью. Реже гипертрофия средней части желудочка приводит к внутрисполостному градиенту на уровне сосочковых мышц, что редко приводит к увеличению напряжения стенок ЛЖ и повышению риска апикальной аневризмы ЛЖ. Сократимость абсолютно нормальна, в результате этого в норме фракция выбро-са (ФВ). Позже ФВ увеличивается, поскольку желудочек имеет малый объем и опустошается почти полностью, чтобы поддержать сердечный выброс. Гипертрофия приводит к формированию жесткой, неподатливой камеры (обычно левый желудочек), которая препятствует диастолическому наполнению, повышает конечное диастолическое давление и таким образом увеличивает легочное венозное давление. По мере увеличения сопротивления наполнению происходит снижение сердечного выброса, данный эффект усиливается при наличии любого градиента выносящего тракта. Поскольку тахикардия приводит к уменьшению времени наполнения, симптомы имеют тенденцию появляться главным образом во время физической нагрузки или при тахиаритмиях. (См. также Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса [Heart failure with preserved ejection fraction]). Коронарный кровоток может быть ухудшен, что вызывает стенокардию, обмороки или аритмии при отсутствии ИБС. Кровоток может ухудшаться, поскольку отношение плотности капилляров к количеству кардио- миоцитов нарушено (дисбаланс на уровне капилляр/миоцит) или диаметр просвета интрамуральных венечных артерий сужен вследствие гиперплазии и гипертрофии интимы и меди. Несоответствие потребности и снабжения может также присутствовать в связи с увеличением потребности в кислороде, вызванной гипертрофией и неблагоприятными условиями нагрузки. В некоторых случаях миоциты постепенно погибают, вероятно, потому что дисбаланс на уровне капилляр/миоцит вызывает хроническую распространенную ишемию. Поскольку миоциты погибают, они замещаются диффузным фиброзом. В этом случае гипертрофированный желудочек с диастолической дисфункцией постепенно расширяется и развивается систолическая дисфункция.

- 11. Кардиомиопатия (гипертрофическая) определение.** Как правило, симптомы появляются в возрасте 20–40 лет и связаны с физической нагрузкой, но признаки могут быть очень переменными. Они включают боль в грудной клетке (обычно напоминающую типичную стенокардию), одышку, сердцебиение и обмороки. Поскольку систолическая функция сохраняется, пациенты редко жалуются на утомляемость. Причина большинства симптомов - аномальная диастолическая функция. У больных с обструкцией выносящего тракта, дифференциация симптомов в связи с обструкцией с симптомами, которые вызваны аномальной диастолической функцией, может быть затруднена. Обморок может возникнуть во время физической нагрузки вследствие усиления обструкции на фоне повышения сократимости или вследствие желудочковой или предсердной аритмии. Обморок является маркером повышенного риска внезапной смерти. Артериальное давление и частота сердечных сокращений обычно нормальны, симптомы повышенного венозного давления встречаются редко. При обструкции выносящего тракта может быть виден пульс на сонных артериях. Верхушечный толчок может быть выраженным из-за гипертрофии ЛЖ. Часто присутствует 4-й сердечный тон (S4), связанный с мощным предсердным сокращением на фоне слабо податливого ЛЖ в позднюю диастолу. У больных с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии, можно услышать систолический шум изгнания, который не проводится на шею. Этот шум слышен лучше всего по левому краю грудины в 3-м или 4-м межреберном промежутке. Шум митральной регургитации из-за изменения конфигурации митрального клапана можно услышать на верхушке сердца. Шум изгнания выходного отдела левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии может усиливаться при пробе Вальсальвы (которая уменьшает венозный возврат и диастолический объем ЛЖ), при снижении

аортального давления (например, нитроглицерином) или во время сокращения после экстрасистолы (которая увеличивает градиент давления выходного отдела). Надавливание увеличивает аортальное давление, таким образом уменьшая интенсивность шума.

12. Кардиомиопатия (гипертрофическая) определение. Предположительный диагноз ставят на основании типичного шума и симптомов. Подозрение усиливается, если пациент имеет в анамнезе необъяснимые обмороки или в семейном анамнезе необъяснимые внезапные смерти. Беспричинный обморок у молодых спортсменов должен всегда повлечь за собой обследование для исключения ГКМП. Гипертрофическую кардиомиопатию необходимо отличать от аортального стеноза и ишемической болезни сердца, которые могут сопровождаться схожими симптомами. Менее распространенные инфильтративные заболевания сердца, такие как болезнь Андерсона-Фабри и амилоидная болезнь сердца, могут имитировать признаки гипертрофической кардиомиопатии. Выполняют ЭКГ, двухмерную эхокардиографию и/или МРТ (оптимальные неинвазивные исследования). Рентгенографию грудной клетки выполняют часто, но обычно она не показывает патологических изменений, поскольку отсутствует расширение желудочков (хотя левое предсердие может быть увеличено). Больных с обмороком или стойкими аритмиями необходимо обследовать в условиях стационара. Тест с физической нагрузкой и холтеровское мониторирование 24 часа могут быть информативны у больных, отнесенных к группе высокого риска, хотя точная идентификация таких пациентов затруднительна. При ЭКГ обычно выявляют признаки гипертрофии ЛЖ (например, зубец S в отведении V1 плюс зубец R в отведении V5 или V6 > 35 мм). Очень глубокие септальные зубцы Q в отведениях I, aVL, V5 и V6 часто обнаруживаются при асимметричной гипертрофии перегородки, при гипертрофической кардиомиопатии иногда присутствует комплекс QRS в отведениях V1 и V2, имитирующий перенесенный ранее септальный инфаркт миокарда. Зубец T обычно не соответствует норме, наиболее часто обнаруживается глубокий симметричный отрицательный зубец T в отведениях I, aVL, V5 и V6. Часто встречается депрессия сегмента ST в тех же отведениях (особенно при апикальной облитерирующей форме). Зубец P большинстве случаев широкий, расширенный и зазубренный в отведениях II, III aVF II, III и aVF, а в отведениях V1 и V2 двухфазный, что указывает на гипертрофию левого предсердия. Повышен риск развития феномена предвозбуждения при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта, который приводит к аритмии. Часты блокады ножек пучка Гиса. Двухмерная доплеровская эхокардиография помогает дифференцировать формы кардиомиопатии, измерить выраженность гипертрофии и определить степень обструкции выносящего тракта ЛЖ. Это исследование особенно значимо для контроля эффективности медикаментозного или хирургического лечения. При выраженной обструкции выносящего тракта иногда отмечают закрытие аортального клапана в середине систолы. Для оценки риска внезапной сердечной смерти и помощи в составлении плана лечения аритмий во время первичного осмотра и каждые 1–2 года рекомендуется амбулаторный 24-часовой мониторинг. Катетеризацию сердца обычно выполняют только при планируемом инвазивном лечении. Обычно в венечных артериях не выявляют существенного стенозирования, но больные более пожилого возраста могут иметь сопутствующую ИБС. Генетические маркеры не влияют на лечение или выявление лиц с высоким риском развития данной патологии. Однако генетическое тестирование может быть полезным для скрининга членов семьи.

13. Кардиомиопатия (гипертрофическая). Прогноз. В целом ежегодная летальность составляет около 1% у взрослых; у детей этот показатель еще выше. Хроническая сердечная недостаточность встречается реже. Смерть обычно внезапная, и именно внезапная смерть бывает самым частым осложнением. Более высокий риск внезапной сердечной смерти обусловлен наличием следующих факторов риска: Семейная история внезапной сердечной смерти вследствие гипертрофической кардиомиопатии, остановки сердца или устойчивых желудочковых аритмий; В личном анамнезе присутствуют обмороки неясной этиологии, остановки сердца или устойчивые желудочковые аритмии; Множественная повторяющаяся нестойкая желудочковая тахикардия (на амбулаторной ЭКГ); Массивная гипертрофия левого

желудочка (толщина ≥ 30 мм), дисфункция ЛЖ (EF < 50%), апикальная аневризма ЛЖ. Обширное и диффузное позднее усиление контрастности гадолиния на МРТ.

- 14. Кардиомиопатия (гипертрофическая). Лечение.** Лечение гипертрофической кардиомиопатии зависит от фенотипа. У пациентов без обструкции обычно стабильное клиническое течение без существенных симптомов, хотя присутствуют некоторые симптомы сердечной недостаточности вследствие диастолической дисфункции. Бета-блокаторы и замедляющие ЧСС блокаторы кальциевых каналов с незначительным сосудорасширяющим эффектом (например, верапамил) в качестве монотерапии или в комбинации составляют основу терапии. Замедляя частоту сердечбиений, они увеличивают диастолический период наполнения, который может увеличивать наполнение левого желудочка у пациентов с диастолической дисфункцией. Однако долгосрочная эффективность такой терапии не доказана. У больных с обструктивным фенотипом, в дополнение к попыткам улучшения диастолической функции, лечение направлено на уменьшение градиента выносящего тракта. Не дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (например, верапамил, дилтиазем), бета-блокаторы, и дизопирамиды уменьшают градиент выносящего тракта благодаря своим отрицательным инотропным эффектам. Дизопирамид представляется наиболее эффективным для пациентов с градиентом давления в состоянии покоя, тогда как бета-блокаторы являются более подходящими для ослабления градиента, который возникает во время физических нагрузок. Бета-блокаторы, как правило, считаются препаратами первой линии для пациентов с обструктивным фенотипом; дизопирамид помогает облегчить симптомы у пациентов, которые не прошли курс терапии первой линии бета-блокаторами, верапамилом или дилтиаземом. Пациенты, которые продолжают испытывать симптомы, связанные со значительными градиентами выносящего тракта (≥ 50 мм рт.ст.), несмотря на медикаментозную терапию, являются кандидатами для инвазивного лечения. Миомэктомия, выполненная в специализированном центре, имеет низкую оперативную смертность с отличными результатами, что делает ее предпочтительным видом терапии у таких больных. Чрескожная катетерная спиртовая септальная абляция является альтернативой хирургическому лечению у пациентов пожилого возраста и пациентов с высоким риском осложнений при хирургическом вмешательстве. Препараты, снижающие преднагрузку (например, нитраты, диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II), уменьшают размеры камер сердца и усугубляют симптомы ГКМП. Вазодилататоры увеличивают градиент выносящего тракта и вызывают рефлекторную тахикардию, которая еще больше ухудшает диастолическую функцию желудочка. Инотропные препараты (например, сердечные гликозиды, катехоламины) усугубляют обструкцию пути оттока, не уменьшая высокое конечное диастолическое давление, и могут вызвать нарушения ритма. Мавакамтен, пероральный ингибитор сердечного миозина, который уменьшает образование актин-миозиновых поперечных мостиков, как было показано, облегчает симптомы, уменьшает обструкцию выносящего тракта левого желудочка (ВТЛЖ) и повышает толерантность к физической нагрузке у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией.
- 15. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН): определение** Сердечная недостаточность (СН) – синдром дисфункции желудочков сердца. Левожелудочковая недостаточность приводит к развитию одышки и быстрой утомляемости, правожелудочковая недостаточность – к периферическим отекам и накоплению жидкости в брюшной полости. В процесс могут быть вовлечены оба желудочка или каждый желудочек по отдельности. Диагноз устанавливают клинически, подтверждают данными рентгенографии органов грудной клетки, эхокардиографии и уровнями натрийуретических пептидов в плазме крови. Лечение включает обучение пациентов, диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, ингибиторы неприлизина, ингибиторы синусового узла, специализированные имплантируемые кардиостимуляторы/дефибрилляторы и другие устройства, а также коррекцию причины или причин, вызвавших СН.
- 16. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН): Физиология.** Сократимость сердца (сила и скорость сокращения), желудочковая производительность и потребность миокарда в кислороде

определяются. Предварительная нагрузка; Постнагрузкой; Доступность субстрата (например, кислорода, жирных кислот или глюкозы); Частота и ритм сердечных сокращений. Объем жизнеспособного миокарда; Сердечный выброс (СВ) определяется ударным объемом и частотой сердечных сокращений в единицу времени; на него влияет также венозный возврат, периферическое сосудистое сопротивление и нейрогуморальные факторы. Преднагрузка – состояние сердца в конце фазы его расслабления и наполнения (диастолы) непосредственно перед сокращением (систолой). Преднагрузка отражает степень конечного диастолического растяжения волокон миокарда и конечного диастолического объема, на который влияет диастолическое давление в желудочке и структура миокардиальной стенки. Конечное диастолическое давление левого желудочка (ЛЖ), особенно, если оно выше нормы, служит основным показателем преднагрузки. Влияют на преднагрузку дилатация, гипертрофия и изменения растяжимости миокарда ЛЖ (комплаенс). Постнагрузка - это сила сопротивления сокращению волокон миокарда в начале систолы. Она определяется давлением в ЛЖ, объемом и толщиной стенки при открытии аортального клапана. В клиническом аспекте системное систолическое кровяное давление, определяемое во время или сразу после открытия аортального клапана, коррелирует с пиковым систолическим напряжением стенки желудочка и приближается к величине постнагрузки. Закон Франка – Старлинга описывает отношения между преднагрузкой и работой сердца. В норме систолическая работа сердца (сократимость), представленная ударным объемом или СВ, пропорциональна преднагрузке в пределах нормального физиологического диапазона (см. рисунок Закон Франка-Старлинга). Сократимость трудно измерить клинически (поскольку это требует катетеризации сердца с анализом давления и объема), но ее хорошо отражает фракция выброса (ФВ), которая является соотношением ударного и конечно-диастолического объема после выброса при сокращении (ударный объем/конечно-диастолический объем). Обычно для адекватной оценки ФВ используют неинвазивные методы, такие как эхокардиография, ядерная томография или МРТ. Соотношение сила-частота относится к явлению, при котором повторяющаяся стимуляция мышцы в определенном диапазоне частот приводит к увеличению силы сокращения. Нормальная сердечная мышца при обычной частоте сердечных сокращений демонстрирует положительное соотношение «сила-частота», поэтому более высокая частота сокращения сердечных мышц приводит к более сильному сокращению (и соответствует большей потребности в субстрате). При некоторых типах сердечной недостаточности соотношение сила-частота может стать отрицательным, так что сократимость миокарда снижается при увеличении частоты сердечных сокращений выше определенного уровня.

17. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН): Патофизиология. При сердечной недостаточности сердце не может обеспечить ткани достаточным для метаболизма количеством крови и повышение легочного или системного венозного давления может привести к полнокровию в периферических органах. Подобное состояние может возникать при нарушениях как систолической, так и диастолической функции сердца (чаще – обеих). Хотя первичной патологией может быть изменение функции кардиомиоцитов, присутствует также нарушение синтеза и распада коллагена экстрацеллюлярного матрикса в миокарде. Дефекты строения сердца (например, врожденные и приобретенные пороки клапанов), нарушения ритма (включая персистирующую высокую частоту сердечных сокращений) и высокая метаболическая потребность (например, вследствие тиреотоксикоза) также могут быть причиной СН.
18. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН): Классификация. Наиболее распространенная классификация сердечной недостаточности, используемая в настоящее время, подразделяет пациентов на: Сердечная недостаточность с уменьшенной фракцией выброса ("систолическая СН"); Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса («диастолическая СН») Сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса (СНСнФВ) определяется как сердечная недостаточность с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) $\leq 40\%$. Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНСФВ) определяется как сердечная недостаточность с ФВЛЖ $\geq 50\%$. Пациенты с ФВЛЖ между 41% и 49% находятся в

промежуточной зоне и недавно были классифицированы как имеющие СН с умеренно сниженной фракцией выброса (СНусФВ— 1). Традиционное разграничение лево- и правожелудочковой недостаточности несколько ошибочно, поскольку сердце является целостной системой, выполняющей насосную функцию; патологические изменения одной камеры в итоге отражаются на работе всего сердца. Однако эти термины определяют локализацию наибольшего поражения, приводящего к сердечной недостаточности, и могут быть полезными для начальной диагностики и лечения. Другие, наиболее часто употребляемые термины, применяемые для описания сердечной недостаточности, включают: острая и хроническая, с высоким или низким сердечным выбросом, дилатационная или нет, а также ишемическая, гипертензивная или идиопатическая дилатационная кардиомиопатия. Лечение отличается в зависимости от того, является ли данное проявление симптомом острой или хронической СН. Недостаточность ЛЖ обычно развивается при ишемической болезни сердца (ИБС), гипертензии, регургитации митрального клапана или регургитации аортального клапана, аортальном стенозе, большинстве форм кардиомиопатий, врожденных пороках сердца (например, дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке с большими шунтами). Недостаточность ПЖ обычно вызвана предшествующей недостаточностью ЛЖ (приводящей к увеличению легочного венозного давления и легочной гипертензии, т.е. к перегрузке ПЖ) или тяжелыми заболеваниями легких (тогда это состояние называется легочным сердцем). Другими причинами являются множественная эмболия легочной артерии, инфаркт ПЖ, легочная гипертензия, трикуспидальная регургитация или трикуспидальный стеноз, митральный стеноз, стеноз легочной артерии, стеноз клапана легочной артерии, веноокклюзионная болезнь легких, аритмогенная кардиомиопатия ПЖ или врожденные дефекты, такие как аномалия Эбштейна или синдром Эйзенменгера. Некоторые заболевания имитируют недостаточность ПЖ, за исключением того, что функция сердца может быть нормальной; такие заболевания включают: перегрузку сердца объемом и увеличенное системное венозное давление при полицитемии или массивных трансфузиях, острую почечную недостаточность с задержкой натрия и воды, обструкцию любой полой вены и гипопроотеинемию вследствие любых причин, приводящих к низкому онкотическому давлению плазмы и периферическим отекам. Бивентрикулярная недостаточность возникает при заболеваниях, повреждающих весь миокард (например, вирусный миокардит, амилоидоз, болезнь Чагаса) или в случаях, когда длительно существующая левожелудочковая недостаточность приводит к развитию недостаточности ПЖ. СН с высоким выбросом возникает при постоянной потребности в высоком сердечном выбросе, что может в конечном счете привести к неспособности нормального сердца поддерживать необходимый выброс. К заболеваниям, способным приводить к увеличению СВ (сердечного выброса), относятся тяжелая анемия, заболевания печени в терминальной стадии, бери-бери, тиреотоксикоз, прогрессирующая болезнь Педжета, артериовенозная фистула и постоянная тахикардия.

- 19. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН): Клиника.** Проявления сердечной недостаточности различаются в зависимости от того, какой желудочек поражен первично – правый или левый. Тяжесть клиники значительно варьирует и определяется в соответствии с классификацией Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) (см. таблицу Классификация сердечной недостаточности от Нью-Йоркской кардиологической ассоциации), схемы рутинной терапии могут быть модифицированы для пожилых, ослабленных пациентов. Поскольку СН имеет очень широкий спектр степеней тяжести, некоторые эксперты предлагают подразделять III класс NYHA на IIIA и IIIB. Класс IIIB обычно включает тех пациентов, у которых недавно было обострение сердечной недостаточности. Американский колледж кардиологии (American College of Cardiology)/Американская ассоциация сердца (American Heart Association) выступили в пользу создания системы стадирования СН (A, B, C или D) для того, чтобы подчеркнуть необходимость профилактики СН. При недостаточности ЛЖ наиболее частыми симптомами являются одышка и усталость из-за повышения легочного венозного давления и низкого сердечного выброса (СВ, в покое или невозможность увеличить его уровень во время нагрузки). Одышка обычно возникает при физической нагрузке и исчезает в покое. По

мере усугубления СН одышка может развиваться в покое и ночью; иногда возникает ночной кашель. При прогрессировании сердечной недостаточности обычно бывает одышка, возникающая сразу же или вскоре после принятия горизонтального положения и быстро исчезающая после принятия сидячего положения (ортопноэ). Пароксизмальная ночная одышка (ПНО) пробуждает больных через несколько часов после того, как они ложатся, и уменьшается только после того, как они посидят в течение 15–20 минут. При тяжелой СН периодические циклы дыхания (дыхание Чейна-Стокса- после короткого периода апноэ пациенты дышат все быстрее и глубже, затем медленнее и поверхностнее, пока у них не начнется апноэ и цикл не повторится) могут возникать днем или ночью; внезапная фаза сильной одышки во время сна может разбудить пациента. Дыхание Чейна-Стокса отличается от ПНО короткой фазой гиперпноэ продолжительностью от 10 до 15 секунд и повторением цикла, который может длиться от 30 секунд до 2 минут. ПНО связана с легочным застоем, а дыхание Чейна – Стокса – с низким СВ. Расстройства дыхания, связанные со сном, такие как ночные апноэ, часто встречаются при СН и могут усугублять ее течение. Значительное снижение мозгового кровотока и гипоксемия могут вызывать хроническую раздражительность и нарушать психическую деятельность. При правожелудочковой недостаточности наиболее общими симптомами бывают отеки в области лодыжек и усталость. Иногда больные ощущают переполнение в брюшной полости или шее. Отек печени может вызывать дискомфорт в правом верхнем квадранте живота, а отек желудка и кишечника сопровождается чувством быстрого насыщения, анорексией и вздутием живота. Менее специфичные симптомы сердечной недостаточности включают похолодание рук и ног, акроцианоз, постуральные головокружения, ноктурию и снижение дневного объема мочи. Уменьшение массы скелетных мышц может возникать при тяжелой бивентрикулярной недостаточности и отражать как некоторое снижение питания, так и усиленный катаболизм, связанный с увеличенным синтезом цитокинов. Значительная потеря массы тела (кардиальная кахексия) – угрожающий признак, связанный с высокой летальностью. У лиц пожилого возраста могут быть атипичные жалобы и симптомы, такие как сонливость, бред, падения, внезапные функциональные расстройства, ночное недержание мочи или нарушение сна. Существующие когнитивные расстройства и депрессия, усугубляющиеся при СН, могут повлиять на оценку пациента и терапевтическую тактику.

- 20. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН): обследование.** При общем обследовании обнаруживаются симптомы системных или сердечных нарушений, которые вызывают или обостряют сердечную недостаточность (например, анемия, гипертиреоз, алкоголизм, гемахроматоз, фибрилляция предсердий в быстром темпе, митральная регургитация). При недостаточности ЛЖ могут возникать тахикардия и тахипноэ. У больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью может возникнуть выраженная одышка или цианоз, артериальная гипотензия; они могут испытывать спутанность сознания или возбуждение из-за гипоксии и снижения мозгового кровоснабжения. Некоторые из этих малоспецифичных симптомов (например, сонливость) часто встречаются у пожилых лиц. Общий цианоз (всей поверхности тела, включая области, теплые на ощупь, например язык и слизистые оболочки) отражает тяжелую гипоксемию. Периферический цианоз (губ, пальцев рук и ног) отражает низкий кровоток с увеличением экстракции кислорода тканями. Если энергичный массаж улучшает цвет ногтевого ложа, цианоз можно считать периферическим; если цианоз является центральным, усиление местного кровотока не приведет к улучшению цвета. Кардиологические изменения при сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса (HFrEF) включают: Разлитой, усиленный и смещенный латерально верхушечный толчок; Слышимые и иногда пальпируемые 3-й (S3) и 4-й (S4) тоны сердца; Усиленный легочный компонент (P2) 2-го сердечного тона (S2); Такие патологические тоны сердца также могут возникать при СНСФВ. Пансистолический шум митральной регургитации в области верхушки может наблюдаться или при СНСнФВ или при СНСФВ. При исследовании легких обнаруживают ранние хрипы в нижних отделах легких на вдохе, которые не прекращаются после кашля, а также тупой звук при перкуссии и ослабление дыхания в нижнем участке легкого при наличии плеврального выпота. Признаки правожелудочковой недостаточности включают:

Безболезненная периферическая пастозность (пальцевое давление оставляет видимые и пальпируемые отпечатки, иногда достаточно глубокие) в области ног и лодыжек. Увеличенная и иногда пульсирующая печень, пальпируемая ниже правого реберного края. Отек брюшной полости и асцит. Видимое повышение венозного давления в яремной вене, иногда с большим a или v волнами, которые видны даже когда пациент находится в сидячем или стоячем положении (см. рисунок Нормальные волны яремной вены). В тяжелых случаях сердечной недостаточности периферические отеки могут распространяться на бедра или даже крестец, мошонку, нижнюю часть брюшной стенки, а иногда даже выше. Обширные отеки во многих областях называют анасаркой. Отек может быть асимметричным, если больной лежит преимущественно на одном боку. Крупные V-волны в области яремных вен обычно указывают на значительную трикуспидальную регургитацию, которая часто присутствует при недостаточности ПЖ. Парадоксальное увеличение яремного венозного давления во время вдоха (признак Куссмауля) свидетельствует о правосторонней сердечной недостаточности и может наблюдаться при недостаточности ПЖ, рестриктивной кардиомиопатии, констриктивном перикардите и тяжелой трикуспидальной регургитации. При застое печень может быть увеличена или болезненна при пальпации; также может присутствовать гепато-югулярный или абдоминально-югулярный рефлекс (см. Подход к лечению кардиологических пациентов). При пальпации области сердца можно выявить выбухание в парастернальной области слева, связанное с расширением ПЖ, а при аускультации- обнаружить шум трикуспидальной регургитации или ПЖ S3 вдоль левого края грудины, усиливающиеся на вдохе.

21. Особенности отечного синдрома при склеродермии и микседеме. Отек кожи обычно симметричный, прогрессирует до индурации. Он может проявляться только на пальцах (склеродактилия) и кистях, но может поражать обширные участки или все тело. Кожа становится туго натянутой, напряженной, блестящей и гипо- или гиперпигментированной; лицо приобретает маскообразный вид; на пальцах, груди, лице, губах, языке могут развиваться телеангиэктазии. Однако у некоторых пациентов кожа может стать в различной степени мягче. Могут формироваться подкожные кальцинаты, обычно на кончиках пальцев (подушечках) и над выступающими структурами скелета. Язвы пальцев, особенно кончиков пальцев, над суставами пальцев и над кальцинированными узелками. С помощью офтальмоскопа или микроскопа можно оценить патологические изменения капилляров и микрососудистого русла в области ногтевого ложа.
22. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): определение. Артериальная гипертензия – это стойкое повышение систолического артериального давления в покое (≥ 130 мм рт.ст.) и/или диастолического артериального давления (≥ 80 мм рт.ст.). Повышение АД без известной причины (первичная, эссенциальная гипертензия) является наиболее распространенным. Артериальная гипертензия с установленной причиной (вторичная гипертензия) обычно обусловлена первичным альдостеронизмом. Апноэ сна, хроническая болезнь почек, ожирение или стеноз почечной артерии являются другими причинами вторичной гипертензии. Обычно симптомы появляются только при тяжелом или длительном течении. Диагноз ставится на основании сфигмоманометрии. Диагностика позволяет определить причину, оценить повреждение органов, а также выявить другие сердечно-сосудистые факторы риска. Лечение включает в себя изменение образа жизни и прием препаратов, включая диуретики, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II и блокаторы кальциевых каналов.
23. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): этиология первичной Гемодинамические и физиологические компоненты (например, объем плазмы, активность ренин-ангиотензиновой системы) изменчивы, что свидетельствует о том, что первичная артериальная гипертензия вряд ли будет иметь одну причину. Даже если за развитие артериальной гипертензии изначально ответственен один из факторов, множественные факторы, вероятно, участвуют в поддержании повышенного артериального давления (теория мозаики). В афферентных системных артериолах нарушение функции ионных насосов в сарколемме мембран клеток гладких мышц может привести к хроническому повышению сосудистого тонуса. Наследственность является

предрасполагающим фактором, однако точный механизм остается неясным. Факторы внешней среды (например, поступающий с пищей натрий, стресс), похоже, влияют только на генетически восприимчивых людей в более молодом возрасте; однако у пациентов старше 65 лет высокое потребление натрия скорее всего ускорит возникновение артериальной гипертензии.

24. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): этиология вторичной: обычными причинами являются: Ожирение; Первичный альдостеронизм; Синдром обструктивного апноэ сна; Паренхиматозные заболевания почек (например, хронический гломерулонефрит или пиелонефрит, поликистоз почек, заболевания соединительной ткани, обструктивная уропатия); Реноваскулярное заболевание. Другие более редкие причины включают феохромоцитому, синдром Кушинга, врожденную гиперплазию надпочечников, гипертиреоз, гипотиреоз (микседему), первичный гиперпаратиреоз, акромегалию, коарктацию аорты, и синдромы избытка минералокортикоидов, отличные от первичного альдостеронизма. Чрезмерное употребление алкоголя и использование оральных контрацептивов являются распространенными причинами излечиваемой артериальной гипертензии. Прием симпатомиметиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), глюкокортикостероидов, кокаина или лакрицы, как правило, способствует ухудшению контроля над артериальным давлением. Хотя артериальная гипертензия часто встречается у пациентов с сахарным диабетом, сам диабет не считается причиной ее появления. Артериальная гипертензия считается резистентной, когда АД остается выше целевых значений, несмотря на использование 3-х различных антигипертензивных препаратов в их максимально переносимых дозах. У пациентов с устойчивой гипертензией имеется более высокий показатель частоты заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых патологий.
25. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): патофизиология. Поскольку артериальное давление соответствует сердечному выбросу (СВ) × общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), патогенетические механизмы включают в себя: Повышенный СВ; Повышенное ОПСС; И то, и другое. У большинства пациентов, СВ нормальный или незначительно повышен и повышено ОПСС. Эта модель характерна для первичной артериальной гипертензии, а также для гипертензии, обусловленной первичным гиперальдостеронизмом, феохромоцитомой, реноваскулярной болезнью и паренхиматозными заболеваниями почек. У других пациентов СВ увеличивается (возможно, вследствие веноконстрикции в крупных венах), а ОПСС не соответствует повышению СВ и является нормальным. В дальнейшем ОПСС увеличивается и СВ нормализуется, вероятно, вследствие саморегуляции. Некоторые заболевания, повышающие СВ (тиреотоксикоз, артерио-венозная фистула, аортальная недостаточность), особенно когда ударный объем увеличивается, могут быть причиной изолированной систолической гипертензии. Некоторые пожилые пациенты имеют изолированную систолическую артериальную гипертензию с нормальным или низким уровнем СО, вероятно, из-за жесткости аорты и ее больших ветвей. У пациентов с высоким, стойким диастолическим давлением часто снижен СВ. Объем плазмы имеет тенденцию к снижению по мере увеличения артериального давления; редко объем плазмы остается нормальным или повышается. Объем плазмы, как правило, повышен при первичном альдостеронизме или паренхиматозных заболеваниях почек, может быть достаточно снижен при артериальной гипертензии, обусловленной феохромоцитомой. Почечный кровоток постепенно снижается по мере увеличения диастолического артериального давления, и начинается артериолосклероз. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) остается нормальной до появления нарушений в процессе развития заболевания; в результате фильтрационная фракция увеличивается. Коронарный, мозговой и мышечный кровоток поддерживается до развития тяжелого атеросклероза в этих сосудистых бассейнах.
26. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): Клиника. Артериальная гипертензия обычно протекает бессимптомно, пока не разовьются осложнения в органах-мишенях. Неосложненная артериальная гипертензия может вызывать головокружение, покраснение лица, головную боль, повышенную утомляемость, носовые кровотечения и повышенную

возбудимость. Тяжелая гипертензия (гипертонический криз) может вызвать серьезные сердечно-сосудистые, неврологические, почечные симптомы и поражение сетчатки (например, симптоматический атеросклероз коронарных артерий, сердечную недостаточность, гипертоническую энцефалопатию, почечную недостаточность). Наличие 4-го тона сердца является одним из самых ранних признаков гипертензивной кардиомиопатии. Изменения сетчатки могут включать в себя сужение артериол, кровоизлияния, экссудацию и отек диска зрительного нерва у пациентов с энцефалопатией (гипертоническая ретинопатия). Изменения классифицируются (в соответствии с классификацией Кейта-Вагенера-Баркера) на 4 группы (в порядке ухудшения прогноза): Стадия 1: Только сужение артериол; Оценка 2: Сужение и склероз артериол; Стадия 3: Кровоизлияния и экссудаты в дополнение к сосудистым изменениям; Стадия 4: Отек диска зрительного нерва.

27. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): Диагностика. Многократные измерения артериального давления для подтверждения. Обследование для диагностики причин и осложнений. Гипертензия диагностируется с помощью сфигмоманометрии. Анамнез, физикальное обследование и другие тесты помогают определить этиологию и определить, поражены ли органы-мишени. Измерение артериального давления. Измерять артериальное давление для формальной диагностики следует в среднем 2 или 3 раза, в разное время, когда пациент: Сидит на стуле (не на кушетке для осмотра больного) в течение > 5 минут, ноги на полу, спина с опорой. Конечности поддерживаются на уровне сердца, одежда не покрывает область наложения манжеты. Без упражнений, приема кофеина или курения в течение как минимум 30 минут. При первом посещении измерьте артериальное давление на обеих руках, а при последующих измерениях измеряйте на руке с более высокими показаниями. Подходящая по размеру манжета аппарата для измерения кровяного давления надевается на плечо. Манжета соответствующего размера покрывает две трети бицепса; камера манжеты достаточно длинная для обхватывания >80% руки, и ширина камеры манжеты составляет не менее 40% от окружности руки. Таким образом, у пациентов с ожирением требуется манжета больших размеров. Практикующий врач нагнетает воздух в манжету выше ожидаемого систолического давления и постепенно высвобождает воздух во время прослушивания пульса на плечевой артерии. Давление, при котором слышен первый сердечный тон во время снижения давления, является систолическим артериальным давлением. Полное исчезновение тонов обозначает диастолическое артериальное давление. Тех же самых принципов следует придерживаться для измерения артериального давления на предплечье (лучевая артерия) и бедре (подколенная артерия). Механические приборы необходимо периодически калибровать; автоматические аппараты часто показывают неточные данные. Артериальное давление измеряется на обеих руках, поскольку если разница АД > 15 мм рт.ст. на одной руке по сравнению с другой, необходимо исследование сосудистой системы верхней части тела. Артериальное давление измеряется на бедре с целью коарктации аорты, особенно у пациентов с ослабленным пульсом или задержкой пульсовой волны на бедренной артерии, (с помощью гораздо большей манжеты); при коарктации артериальное давление на нижних конечностях значительно ниже. Если артериальное давление находится в диапазоне гипертензии 1 стадии или заметно лабильное, то желательно измерять артериальное давление чаще. Изредка показатели артериального давления могут быть высокими до того, как артериальная гипертензия станет стойкой; это явление, вероятно, объясняет «гипертензию белого халата», при которой артериальное давление повышено при измерении в кабинете врача, но нормальное при измерении на дому или при амбулаторном контроле артериального давления. При подозрении на артериальную гипертензию "белого халата" показан домашний или амбулаторный мониторинг АД. Кроме того, амбулаторный мониторинг артериального давления также может быть показан, при подозрении на «скрытую гипертензию» (состояние, при котором артериальное давление, измеренное в домашних условиях, выше, чем значения, полученные в кабинете врача), как правило, у пациентов с последствиями гипертонии без признаков гипертонии в соответствии с измерениями в кабинете врача. Беспокойство, безусловно, является наиболее распространенной причиной появления ургентных состояний при гипертензии, также как и боль. Более того, во

многих случаях обращение к психологу или прием препаратов, уменьшающих тревожность, оказались эффективными в снижении частоты неосложненных гипертонических кризов.

28. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): диагностика. Обследование. Анамнез включает в себя информацию о длительности гипертензии и предшествующих уровнях артериального давления; какие-либо указания на анамнез или симптомы ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности апное во сне или громкого храпа; анамнез или симптомы другого значимого сопутствующего нарушения (например, инсульта, почечной дисфункции, заболеваний периферических артерий, дислипидемии, диабета, подагры); а также семейный анамнез любого из этих расстройств. Анамнез образа жизни включает в себя информацию о физической активности, употреблении табака, алкоголя и стимулирующих лекарственных препаратов (назначенных и запрещенных). В диетических предпочтениях обращают внимание на потребление соли и стимулирующих веществ (например, чай, кофе, содержащие кофеин газированные напитки, энергетические напитки). Объективное обследование: Объективный осмотр включает в себя измерение роста, веса, окружности талии; исследование глазного дна для исключения ретинопатии; аускультацию для исключения шумов в области шеи и брюшной полости; полное кардиологическое, неврологическое обследование и обследование дыхательной системы. Пальпация живота проводится для исключения увеличения почек и выявления образований брюшной полости. Оценивается пульсация периферических артерий; снижение или задержка пульсации на бедренной артерии предполагает наличие коарктации аорты, особенно у пациентов < 30. Односторонний шум над почечной артерией можно услышать у худых пациентов с реноваскулярной гипертензией. Обследование: После того, как гипертензия диагностирована на основании измерения артериального давления, необходимо провести исследования для выявления повреждений органов-мишеней. Определения сердечно-сосудистых факторов риска. Чем более тяжелая артериальная гипертензия и чем моложе пациент, тем более обширным должно быть обследование. Тесты могут включать Анализ мочи и соотношение альбумина/креатинина в моче; если имеются отклонения от нормы, то рассматривают необходимость в выполнении УЗИ почек; Анализы крови, включая липидный профиль натошак, креатинин, калий; ЭКГ; Иногда измеряется уровень тиреотропного гормона; Иногда определяют содержание свободных метанефринов в плазме (для выявления феохромоцитомы). Если анализ мочи обнаруживает альбуминурию (протеинурию), цилиндрурию или микрогематурию, или если уровень сывороточного креатинина повышен ($\geq 1,4$ мг/дл [≥ 124 мкмоль/л] у мужчин; $\geq 1,2$ мг/дл [≥ 106 мкмоль/л] у женщин), информативным для оценки размера почек может быть УЗИ почек. Пациентов с гипокалиемией, не связанной с применением диуретиков, обследуют на предмет первичного альдостеронизма и повышенного потребления соли путем измерения уровня альдостерона в плазме и активности ренина плазмы крови. Ранее считалось, что первичный альдостеронизм присутствует только у 1% пациентов с резистентной гипертензией. Исследования показали, что у около 10–20% пациентов с резистентной гипертензией имеется первичный альдостеронизм в качестве причины заболевания. На ЭКГ широкий зубец P указывает на гипертрофию предсердий и, хотя это является неспецифическим, может быть одним из ранних признаков гипертонической болезни сердца. Повышенный вольтаж комплекса QRS с признаками ишемии или без нее может появиться позже, что укажет на гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ). Если на ЭКГ выявлена ГЛЖ, то часто проводят эхокардиографию. Если есть подозрение на коарктацию аорты, эхокардиография, КТ или МРТ помогают подтвердить диагноз. Пациентам с лабильным, значительно повышенным АД и такими симптомами, как головная боль, сердцебиение, тахикардия, повышенная потливость, тремор и бледность, показано проведение скрининга для исключения феохромоцитомы путем измерения свободных метанефринов плазмы. У таких пациентов, а также у пациентов, анамнез которых позволяет предположить апное во сне, следует серьезно рассматривать необходимость проведения сомнологических тестов.
29. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): прогноз. Чем выше значения артериального давления и чем более серьезные изменения сетчатки, а также если имеются другие признаки поражения органов-мишеней, тем хуже прогноз. Систолическое артериальное

давление является предиктором фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий в большей степени, чем диастолическое артериальное давление. Без лечения 1-летняя выживаемость составляет < 10% у пациентов со склерозом сетчатки, ватными экссудатами, сужением артериол и кровоизлиянием (ретинопатия 3-й степени) и < 5% у пациентов с теми же изменениями в сочетании с отеком диска зрительного нерва (ретинопатия 4 степени). Ишемическая болезнь сердца является наиболее распространенной причиной смерти среди пациентов, получающих лечение. Ишемический или геморрагический инсульт является наиболее частым следствием отсутствия адекватного лечения артериальной гипертензии. Однако эффективный контроль артериальной гипертензии предотвращает большинство осложнений и продлевает жизнь.

30. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): Цели лечения: Снижение веса и физическая активность; Отказ от курения; Диета: увеличение употребления фруктов и овощей, снижение потребления соли, ограничение потребления алкоголя; Лекарственные средства: В зависимости от артериального давления и наличия сердечно-сосудистых заболеваний или факторов риска. Первичную гипертензию невозможно вылечить, но некоторые причины вторичной гипертензии можно устранить. Во всех случаях контроль артериального давления может значительно ограничить неблагоприятные последствия. Несмотря на теоретическую эффективность лечения, АД понижается до желаемого уровня только у пятой части пациентов с гипертонической болезнью в США. Цели лечения для общей популяции, включая пациентов с заболеваниями почек и диабетом: Артериальное давление < 130/80 мм рт.ст., независимо от возраста до 80 лет; Снижение артериального давления ниже 130/80 мм рт.ст., по-видимому, далее снижает риск сосудистых осложнений. Однако, это повышает риск возникновения побочных эффектов. Целесообразность снижения систолического артериального давления до уровней, приближающихся к 120 мм рт.ст., должна быть оценена в сравнении с повышенным риском головокружения, дезориентации и возможного ухудшения функции почек. Это является особой проблемой у пациентов с диабетом, у которых систолическое артериальное давление < 120 мм рт.ст. или диастолическое артериальное давление, на уровне около 60 мм рт.ст., увеличивает риск этих неблагоприятных событий. Даже пожилые и ослабленные пожилые люди могут хорошо переносить без увеличения частоты сердечно-сосудистых событий такое низкое диастолическое артериальное давление как 60-65 мм рт.ст. В идеале пациенты или члены семьи, измеряющие артериальное давление в домашних условиях, должны обучаться этому под контролем, и тонометр должен регулярно калиброваться. Лечение гипертензии, возникшей во время беременности, требуют тщательного подбора лекарственных средств, поскольку некоторые антигипертензивные препараты могут нанести вред плоду.
31. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): Изменение образа жизни. Рекомендуются изменения образа жизни для всех пациентов с повышенным артериальным давлением или любой артериальной гипертонией (см. также Таблицу 15 Нефармакологические вмешательства [Table 15. Nonpharmacological Interventions in 2017 Hypertension Guidelines]). Лучшие доказанные нефармакологические вмешательства для профилактики и лечения гипертонии включают следующее: Повышенную физическую активность с помощью структурированной программы упражнений. Потерю веса при избыточном весе или ожирении. Здоровую диету, богатую фруктами, овощами, цельнозерновыми и молочными продуктами со сниженной жирностью, с пониженным содержанием общего уровня жира и насыщенных жиров. Снижение пищевого потребления натрия до < 1500 мг/день (< 3,75 г хлорида натрия) является оптимальным, но по меньшей мере снижение до 1000 мг/день. Повышенное потребление калия с пищей, если это не противопоказано из-за хронической болезни почек или использования препаратов, которые снижают выделение калия. Умеренное употребление алкоголя у тех, кто употребляет алкоголь до ≤ 2 напитков ежедневно для мужчин и ≤ 1 напитка ежедневно для женщин (один напиток составляет около 12 унций пива, 5 унций вина или 1,5 унции дистиллированных спиртов) Отказ от курения. Изменения в диете могут также помочь контролировать диабет, ожирение и дислипидемию. Пациентам с неосложненной артериальной

гипертензией не нужно ограничивать привычную активность до тех пор, пока артериальное давление под контролем.

32. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): Медицинские препараты. Решение относительно применения медикаментозного лечения основано на уровне артериального давления и наличии атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (ASCVD) или ее факторов риска (см. таблицу Первоначальный подход к лечению высокого давления [Initial Approach to Management of High Blood Pressure]). Наличие диабета или заболевания почек не учитывается отдельно, поскольку эти заболевания являются частью оценки риска АССЗ. Важной частью лечения являются постоянные повторные осмотры. Если пациенты не достигают целевого уровня артериального давления, клиницисты должны стремиться к оптимизации приверженности перед тем как сменить или добавить лекарственные средства. Выбор лекарственных средств основан на нескольких факторах. При первичном назначении одного препарата для пациентов, не имеющих африканского происхождения, в том числе имеющих сахарный диабет, стартовая терапия может проводиться с использованием ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II, блокаторов кальциевых каналов или диуретиков тиазидного типа (хлорталидона или индапамида). Для пациентов африканского происхождения, в том числе имеющих сахарный диабет, на начальном этапе рекомендуются блокаторы кальциевых каналов или тиазидоподобные диуретики при условии, если у этих пациентов также отсутствует 3-я или более поздняя стадия хронического заболевания почек. Пациентам африканского происхождения с 3-й стадией хронической болезни почек подходит ингибитор АПФ или блокатор рецепторов ангиотензина II. Если изначально назначают 2 препарата, комбинацию в одной таблетке либо ингибитора АПФ, либо блокатора рецепторов ангиотензина II с либо диуретиком либо блокатором кальциевых каналов. Признаки гипертонического криза требуют немедленного снижения артериального давления с использованием парентеральных антигипертензивных препаратов. Некоторые антигипертензивные препараты противопоказаны при определенных заболеваниях (например, бета-адреноблокаторы при астме) или показаны, в частности, для пациентов с артериальной гипертензией при определенных заболеваниях (например, блокаторы кальциевых каналов при стенокардии, ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II при сахарном диабете с протеинурией – см. таблицы Первоначальный выбор класса антигипертензивных препаратов и Антигипертензивная терапия у пациентов высокого риска). Если целевое АД не достигается в течении 1 месяца, проверьте соблюдение режима приема лекарств пациентом и подчеркните важность последующего лечения. Если пациенты являются комплаентными, начальная доза препарата может быть увеличена или добавляется второй препарат (выбирается из препаратов, рекомендуемых для стартового лечения). Следует помнить, что ингибиторы АПФ и блокатор рецепторов ангиотензина II не должны использоваться вместе. Часто терапевтические дозы постепенно понижают. Если необходимый уровень артериального давления не может быть достигнут с помощью 2 препаратов, то добавляется третий препарат из стартовой группы. Если же применение третьего препарата невозможно (например, для пациентов африканского происхождения) или не переносится пациентом, то можно назначить препарат из другого класса (например, бета-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона). Пациентам со сложно контролируемым артериальным давлением будет полезной консультация специалиста по артериальной гипертензии. Если первоначальное систолическое артериальное давление > 160 мм рт.ст., то независимо от образа жизни нужно использовать 2 препарата. Определяется подходящая комбинация и доза; многие комбинации доступны в виде отдельных таблеток, что облегчает соблюдение режима приема и является предпочтительным. Для лечения устойчивой гипертензии (артериальное давление остается выше целевого показателя, несмотря на использование 3 различных гипотензивных препаратов), обычно требуется применение 4 или более лекарственных средств. Для достижения адекватного контроля АД часто требуется несколько визитов к врачу в динамике и изменения в медикаментозной терапии. Необходимо преодолевать нежелание титровать и добавлять препараты для контроля АД. Недостаток комплаентности пациента, особенно при необходимости пожизненной терапии, может наносить

вред адекватному контролю артериального давления. Знания, сопереживание и поддержка являются неотъемлемыми частями успеха.

33. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная): Устройства и физические вмешательства. Чрескожная катетерная радиочастотная абляция симпатических нервов почечной артерии используется в Европе и Австралии для лечения резистентной гипертензии. Хотя первые исследования казались многообещающими, исследования, включавшие процедуру фиктивной абляции в контрольной группе, не показали преимуществ радиочастотной абляции. (1, 2). Таким образом симпатическая абляция должна рассматриваться как экспериментальный метод лечения и проводиться только в центрах с большим опытом работы. Физическое вмешательство включает стимуляцию барорецепторов сонной артерии устройством, имплантируемым вокруг каротидного синуса. Батарея прилагается к устройству, как и водитель ритма, который используется для стимуляции барорецепторов дозозависимым методом и для снижения артериального давления. Долгосрочный анализ статистически обоснованного исследования показал, что терапия активации барорефлекса сохранила свою эффективность для постоянного снижения офисного АД у пациентов с резистентной артериальной гипертензией без серьезных проблем с безопасностью (3). В Руководстве Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца 2017 года сделан вывод о том, что исследования не предоставили достаточных доказательств, для того чтобы рекомендовать использование этих устройств в лечении резистентной гипертензии
34. Ишемическая болезнь сердца: определение понятия. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям (КА). ИБС возникает в результате органических (необратимых) и функциональных (преходящих) изменений. Главная причина органического поражения — атеросклероз КА. К функциональным изменениям относят спазм и внутрисосудистый тромбоз. Понятие «ИБС» включает в себя острые преходящие (нестабильные) и хронические (стабильные) состояния.
35. Ишемическая болезнь сердца: факторы риска. Главные модифицируемые: — дислиппротеидемия; — артериальная гипертензия (АГ); — сахарный диабет; — курение; — низкая физическая активность; — ожирение; — стресс, тревога. Немодифицируемые: — мужской пол; — возраст; — отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) (подтвержденный диагноз ИМ или ишемического инсульта у родственников первой линии, у женщин — до 65 лет, у мужчин — до 55 лет). Социальные, предрасполагающие к массовому распространению ИБС в развивающихся странах: — урбанизация; — индустриализация; — несбалансированное питание; — низкий уровень развития экономики страны.
36. Ишемическая болезнь сердца: классификация. 1. Стенокардия: 1.1. Стенокардия напряжения стабильная (с указанием функционального класса по канадской классификации). 1.2. Стенокардия вазоспастическая. 1.3. Стенокардия микрососудистая. 2. Кардиосклероз постинфарктный очаговый (с указанием даты перенесенного инфаркта, локализации, типа (в соответствии с универсальным определением ИМ, подготовленным объединенной рабочей группой Европейского общества кардиологов, Американского кардиологического колледжа, Американской ассоциации сердца и Всемирной кардиологической федерации)). 3. Безболевая ишемия миокарда. 4. Ишемическая кардиомиопатия.
37. Ишемическая болезнь сердца: клиническая картина. Стабильная ИБС может иметь сравнительно доброкачественное течение на протяжении многих лет. Выделяют стабильную симптомную или бессимптомную фазы, которые могут прерываться развитием ОКС. Постепенное прогрессирование атеросклероза КА и СН приводит к снижению функциональной активности больных, а иногда — к острым ССО, в том числе фатальным.
38. Ишемическая болезнь сердца: диагностика. Для постановки диагноза ИБС необходимо наличие следующих критериев: характерные жалобы, данные анамнеза (факторы сердечно-сосудистого риска), выявление с помощью диагностических методов обследования скрытой коронарной недостаточности (ишемии). Выбор стратегии обследования больного с подозрением на ИБС зависит от: ПТВ ИБС и данных первичного обследования (анамнеза, физикального и

лабораторного исследования, ЭКГ в покое, ЭхоКГ в покое, рентгенографии грудной клетки, мониторингования ЭКГ, оценки коронарного кальциноза, нагрузочной ЭКГ. На основании этих данных принимается решение о необходимости выполнения дополнительных специфических неинвазивных и инвазивных тестов, имеющих высокую чувствительность при диагностике ИБС. После установления диагноза ИБС для выявления стенозирующего коронарного атеросклероза и определения показаний к хирургическому лечению необходимо проведение коронарографии.

39. Ишемическая болезнь сердца: жалобы и анамнез. На этапе диагностики проводится анализ жалоб и сбор анамнеза у всех пациентов с подозрением на ИБС. Самой частой жалобой при стенокардии напряжения, как наиболее распространенной форме стабильной ИБС, является боль в груди. Признаки типичной (несомненной) стенокардии напряжения: 1. боль (или дискомфорт) в области грудины, возможно, с иррадиацией в левую руку, спину или нижнюю челюсть, реже — в эпигастральную область, длительностью от 2 до 5 (менее 20) мин. Эквивалентами боли бывают: одышка, ощущение «тяжести», «жжения»; 2. вышеописанная боль возникает во время физической нагрузки или выраженного психоэмоционального стресса; 3. вышеописанная боль быстро исчезает после прекращения физической нагрузки или через 1–3 минуты после приема нитроглицерина. Для подтверждения диагноза типичной (несомненной) стенокардии необходимо наличие у пациента всех трех вышеперечисленных признаков одновременно. Эквивалентом физической нагрузки может быть кризовое повышение артериального давления (АД) с увеличением нагрузки на миокард, а также обильный прием пищи. Диагноз атипичной стенокардии ставится, если у пациента присутствуют любые два из трех вышеперечисленных признаков типичной стенокардии.
40. Ишемическая болезнь сердца: физикальное обследование. На этапе диагностики всем пациентам с ИБС или подозрением на нее с целью выявления ряда факторов риска, а также сопутствующих заболеваний проводится физикальное обследование. Во время физикального обследования всем пациентам с ИБС или подозрением на нее проводится: общий осмотр, исследование кожных покровов лица, туловища и конечностей пациента для выявления признаков различных заболеваний.
41. Ишемическая болезнь сердца: оценка предтестовой вероятности ИБС. После оценки симптомов на первом визите врач всем пациентам с подозрением на ИБС определяет расчетную ПТВ. ПТВ — это простой показатель вероятности наличия ИБС у пациента, который базируется на оценке характера боли в грудной клетке, возраста и пола. ПТВ ИБС низкая при значении <5% (ежегодный риск сердечно-сосудистой смерти или острого ИМ <1% в год). В этом случае диагноз ИБС может быть исключен после первичного обследования, не обнаруживавшего факторов, повышающих ПТВ. ПТВ ИБС >15% является умеренной и требует проведения не только первичного обследования, но и дополнительных специфических методов диагностики ИБС. ПТВ ИБС 5-15% в целом обеспечивает хороший прогноз (ежегодный риск сердечно-сосудистой смерти или острого ИМ <1% в год), но при наличии дополнительных клинических факторов, повышающих вероятность ИБС, или явных симптомов, после проведения первичного обследования может потребовать выполнения дополнительного специфического обследования.
42. Ишемическая болезнь сердца: лабораторная диагностика. Всем пациентам с ИБС или подозрением на нее при первичном обращении рекомендуется проводить общий (клинический) анализ крови, развернутый с измерением уровня гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов для исключения возможных сопутствующих заболеваний, а также вторичного характера возникновения стенокардии. Всем пациентам с ИБС или подозрением на нее при наличии клинических оснований скрининг для выявления СД рекомендуется начинать с исследования уровня гликированного гемоглобина в крови, исследование уровня глюкозы в крови натощак. Если результаты неубедительны — дополнительно рекомендуется провести пероральный тест толерантности к глюкозе. Всем пациентам с ИБС или подозрением на нее для определения возможности назначения некоторых лекарственных средств, а также коррекции их доз рекомендуется провести исследование уровня креатинина в крови и оценить состояние

функции почек по расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) или клиренсу креатинина (КК).

43. Ишемическая болезнь сердца: Инструментальная диагностика. Регистрация 12-канальной электрокардиограммы (ЭКГ) в покое и расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных рекомендована всем пациентам с подозрением на ИБС для выявления признаков ишемии в покое (в том числе, безболевой ишемии миокарда), а также возможного наличия зубца Q, сопутствующих нарушений ритма и проводимости сердца. Регистрация 12-канальной ЭКГ во время или сразу после приступа боли в грудной клетке с расшифровкой, описанием и интерпретацией электрокардиографических данных для выявления признаков ишемии рекомендована всем пациентам с подозрением на ИБС. Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) в состоянии покоя с использованием доплеровских режимов рекомендована всем пациентам с подозрением на ИБС для: 1) исключения других причин боли в грудной клетке; 2) выявления нарушений локальной сократимости (НЛС) левого желудочка; 3) измерения фракции выброса (ФВ) ЛЖ; 4) оценки диастолической функции ЛЖ; 5) выявления патологии клапанного аппарата сердца. Применение контрастных веществ при ЭхоКГ для улучшения визуализации границы эндокарда рекомендуется пациентам с подозрением на ИБС и «плохим» акустическим окном, отсутствием адекватной визуализации двух и более сегментов ЛЖ, у которых нет противопоказаний к введению контрастных веществ. Холтеровское мониторирование сердечного ритма рекомендуется пациентам с ИБС или подозрением на ИБС и сопутствующими нарушениями ритма и/или проводимости с целью выявления последних и, при необходимости, подбора терапии.
44. Ишемическая болезнь сердца: инвазивные методы. Коронарная ангиография (КАГ, коронарография) — это инвазивное диагностическое исследование, выполняемое в условиях рентгенооперационной путем введения контрастного вещества в устья коронарных артерий под рентгенологическим контролем. Традиционно используется в диагностике ИБС и при стратификации риска осложнений, для выявления стенозов в коронарных артериях, их локализации, протяженности и выраженности, а также, в ряде случаев, — для обнаружения участков нестабильности атеросклеротических бляшек (АСБ).
45. Инфаркт миокарда: патофизиология. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (инфаркт миокарда без ST, субэндокардиальный инфаркт миокарда) — это некроз сердечной мышцы (подтвержденный анализом кардиомаркеров в крови: уровни тропонина T или тропонина I и креатинкиназа повышены), который не сопровождается острой элевацией сегмента ST на ЭКГ. Для ИМбST характерны такие изменения ЭКГ как депрессия сегмента ST, инверсия зубца T или их сочетание. Инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST (ИМсST, трансмуральный инфаркт миокарда) это некроз кардиомиоцитов, сопровождающийся стойкой элевацией сегмента ST на ЭКГ, которая не исчезает после приема нитроглицерина. Тропонин I или тропонин T и креатинкиназа повышены.
46. Инфаркт миокарда: патофизиология. Распространенность инфаркта. Инфаркт может быть: Трансмуральный; Нетрансмуральный. Трансмуральный ИМ вовлекает все слои миокарда от эпикарда к эндокарду и характеризуется появлением аномальных зубцов Q на ЭКГ. Нетрансмуральные (включая субэндокардиальные) инфаркты не проходят через стенку желудочков и вызывают только появление аномалий ST-сегмента и зубца T (ST-T аномалии). Субэндокардиальные инфаркты обычно поражают внутреннюю треть миокарда, где напряжение стенки наиболее высоко, а миокардиальный кровоток наиболее уязвим для изменения кровообращения. Развитие данного типа инфарктов может следовать после длительных периодов гипотонии. Поскольку трансмуральное распространение ИМ не может быть точно верифицировано клиническими методами, обычно ИМ классифицируют как ИМпST и ИМбST в зависимости от наличия элевации сегмента ST или зубцов Q на ЭКГ. Объем поврежденного миокарда можно приблизительно оценить с помощью величины и длительности повышения креатинфосфокиназы или, чаще всего, пикового уровня сердечных тропонинов.
47. Инфаркт миокарда: патофизиология. Расположение инфаркта. Инфаркт миокарда преимущественно затрагивает ЛЖ, при этом возможно распространение процесса на ПЖ и

предсердия. ИМ правого желудочка обычно развивается вследствие окклюзии правой коронарной артерии или доминирующей огибающей артерии. Основными проявлениями являются увеличение давления заполнения ПЖ, часто сочетающееся с тяжелой трикуспидальной регургитацией и снижением сердечного выброса. Нижнезадняя локализация ИМ часто приводит к дисфункции ПЖ примерно у половины пациентов и проявляется гемодинамическими нарушениями у 10-15%. Дисфункция ПЖ должна быть заподозрена у каждого пациента с нижнезадней локализацией ИМ и повышенным центральным венозным давлением с гипотонией или шоком. Развитие ИМ ПЖ на фоне ИМ ЛЖ существенно увеличивает риск смерти. ИМ передней локализации обычно больше по распространенности и характеризуется худшим прогнозом по сравнению с нижнезадним ИМ. Развитие переднего ИМ обычно связано с окклюзией в бассейне левой коронарной артерии, особенно передней нисходящей артерии; нижнезадний ИМ связан с обструкцией правой коронарной артерии или доминирующей огибающей артерией.

48. Инфаркт миокарда: патофизиология. Инфаркт миокарда определяется как некроз миокарда в клинической ситуации, соответствующей ишемии миокарда (1). Эти условия могут быть выполнены при повышении уровня кардиомаркеров в крови (преимущественно тропонина [сTn]) выше 99го перцентиля верхнего референтного предела (URL) плюс по крайней мере один из следующих показателей: Симптомы ишемии: Изменения на ЭКГ, указывающие на новый очаг ишемии (значительные изменения ST/T или блокада левой ножки пучка Гиса); Развитие патологических зубцов Q. Наличие новых участков некроза миокарда или аномальное регионарное движение стенки, что подтверждается визуальной диагностикой; Доказательства наличия интракоронарного тромба, полученные с помощью ангиографии или аутопсии; Немного отличные критерии используются при диагностировании инфаркта миокарда во время и после чрескожного вмешательства или аортокоронарного шунтирования, и в качестве причины внезапной смерти. Инфаркт миокарда можно разделить на 5 типов на основании его этиологии и обстоятельств возникновения: Тип 1: спонтанный инфаркт миокарда, обусловленный ишемией в связи с первичным коронарным повреждением (например, разрывом бляшки, эрозией или трещиной; коронарной диссекцией); Тип 2: ишемия вследствие повышения потребности в кислороде (например, при гипертонии) или уменьшения доставки кислорода (например, из-за спазма коронарной артерии или эмболии, аритмии, артериальной гипотензии); Тип 3: относящийся к внезапной неожиданной сердечной смерти. Тип 4a: Связанный с чрескожным коронарным вмешательством (признаки и симптомы инфаркта миокарда со значениями сердечных тропонинов $> 5 \times 99$ -го перцентиля ВРП); Тип 4b: связанный с подтвержденным тромбозом стента; Тип 5: связанный с аортокоронарным шунтированием (признаки и симптомы инфаркта миокарда со значениями сердечных тропонинов $> 10 \times 99$ перцентиля ВРП).

49. Инфаркт миокарда: клиника. Симптомы ИМсST и ИМбST схожи. За несколько дней или недель до коронарного события около 2/3 пациентов отмечают продромальные симптомы, которые включают нестабильную или прогрессирующую стенокардию, одышку или усталость. Обычно первым симптомом развития ИМ является интенсивная боль глубоко за грудиной, описываемая пациентами как сдавление или ноющая боль, часто иррадирующая в спину, нижнюю челюсть, левую руку, правую руку, плечи или во все указанные области. По своим характеристикам боль аналогична таковой при стенокардии, но обычно более интенсивная и продолжительная, часто сопровождающаяся одышкой, обильным потоотделением, тошнотой и/или рвотой. Прием нитроглицерина и покой оказывает только частичный или временный эффект. Однако болевой синдром может быть менее выраженным, около 20% острых ИМ протекают бессимптомно (т.е., клиника отсутствует или проявляется неспецифическими симптомами, которые не воспринимаются больным как заболевание), что наиболее часто проявляется у пациентов с сахарным диабетом. Пациенты часто интерпретируют возникшую боль в грудной клетке как нарушение пищеварения, отчасти это связано с положительным эффектом после отрыгивания воздуха и принятия антацидов. У некоторых пациентов заболевание проявляется потерей сознания. У женщин характерно частое развитие атипичной клиники ИМ. Для пожилых

пациентов более характерны жалобы на одышку, чем на ишемический тип болей в области грудной клетки. В тяжелых случаях ишемии пациент часто имеет выраженный болевой синдром, сопровождающийся беспокойством и страхом смерти. Могут возникать тошнота и рвота, особенно при инфаркте миокарда нижней локализации. Преобладают одышка и слабость из-за недостаточности левого желудочка, отека легких, шока или клинически выраженной аритмии. Кожные покровы могут быть бледными, холодными, влажными от пота. Возможно появление периферического или центрального цианоза. Возможно появление нитевидного пульса, колебания уровня артериального давления, хотя у многих пациентов регистрируется артериальная гипертензия во время болевого приступа. Данные аускультации сердца характеризуются возникновением дистантных шумов, почти у всех пациентов регистрируется 4-й тон сердца. Может отмечаться возникновение мягкого систолического дующего шума с максимумом на верхушке сердца, отражающего возникновение дисфункции папиллярных мышц. Во время первичного осмотра шум трения или более выразительный шум могут указывать на ранее имеющиеся нарушения в сердце или на другой диагноз. Определение шума трения перикарда в течение первых нескольких часов с момента развития симптомов инфаркта миокарда свидетельствует скорее в пользу острого перикардита, чем инфаркт миокарда. Однако возникновение шума трения перикарда, часто непостоянного, характерно на 2–3 сут после ИМсСТ. У 15% пациентов отмечается чувствительность при пальпации грудной клетки. При развитии ИМ правого желудочка (ПЖ) отмечается повышенное давление наполнения ПЖ, расширение яремных вен (часто с симптомом Куссмауля), прозрачность лёгочных полей и гипотония.

50. Инфаркт миокарда: диагностика. ЭКГ в динамике; Измерение уровня кардиомаркеров в динамике; Проведение коронарной ангиографии по экстренным показаниям (если не применялись фибринолитики) у пациентов с ИМпСТ или его осложнениями (сохраняющаяся ангинозная боль, гипотензия, значительное повышение уровня сердечных маркеров, нарушения ритма); Отсроченная коронарная ангиография (в течение 24–48 часов) для пациентов с ИМБП ST без осложнений.
51. Инфаркт миокарда: прогноз. Смертность в течение первого года после перенесенного ИМ составляет от 8 до 10%. Большинство случаев смерти приходится на первые 3–4 месяцев с момента выписки из стационара. Индикаторами высокого риска являются сохраняющиеся желудочковые нарушения ритма, сердечная недостаточность, снижение сократительной функции ЛЖ и рецидивирование ишемии миокарда. Большинство экспертов рекомендуют выполнение стресс-ЭхоКГ перед выпиской больного из клиники или в первые 6 недель после выписки. Хорошая переносимость физических нагрузок без возникновения ЭКГ-изменений ассоциирована с благоприятным прогнозом, при этом дальнейшие исследования необязательны. Плохая переносимость физических нагрузок является индикатором высокого риска. Производительность сердца после восстановления в большей мере зависит от площади функционирующего миокарда, пережившего острый приступ. Последствия острых повреждений прибавляются к рубцам от предыдущих инфарктов. Если > 50% массы левого желудочка повреждено, длительное выживание маловероятно.
52. Инфаркт миокарда: Лечение острого ИМ. Доврачебная помощь: Кислород, аспирин, нитраты и направление в соответствующий медицинский центр. Медикаментозное лечение: антиагреганты, антиангинальные препараты, антикоагулянты и, в некоторых случаях, другие препараты. Реперфузионная терапия: фибринолитики или ангиографии с чрескожным коронарным вмешательством или операцией аортокоронарного шунтирования. Постгоспитальная реабилитация и постоянное ведение ишемической болезни сердца. Выбор лекарственной терапии и выбор стратегии реперфузии обсуждаются в других разделах. Доврачебная помощь: Кислород; Аспирин; Нитраты; Сортировка в соответствующий медицинский центр. Необходимо установить надежный венозный доступ, обеспечить ингаляцию кислорода (обычно через носовые канюли потоком 2 л) и постоянный мониторинг ЭКГ в одном отведении. Догоспитальные процедуры, проводимые персоналом скорой медицинской помощи (включая ЭКГ, аспирин [325 мг – таблетку разжевать] и купирование

боли нитратами) могут значительно снизить смертность и риск развития осложнений. Ранняя диагностика и ранний ответ на лечение позволяют проанализировать необходимость и временные рамки выполнения ревааскуляризации. Госпитализация: Стратифицировать пациента по степени риска и выбрать стратегию реперфузии. Лекарственная терапия с антиагрегантами, антикоагулянтами и другими лекарственными средствами на основе стратегии реперфузии. По прибытии в отделение неотложной помощи подтверждают диагноз пациента. Лекарственная терапия и сроки ревааскуляризации зависят от клинической картины и диагноза. Для ИМпСТ стратегия реперфузии может включать в себя фибринолитическую терапию или немедленное ЧКВ. Для пациентов с ИМБП ST ангиография может быть сделана в течение от 24 до 48 часов после поступления, если пациент клинически стабилен. Если пациент нестабилен (например, продолжающаяся симптоматика, гипотензия или устойчивые аритмии), то ангиография должна быть сделана немедленно.

53. Инфаркт миокарда: медикаментозное лечение. Всем пациентам должны быть назначены антиагреганты, антикоагулянты и, если присутствует боль в грудной клетке, антиангинальные препараты. Конкретные препараты, используемые в зависимости от стратегии реперфузии и других факторов; их выбор и использование обсуждаются в разделе Препараты для лечения острого коронарного синдрома. Также необходимо назначать и другие препараты, такие как бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и статины (см. таблицу Медикаменты при ишемической болезни сердца). Пациентам с острым инфарктом миокарда необходимо назначить следующее (при отсутствии противопоказаний): Антиагреганты: аспирин и/или клопидогрель (prasugrel или ticagrelor – альтернативы клопидогрелю). Антикоагулянты: гепарин (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) или бивалирудин. Ингибитор гликопротеина IIb/IIIa при проведении ЧКВ. Антиангинальная терапия, обычно нитроглицерин; Бета-блокатор; Ингибитор АПФ; Статин. Всем пациентам показано назначение аспирина в дозе 160–325 мг (не использовать аспирин в кишечнорастворимой оболочке) при отсутствии противопоказаний в момент поступления в клинику и далее в дозе 81 мг/день пожизненно. Разжевывание первой дозы аспирина значительно ускоряет его абсорбцию. Аспирин снижает краткосрочный и долгосрочный риск смерти. У пациентов, подвергающихся ЧКВ, ударная доза клопидогреля (от 300 до 600 мг перорально однократно), prasugrel (60 мг перорально однократно) или ticagrelor (180 мг перорально однократно) улучшает результаты, особенно, если они принимаются за 24 ч до вмешательства. При экстренном ЧКВ prasugrel и ticagrelor могут быть препаратами выбора, поскольку являются быстродействующими лекарствами. Низкомолекулярный гепарин (НМГ), нефракционированный гепарин или бивалирудин используются рутинно в лечении пациентов в случае отсутствия противопоказаний (таких как активное кровотечение). Нефракционированный гепарин применять труднее, потому что он требует частой (каждые 6 ч) коррекции дозирования для достижения целевого активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Низкомолекулярные гепарины обладают большей биодоступностью, отличаются простым режимом дозирования, не требующим титрации дозы и мониторинга АЧТВ, при их использовании значительно меньше риск развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении. Бивалирудин показан в случае наличия у пациентов указаний в анамнезе или подозрений на гепарин-индуцированную тромбоцитопению. Прием антикоагулянтов продолжают при: прохождении процедуры ЧКВ. Длительном пребывании в стационаре (у пациентов с НМГ) или пребывании в течение 48 часов (у пациентов с нефракционированным гепарином) во всех других случаях. При поражениях высокого риска (выраженный тромбоз, не восстановленный кровоток) следует рассмотреть возможность применения ингибитора гликопротеина IIb/IIIa во время ЧКВ. Согласно современным представлениям абциксимаб, тирофибан и эптифибатид обладают эквивалентной эффективностью, выбор препарата в данной ситуации определяется такими факторами, как стоимость, доступность и опыт применения. Этот препарат принимают в течение 6–24 часов. Боль в груди может быть купирована нитроглицерином или иногда морфином. Нитроглицерин предпочтительнее морфина, который следует применять с большой осмотрительностью

(например, если у пациента есть противопоказания к нитроглицерину или он испытывает боль, несмотря на терапию нитроглицерином). Нитроглицерин сначала назначается сублингвально, далее в внутривенно капельно по потребности. Морфин в дозе 2–4 мг внутривенно, повторно каждые 15 минут в зависимости от потребности, отличается высокой эффективностью, однако он способен угнетать дыхание, снижать сократимость миокарда и оказывать сильный венозный вазодилатирующий эффект. Данные также свидетельствуют о том, что использование морфина влияет на некоторые ингибиторы P2Y₁₂- рецептора. Большое ретроспективное исследование показало, что морфин может увеличивать вероятность летального исхода у пациентов с острым инфарктом миокарда (1, 2). Гипотония и брадикардия в ответ на введение морфина обычно купируются приподнятием нижних конечностей пациента. Стандартная терапия для всех пациентов с нестабильной стенокардией включает бета-блокаторы, ингибиторы АПФ и статины. Бета-блокаторы рекомендуются, если нет противопоказаний (например, брадикардии, блокады сердца, гипотензии, или астмы), особенно у пациентов с высоким риском. Бета-адреноблокаторы снижают частоту сердечных сокращений, артериальное давление и сократимость, тем самым снижая рабочую нагрузку на сердце и потребность в кислороде. Ингибиторы АПФ могут обеспечить длительную кардиопротекцию за счет улучшения функционального состояния эндотелия. При непереносимости иАПФ из-за кашля или кожных высыпаний (но не в случае развития ангионевротического отека или почечной недостаточности) назначают блокаторы рецепторов к ангиотензину 2. Статины также являются стандартными средствами лечения независимо от уровня липидов и назначаются на неопределенный срок.

54. Инфаркт миокарда: реперфузионная терапия. Для пациентов с ИМпST: чрескожное коронарное вмешательство или фибринолитики немедленно. Для пациентов с ИМбST: немедленное ЧКВ для нестабильных пациентов или в течение от 24 до 48 часов для стабильных пациентов. Экстренное ЧКВ является наиболее предпочтительным методом лечения ИМпST в случае его доступности в необходимый временной интервал (время от поступления в стационар до реканализации инфаркт-связанной артерии менее < 90 минут) и выполнения опытным оператором (3). В случае невозможности выполнения ЧКВ в ближайшее время, для пациентов с ИМпST необходимо проведение тромболитика по показаниям (смотрите Протяженность инфаркта (Infarct extent)). Наибольшая эффективность реперфузионной терапии с использованием тромболитических средств достигается в первые минуты и часы с момента развития инфаркта миокарда. Чем раньше начата терапия тромболитиком, тем лучше для больного. Целевым показателем считается время от 30 до 60 мин с момента поступления больного в стационар. Наибольшая эффективность тромболитической терапии достигается в первые 3 часа, однако положительные эффекты лечения прослеживаются в течение первых 12 часов. Характеристики и подбор фибринолитических препаратов описаны в других источниках. Нестабильных пациентов с ИМбST (то есть тех, у которых сохраняются симптомы, гипотензия или стойкие аритмии) следует направить непосредственно в лабораторию катетеризации сердца для выявления поражений коронарных артерий, требующих ЧКВ или аортокоронарного шунтирования (АКШ). У пациентов с неосложненным течением ИМбST достижение реперфузии в инфаркт-связанной артерии не является критически экстренной задачей, поскольку у данной категории больных развитие полной окклюзии инфаркт-связанной коронарной артерии встречается редко. Данная категория пациентов обычно нуждается в выполнении коронарографии в ближайшие 24–48 ч для уточнения морфологии изменений коронарного русла и планирования тактики лечения: ЧКВ или операция АКШ. Фибринолитики не рекомендованы к применению у всех пациентов с ИМбST. Риск осложнений в такой ситуации перевешивает возможную пользу. Выбор стратегии реперфузии обсуждается далее в разделе Реваскуляризации при острых коронарных синдромах.
55. Инфаркт миокарда: Реабилитация. Функциональная оценка. Изменения образа жизни: регулярные физические упражнения, изменение диеты, снижение веса, прекращение курения. Лекарственные препараты: продолжение терапии с применением антитромбоцитарных средств, бета-блокаторов, ингибиторов АПФ и статинов. Выполнение стресс-теста в ранние сроки перед

или сразу после выписки показано пациентам, которым не выполнялась коронарография во время госпитализации, у которых не отмечено маркеров высокого риска (сердечная недостаточность, рецидивирующая стенокардия, развитие желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков спустя 24 часа после перенесенного ИМ, механические осложнения ИМ – появление новых шумов, шока), больным с фракцией выброса > 40% независимо от того, применяли ли они фибринолитики.

56. Миокардиты: определение. Миокардит - воспаление миокарда с некрозом кардиомиоцитов. Миокардит может быть вызван различными причинами (например, инфекционными заболеваниями, кардиотоксинами, лекарственными препаратами, систематическими расстройствами, такими как саркоидоз), но часто является идиопатическим. Симптомы могут варьировать и включают усталость, одышку, отек, учащенное сердцебиение и внезапную смерть. Диагноз основан на симптомах и клинических данных патологической электрокардиограммы, кардиальных биомаркерах и кардиовизуализации при отсутствии сердечно-сосудистых факторов риска. Эндомиокардиальная биопсия подтверждает клинический диагноз миокардита. Лечение зависит от причины, но общие меры включают препараты для лечения сердечной недостаточности и аритмий и редко хирургическое вмешательство (например, внутриаортальный баллон-насос, устройство поддержки левого желудочка, трансплантацию). Иммуносупрессия используется при некоторых типах миокардита (например, миокардит, связанный с реакцией гиперчувствительности, гигантоклеточный миокардит, миокардит, вызванный саркоидозом).
57. Миокардиты: патофизиология. Миокардит - воспаление миокарда с некрозом кардиомиоцитов. Подтвержденный с помощью биопсии миокардит обычно представляет собой воспалительный инфильтрат миокарда, состоящий из лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, гигантских клеток, гранулем или смеси клеток. Патофизиология миокардита остается предметом исследований. Потенциальные механизмы, которые приводят к повреждению миокарда, включают Прямое повреждение кардиомиоцитов, вызванное инфекционным или другим кардиотоксическим агентом Повреждение миокарда, вызванное аутоиммунной реакцией на инфекционный или другой кардиотоксический агент. Воспаление миокарда может быть диффузным или очаговым. Воспаление может распространяться на перикард, вызывая миоперикардит. Степень поражения миокарда и распространения на соседний перикард может определять тип симптомов. Диффузное поражение может привести к сердечной недостаточности, аритмии и иногда внезапной сердечной смерти. Очаговое поражение менее вероятно вызывает сердечную недостаточность, но может привести к аритмиям и внезапной сердечной смерти. Поражение перикарда приводит к боли в груди и другим симптомам, характерным для перикардита. Некоторые пациенты остаются бессимптомными, как при очаговом так и при диффузном поражении миокарда. Миокардиты: этиология. Миокардит может быть вызван инфекционными или неинфекционными причинами. Многие случаи являются идиопатическими. Инфекционный миокардит в США и в других развитых странах наиболее часто имеет вирусную этиологию. Наиболее распространенными вирусными причинами в США являются парвовирус В19 и вирус герпеса человека 6-го типа. В странах с низким доходом инфекционный миокардит чаще всего связан с ревматическим кардитом, болезнью Шагаса, или СПИДом. Прямое повреждение миокарда вследствие инфекции SARS-CoV-2, с симптомами, варьирующимися от умеренного дискомфорта в грудной клетке до фульминантного миокардита, редко встречается у пациентов с COVID-19, но риск миокардита в 16 раз выше у пациентов с инфекцией, чем у неинфицированных. Неинфекционные причины включают кардиотоксины, некоторые лекарственные средства и некоторые системные расстройства. Миокардит, вызванный лекарственными средствами, называется миокардитом вызванным реакцией гиперчувствительности. Миокардит после вакцинации от COVID-19 вакцинами на основе мРНК возникает нечасто и встречается гораздо реже, чем миокардит, ассоциированный с COVID. Он возникает в основном у подростков и молодых взрослых мужчин, обычно в течение недели после вакцинации, и обычно протекает в легкой форме.

58. Миокардиты: варианты течения. Клинические проявления миокардита разнообразны. Пациенты могут иметь минимальные клинические проявления или фульминантную сердечную недостаточность и летальные аритмии. Симптомы зависят как от этиологии миокардита, так и от степени тяжести поражения миокарда. Симптомы сердечной недостаточности могут включать усталость, одышку и отек. У пациентов могут наблюдаться признаки перегрузки жидкостью в виде хрипов, усиленной пульсации яремных вен и отеков. При исследовании сердца можно обнаружить третий (S3) или четвертый (S4) сердечные тоны. У пациентов с увеличением желудочков могут наблюдаться систолические шумы митральной регургитации, а также трикуспидальной регургитации. Внезапная сердечная смерть, связанная со смертельной аритмией иногда является показательной особенностью. Пациенты могут переносить предшествующие трепетания или обмороки. Когда пациенты имеют сопутствующее воспаление перикарда, они могут обращаться с болью в груди, типичной для перикардита. Тупая или острая прекардиальная или ретростеральная боль может иррадиировать в шею, трапециевидную мышцу (особенно слева) или плечи. Боль варьирует от незначительной до выраженной. Боль может уменьшаться в положении сидя с наклоном вперед. В отличие от боли при ишемии, боль при перикардите обычно усиливается при движениях грудной клетки, кашле, дыхании или глотании. Шум трения перикарда можно выслушать у пациентов с перикардиальным выпотом. Некоторые клинические данные могут указывать на конкретную причину миокардита. Инфекционному миокардиту могут предшествовать лихорадка, миалгии и другие симптомы в зависимости от точного патогена. Миокардит, связанный с лекарственными средствами или миокардит, обусловленный реакцией гиперчувствительности может сопровождаться сыпью. Увеличенные лимфатические узлы могут свидетельствовать о саркоидозе как об основной этиологии. Фульминантная сердечная недостаточность и аритмии могут свидетельствовать о гигантоклеточном миокардите. Миокардит может быть острым, подострым или хроническим. Не существует установленных временных рамок для каждого периода заболевания. Острая фаза обычно длится несколько дней, в то время как подострая фаза длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Если миокардит не разрешается через несколько месяцев, его называют хроническим миокардитом. В некоторых случаях миокардит может приводить к дилатационной кардиомиопатии.
59. Миокардиты: диагностика. Электрокардиография (ЭКГ) и сердечные ферменты. Визуализация сердца. Иногда эндомикардиальная биопсия. Тесты для определения причины. Миокардит следует подозревать, если не имеющие других заболеваний пациенты без сердечных факторов риска обращаются с симптомами сердечной недостаточности или аритмий. ЭКГ, уровень сердечных ферментов и кардиовизуализация не являются специфическими для миокардита, но могут быть диагностическими в соответствующих клинических условиях. ЭКГ может быть нормальным или ненормальным у пациентов с миокардитом. Аномалии сегмента ST являются распространенными и могут имитировать миокардиальную ишемию. Иногда наблюдается элевация сегмента ST, но более типичные признаки включают неспецифические изменения волны ST-T. У пациентов может наблюдаться замедление проводимости и предсердные или желудочковые аритмии, включая синусовую тахикардию, желудочковую тахикардию, а также фибрилляцию желудочков. Уровень кардиальных ферментов у пациентов с острым миокардитом может быть патологическим. Сердечный тропонин и креатинкиназа-MB (сердечный изофермент креатинкиназы) могут быть повышенными вследствие некроза кардиомиоцитов. Кардиовизуализация может выявить патологию у пациентов с миокардитом. Эхокардиограмма может быть нормальной при ранней стадии или легкой степени миокардита, однако, могут наблюдаться сегментарные нарушения сократимости стенок (имитирующие миокардиальную ишемию). Дилатация и систолическая дисфункция левого желудочка также могут рассматриваться как дилатационная кардиомиопатия. Показатели диастолической релаксации при эхокардиографии часто оказываются патологическими. МРТ сердца становится все более важной при диагностике миокардита. МРТ сердца у пациентов с миокардитом может показать характерный паттерн позднего усиления с гадолинием в субэпикардиальных и среднемиокардиальных стенках (в отличие от ишемии, когда позднее усиление с гадолинием

обычно наблюдается субэндокардиально с распространением к середине стенки миокарда и эпикарду). Другими диагностическими признаками миокардита при МРТ сердца являются наличие отека миокарда и гиперемии миокарда по сравнению со скелетной мышцей. Эндомиокардиальная биопсия, которая выявляет воспалительный инфильтрат в миокарде с некрозом соседних миоцитов, является золотым стандартом диагностики миокардита. Тем не менее, этот тест имеет низкую чувствительность для диагностики миокардита в связи с ошибкой при взятии образца. Поэтому положительный результат биопсии является диагностическим для миокардита, но отрицательный результат не исключает его. Кроме того, биопсия несет риск осложнений, в том числе разрыва миокарда и смерти, поэтому ее не проводят рутинно. Эндомиокардиальную биопсию следует делать в случаях фульминантной сердечной недостаточности, желудочковых аритмий или блокады сердца, или же в том случае, если результаты повлияют на лечение (например, если есть подозрение на гигантоклеточный миокардит, когда оперативное лечение может снизить смертность).

60. Миокардиты: Этиологическая диагностика . После установления диагноза миокардита выполняются исследования, цель которых – установить этиологию заболевания. Молодым, ранее здоровым взрослым пациентам с симптомами вирусной инфекции и миокардита, как правило, нет необходимости проводить обширные обследования. Дифференциальная диагностика между вирусным и идиопатическим миокардитами является сложной, дорогой и в целом представляет небольшое клиническое значение. Общий анализ крови целесообразен для оценки периферической эозинофилии, которая присутствует при миокардите, вызванном реакцией гиперчувствительности. Катетеризация сердца может быть целесообразной для исключения ишемии, поскольку миокардит может имитировать инфаркт миокарда или миокардиальную ишемию. В других случаях для установления диагноза может потребоваться биопсия тканей миокарда. Окрашивание кислотостойких бактерий из ткани миокарда необходимо, если не исключается туберкулез (туберкулезный миокардит может быть агрессивным и способен быстро прогрессировать в случае терапии кортикостероидами). Образцы миокарда исследуются на предмет наличия гигантских клеток, которые характерны для гигантоклеточного миокардита и гранулем, которые случаются при саркоидозе. Другие тесты включают ревматические пробы, обычные биохимические анализы, посевы на культурные среды, аутоиммунные тесты, и, при необходимости, тесты на ВИЧ, SARS-CoV-2 инфекцию реакцию связывания комплемента при гистоплазмозе или титры при болезни Лайма (в эндемичных районах), и тесты на антитела к вирусу Коксаки, вирусу гриппа и стрептококку.
61. Миокардиты: Лечение. Лечение сердечной недостаточности и аритмий Лечение основного заболевания. Лечение сердечной недостаточности включает диуретики и нитраты для симптоматического облегчения. В случаях фульминантной сердечной недостаточности может потребоваться применение внутриаортального баллон-насоса (ВАБН), устройства поддержки левого желудочка (УПЛЖ), или трансплантация. Продолжительное медикаментозное лечение сердечной недостаточности включает ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), бета-блокаторы, антагонисты рецепторов альдостерона, блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) или комбинацию блокаторов ангиотензиновых рецепторов и ингибиторов неприлизина (БРАН). Предсердные и желудочковые аритмии лечатся с помощью антиаритмической терапии. Блокаду сердца можно лечить с помощью применения временного кардиостимулятора, но если сохраняются нарушения проводимости может потребоваться постановка постоянного кардиостимулятора. В случае ассоциированной сердечной недостаточности и аритмий, инфекционный миокардит обычно лечится поддерживающей терапией. Противовирусная терапия не показала свою эффективность при лечении большинства вирусных этиологий, но нирматрелвир и ритонавир могут помочь в лечении миокардита, вызванного SARS-CoV2-инфекцией, а осельтамивир может помочь в лечении миокардита, вызванного гриппом. Кортикостероиды также могут быть полезными в лечении миокардита, вызванного инфекцией SARS-CoV2. Бактериальную этиологию можно лечить антибиотиками, но эффективность этого не была доказана, за исключением, возможно, в острой инфекционной фазе. Паразитарную инфекцию следует лечить соответствующими противопаразитарными

средствами. Гиперчувствительный миокардит лечат путем немедленного прекращения приема препарата или кардиотоксина, а при гиперчувствительном миокардите назначают кортикостероиды. Пациенты с гигантоклеточным миокардитом имеют лучший профиль выживаемости при лечении иммунодепрессантами, обычно кортикостероидами и циклоспоринами. Миокардит, вызванный саркоидозом, можно лечить кортикостероидами.

62. Миокардиты: прогноз. Хронический персистирующий миокардит имеет стертое начало, полости сердца расширены незначительно, насосная функция сердца сохранена, поэтому эта форма заболевания имеет благоприятное течение. В клинической картине преобладает длительный болевой синдром. Гигантоклеточный миокардит дебютирует остро, быстро развивается картина сердечной недостаточности, характерны устойчивые желудочковые нарушения ритма и проводимости. Прогноз, как правило, неблагоприятный. Эозинофильный миокардит начинается остро, проявляется недостаточностью кровообращения. Характерно образование пристеночных тромбов в полостях сердца, что может вызвать тромбоэмболические осложнения.
63. Миокардиты: профилактика. Для профилактики миокардита необходимо своевременно и полноценно лечить вирусные инфекции, проводить санацию очагов хронической инфекции в организме (например, при хроническом тонзиллите), снизить риск заболевания может вакцинация согласно календарю прививок, а также профилактические меры, направленные на защиту от грибкового поражения. Особенно важны превентивные меры для пациентов групп риска – например, с хроническими заболеваниями.
64. Транслюминальная ангиопластика. Чрескожная транслюминальная ангиопластика (ЧТКА) ЧВВ со стентированием или без него – основной нехирургический метод для расширения сосудистых окклюзий. ЧВВ со стентированием может сохранять артерию в диатерированном состоянии лучше, чем простая баллонная дилатация, с более низкой частотой повторной окклюзии. Стенты оказывают лучший эффект в больших артериях с высоким потоком (подвздошных и почечных), они менее эффективны в артериях меньшего диаметра и при протяженных окклюзиях. Показания к ЧВВ такие же как и показания к хирургическому вмешательству: перемежающаяся хромота, которая препятствует ежедневной деятельности; Боль в состоянии покоя; Гангрена; Курабельные поражения – ограничивающие кровоток короткие стенозы подвздошного артериального сегмента (протяженностью <3 см) и короткие единичные или множественные стенозы поверхностного бедренно-подколенного сегмента. Полные окклюзии (до 10–12 см длиной) поверхностной бедренной артерии могут быть успешно расширены, но результаты лучше для окклюзий протяженностью ≤5 см и меньше. ЧВВ также эффективно при ограниченном подвздошном стенозе, расположенном проксимальнее шунта бедренно-подколенной артерии. ЧВВ менее результативно при диффузном поражении, протяженных окклюзиях и эксцентричных кальцинированных бляшках. Такая патология чаще всего развивается при сахарном диабете, преимущественно поражая мелкие артерии. К осложнениям ЧВВ относятся тромбоз в зоне дилатации, дистальная эмболизация, расслоение стенки артерии с окклюзией ее просвета лоскутом и осложнения, связанные с использованием гепарина. При правильном отборе больных (основанном на полной и хорошо выполненной ангиографии) начальная частота успешных коррекций приближается к 85–95% для подвздошных артерий и 50–70% для артерий голени и бедра. Частота рецидивов относительно высока (25–35% в течение ≤3 лет), повторная ЧВВ может быть успешной.
65. Эндоваскулярное лечение ИБС. ЧКВ показана пациентам с острым коронарным синдромом (ОКС) или стабильной ишемической болезнью сердца, у которых имеется стенокардия, несмотря на оптимальную лекарственную терапию. Первоначально ЧКВ включало в себя только выполнение баллонной ангиопластики. Однако примерно у 5–8% пациентов после баллонной ангиопластики развивалось резкое закрытие сосуда, что приводило к острому инфаркту миокарда и часто требовало экстренного шунтирования. Кроме того, у 30–40% пациентов отмечалось возникновение рестеноза в течение 6 месяцев и в 1 случае из 3 неизбежно требовалась повторная ангиопластика или операция АКШ. Внедрение в практику металлических стентов позволило значительно снизить частоту рестенозов, однако все же

частота рестенозов и повторных вмешательств по их лечению оставалась высокой. Применение стентов с лекарственным покрытием, которые в течение нескольких недель высвобождают антипролиферативный препарат (например, эверолимус, зотаролимус), позволило снизить частоту рестеноза до $< 10\%$. Большинство ЧКВ выполняется со стентами, и большинство стентов, используемых в США, являются стентами с лекарственной элюминацией. Пациенты после стентирования без выраженного инфаркта или его осложнений могут быстро вернуться к работе и обычной деятельности. Тем не менее, кардиальная реабилитация рекомендована для всех без исключения пациентов. Тромбогенность, ведущая к тромбозу стента, является неотъемлемым свойством металлических стентов. Большинство случаев происходит в первые 24–48 часов. Однако поздние тромбозы стента в сроки от 30 дней после ЧКВ до 1 года и более (в редких случаях) могут возникать при использовании стентов как с ЛП, так и без ЛП, особенно после прекращения антитромбоцитарной терапии. Прогрессирующая эндотелизация стента без ЛП происходит в течение нескольких месяцев и снижает риск тромбоза стента. Однако, в случае стентов с ЛП высвобождение лекарственного препарата приводит к замедлению эндотелизации и значительному увеличению риска тромбоза стента. Таким образом, пациенты, подвергающиеся ЧКВ, требуют назначения различных антитромбоцитарных препаратов. Нынешний стандартный режим для пациентов с непокрытым металлическим стентом или со стентом с лекарственным покрытием включает следующее: Внутривенная антикоагуляция гепарином или подобным средством (например, бивалирудином, особенно для лиц с высоким риском кровотечений). Аспирин назначают на длительный срок. Клопидогрел, прасугрел или тикагрелор в течение не менее 6–12 месяцев. Стенты для ангиопластики. В связи с этим оптимально проводить исследование в центрах, располагающих достаточным опытом исследований костной ткани. Ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa в установленном порядке больше не используются при лечении пациентов со стабильным течением заболевания (т.е., в отсутствие сопутствующих патологий и острого коронарного синдрома), которым проводится плановая установка стента. Их назначение может быть полезно и для некоторых пациентов с острым коронарным синдромом, однако это не может рассматриваться как рутинная практика. В настоящее время нет определяющих данных о пользе назначения блокаторов рецепторов гликопротеина IIb/IIIa до прибытия в лабораторию для выполнения катетеризации сердца. Однако большинство специалистов не рекомендуют их применение в данной ситуации. После имплантации стента назначается терапия статинами, если пациент их еще не принимает, поскольку ЧКВ само по себе не лечит и не предотвращает развитие ИБС. Была доказана эффективность лечения статинами в плане повышения долгосрочной бессобытийной выживаемости пациента. Пациенты, принимающие статины перед процедурой, имеют более низкий риск возникновения перипроцедурального инфаркта миокарда. В целом, риски при проведении ЧКВ сопоставимы с рисками при проведении АКШ. Показатель смертности составляет $< 1\%$; ИМ с зубцом Q отмечен у $< 2\%$ пациентов. В $< 1\%$ случаев интимальная диссекция провоцирует возникновение обструкции, которая требует экстренного АКШ. Риск инсульта при проведении ЧКВ определенно меньше, чем при АКШ (0,34% и 1,2%, соответственно).

66. Результаты хирургического лечения ИБС, АКШ. Материалом для АКШ служат артерии (например, внутренняя грудная, лучевая), когда это возможно; при необходимости используют сегменты вен самого пациента (например, подкожной вены бедра), чтобы обойти пораженные участки коронарных артерий. К концу 1 года около 85% венозных шунтов остаются проходимыми, а по прошествии 5 лет полностью блокируется одна третья часть и более. В то же время, 97% шунтов во внутренней грудной артерии остаются проходимыми даже через 10 лет. Отмечается гипертрофия артерий в ответ на увеличение тока крови. АКШ превосходит ЧКВ у больных сахарным диабетом и у пациентов с множественным поражением артерий, пригодных для трансплантации. Операция аортокоронарного шунтирования в большинстве случаев выполняется с использованием аппарата искусственного кровообращения и остановкой сердца; задачей аппарата искусственного кровообращения является оксигенация и перекачивание крови во время остановки сердца. Основными осложнениями вмешательства

являются инсульт и инфаркт миокарда. Для группы пациентов с нормальными размерами сердца, без инфаркта миокарда в анамнезе, сохранной функцией желудочка и отсутствием дополнительных факторов риска, периоперационный риск инфаркта миокарда составляет менее 5%, риск инсульта – 1-2%, смертность – $\leq 1\%$. Отмечается увеличение риска с возрастом пациента, при ослаблении функции ЛЖ, а также при наличии фонового заболевания. Операционная летальность в 3–5 раз выше для повторной операции АКШ. После проведения процедуры экстракорпорального кровообращения у 25–30% пациентов отмечаются когнитивные нарушения или изменения поведения, что может быть вызвано микроэмболизацией церебрального русла во время работы аппарата искусственного кровообращения. Когнитивные и поведенческие расстройства преобладают у пожилых пациентов. Это указывает на вероятность того, что причиной этих изменений является уменьшение "нейронного резерва", которое обуславливает у пожилых пациентов повышенную чувствительность к незначительным травмам, возникшим во время процедуры экстракорпорального кровообращения. Данные когнитивные нарушения сильно варьируются по степени тяжести и могут сохраняться от недель до нескольких лет. Для минимизации риска в некоторых клиниках используют технику выполнения операции на работающем сердце (аортокоронарное шунтирование сердца [АКШ]) без применения аппарата искусственного кровообращения (АИК), при этом устройство механическим способом стабилизирует ту часть сердца, на которой хирург проводит операцию. Тем не менее, долгосрочные исследования не смогли продемонстрировать долговременные преимущества такого подхода по сравнению с традиционным АКШ с использованием аппарата искусственного кровообращения. Несмотря на шунтирование, ИБС может прогрессировать. После операции отмечается прогрессирование изменений в проксимальных отделах шунтированных коронарных артерий. Оклюзия венозных шунтов в ранние сроки, как правило, связана с их тромбированием, в поздние сроки после операции (несколько лет) – в большинстве случаев с дегенеративными изменениями интимы и меди шунта. Установлено положительное влияние аспирина на работоспособность венозных шунтов. Продолжение курения после операции ассоциировано со снижением продолжительности работы шунтов. После АКШ рекомендуется начать или продолжить применение статинов в максимально переносимой дозе.

67. Хирургическое лечение сочетанных поражений. Хирургическое лечение показано пациентам, которые могут безопасно переносить крупные сосудистые операции. С тяжелыми симптомами, которые не отвечают на неинвазивное лечение. Цель лечения состоит в облегчении симптоматики, заживлении язв и предотвращении ампутации. Поскольку многие больные страдают сопутствующей ишемической болезнью сердца, в свете опасности острого коронарного синдрома они попадают в категорию высокого риска хирургического лечения, поэтому обычно оценивают функциональное состояние сердца больного до операции. Тромбоз артерий (хирургическое удаление обтурирующего объекта) выполняют при коротких локализованных поражениях аорты, подвздошных, общих бедренных или глубоких бедренных артерий. Реваскуляризацию (например, наложение бедренно-подколенного анастомоза) с использованием синтетических или естественных (часто это подкожная вена ноги или другая вена) материалов применяют для шунтирования окклюзированных сегментов. Реваскуляризация помогает предотвратить ампутацию конечности и снижает интенсивность перемежающейся хромоты. Симпатэктомию могут быть эффективной у пациентов, которые не могут перенести серьезную сосудистую операцию, когда дистальная окклюзия вызывает сильную ишемическую боль. Химическая симпатическая блокада по эффективности схожа с хирургической симпатэктомией, поэтому последнюю проводят редко. Ампутация – крайняя мера, назначаемая при некурабельной инфекции, некупируемой боли в покое и прогрессирующей гангрене. Ампутация должна быть как можно более дистальной, с сохранением колена для последующего оптимального протезирования.

Перечень ситуационных задач для текущего контроля с эталонами ответов.

Ситуационная задача 1

Больной К. 45 лет обратился в поликлинику к врачу-терапевту участковому с жалобами на головокружение, перебои в работе сердца, мелькание «мушек» перед глазами. В течение 5 лет страдает гипертонической болезнью, эпизодически при повышении АД принимает Каптоприл. Сегодня после тяжелой физической нагрузки (поднял шкаф на 2 этаж) появилось подобное состояние. Объективно: кожные покровы лица и верхней половины туловища гиперемированы. Тоны сердца аритмичные, ЧСС – 120 ударов в минуту, частые экстрасистолы. АД – 180/100 мм рт. ст. В легких дыхание проводится во все отделы, хрипов не слышно, ЧД – 18 в минуту. Периферических отеков нет. На ЭКГ: синусовый ритм, прерываемый частыми предсердными экстрасистолами, признаки гипертрофии левого желудочка, ЧСС – 120 ударов в минуту.

Вопросы:

1. Выделите ведущие клинические синдромы.
2. Поставьте диагноз.
3. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
4. Выберите препараты для купирования гипертонического криза у данного больного. Обоснуйте свой выбор.
5. Определите плановое лечение гипертонической болезни у данного больного.

Эталон ответов:

1. Синдром артериальной гипертензии; синдром нарушения сердечного ритма и проводимости.
2. Гипертоническая болезнь 2 стадии. Артериальная гипертензия 3 степени. Степень риска 4. Наджелудочковая экстрасистолия. Гипертонический криз гиперкинетического типа. II 1 стадии, 2 ф. кл.
3. Диагноз «артериальная гипертензия» (АГ) установлен на основании жалоб больного на нестабильность АД, данных анамнеза (пациент отмечает повышение АД в течение 5 лет); установление степени АГ основано на цифрах АД, измеренных во время приёма. Стадия АГ установлена на основании наличия поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда левого желудочка). Степень риска ССО поставлена на основании наличия поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда левого желудочка) и высоких цифр артериальной гипертензии 180/100 мм рт. ст. Диагноз гиперкинетического криза выставлен в связи с его быстрым развитием, гиперемией кожных покровов, тахикардией.
4. Лечение: для купирования криза гипертонического с учётом наджелудочковых нарушений ритма: Пропранолол 20 мг сублингвально, при неэффективности – Клонидин (Клофелин) 0,15 мг сублингвально или Каптоприл 25 мг сублингвально. Согласно рекомендациям ВНОК (2010 г.) для купирования гипертонических кризов можно использовать Каптоприл, Пропранолол, Клонидин и т. д. У пациента отмечаются частые наджелудочковые экстрасистолы, поэтому лучше начать с Пропранолола (Анаприлина) сублингвально, так как Пропранолол обладает ещё и антиаритмическим действием, при недостаточном снижении АД дополнительно можно дать таблетку Каптоприла, при неэффективности - дополнительно сублингвально таблетку Моксонидина (Физиотенза) 0,4 мг или Клонидина (Клофелина) 0,15 мг 1 т. Недостаток: Клонидин - учётный препарата списка Б (сильнодействующие средства), подлежит особому списанию.
5. Как один из вариантов лечения: Эналаприл 20 мг 2 раза в сутки, Индапамид 2,5 мг утром, Метопролол 25 мг 2 раза в сутки. Учитывая гиперкинетический вариант гемодинамики у данного больного, в обязательном порядке при отсутствии противопоказаний должны присутствовать В-адреноблокаторы. ИАПФ могут назначаться при любом варианте гемодинамики. При недостаточном эффекте при любом варианте гемодинамики можно подключить диуретики, лучше тиазидоподобные (Индапамид).

Ситуационная задача 2

Больной Ф. 78 лет вызвал врача-терапевта участкового на дом с жалобами на приступы сердцебиения, перебои в работе сердца, которые сопровождаются слабостью, одышкой.

Приступы аритмии стали беспокоить последние шесть месяцев, продолжительностью несколько минут, проходят самостоятельно при перемене положения тела. Из анамнеза известно, что последние несколько лет стала снижаться память, редко отмечает повышение АД до 160/90 мм рт. ст. Перенесенные заболевания: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, очаговая пневмония. В настоящее время – пенсионер, работал преподавателем в вузе. Вредных привычек не имеет. При осмотре состояние больного средней тяжести. Телосложение правильное, рост – 168 см, вес – 70 кг. Форма грудной клетки коническая, дыхание свободное через нос. Заметна пульсация шейных вен. ЧД – 17 ударов в минуту. При перкуссии звук ясный, легочный, границы легких в пределах нормы. При аускультации дыхание жесткое, хрипов нет. Система кровообращения. Границы относительной сердечной тупости: правая – правый край грудины, левая – на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии, верхняя – верхний край III ребра. При аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 112 ударов в минуту, дефицит пульса. АД – 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень не пальпируется, размеры по Курлову – 9×8×7 см. Общий анализ крови и мочи без патологии. В биохимическом анализе крови определяется высокий уровень холестерина. Записана ЭКГ: зубцы Р во всех отведениях отсутствуют. Между комплексами QRS, мелкие волны «f», частота желудочков 110-150 в минуту.

Вопросы: 1. Какое нарушение ритма у больного?

2. С какими наджелудочковыми аритмиями необходимо провести дифференциальный диагноз?
3. Какие дополнительные методы обследования вы назначите больному? Обоснуйте ответ.
4. На основании каких параметров оценивается риск развития инсульта и системных тромбоэмболий (ТЭО) у данного больного? Является ли необходимым назначение антикоагулянтов у данного больного?
5. Перечислите, что относится к сердечно-сосудистым и другим состояниям, ассоциирующимся с фибрилляцией предсердий. Назовите, какие состояния ассоциируются с развитием фибрилляции предсердий у данного больного.

Эталон ответов:

1. На основании ЭКГ, зарегистрированной во время приступа аритмии, у больного пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант.
2. Предсердная тахикардия, трепетание предсердий, частая предсердная экстрасистолия, двойное антероградное проведение через атрио-вентрикулярный узел. Могут характеризоваться частыми нерегулярными интервалами RR и имитировать фибрилляцию предсердий.
3. Суточное мониторирование ЭКГ для выявления формы нарушения ритма сердца.
4. Определение риска развития инсульта и системных тромбоэмболий проводится согласно шкале CHA₂DS₂-VASc. С учётом возраста пациента, наличия АГ риск ТЭО по шкале CHA₂DS₂-VASc > 2 баллов (3 балла), что является основанием для назначений антикоагулянтной терапии.
5. С фибрилляцией предсердий ассоциируются: структурное заболевание сердца, возраст, артериальная гипертензия, клинически выраженная сердечная недостаточность, тахиаритмическая кардиомиопатия, поражение клапанов сердца, первичные кардиомиопатии, ишемическая болезнь сердца, нарушение функции щитовидной железы, избыточная масса тела и ожирение, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь лёгких, апноэ во время сна, хроническая болезнь почек. Из известных на момент осмотра больного состояний, ассоциирующихся с фибрилляцией предсердий, являются возраст и артериальная гипертензия.

Ситуационная задача 3

Пациент А.Т. 49 лет, инженер, обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на эпизодическое повышение АД до 150/90-160/95 мм рт. ст., сопровождающееся головными болями в затылочной области. По совету своих знакомых при плохом самочувствии, связанном с высоким АД, принимает Эналаприл по 10 мг. Кроме того, в последние 2-3 месяца стал отмечать появление ноющих болей в области икроножных мышц при ходьбе на расстоянии 250-300 метров, купирующихся в покое. Считает себя больным около 2 лет, когда впервые

появились вышеуказанные жалобы. Ранее не обследовался. Систематической терапии не получает. Максимальные цифры АД – 170/100 мм рт. ст. Около 10 лет назад была выявлена язвенная болезнь 12-перстной кишки, после курса консервативной терапии обострений больше не было. Другие хронические заболевания отрицает. Курит около ½ пачки в день - 30 лет. Алкоголь употребляет умеренно. Семейный анамнез: мать страдает ИБС, ГБ; отец умер в возрасте 62 лет от инфаркта миокарда. Операций, травм не было. При физикальном осмотре состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые не изменены. Рост - 172 см, вес - 80 кг, ИМТ – 27 кг/м². Периферические лимфоузлы не увеличены. Щитовидная железа б/о. При сравнительной перкуссии в симметричных участках грудной клетки звук ясный легочный. Топографическая перкуссия – границы легких в пределах нормы. ЧДД – 18 в минуту. При аускультации легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца не изменены. Тоны сердца ясные, акцент 2 тона над аортой. Ритм сердца правильный, прерываемый единичными экстрасистолами. ЧСС – 70 ударов в минуту, АД – 150/90 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Поколачивание области почек безболезненное с обеих сторон. Дизурических явлений нет.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Препараты каких группы антигипертензивных лекарственных средств Вы бы рекомендовали пациенту в составе комбинированной терапии? Обоснуйте свой выбор.
5. Какие комбинации групп гипотензивных препаратов противопоказаны данному пациенту?

Эталон ответов: 1. Гипертоническая болезнь II стадии. Степень АГ 2. Риск 3 (высокий). ХСН 0 ст., ФК

0. Атеросклероз артерий нижних конечностей.

2. Диагноз «гипертоническая болезнь» установлен на основании жалоб больного на эпизодическое повышение АД до 150/90-160/95 мм рт. ст., сопровождающееся головными болями в затылочной области. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей установлен на основании данных анамнеза (в последние 2-3 месяца стал отмечать появление ноющих болей в области икроножных мышц при ходьбе на расстоянии 250-300 метров, купирующиеся в покое); установление степени АГ основано на цифрах АД, измеренных во время приёма. Стадия АГ установлена на основании наличия поражения органов-мишеней - системный атеросклероз.

3. Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ, калий, натрий, креатинин с расчётом СКФ, мочевины, АЛТ, АСТ), глюкоза плазмы натощак, ЭКГ, ЭхоКГ, исследование глазного дна, СМАД, УЗИ сосудов нижних конечностей с последующей консультацией сосудистого врача-хирурга (при необходимости), консультация невролога.

4. Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II. Гипотензивная терапия (возможно назначение ИАПФ, БРА, АК, диуретиков). Например, Периндоприл 2,5 мг 1 раз в день, Амлодипин 5 мг 1 раз в день, после достижения целевых цифр АД - дезагреганты (Аспирин 75 мг/сут).

5. Противопоказаны комбинации БАБ и АК (недигидропиридинового ряда).

Ситуационная задача 4

Больная К. 58 лет страдает артериальной гипертензией (АД – 175/105–160/95 мм рт. ст.). Отмечает повышение АД в течение 18 лет. Постоянно принимает Атенолол 50 мг в сутки, Гидрохлортиазид 25 мг в сутки. За последние десять лет прибавила в весе 30 кг. Объективно: повышенного питания. Рост - 158 см, вес - 91 кг. Индекс массы тела – 36,5 кг/м². Объем талии - 120 см, объем бедер - 128 см. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 90 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень у реберного края.

Биохимический анализ крови: холестерин общий – 7,2 ммоль/л; триглицериды – 3,12 ммоль/л; ХС-ЛПВП – 0,9 ммоль/л; креатинин – 95,9 мкмоль/л; глюкоза крови натощак – 6,3 ммоль/л; через 2 часа после приема 75 г глюкозы – 9,0 ммоль/л. Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый, относительная плотность – 1014, прозрачная, реакция кислая, белок, сахар отсутствуют, лейкоциты – единичные в поле зрения. Анализ мочи на микроальбуминурию – 200 мг/сутки. СКФ: 81,7 мл/мин по формуле Кокрофта-Голта. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 70 ударов в минуту, гипертрофия левого желудочка. ЭХО-КГ: клапанной патологии не выявлено, полости сердца не расширены, индекс массы миокарда левого желудочка – 121 г/м², признаки диастолической дисфункции, ФВ – 65%.

Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4. Какие группы антигипертензивных препаратов Вы бы рекомендовали пациенту в составе комбинированной терапии? Правильно ли назначена комбинация бета-блокатор и диуретик? Обоснуйте свой выбор.

5. Через 6 месяцев регулярной антигипертензивной терапии (комбинация Амлодипина в дозе 10 мг/сутки и препарата из группы блокаторов РААС (ингибитор АПФ или антагонист рецепторов к ангиотензину II) + Розувостатин 20 мг/сутки + соблюдение диеты – АД в пределах 120–130/70–80 мм рт.ст., глюкоза натощак – 5,4 ммоль/л, общий холестерин – 5,0 ммоль/л, ТГ – 1,8 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 1,2 ммоль/л, креатинин – 100 мкмоль/л, СКФ (по формуле Кокрофта-Голта) = 65,3 мл/мин; альбуминурия – 10 мг/сутки. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

Эталон ответов:

1. Артериальная гипертония II стадии, II степени, риск ССО 3. Ожирение 1 ст. Гиперлипидемия (метаболический синдром). Хроническая болезнь почек II стадии, альбуминурия 2А стадия.

2. Диагноз «артериальной гипертонии (АГ)» установлен на основании жалоб больного на повышение АД, данных анамнеза (пациент отмечает повышение АД в течение 18 лет); установление степени АГ основано на цифрах АД, измеренных во время приема. Стадия АГ установлена на основании наличия поражения органов-мишеней (почек – микроальбуминурия, сердца – гипертрофия миокарда ЛЖ). Степень риска ССО поставлена на основании наличия метаболического синдрома, ХБП. Диагноз «хронической болезни почек (ХБП)» определен по наличию признаков поражения почек (альбуминурия) и снижении СКФ. Диагноз «метаболического синдрома» установлен на основании наличия ожирения, АГ, дислипидемии (повышения уровня ТГ и снижения уровня ЛПВП), гипергликемии натощак.

3. Пациенту рекомендовано: проведение суточного мониторирования АД для оценки стабильности повышения АД, суточного профиля АД; консультация врача-окулиста и проведение офтальмоскопии для оценки наличия гипертонической офтальмопатии; УЗИ исследование почек для оценки поражения органа-мишени почек.

4. Для комбинации предлагаются: ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II и антагонисты кальция. Выбор препарата из этих групп основан на их органопротективных свойствах. Данные группы препаратов обладают наибольшим кардиопротективным эффектом (по регрессу ГЛЖ); ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов к ангиотензину II обладают наиболее выраженным нефропротективным эффектом. Комбинация бета-блокатор и диуретик назначена неправильно, оба класса препаратов не имеют существенных органопротективных эффектов и вызывают лекарственный метаболический синдром.

5. Продолжать антигипертензивную терапию без изменений, продолжить динамическое наблюдение. Необходимо уточнить рацион питания пациента и его физическую активность перед проведением анализа на креатинин. В настоящее время нельзя говорить о том, что снижение СКФ является негативным результатом, оно может быть связано в частности с тем, что клубочки почек стали работать без гиперфункции и данное значение СКФ является истинным для данного пациента. Контроль функции почек через 6 месяцев. Терапия остается

без изменений при сохранении СКФ на тех же значениях, сохранении целевых цифр АД через 6 месяцев.

Ситуационная задача 5

Мужчина 43 лет обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на периодически появляющуюся головную боль в затылочной области. Боли беспокоят около месяца на фоне напряженного рабочего графика (ночные дежурства), курит примерно 20 лет до 15 сигарет в день. Головные боли участились в течение последней недели, при измерении АД 150–160/90 мм рт. ст. Родители страдают гипертонической болезнью, отец в 45 лет перенес инсульт. Объективно: состояние удовлетворительное. Масса тела повышена по абдоминальному типу, рост - 172 см, вес - 86 кг. Объем талии - 105 см, объем бедер - 92 см. Отеков нет. Аускультативно: дыхание над легкими везикулярное, хрипов нет. ЧД – 18 в мин. Тоны сердца ясные ритмичные, перкуторно границы относительной тупости сердца в пределах нормы. АД – 150/90 мм рт. ст., ЧСС – 92 удара в минуту. Живот мягкий безболезненный, печень по краю реберной дуги. Симптом поколачивания по пояснице отрицательный, дизурических явлений нет. Стул в норме. Клинический анализ крови: гемоглобин – 145 г/л; эритроциты – $4,9 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты – $7,0 \times 10^9$ /л; СОЭ – 15 мм/час. Общий анализ мочи: относительная плотность - 1018, белок – нет, в мочевом осадке лейкоциты – 2-4 в поле зрения. Биохимический анализ крови: общий холестерин – 5,3 ммоль/л, мочевая кислота – 500 мкмоль/л, креатинин – 78 мкмоль/л, глюкоза натощак – 5,8 ммоль/л. Микроальбуминурия: 25 мг/сут. ЭКГ: ритм синусовый, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, очаговых изменений нет.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Какие группы антигипертензивных препаратов Вы бы рекомендовали пациенту в составе комбинированной терапии? Обоснуйте свой выбор.
5. Через 6 месяцев регулярной антигипертензивной терапии (комбинация Амлодипина в дозе 5 мг/сутки и ингибитора АПФ Эналаприла 20 мг/сутки) + соблюдение диеты – АД в пределах 120–130/70–80 мм рт. ст., мочевая кислота – 300 мкмоль/л, креатинин – 78 мкмоль/л; альбуминурия – 0 мг/сутки. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

Эталон ответов:

1. Артериальная гипертония II стадии, II степени, риск ССО 3. Избыточная масса тела (ИМТ 29). Гиперлипидемия, гиперурекимия (метаболический синдром). Хроническая болезнь почек I стадии, альбуминурия 1А стадия.
2. Диагноз «артериальной гипертонии (АГ)» установлен на основании жалоб больного на повышение АД, данных анамнеза (пациент отмечает головные боли в затылочной области в течение месяца); установление степени АГ основано на цифрах АД, измеренных во время приема. Стадия АГ установлена на основании наличия поражения органов-мишеней (почек-МАУ, сердца - ГЛЖ). Степень риска ССО поставлена на основании наличия метаболического синдрома, ХБП. Диагноз «хронической болезни почек (ХБП)» определен по наличию признаков поражения почек (альбуминурия) и снижении СКФ. Диагноз «метаболического синдрома» установлен на основании наличия избыточной массы тела, АГ, дислипидемии (повышения уровня ТГ и снижения уровня ЛПВП), гипергликемии натощак, гиперурекозурия.
3. Пациенту рекомендовано: проведение суточного мониторинга АД для оценки стабильности повышения АД, суточного профиля АД; проведение ЭХО-КГ для оценки толщины стенок миокарда, диастолической и систолической функции; консультация врача-окулиста и проведение офтальмоскопии для оценки наличия гипертонической офтальмопатии; УЗ-исследование почек для оценки поражения органа- мишени почек.
4. Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II и антагонисты кальция. Выбор препарата из этих групп основан на нефропротективных свойствах ингибиторов АПФ и

антагонистов рецепторов к ангиотензину II. Нейтральных метаболических эффектах этих групп препаратов; предпочтительно назначить Лозартан - обладает урикозурическим эффектом.

5. Продолжать антигипертензивную терапию без изменений, продолжить динамическое наблюдение. Контроль функции почек через 6 месяцев. Терапия остается без изменений при сохранении СКФ на тех же значениях, сохранении целевых цифр АД через 6 месяцев.

Ситуационная задача 6

Мужчина 57 лет вызвал врача-терапевта участкового на дом. Предъявляет жалобы на интенсивные давящие за грудиные боли с иррадиацией в левую руку, левую лопатку. Вышеописанная симптоматика появилась около 2 часов назад после интенсивной физической нагрузки. Самостоятельно принял 2 таблетки Нитроглицерина – без эффекта. Ранее боли подобного характера никогда не беспокоили. В анамнезе артериальная гипертензия в течение последних 10 лет с максимальными цифрами артериального давления 200/100 мм рт. ст. Регулярно лекарственные препараты не принимал. Курит по 1 пачке сигарет в день в течение 30 лет. Газоэлектросварщик. Аллергические реакции отрицает. При объективном обследовании: кожные покровы влажные. В легких перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный, АД – 160/100 мм рт. ст., ЧСС – 88 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. На ЭКГ зарегистрировано: синусовый ритм, подъем сегмента ST > 0,2 мВ в отведениях II, III, aVF. Транспортная доступность до стационара неотложной кардиологии, располагающего возможностью проведения первичного ЧКВ – 30 минут.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Какой должна быть тактика ведения пациента на догоспитальном этапе? Обоснуйте свой выбор.
4. Какой объем медикаментозной помощи должен быть оказан пациенту на догоспитальном этапе?
5. Достаточно ли данных для постановки диагноза? Обоснуйте свой ответ. При необходимости предложите дополнительные методы исследования.

Эталон ответов:

1. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST в нижней стенке левого желудочка. Артериальная гипертензия III стадии, III степени, риск 4.
2. Диагноз «ОКС» поставлен на основании жалоб пациента на типичные ангинозные боли, продолжающиеся около 2 часов, не купирующиеся приемом Нитроглицерина; характерных изменений ЭКГ: подъем сегмента ST > 0,2 м в более чем в двух смежных отведениях для мужчины старше 40 лет. Диагноз «артериальная гипертония» (АГ) установлен на основании данных анамнеза (повышение АД в последние 10 лет), стадия АГ установлена на основании наличия ОКС, свидетельствующего о заболевании сердца как ассоциированном клиническом состоянии. Постановка степени АГ основана на цифрах повышения АД в анамнезе и при объективном осмотре. Риск ССО определен в соответствии со степенью повышения АД и наличия ассоциированного клинического состояния.
3. Пациенту требуется экстренная госпитализация. Необходим вызов бригады скорой медицинской помощи - бригады интенсивной терапии. Учитывая то, что транспортная доступность до стационара неотложной кардиологии составляет менее 120 минут с момента первого медицинского контакта, наиболее целесообразной тактикой является выполнение первичного ЧКВ.
4. На догоспитальном этапе (на этапе поликлиники, на дому): повторно - Нитроглицерин, Аспирин 500 мг разжевать. На этапе скорой медицинской помощи: купирование болевого синдрома - Нитроглицерин в/в, при неэффективности - Морфин в/в дробно. Антитромботическая терапия: Аспирин 250 мг разжевать, нагрузочная доза Клопидогрела - 300 мг внутрь, прямые антикоагулянты в/в болюсно - Гепарин. Кислородотерапия.

5. Данных недостаточно. «Золотым стандартом» диагностики инфаркта миокарда является обнаружение в крови кардиоспецифических ферментов. Диагноз может быть установлен на госпитальном этапе при обнаружении в крови наиболее специфических маркеров некроза миокарда - КФК-МВ, сердечных тропонинов.

Ситуационная задача 7

Мужчина 59 лет находился на стационарном лечении в кардиологическом диспансере с 1 сентября по 14 сентября по поводу переднего Q-образующего инфаркта миокарда от 1 сентября. Поступал с жалобами на интенсивные давящие загрудинные боли с иррадиацией в область левой лопатки, одышку, возникшие после стрессовой ситуации. Из анамнеза известно, что в последние 2 года периодически повышалось АД до максимальных цифр 160/90 мм рт. ст. Постоянно лекарственную терапию не получал, эпизодически принимал каптоприл 25 мг. При физической нагрузке периодически возникал дискомфорт в области сердца, одышка. За медицинской помощью не обращался. Курит более 30 лет по ½ пачке сигарет в день. Семейный анамнез: отец умер от инфаркта миокарда в возрасте 60 лет. Работает машинистом башенного крана. При поступлении проведена коронароангиография, обнаружена окклюзия передней межжелудочковой артерии, выполнены ЧТКА и эндопротезирование передней межжелудочковой артерии. В анализах: общий холестерин - 6,36 ммоль/л, ЛПНП - 3,69 ммоль/л, ЛПВП - 1,25 ммоль/л, ТГ - 2,26 ммоль/л, глюкоза натощак - 4,5. ЭХО-КГ: гипертрофия левого желудочка, увеличение полости левого предсердий. Локальная гипокинезия боковой стенки левого желудочка. Митральная регургитация 2 ст., трикуспидальная регургитация 1 ст. Нарушение диастолической функции левого желудочка (VE/VA <1,0). ФВ - 48%. Период стационарного лечения протекал без особенностей, после выписки пациент направлен в специализированный кардиореабилитационный стационар, где находился до 30 сентября. Результаты велоэргометрии: субмаксимальная ЧСС - 137 ударов в минуту достигнута при нагрузке 100 Вт. Результаты теста с 6-минутной ходьбой: за 6 минут пройдено 412 метров. 30 сентября явился на прием в поликлинику по месту жительства. Боли в сердце не беспокоят, при быстрой ходьбе появляется одышка. Постоянно принимает Аспирин 100 мг/сут, Клопидогрел 75 мг/сут, Аторвастатин 40 мг/сут, Бисопролол 2,5 мг/сут, Лизиноприл 5 мг 2 раза в сутки. При осмотре: состояние удовлетворительное. ИМТ - 37 кг/м². Кожные покровы чистые, обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД - 16 в минуту. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный. ЧСС - 70 ударов в минуту, АД - 150/100 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Отеков нет. Дизурических расстройств нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Разработайте программу реабилитации на поликлиническом этапе.
4. Оцените данные лабораторных анализов и объективного осмотра пациента, проведите коррекцию медикаментозной терапии.
5. Укажите сроки временной нетрудоспособности. Разработайте план диспансерного наблюдения.

Эталон ответов:

1. ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Постинфарктный кардиосклероз (01.09.2016 г.). ЧТКА и эндопротезирование передней межжелудочковой артерии (01.09.2016 г.). Артериальная гипертензия III стадии, II степени, риск 4. Ожирение 2 ст. Гиперлипидемия. Хроническая сердечная недостаточность ПА стадии, II ФК.
2. Диагноз «ИБС: стенокардия напряжения» поставлен на основании жалоб пациента на типичные ангинозные боли, данных анамнеза, наличия стенозирующего атеросклероза коронарных артерий (по данным коронароангиографии), перенесенного инфаркта миокарда. Постинфарктный кардиосклероз выставлен, поскольку с момента перенесенного инфаркта

миокарда прошло более 28 суток. Функциональный класс стенокардии напряжения определен в соответствии с результатами велоэргометрии (нагрузка 100 Вт соответствует второму ФК). Диагноз гипертонической болезни (ГБ) установлен на основании данных анамнеза (повышение АД в последние 2 года), стадия ГБ установлена на основании наличия ИБС, постинфарктного кардиосклероза как ассоциированного клинического состояния. Постановка степени ГБ основана на цифрах повышения АД в анамнезе и при объективном осмотре. Риск ССО определен в соответствии со степенью повышения АД и наличия ассоциированного клинического состояния. Ожирение 2 ст. установлено на основании значения ИМТ. Гиперлипидемия установлена на основании повышения уровня общего холестерина, ЛПНП, ТГ. Диагноз «хроническая сердечная недостаточность» установлен на основании жалоб пациента на одышку при физической нагрузке, наличия диастолической дисфункции ЛЖ по данным ЭХО-КГ. Стадия ХСН определена в соответствии с классификацией Василенко-Стражеско по наличию умеренных признаков недостаточности кровообращения по малому кругу. ФК ХСН определен в соответствии с пройденной дистанцией теста с 6-минутной ходьбой.

3. После выписки больного из стационарного кардиореабилитационного отделения он направляется в поликлинику по месту жительства, в котором наблюдается в течение 1 года врачом-кардиологом. При отсутствии врача-кардиолога пациент наблюдается врачом-терапевтом участковым. Через год пациент переводится в группу наблюдения с другими формами ИБС. Программа кардиореабилитации на поликлиническом этапе включает в себя программы контролируемых физических тренировок (ФТ). Пациент должен выполнять аэробную ФТ средней интенсивности и длительностью по 30 мин >3 раза в неделю. ФТ осуществляются под контролем клинического состояния пациента, АД, ЧСС, ЭКГ. В первые недели занятий ЧСС на высоте ФТ и в первые 3 минуты после неё не должна превышать исходную более чем на 20 ударов в минуту, а дыхание - не более чем на 6 в минуту. Допускается повышение (от исходного) систолического АД на 20-40 мм и диастолического АД на 10-12 мм рт. ст. Данному пациенту в качестве физической нагрузки может быть назначена дозированная ходьба. Для дозированной ходьбы ЧСС остаётся основным методом контроля правильного дозирования нагрузки. Тренировочная ЧСС может быть рассчитана по формуле: ЧСС тренировочная = (ЧСС максимальная - ЧСС покоя) x 60% + ЧСС покоя. Период активного контроля за пациентом должен продолжаться от 3 до 6 месяцев. Далее больному назначаются неконтролируемые ФТ, легко и без всяких опасений выполняемые в домашних условиях под самоконтролем. Посещение образовательных программ «Школа для больных, перенёвших инфаркт миокарда». При необходимости - программы психологической реабилитации. Программы по модификации факторов риска - занятия с диетологом, специалистом по отказу от курения. Медикаментозная терапия: блокаторы P2Y₁₂ рецепторов - в течение 1 года после перенесённого инфаркта миокарда; Аспирин, ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, статины - постоянно, в дозах, необходимых для поддержания целевых показателей АД, ЧСС, ЛПНП. Профессиональная реабилитация: работа по основной профессии невозможна (значительное физическое и эмоциональное напряжение, работа на высоте). Показано направление пациента на МСЭ для установления группы инвалидности на 1 год. Переобучение на профессию, не связанную с значительным физическим и эмоциональным напряжением.

4. В объективном осмотре обращают на себя внимания значения ЧСС и АД, которые выше целевых после перенесённого инфаркта миокарда, что требует коррекции медикаментозной терапии - увеличение дозы бета-адреноблокаторов и ингибиторов АПФ до достижения целевых значений ЧСС и АД. В лабораторных анализах обращает на себя внимание гиперхолестеринемия (увеличение уровня общего холестерина, ЛПНП, ТГ). Рекомендуется выполнить повторное исследование липидного спектра крови через 4-6 недель после инфаркта миокарда, при необходимости произвести коррекцию дозы статинов до достижения уровня ЛПНП менее 1,8 ммоль/л.

5. Срок временной нетрудоспособности для пациента с трансмуральным инфарктом миокарда передней стенки ЛЖ без существенных осложнений составляет 70-90 суток. Пациенту необходимо ежемесячное диспансерное наблюдение врача-кардиолога с выполнением ряда диагностических исследований с определённой периодичностью: ЭКГ в покое - не менее 1 раза в 2 месяца (кратность проведения зависит от наличия и частоты приступов стенокардии); суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру - 1 раз в год; ЭХО- КГ - 1 раз в 6 месяцев; исследование липидного спектра крови - через 4-6 недель после инфаркта миокарда и через 3 месяца после начала медикаментозной терапии. При достижении целевого уровня общего холестерина и ЛПНП повторные измерения необходимо проводить 4 раза в первый год лечения и 2 раза в год в последующие годы. Проба с физической нагрузкой (не ранее 3-6 недель после инфаркта миокарда) данному пациенту выполнена в условиях реабилитационного центра.

Ситуационная задача 8

Пациент Д. 50 лет обратился в поликлинику с жалобами на частые головные боли, периодическую жажду, сухость во рту, учащенное мочеиспускание днем и до 6 раз последние несколько дней, тяжесть в поясничной области, особенно последние несколько дней после переохлаждения и повышенную утомляемость около недели. Однократно поднималась температура до 37,8°C. Из анамнеза – СД 2 типа 3 года, получает Метформин 2000 мг/сут, глюкоза крови больше 6 ммоль/л натощак не повышается. Гипертоническая болезнь около 5 лет. Принимает Валсартан 40-80 мг/сутки в зависимости от уровня АД. Максимальное повышение АД до 150/90 мм рт. ст. при рабочем 135/80 мм рт. ст. Ведет малоподвижный образ жизни, работает посменно менеджером. Головные боли чаще возникают после ночной смены. У матери гипертоническая болезнь, у отца ИМ. Курит по 5-6 сигарет с течением 10 лет. При осмотре – повышенного питания. ИМТ – 29 кг/м², объем талии (ОТ) - 100 см. Кожные покровы и слизистые обычной окраски. Перкуторно над легкими звук легочный. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 17 в минуту. В сердце тоны ослаблены, ритм правильный, акцент II тона над аортой, ЧСС – 78 ударов в минуту. АД – 135/85 мм рт. ст. (S=D) Язык влажный чистый, живот пальпаторно безболезненный, слегка увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. Размеры печени не увеличены. Селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон. Периферическая пульсация на артериях стоп сохранена, не снижена. В общем анализе крови: эритроциты – 4,4×10¹²/л, гемоглобин – 142 г/л, цветовой показатель – 0,85, лейкоциты - 11×10⁹ /л, палочкоядерные - 8%, сегментоядерные - 72%, лимфоциты - 16%, моноциты - 4%. СОЭ - 25 мм/ч. В общем анализе мочи: удельный вес – 1018, белок – следы, лейкоциты – 20-30 в поле зрения, эритроциты 1-2 в поле зрения. В биохимическом анализе крови: глюкоза крови - 5,2 ммоль/л, HbA1c - 5,6%, АЛТ – 25 МЕ/л, АСТ - 15 МЕ/л, креатинин - 75 мкмоль/л. Рентгенография легких – без патологии. ЭКГ – синусовый ритм, признаки гипертрофии левого желудочка, ЧСС – 84 удара в минуту. УЗИ брюшной полости – печень не увеличена, эхогенность не изменена, желчный пузырь не увеличен, стенка 2 мм, конкрементов нет, поджелудочная железа неравномерно уплотнена, не увеличена. Почки не увеличены, деформация ЧЛС с обеих сторон, кисти конкрементов нет.

Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4. Назначьте терапию. Обоснуйте свой выбор.

5. Через 10 дней после лечения нормализовался общий анализ мочи - белка нет, лейкоциты - 1-2 в поле зрения, нормализовался общий анализ крови - лейкоциты 5×10⁹ /л, СОЭ - 10 мм/ч. Продолжали оставаться нормальными целевыми АД - 130/80 и гликемия - 5,5 ммоль/л. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

Эталон ответов:

1. Гипертоническая болезнь, 2 стадия, 2 степень, риск 4. Вторичный хронический двусторонний пиелонефрит, обострение. Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести. Целевой уровень Hb A1c 6,5%. Избыток веса. Дислипидемия.

2. Диагноз «гипертоническая болезнь» (ГБ) установлен на основании жалоб больного на боли в затылке, особенно после стрессов; установление степени ГБ основано на цифрах АД, измеренных во время приёма. Стадия ГБ установлена на основании наличия поражения органов-мишеней (сердца). Степень риска ССО поставлена на основании наличия ожирения, атерогенной дислипидемии, отягощенной по ГБ наследственности, мужского пола. Диагноз «обострение хронического пиелонефрита» установлен на основании жалоб на тяжесть боли в пояснице, учащённое мочеиспускание, повышение температуры, возникших после переохлаждения; данных осмотра - положительный симптом Пастернацкого; данных лабораторного обследования - лейкоцитоз, лейкоцитурия и белок в моче, а также инструментального обследования: УЗИ почек - деформации ЧЛС. Диагноз «сахарный диабет (СД) 2 типа» установлен на основании жалоб на жажду и сухость во рту, анамнеза заболевания. Целевой уровень Hb A1c 6,5% установлен в связи с небольшой длительностью СД, стабильным течением заболевания, соматической сохранностью больного и долгой предполагаемой продолжительностью жизни компенсированным и стойко невысоким уровнем гликемии. Диагноз «избыток веса» установлен на основании повышенного ИМТ и ОТ. Диагноз «атерогенная дислипидемия» установлен на основании повышенных общего холестерина и ЛПНП и сниженного уровня ЛПВП.

3. Пациенту рекомендовано: исследование дневной гликемии через 2 часа после основных приёмов пищи и натоцак на фоне лечения для оценки эффективности проводимой терапии и компенсации диабета; проведение суточного мониторирования АД для оценки стабильности повышения АД, суточного профиля АД; проведение ЭХО-КГ для оценки толщины стенок миокарда, диастолической и систолической функции; консультация окулиста и проведение офтальмоскопии для оценки наличия гипертонической ретинопатии;

доплерография сонных артерий (для выявления ранних признаков атеросклероза: бляшки, утолщение слоя интима-медиа); анализ мочи по Нечипоренко и общий анализ мочи в динамике для оценки эффективности терапии; определение микроальбуминурии, расчёт скорости клубочковой фильтрации по формуле CDF-EPI - для исключения ХБП, посев мочи на возбудителя и чувствительность к антибиотикам.

4. Для лечения ГБ на фоне СД - ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II. Выбор препарата из этих групп основан на их метаболической нейтральности и кардиопротективных и нейропротективных свойствах. Для лечения обострения хронического пиелонефрита антибиотик группы пероральных цефалоспоринов III поколения Цефексим 400 мг однократно в день по 1 таблетке 10 дней – бактерицидное действие, широкий спектр против грамположительных и грамотрицательных бактерий, удобство применения - приём 1 раз в сутки. Канефрон Н по 50 капель 3 раза в день 1 месяц - комбинированный препарат растительного происхождения, оказывающий уросептическое и спазмолитическое действие. Спазмолитики: Дротаверин 40 мг 3 раза в день (для снятия спазма мочевых путей). Для лечения СД на фоне избыточного веса - Бигуанид метформин 1000 мг по 2 т. во время завтрака и на ночь назначен в соответствии с алгоритмом ведения больных – отсутствие гипогликемий и метаболическая нейтральность, максимальное сохранение инсулиновой секреции в условиях ожирения и инсулинорезистентности, то есть патогенетически подобранное лечение. Для лечения дислипидемии необходим статин Розувастатин 10 мг в сутки в связи с механизмом действия - снижает общий холестерин, ТГ, ЛПНП, имеет плеiotропные эффекты (уменьшает эндотелиальную дисфункцию и воспаление на фоне инсулинорезистентности и гипергликемии - кардиопротективное действие).

5. Отменить антибиотики и до 1 месяца продолжить принимать Канефрон, раз в месяц общий анализ мочи, так как на фоне СД может поддерживаться латентное воспаление в почках, которое будет в свою очередь способствовать декомпенсации СД. Продолжить антигипертензивную терапию без изменений, продолжить сахароснижающую терапию под контролем гликемии и Hb A1c, продолжить приём статинов под контролем биохимического анализа крови 1 раз в 3 месяца в первый год терапии. Продолжить динамическое наблюдение. Продолжить рекомендовать рацион с ограничением жиров и быстроусваиваемых углеводов и

соли, продолжить дозированные физические нагрузки с целью снижения веса.

ПК-1

Тестовый контроль с одним вариантом правильного ответа.

1. В основе организаций отделений оказания хирургической помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями лежит:

- 1) приказ МЗ СССР № 1490 от 29.12.1984 г.
- 2) приказ МЗ СССР № 117 от 22.01.1986 г.
- 3) приказ МЗ СССР № 924 от 8.12.1972 г.
- 4) приказ МЗ СССР № 1188 от 29.12.1975 г.

Верно 3

2. Кардиохирургические отделения организуются на базе:

- 1) городских больниц
- 2) областных больниц
- 3) клинических отделений специализированных НИИ
- 4) правильно &2) и &3)

Верно 4

3. Должность врача кардиохирургического отделения устанавливается – 1 должность на:

- 1) 25 коек
- 2) 20 коек
- 3) 15 коек
- 4) 12 коек
- 5) 10 коек

Верно 4

4. Должность врачей-анестезиологов в отделениях хирургического лечения сердечно-сосудистых заболеваний устанавливается - 1 должность на:

- 1) 25 коек
- 2) 30 коек
- 3) 40 коек
- 4) 50 коек

Верно 1

5. Должность медицинской сестры в кардиохирургических отделениях устанавливается при 3-степенном обслуживании из расчета 1 должность на:

- 1) 10 больных
- 2) 15 больных
- 3) 20 больных
- 4) 25 больных

Верно 1

6. В общей структуре смертности на долю сердечно-сосудистых заболеваний падает:

- 1) до 30%
- 2) более 30%
- 3) более 50%
- 4) более 60%
- 5) более 70%

Верно 2

7. Первая операция при врожденном пороке сердца в нашей стране была выполнена:

- 1) Бакулевым А.Н.
 - 2) Вишневым А.А.
 - 3) Петровским Б.В.
 - 4) Мешалкиным Е.Н.
 - 5) Куприяновым П.А.
- Верно 1

8. Первая операция в нашей стране при приобретенном пороке сердца была выполнена:

- 1) Бакулевым А.Н.
 - 2) Вишневым А.А.
 - 3) Петровским Б.В.
 - 4) Мешалкиным Е.Н.
 - 5) Куприяновым П.А.
- Верно 1

9. Институт сердечно-сосудистой хирургии был основан в нашей стране:

- 1) в 1948 году
 - 2) в 1954 году
 - 3) в 1956 году
 - 4) в 1960 году
- Верно 3

10. Организатором Научного центра сердечно-сосудистой хирургии явился:

- 1) Петровский Б.В.
 - 2) Бураковский В.И.
 - 3) Бакулев А.Н.
 - 4) Савельев В.С.
 - 5) Колесников С.А.
- Верно 3

11. Для адекватной помощи новорожденным с пороками сердца необходимо:

- 1) организовать диагностику врожденных пороков сердца в роддомах и детских больницах
 - 2) разработать транспортировку детей, находящихся в критическом состоянии
 - 3) разработать методику хирургического лечения ВПС у детей до одного года, при этом особое внимание уделить возрасту первых трех месяцев жизни
 - 4) изучить влияние на организм, разработать и внедрить в практику искусственное кровообращение и глубокую гипотермию у новорожденных
 - 5) все перечисленное
- Верно 5

12. Структура помощи больным ишемической болезнью сердца включает:

- 1) поликлиническое отделение
 - 2) отделение хирургического лечения ишемической болезни сердца
 - 3) отделение острых расстройств коронарного кровообращения
 - 4) отделение интенсивной терапии для больных после операций по поводу ишемической болезни сердца и кардиогенного шока
 - 5) реабилитацию
 - 6) все перечисленное
- Верно 6

13. В лаборатории функциональной диагностики кардиохирургического центра должна быть аппаратура, позволяющая провести:

- 1) велоэргометрическую пробу
- 2) эхокардиографию сердца
- 3) эхолокацию магистральных сосудов и аорты
- 4) ультразвуковую доплерографию сосудов
- 5) все перечисленное

Верно 5

14. Служба трансфузиологии в сердечно-сосудистом центре должна:

- 1) входить в структуру центра как самостоятельное подразделение
- 2) обеспечиваться за счет станции переливания крови
- 3) входить в структуру центра и обеспечиваться за счет своей станции переливания крови
- 4) подобная самостоятельная служба в центре не нужна
- 5) все ответы правильны

Верно 1

15. Организация аттестации и перееаттестации врачей сердечно-сосудистого профиля:

- 1) должна проводиться на базе учебных медицинских институтов
- 2) должна проводиться на базе соответствующих кафедр институтов или факультетов усовершенствования врачей
- 3) должна проводиться на базе соответствующих кафедр, работающих на базе крупных сердечно-сосудистых центров
- 4) все ответы правильны

Верно 4

16. Число операций с искусственным кровообращением в сердечно-сосудистом центре, насчитывающем около 250 коек в год, должно составлять:

- 1) 100
- 2) 300
- 3) 1000
- 4) 1500
- 5) 2000
- 6) 3000

Верно 5

17) Что понимают под синдромом Фредерика:

- 1) полная поперечная блокада сердца на фоне трепетания предсердий
- 2) наличие брадисистолической формы трепетания предсердий

Верно 1.

18) Синдром Морганьи - Адамса - Стокса характерен для:

- 1) брадиаритмий с низкой частотой сердечных сокращений
- 2) тахиаритмий с высокой частотой сердечных сокращений

Верно 1.

19) Показаниями к операции при наджелудочковой тахикардии являются:

- 1) резистентность к медикаментозной терапии, проводимой в момент приступа
- 2) резистентность к проводимой профилактической медикаментозной комплексной терапии (не менее 3 разных антиаритмических групп препаратов)
- 3) непереносимость лекарственных средств

- 4) гемодинамические тяжелые нарушения во время приступа (коллапсы, сердечная недостаточность и т. д.).
5) молодой возраст больных
6) все перечисленное верно
Верно 6.

- 20) Наиболее эффективными операциями, включая паллиативные, в настоящее время при фибрилляции предсердий являются:
1) изоляция легочных вен
2) процедура транссекции предсердий
3) изоляция предсердий
4) операция создания «коридора» для проведения импульса
5) операция «лабиринт»
Верно 5.

- 21) Все операции применяются при хирургическом лечении врожденных форм желудочковых тахикардий, кроме:
1) субэндокардиальная резекция
2) криодеструкция аритмогенной зоны
3) изоляция участков желудочков
4) фотокоагуляция аритмогенной зоны
Верно 1.

- 22) Все операции применяются при хирургическом лечении приобретенных форм желудочковых тахикардий, кроме:
1) круговая субэндокардиальная вентрикулотомия
2) субэндокардиальная резекция
3) криодеструкция аритмогенной зоны
4) изоляция участков желудочков
5) фотокоагуляция аритмогенной зоны
Верно 4.

- 23) Укажите критерии эффективности противоаритмической терапии желудочковой экстрасистолии:
1) снижение на 25% частоты желудочковой экстрасистолии
2) снижение более чем на 50% частоты желудочковой экстрасистолии
3) исчезновение желудочковой экстрасистолии 4А градации
4) исчезновение желудочковой экстрасистолии 4Б градации
5) уменьшение частоты желудочковой экстрасистолии 4А более чем на 90%
6) все, кроме &1)
Верно 6.

- 24) Показаниями для постоянной кардиостимуляции не является
1) атриовентрикулярная блокада с приступами Морганьи - Эдамса - Стокса
2) рефрактерная сердечная недостаточность на фоне атриовентрикулярной блокады I степени с частотой сердечных сокращений 60 в минуту
3) полная атриовентрикулярная блокада с частотой сердечных сокращений 40 в минуту независимо от состояния гемодинамики пациента
Верно 2.

- 25) При трепетании предсердий
1) пульс и сердцебиения могут быть ритмичными

- 2) по пульсу и сердцебиению мерцание и трепетание предсердий могут быть схожими
 - 3) имеются постоянная и пароксизмальная формы
 - 4) эффективным методом лечения является электроимпульсная терапия
 - 5) все перечисленное
- Верно 5.

Собеседование

Перечень вопросов:

1. История аритмологии.

Ещё в 1970-х годах электрофизиологические механизмы развития аритмий сердца исследовал российский кардиолог академик РАН Л. В. Розенштраух. В 2002 году по инициативе А. Ш. Ревитшвили было создано «Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции», целью которого является объединение творческих усилий его членов в области прогнозирования, развития и реализации научно-практических достижений в области клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. С 2005 г. проводится Съезд аритмологов с периодичностью один раз в 2 года. Академику РАН А. Ш. Ревитшвили принадлежит существенная роль в развитии российской хирургической аритмологии. Должность «главный аритмолог» введена в Минобороны России. В 2006—2008 эту должность занимал подполковник медицинской службы А. В. Ардашев; а с 2009 г. — полковник медицинской службы В. И. Стеклов. В 2010 году при участии Национального научного общества «Кардиоваскулярная профилактика и реабилитация» с целью координации усилий специалистов в области аритмологии был создан и официально зарегистрирован «Клуб аритмологов России». В 2013 году была создана Евразийская Аритмологическая Ассоциация, возглавляемая врачом-аритмологом профессором А. В. Ардашевым. Целями ассоциации являются предотвращение внезапной сердечной смерти, повышения качества лечения аритмий сердца и уменьшение осложнений, а также преодоление пропасти между потребностью и возможностью оказания аритмологической помощи на Евразийском пространстве.

2. Современные методы лечения аритмий. «Система SmartAblate — это новейшая система для радиочастотной и криоабляции. Далеко не все европейские клиники оснащены оборудованием такого уровня, — говорит руководитель Клиники сердца и сосудов ЕМС Оксана Игнатъева. — Мы рады, что Европейский медицинский центр стал первой клиникой России, которая начала использовать данную систему для лечения своих пациентов». Радиочастотная абляция (РЧА) — малоинвазивный метод лечения жизнеугрожающих аритмий сердца. Суть метода заключается в точечном воздействии на патологические участки электрическим током высокой частоты. Радиочастотная абляция проводится с помощью тонкого катетера-проводника, который вводится через бедренную артерию, либо через бедренную или подключичную вену и подводится к патологическому очагу в сердце. По проводнику подается радиочастотный импульс, разрушающий участок ткани, отвечающий за неправильный ритм. Процедура выполняется в специально оборудованной операционной под рентгеновским контролем. После выполнения вмешательства пациенту требуется покой в течение суток. Для определения аритмогенных очагов проводится электрофизиологическое исследование — запись электрической активности сердца с помощью электродов, расположенных на конце катетера. Это часть процедуры называется картированием сердца. Электрофизиологическая лаборатория ЕМС оснащена навигационной системой CARTO® 3 — новейшей технологией для создания 3D-карт сердечно-сосудистой системы пациента в реальном времени. Помимо радиочастотной абляции, в ЕМС используется самый современный на сегодняшний день метод лечения фибрилляции предсердий — криоабляция, или «холодовая абляция» (Medtronic). Это новейшая методика, которая используется только в ведущих кардиологических клиниках мира. Метод основан на применении низких температур, достигающих -150°C . На ткани сердца создаются ровные и глубокие линии абляции, блокирующие распространение патологических

электрических импульсов. Методы РЧА и криоабляция имеют высокую эффективность и в большинстве случаев позволяют навсегда устранить причину нарушений ритма, избавить пациента от необходимости постоянно принимать лекарства, при этом сохраняя возможность вести активный образ жизни. В соответствии с европейскими стандартами, в ЕМС после процедуры абляции пациенту устанавливается имплантируемый кардиомонитор Reveal (Medtronic), признанный «золотым» стандартом в оценке эффективности процедуры. Устройство также позволяет выявлять у пациентов бессимптомные аритмии и остановки сердца.

3. Брадиаритмии. Определение Термин брадиаритмии (БА) объединяет разнородную группу нарушений ритма сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярных и нерегулярных, или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов[1]. Они включают в себя два важнейших симптомокомплекса: дисфункцию синусового узла (ДСУ) и предсердно-желудочковые (ПЖБ), включая внутрижелудочковые (ВЖБ), блокады. Термин синдром слабости синусового узла (СССУ) является равноценным ДСУ, но предполагает наличие клинической симптоматики брадикардии.

4. Брадиаритмии. Этиопатогенез. Причины ДСУ и ПЖБ во многом схожи, хотя имеются определенные отличия. В качестве внутренних причинных факторов основную роль играют идиопатические дегенеративные заболевания и ишемическая болезнь сердца. Кроме того, многочисленные инфекционные, воспалительные, инфильтративные процессы также приводят к дегенеративным изменениям синусового узла (СУ) и проводящей системы сердца (ПСС). В качестве внешних причинных факторов важнейшее значение имеют влияния лекарственных препаратов и нейро-кардиальные рефлекторные влияния. Важнейшей внутренней причиной ДСУ является замещение ткани СУ фиброзной и жировой тканью, причем дегенеративный процесс обычно распространяется на перинодальную зону, миокард предсердий и атрио-вентрикулярный узел. Основной причиной развития приобретенных ПЖБ являются дегенеративно-склеротические изменения внутрижелудочковой проводящей системы (болезнь Ленегра), или фиброз и кальцификация проводящих структур, исходящие из соединительнотканного каркаса сердца (болезнь Лева). При пороках аортального и митрального клапанов фиброз и кальцификация клапанных колец могут распространяться на ПСС. При ИБС поражение ПСС происходит как в результате инфаркта миокарда, так и под влиянием хронической ишемии миокарда. Дегенеративному процессу способствует возрастной фактор и атеросклероз, сопутствующий артериальной гипертензии. При врожденных ПЖБ имеется 4 варианта патологии ПСС: отсутствие связи миокарда предсердий с АВ узлом, прерывание связи между АВ узлом и пучком Гиса на уровне пенетрирующего отдела пучка, прерывание целостности проводящей системы на уровне ветвления ножек пучка Гиса и ненормальное формирование с прерыванием пучка Гиса. Прерывания представляют собой фиброзное и жировое, возможно с кальцификатами, замещение специализированной ткани ПСС. Нормальная функция СУ осуществляется за счет спонтанной деполяризации его пейсмекерных N-клеток (функция автоматизма) и проведения возникающих импульсов транзиторными T-клетками на миокард предсердий через СА зону (СА проводимость). Автономная нервная система модулирует функцию СУ, так что парасимпатические влияния (ацетилхолин) снижают её, а симпатические (норадреналин) увеличивают. Нарушения любого из этих компонентов приводят к ДСУ. Важную роль в проявлениях ДСУ играет феномен *overdrive suppression* – подавление автоматизма водителей ритма более частой внешней импульсацией. Этот механизм определяет активность СУ и поведение нижележащих водителей ритма в момент прерывания предсердных тахикардий при синдроме тахикардии-брадикардии. На проведение импульсов по ПСС автономная нервная система также оказывает существенное влияние: парасимпатическая система угнетает проведение по АВ узлу, не влияя на внутрипредсердную и внутрижелудочковую проводимость, а симпатическая система улучшает проведение по АВ узлу, и за счет укорочения рефрактерного периода улучшает проведение по системе Гиса-Пуркинье. При поражении ПСС парасимпатические влияния проявляются в более выраженной форме, а симпатические оказываются не в состоянии улучшить проведение. Кроме этого

важную роль играет сама частота следования импульсов: пропускная способность АВ узла снижается при его поражении. При поражении внутрижелудочковой ПСС минимальные изменения частоты импульсации способны приводить к блокаде проведения: при критическом урежении ритма за счет спонтанной диастолической деполяризации в волокнах Пуркинье, и при критическом учащении ритма за счет удлинения их рефрактерного периода.

5. Брадиаритмии. Классификация. Дисфункцию синусового узла условно подразделяют на возникшую от внутренних причин, предполагая органическое поражение СУ, и от внешних причин, связанных с влиянием внешних факторов (автономные влияния, действие лекарственных препаратов и др.) при отсутствии органического поражения СУ. К ДСУ относят устойчивую синусовую брадикардию, остановки СУ и сино-атриальные (СА) блокады, персистирующую фибрилляцию и трепетание предсердий с низкой частотой желудочковых сокращений при отсутствии медикаментозной урежающей терапии, синдром тахикардии-брадикардии, и хронотропную несостоятельность (недостаточность). Сино-атриальную блокаду подразделяют на СА блокаду I степени (удлинение времени СА проведения), СА блокаду II степени тип I (прогрессивное увеличение времени СА проведения с последующей блокадой импульса в СА зоне) и тип II (периодическое блокирование импульсов в СА зоне без предшествующего увеличения времени СА проведения), а так же далекозашедшую СА блокаду II степени (блокирование каждого второго или нескольких синусовых импульсов подряд); и СА блокаду III степени (полная блокада СА проведения с отсутствием возбуждений предсердий из СУ). Различают приобретенные и врожденные ПЖБ. По степени выраженности нарушений различают: ПЖБ I степени — замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам с проведением каждого импульса; ПЖБ II степени — периодические прерывания проведения предсердных импульсов на желудочки. Она имеет три разновидности: Мобитц тип I — блокирование импульса с предшествующим прогрессивным замедлением проведения от предсердий к желудочкам (периодика Венкебаха); Мобитц тип II — блокирование импульса без предшествующего удлинения времени предсердно-желудочкового проведения; Далекозашедшая ПЖБ II степени — блокирование каждого второго или нескольких подряд предсердных импульсов. ПЖБ III степени — полная блокада проведения предсердных импульсов на желудочки с развитием полной предсердно-желудочковой диссоциации. По локализации нарушений проведения в ПСС выделяют блокады на уровне предсердий (внутрипредсердная), на уровне атрио-вентрикулярного узла (АВУ), ниже АВУ. В последнем случае выделяют блокады на уровне пучка Гиса (внутригисовые) и на уровне ветвления ножек пучка Гиса (подгисовые). Изолированные блокады разветвлений пучка Гиса обозначают как фасцикулярные (пучковые) блокады: блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), передняя верхняя фасцикулярная блокада (ПВФБ) и задняя нижняя фасцикулярная блокада (ЗНФБ). Комбинации из двух указанных блокад обозначают как двух-пучковые (би-фасцикулярные) блокады: БПНПГ в сочетании с ПВФБ, БПНПГ в сочетании с ЗНФБ и блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). Под трех-пучковой (три-фасцикулярной) блокадой понимают альтернирующую внутрижелудочковую блокаду (истинная трех-пучковая блокада), когда чередуются две разновидности двух-пучковых блокад (например, БПНПГ и БЛНПГ), или сочетание двух-пучковой блокады с ПЖБ I-II степени.

6. Брадиаритмии. Диагностика. На первоначальном этапе обследования больным с неясного происхождения обмороками и предобморочными состояниями рекомендуется заполнить специальную анкету. При проведении анкетирования больного рекомендовано привлекать очевидцев его синкопальных событий. При наличии у пациента жалоб, возможно указывающих на наличие БА, рекомендуется обследование, направленное на выявление клинко-электрокардиографической корреляции, т.е. на электрокардиографическое подтверждение или исключение брадикардитической природы симптомов. При наличии у пациента жалоб, возможно указывающих на наличие БА, рекомендуется обследование, направленное на выявление клинко-электрокардиографической корреляции, т.е. на электрокардиографическое подтверждение или исключение брадикардитической природы симптомов. Рекомендуется в процессе обследования проводить выявление и диагностику сопутствующих нарушений ритма

сердца и аритмогенных электрокардиографических синдромов. Рекомендуется во всех случаях подозрения на БА регистрировать стандартную ЭКГ в 12 отведениях. Для выявления БА и выполнения клинко-электрокардиографической корреляции, выявления сопутствующих нарушений ритма, а также для оценки хронотропной функции сердца, рекомендуется проведение длительного мониторирования ЭКГ. Рекомендуется проведение теста с внутривенным введением атропина** в дозе 1-2 мг (до 0,04 мг/кг) для выявления функциональной синусовой брадикардии и ПЖБ I степени у бессимптомных пациентов.

7. Брадиаритмии. Принципы лечения. устранение брадикардии с её клиническими проявлениями, устранение сопутствующих нарушений ритма сердца и предупреждение тромбоэмболических осложнений лечение основного заболевания. Постоянная электростимуляция сердца является основным методом лечения ПЖБ. Имплантация кардиостимулятора существенно улучшает прогноз больных, приводя его в большинстве случаев в соответствие с прогнозом, определяемым основным заболеванием.

8. Брадиаритмии. Прогноз. Рекомендуется в процессе наблюдения за больными с ДСУ проводить целенаправленное обследование на предмет активного выявления фибрилляции и трепетания предсердий с целью своевременного назначения антитромботической терапии. Прогноз у больных с синдромом тахикардии-брадикардии значительно хуже по сравнению с другими формами ДСУ. Большее значение имеет рост числа случаев фибрилляции предсердий, оцениваемый в 5-17% в год. Именно с ней, прежде всего, связывают высокую частоту тромбоэмболических осложнений при ДСУ, на долю которых приходится от 30 до 50 % всех случаев смерти. Это служит важным указанием на направления лечения таких больных и на необходимость тщательного выявления бессимптомно протекающих предсердных аритмий. Рекомендуется при обращении больных с врожденной ПЖБ III степени за медицинской помощью проводить обследования, нацеленные на выявление органических поражений сердца, выскальзывающего ритма из желудочков с широкими комплексами QRS и удлинением интервала QT, являющихся у таких больных факторами риска внезапной смерти.

9. Основные тахиаритмии. Патогенез. Пароксизмальные (внезапно возникающие) нарушения ритма сердца (НРС) являются наиболее распространенными формами аритмий. Данные НРС могут быть самостоятельными или осложнять течение заболеваний сердечно-сосудистой системы и других органов и систем. Пароксизмальные тахиаритмии характеризуются внезапным началом (а также возможным, и окончанием) с развитием приступа учащения сердечных сокращений более 100 уд./мин, возможным развитием острой недостаточности кровообращения и требуют неотложного лечения. Тахиаритмии могут возникать в любой части сердца.

10. Основные тахиаритмии. Патогенез. В зависимости от расположения очага, тахиаритмии чаще всего бывают: предсердные (наджелудочковые), желудочковые, синусовые, узловые, атриовентрикулярные. Механизм возникновения тахиаритмий может быть различным. Выделяют механизм re-entry (риэнтри) - повторный вход волны возбуждения, эктопический, триггерный и др. Отдельно выделяют тахиаритмии с широким или узким комплексом QRS, что определяет дальнейшую тактику лечения. Наиболее часто в популяции встречаются: наджелудочковые тахиаритмии (синусовые, предсердные, атриовентрикулярные re-entry, трепетание предсердий, фибрилляция предсердий и др.) синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром WPW – Вольфа-Паркинсона-Уайта), желудочковые тахиаритмии.

11. Основные тахиаритмии. Диагностика. Обычно диагностика тахиаритмий осуществляется врачом поликлиники, кардиологом, врачом скорой помощи. Важным является сбор анамнеза, физикальное обследование, и различные инструментально-диагностические методы. Особенно необходима регистрация приступа тахиаритмии на ЭКГ (для предъявления аритмологу). В Клинике есть все возможные способы диагностики и лечения тахиаритмий. 1. ЭКГ в 12 отведениях. 2. Суточное, трехсуточное и семисуточное мониторирование ЭКГ. 3. Эндокардиальное электрофизиологическое исследование сердца (эндо-ЭФИ) – проводят в

стационаре. Эндокардиальное ЭФИ сердца осуществляется в рентгеноперационной. Этот метод позволяет произвести оценку функционального состояния проводящей системы сердца и выяснить механизм возникновения аритмии, определить показания к проведению радиочастотной катетерной аблации (РЧА) дополнительных путей проведения и аритмогенных зон.

12. Основные тахикардии. лечение. При любом нарушении ритма следует учитывать и исключать влияние таких состояний как: наличие тиреотоксикоза, злоупотребление алкоголем, курение, нарушение водно-электролитного баланса и др., а также наличие заболеваний сердца, которые могут вызывать и поддерживать тахикардии. Существует несколько способов лечения тахикардий: 1. Антиаритмическая терапия (при постоянном приеме медикаментов). 2. Электрофизиологические методики: кардиоверсия/дефибриляция; электрокардиостимуляция; катетерная аблация очага аритмии. Достаточно эффективным и радикальным методом лечения является катетерная аблация (деструкция) очага аритмии. Операция, в среднем, длится около 1 часа, и через сутки пациент может быть выписан из стационара. Выбор способа лечения пациента осуществляется специалистом с учетом клинической картины заболевания, данных инструментально-диагностических исследований и рекомендаций Всероссийского научного общества аритмологов, Всероссийского научного общества кардиологов. Самостоятельный прием препаратов, самолечение различными методами является крайне нежелательным и не безопасным с учетом неизвестного характера, механизма и причин тахикардий.
13. Фибрилляция предсердий. Определение. Фибрилляция предсердий – это быстрый нерегулярный предсердный ритм. Симптомы включают: перебои в работе сердца и иногда – слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, одышку, пресинкопальные состояния. Часто имеет место образование тромбов в полости предсердий, которые являются достоверным риском эмболического инсульта. Диагностируется по электрокардиографии. Лечение включает медикаментозный контроль частоты ритма, профилактику тромбоэмболий при помощи антикоагулянтов и иногда – восстановление синусового ритма при помощи препаратов или кардиоверсии. Фибрилляция предсердий обусловлена множественными волнами хаотического повторного возбуждения в предсердиях. Тем не менее во многих случаях играет роль запускающий эктопический фокусный очаг в венозных структурах, смежных с предсердиями (обычно легочные вены), которые ответственны за возникновение и, возможно, поддержание фибрилляции предсердий. При фибрилляции предсердий предсердия не сокращаются, АВ-соединение бомбардируется множеством электрических импульсов, проведение которых обуславливает нерегулярный желудочковый ритм, который, как правило, находится в диапазоне тахикардии. Фибрилляция предсердий – одна из наиболее распространенных аритмий, затрагивающая от 2 до 6 млн взрослого населения США. Лица мужского пола и представители европеоидной расы чаще страдают ФП по сравнению с женщинами и лицами черной расы. Распространенность увеличивается с возрастом; почти 10% людей > 80 лет страдают ФП. Мерцательная аритмия обычно возникает у пациентов на фоне уже имеющихся заболеваний сердца.
14. Фибрилляция предсердий. Осложнения. Отсутствие сокращений предсердий предрасполагает к образованию тромбов; годовой риск цереброваскулярных эмболических событий около 7%. Риск инсульта выше у пациентов старшего возраста и у пациентов с ревматической патологией клапанов сердца, механическим искусственным клапаном сердца, гипертиреозом, гипертонией, диабетом, систолической дисфункцией левого желудочка или предшествующими тромбоэмболическими событиями. Системные эмболии могут также приводить к некрозу

других органов (сердце, почки, желудочно-кишечный тракт, глаза) или конечностей. Фибрилляция предсердий также может снижать сердечный выброс; отсутствие сокращения предсердий может снижать сердечный выброс при нормосистолии примерно на 10%. Такое снижение обычно хорошо переносится, кроме случаев с повышением частоты сокращений желудочков, когда ритм становится слишком частым (например, > 140 ударов/минуту) или когда у пациентов исходно имеется пограничный или сниженный сердечный выброс. В таких случаях может развиваться сердечная недостаточность.

15. Фибрилляция предсердий. Этиология. Наиболее частыми причинами фибрилляции предсердий являются: Артериальная гипертензия; Ишемическая болезнь сердца; Кардиомиопатия; Клапанные пороки сердца: митральный стеноз, митральная регургитация, трикуспидальная регургитация; Гипертиреоз; Неумеренное потребление алкоголя (синдром "праздника сердца"). Менее распространенные причины мерцательной аритмии включают: Тромбоэмболия легочной артерии; Дефекты межпредсердной перегородки и другие врожденные пороки сердца; Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ); Миокардит; Перикардит. Идиопатическая первичная фибрилляция предсердий— это предсердная фибрилляция без установленной причины у пациентов < 60 лет.
16. Фибрилляция предсердий. Классификация. Пароксизмальна́я фибрилляция предсердий представляет собой фибрилляцию предсердий, которая обычно длится < 1 недели и проходит самостоятельно или в результате вмешательства до восстановления нормального синусового ритма. Случаи могут повторяться. Персистирующая форма фибрилляции предсердий – это постоянная фибрилляция предсердий, длящаяся > 1 недели. Продолжительная персистирующая форма фибрилляции предсердий длится > 1 года, однако возможность восстановления синусового ритма все-таки существует. Постоянная фибрилляция предсердий не может быть преобразована в синусовый ритм (под определение попадают также пациенты, для которых было принято решение не пытаться преобразовать ритм в синусовый). Чем дольше существует фибрилляция предсердий, тем меньше вероятность спонтанного восстановления синусового ритма, а кардиоверсия менее эффективна вследствие ремоделирования предсердий (изменения электрофизиологии предсердий, вызванные быстрым предсердным ритмом, которые в основном связаны с укорочением рефрактерности предсердий и могут также включать увеличение пространственной дисперсии предсердной рефрактерности, замедленную скорость проведения в предсердии или все изменения вместе).
17. Фибрилляция предсердий. Симптомы. Фибрилляция предсердий нередко бессимптомна, но у многих пациентов возникают учащённое сердцебиение, дискомфорт в грудной клетке или симптомы сердечной недостаточности (слабость, головокружение, одышка), особенно, когда частота сокращений желудочков очень высока (140–160 уд/минуту). Также симптомы могут быть по типу острого инсульта или повреждения других органов вследствие системных эмболий. Пульс нерегулярный с потерей а волн югулярного венозного пульса. Дефицит пульса (частота верхушечных толчков быстрее, чем частота пульса, пальпируемого на запястье) может появиться из-за того, что ударного объёма левого желудочка бывает недостаточно для образования волны периферического давления для удара, идущего сразу же за предыдущим ударом.
18. Фибрилляция предсердий. Диагностика. Электрокардиография (ЭКГ); Эхокардиография; Функциональные тесты щитовидной железы; Диагноз фибрилляции предсердий устанавливается с помощью ЭКГ. Признаки включают: Отсутствие зубцов P; Наличие волн f (волн фибрилляции) между комплексами QRS; волны f нерегулярны по времени, имеют

неправильную морфологию; ритм предсердий составляет > 300 ударов/минуту; электрическая активность предсердий обычно лучше всего определяется в отведении V1, при этом не всегда явно выражена во всех отведениях; Нерегулярные неправильные интервалы R-R; Другие нерегулярные ритмы могут напоминать фибрилляцию предсердий на ЭКГ, но могут быть распознаны наличием дискретных P-зубцов или волн трепетания, которые иногда могут быть более заметны при помощи вагусных проб. Тремор мышц или электрические помехи могут выглядеть как f волны, но основной ритм остается регулярным. Фибрилляция предсердий также обуславливает феномен, который имитирует желудочковые экстрасистолы или желудочковую тахикардию (феномен Ашмана). Данный феномен обычно возникает, когда короткий RR-интервал следует за длинным RR-интервалом; более длинный интервал удлиняет рефрактерный период инфрагисальной системы проведения и последующие комплекс(ы) QRS проводятся абберантно, обычно с морфологией блокады правой ножки пучка Гиса. Эхокардиография и тиреоидный статус играют важную роль в первичном обследовании. Эхокардиография применяется для оценки структурных изменений сердца (увеличение левого предсердия, изменения движения стенок ЛЖ, предполагающее наличие ишемии, патология клапанов, кардиомиопатия) и для определения дополнительного риска тромбоэмболических осложнений (замедление кровотока в предсердиях или тромб, бляшки в аорте). Предсердные тромбы чаще образуются в ушках предсердий, которые наилучшим образом видны при чреспищеводной эхокардиографии.

19. Фибрилляция предсердий. Лечение. Контроль частоты при помощи препаратов или абляция АВ-узла. В некоторых случаях: контроль ритма при помощи синхронизированной кардиоверсии, лекарственных препаратов либо абляции субстрата фибрилляции предсердий; Профилактика тромбоэмболий; Если подозревается серьезное основное заболевание, пациентам с впервые возникшей фибрилляцией предсердий может понадобиться госпитализация. Пациенты с рецидивирующими эпизодами не нуждаются в госпитализации, если только другие симптомы не предполагают ее необходимость. Как только причины фибрилляции предсердий установлены, лечение фокусируется на контроле желудочковых сокращений, контроле ритма и профилактике тромбоэмболий. Контроль частоты желудочковых сокращений. У пациентов с фибрилляцией предсердий любой длительности для контроля симптомов и предотвращения тахикардия-индуцируемой кардиомиопатии требуется контроль частоты сердечных сокращений (обычно < 100 уд/минуту в покое). Для острых пароксизмов с быстрым ритмом (140–160 ударов в минуту) применяют внутривенно препараты, блокирующие АВ-узел (информацию о дозах см. в таблице Антиаритмические препараты). ВНИМАНИЕ: Препараты, замедляющие АВ-проведение, не следует применять у пациентов с WPW-синдромом, когда проведение идет по дополнительному пути (отражается в наличии широких комплексов QRS); данные препараты повышают частоту проведения через дополнительный путь, предрасполагая к возможной фибрилляции желудочков. Бета-блокаторы (например, метопролол, эсмолол) предпочтительны, если предполагается избыток катехоламинов (например, при заболеваниях щитовидной железы, в случаях провокации физической нагрузкой). Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (например, верапамил, дилтиазем) также эффективны. Дигоксин наименее эффективен, но может применяться при наличии сердечной недостаточности. Эти препараты могут быть использованы перорально в течение длительного периода контроля частоты сердечных сокращений. Когда бета-блокаторы, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов и дигоксин (в монотерапии или в комбинации) не эффективны, возможно применение амиодарона. Контроль ритма. Пациентам с сердечной недостаточностью или другими

нарушениями гемодинамики, непосредственно связанными со впервые возникшим эпизодом фибрилляции предсердий, показано восстановление синусового ритма с целью улучшения сердечного выброса. В других случаях восстановление фибрилляции предсердий до нормального синусового ритма оптимально, но антиаритмические препараты, используемые для купирования (классов Ia, Ic и III), имеют риск побочных эффектов и могут повышать смертность. Восстановление синусового ритма не означает прекращения приема антикоагулянтной терапии. Для острой конверсии ритма могут быть использованы синхронизированная кардиоверсия или медикаментозные препараты. Перед попыткой конверсии желудочковый ритм следует удерживать на уровне < 120 уд/минуту, большинству больных должны быть назначены антикоагулянты (для критериев и методов, см. Профилактика тромбоэмболии во время контроля ритма). Если фибрилляция предсердий длится > 48 часов, больному, как правило, должны быть назначены пероральные антикоагулянты (восстановление ритма, независимо от используемого метода, увеличивает риск тромбоэмболии). Антикоагулянтная терапия рекомендуется на протяжении > 3 недель до кардиоверсии либо на протяжении более короткого периода, если при чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭ) тромбы в левом предсердии не определяются. Антикоагулянтная терапия необходимо продолжать в течение не менее 4 недель после кардиоверсии. Многие пациенты нуждаются в постоянном приеме антикоагулянтов (см. Долгосрочные меры по предотвращению тромбоэмболии). Синхронизированная кардиоверсия (100 Дж, затем 200 и 360 Дж при необходимости) преобразует фибрилляцию предсердий в нормальный синусовый ритм у 75 – 90% пациентов, хотя частота рецидивов высока. Эффективность и поддержание синусового ритма после процедуры улучшается с использованием за 24–48 часов до процедуры антиаритмических препаратов классов Ia, Ic или III. Кардиоверсия более эффективна у пациентов с непродолжительной фибрилляцией предсердий, идиопатической формой фибрилляции предсердий, или фибрилляцией предсердий с обратимой причиной; она менее эффективна, когда левое предсердие увеличено (> 5 см), имеет место низкая скорость кровотока в ушке предсердия или при известной структурной патологии сердца. Препараты для восстановления синусового ритма во время фибрилляции предсердий включают классы антиаритмиков Ia (прокаинамид, хинидин, дизопирамид), Ic (флекаинид, пропafenон) и III (амиодарон, дофетилид, дронедазон, ибутилид, соталол, вернакалант) (см. таблицу Антиаритмические препараты). Эффективность данных препаратов около 50–60%, но побочные эффекты различны. Вышеуказанные препараты не следует использовать, пока скорость ЧСС контролируется с помощью бета-блокаторов или недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов. Эти купирующие препараты, предназначенные для приема перорально, также могут применяться для длительного поддержания синусового ритма (с или без предшествующей кардиоверсии). Выбор зависит от переносимости пациентом. Кроме того, при пароксизмальной ФП, которая возникает практически только в покое в течение сна, когда повышен вагусный тонус, препараты с ваголитическим эффектом (например, дизопирамид) могут быть особенно эффективными. ФП, индуцируемую физической нагрузкой, лучше предотвращать с помощью бета-блокаторов. Для некоторых пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, которые могут определять начало пароксизма по симптомам, некоторые врачи рекомендуют однократный прием нагрузочной дозы флекаинида (300 мг для пациентов ≥ 70 кг, в остальных случаях – 200 мг) или пропafenона (600 мг для пациентов ≥ 70 кг, в остальных случаях – 450 мг), что позволяет пациенту самостоятельно реагировать на проявления болезни (подход "таблетка в кармане"). Этот подход может применяться у

пациентов без дисфункции синусового и АВ узлов, блокады ножек пучка Гиса, удлинения интервала QT, синдрома Бругада или структурных заболеваний сердца. Опасностью такого подхода (оценивается в 1%) является возможность преобразования фибрилляции предсердий в трепетание предсердий с проведением 1:1 с частотой 200–240 ударов в минуту. При этом потенциальном осложнении частота может быть уменьшена при совместном применении препаратов, подавляющих АВ-проводение (бета-блокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальциевых каналов). Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА) и блокаторы альдостерона могут замедлять фиброз миокарда, который является субстратом фибрилляции предсердий у пациентов с сердечной недостаточностью, но роль этих препаратов в рутинном лечении фибрилляции предсердий до сих пор не определена.

20. Фибрилляция предсердий. Хирургическое лечение. Пациентам с неэффективной или невозможной терапией для контроля ЧСС может быть проведена абляция АВ-узла с целью достижения полной АВ-блокады; в таком случае необходима имплантация постоянного кардиостимулятора. Абляция только одного АВ-пути (модификация АВ-узла) снижает число предсердных импульсов, достигающих желудочков, и не требует имплантации кардиостимулятора, однако данная процедура считается менее эффективной и в настоящее время используется редко. Процедура абляции, при которых осуществляется изоляция легочных вен от левого предсердия, может предотвращать фибрилляцию предсердий, не вызывая АВ-блокады. В сравнении с другими процедурами абляции, изоляция ЛВ имеет более низкую эффективность (60–80%) и более высокую частоту осложнений (1–5%). Соответственно, эта процедура часто предназначена для более подходящих для нее кандидатов (например, молодых пациентов, у которых нет значительных структурных заболеваний сердца, пациентов без других сопутствующих заболеваний, таких как лекарственно-устойчивая ФП, или пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью). В настоящее время проводятся рандомизированные клинические испытания, направленные на необходимость постоянной длительной пероральной антикоагуляции после очевидно успешной процедуры абляции.
21. Фибрилляция предсердий. Профилактика тромбоемболий. Предотвращение тромбоемболии является важной целью при лечении пациентов с фибрилляцией предсердий. Для проведения тромбоемболической терапии современные рекомендации Американской ассоциации сердца/Американского колледжа кардиологии/Общества сердечного ритма рекомендуют использовать показатели шкалы CHA₂DS₂-VASc, а также учитывать специфические кардиологические факторы. При длительном лечении у некоторых пациентов с фибрилляцией предсердий предпринимаются долгосрочные меры по предотвращению тромбоемболии, в зависимости от оценки риска инсульта по сравнению с риском кровотечения (например, в соответствии с баллами по шкале CHA₂DS₂-VASc и по методу HAS-BLED). Преодоление фибрилляции предсердий с помощью антиаритмических медикаментов или кардиоверсии постоянным током сопряжено с повышенным риском тромбоемболических осложнений. Когда пациенту с фибрилляцией предсердий, не получавшему антикоагулянтную терапию, требуется проведение кардиоверсии, необходимо принять дополнительные меры. Если кардиоверсия необходима для нормализации гемодинамики, она выполняется, и прием антикоагулянтов начинается (как только возможно) и продолжается в течение по крайней мере 4 недель. Если начало текущего эпизода фибрилляции предсердий ясно в течение 48 часов, кардиоверсия может продолжаться без предварительной или последующей антикоагуляции у мужчин с

баллом CHA2DS2-VASc 0 и у женщин с баллом CHA2DS2-VASc 1 (класс рекомендации IIb). Если начало текущей фибрилляции предсердий не удастся распознать в течение 48 часов, больной должен принимать антикоагулянты в течение 3 недель до и по меньшей мере 4 недели после кардиоверсии, независимо от предполагаемого риска тромбоэмболии для пациента (рекомендации класса I). Кроме того, когда начинается терапия антикоагулянтами, выполняется транспищеводная эхокардиографии (ТПЭ), и, если в левом предсердии или ушке левого предсердия нет тромба, может быть выполнена кардиоверсия с последующей терапией антикоагулянтами в течение не менее 4 недель (рекомендации класса IIa).

22. Перикардиты: определение. Перикардит — воспаление перикарда, часто со скоплением жидкости в перикардиальном пространстве. Перикардит может быть вызван различными причинами (например, инфекционными заболеваниями, инфарктом миокарда, травмой, опухолями, метаболическими заболеваниями), но часто является идиопатическим. Симптомы перикардита включают в себя боль или тяжесть в грудной клетке, часто усиливающиеся при глубоком дыхании. Сердечный выброс может быть очень существенно снижен, если развивается тампонада сердца или констриктивный перикардит. Диагноз основывается на симптоматике, аускультативных данных (шум трения перикарда), изменениях на электрокардиограмме и обнаружении накопления жидкости в полости перикарда по данным рентгенографии или эхокардиографии. Для уточнения причины требуется дополнительное обследование. Лечение зависит от причины, но, как правило, включает в себя анальгетики, противовоспалительные средства, колхицин и изредка хирургическое вмешательство. Перикард состоит из 2 листков. Висцеральный перикард – это слой мезотелиальных клеток, прилежащих к миокарду, переходящий на основание крупных сосудов и соединяющийся с плотным фиброзным париетальным перикардом, охватывающим сердце. Полость, образованная этими листками, содержит небольшое количество жидкости (<25–50 мл), состоящей преимущественно из ультрафильтрата плазмы. Перикард ограничивает растяжение камер сердца и увеличивает эффективность его работы. Перикард богато иннервирован симпатическими и соматическими афферентными волокнами. Механорецепторы, чувствительные к растяжению, воспринимают изменения объема и давления сердца и могут быть ответственными за передачу перикардиальной боли. Диафрагмальные нервы проходят в париетальном перикарде и могут быть повреждены во время хирургических вмешательств на перикарде.
23. Перикардиты: патофизиология Перикардит может быть: Острым; Подострым; Хронический. Острый перикардит развивается быстро, вызывая воспаление перикардиальной сумки и часто перикардиальный выпот. Воспаление может распространяться на эпикардиальный миокард (миоперикардит). Выпот в перикард – это накопление жидкости в перикардиальной полости. Жидкость может быть серозной (иногда с нитями фибрина), серозно-геморрагической, геморрагической, гнойной или хилезной. Тампонада сердца происходит в том случае, если большой выпот в полость перикарда приводит к нарушению наполнения сердца кровью, вызывая снижение сердечного выброса, а иногда шок и смерть. Если жидкость (обычно кровь) накапливается быстро, даже небольшое ее количество (например, 150 мл) может вызвать тампонаду, т.к. перикард не может быстро растянуться. Напротив, медленное накопление выпота (до 1 500 мл) не приводит к тампонаде. Ограниченный выпот может привести к локальной тампонаде правой или левой половины сердца. Иногда перикардит может приводить к значимому утолщению и повышению жесткости перикарда (констриктивный перикардит). Констриктивный перикардит, который встречается сейчас значительно реже, чем в прошлом, возникает вследствие выраженного воспаления и фиброзного утолщения перикарда. Иногда возникает адгезия висцерального и париетального листков друг к другу или к миокарду. Фиброзная ткань часто содержит отложения кальция. Жесткий утолщенный перикард значительно нарушает наполнение желудочков, снижая ударный объем и сердечный выброс. Значительное накопление перикардиальной жидкости редко. Часты нарушения ритма. Диастолическое давление в желудочках, предсердиях и венозном русле становится практически одинаковым. Системный венозный застой приводит к значительной трансудации жидкости из

системных капилляров с развитием отеков и асцита. Длительное повышение системного и печеночного венозного давления может привести к рубцеванию ткани печени, так называемому сердечному циррозу, и в этом случае пациенты первоначально могут обратиться для диагностики цирроза. Сдавление левого предсердия, левого желудочка или обеих этих камер может привести к повышению давления в легочных венах. Иногда образуется плевральный выпот. Существует несколько разновидностей констриктивного перикардита: Хронический констриктивный перикардит, обычно требующий перикардиэктомии в качестве окончательного лечения. Подострый (ранняя стадия) констриктивный перикардит, развивающийся от нескольких недель до нескольких месяцев после провоцирующего повреждения и вначале лечится консервативно; Транзиторный констриктивный перикардит (как правило, подострый), который разрешается спонтанно или после консервативной терапии. Эффузивный констриктивный перикардит, характеризуется сжиманием сердца висцеральным перикардом и наличием выраженного перикардального выпота, иногда требующего такого же лечения, как и тампонада сердца (перикардит). Негативное влияние на гемодинамику и нарушения ритма возникают редко, хотя возможна тампонада сердца. Острое заболевание может разрешиться полностью, разрешиться и рецидивировать (до 30% острых случаев) или стать подострым или хроническим. Эти формы развиваются более медленно; их отличительной особенностью является выпот. Подострый перикардит развивается в срок от нескольких недель до месяцев от провоцирующего события. Хронический перикардит определяется как перикардит продолжающийся более 6 месяцев.

24. Перикардиты: этиология. Причинами острого перикардита могут быть: инфекция, аутоиммунные или воспалительные заболевания, уремия, травма, инфаркт миокарда (ИМ), рак, радиотерапия или некоторые препараты. Инфекционный перикардит наиболее часто имеет вирусную или неустановленную этиологию. Бактериальный перикардит, вызванный гноеродными микроорганизмами, редок, но может возникать вследствие инфекционного эндокардита, пневмонии, септицемии, проникающего ранения или кардиохирургического вмешательства. Часто причину болезни установить невозможно (неспецифический, или идиопатический перикардит), но в большинстве случаев, вероятно, это вирусная патология. Острый инфаркт миокарда вызывает от 10 до 15% случаев острого перикардита. Постинфарктный синдром (синдром Дресслера) в настоящее время является редким случаем, возникающим преимущественно тогда, когда реперфузия с помощью чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) или тромболитическая терапия неэффективны у пациентов с трансмуральным инфарктом миокарда. Перикардит развивается после перикардиотомии (так называемый постперикардиотомический синдром) в 5-30% случаев операций на сердце. Постперикардиотомический синдром, постинфарктный синдром или травматический перикардит относятся к кардиальному посттравматическому синдрому. Подострый перикардит является продолжением острого перикардита и, таким образом, имеет те же причины. У некоторых пациентов развивается транзиторная констрикция через несколько дней или недель после выздоровления от острого перикардита. Хронический перикардит с перикардальным выпотом или хронический констриктивный перикардит могут следовать за острым перикардитом практически любой этиологии. Кроме того, в некоторых случаях это происходит без предшествующего острого перикардита. Хронический перикардит с большим количеством выпота (серозного, серозно-геморрагического или кровянистого) в большинстве случаев вызван метастазами опухолей, чаще всего карциномы легкого, карциномы молочной железы, саркомы, меланомы, лейкемии или лимфомы. Гипотиреоз может привести к перикардальному выпоту и холестеринному перикардиту. Холестериновый перикардит является редким заболеванием, которое может быть связано с микседемой, и в этом случае хронический перикардальный выпот имеет высокий уровень холестерина, который вызывает воспаление и перикардит. Иногда невозможно установить причину хронического перикардита. Транзиторный констриктивный перикардит чаще всего вызывается инфекцией или постперикардиотомическим воспалением, или является идиопатическим. Фиброз перикарда, иногда приводящий к хроническому констриктивному перикардиту, может быть следствием

гнойного перикардита или сопровождать заболевания соединительной ткани. У пациентов пожилого возраста частыми причинами являются злокачественные новообразования, инфаркт миокарда и туберкулез. Гемоперикард (накопление крови в полости перикарда) может привести к перикардиту или перикардiallyму фиброзу; частые причины: травма грудной клетки, ятрогенное повреждение (например, в результате катетеризации камер сердца, имплантации водителя ритма, постановки центрального венозного катетера) или разрыв аневризмы грудного отдела аорты.

25. Перикардиты: клиника. Острый перикардит. При остром перикардите могут возникать боли в грудной клетке, лихорадка и шум трения перикарда, иногда с одышкой. Иногда первым проявлением может быть тампонада с развитием гипотензии, шока или отека легких. Вследствие идентичной иннервации перикарда и миокарда боль в грудной клетке при перикардите может быть похожа на таковую при воспалении или ишемии миокарда: тупая или острая прекардиальная или ретростеральная боль может иррадиировать в шею, трапециевидную мышцу (особенно слева) или плечи. Боль варьирует от незначительной до выраженной. Боль может уменьшаться в положении сидя с наклоном вперед. В отличие от боли при ишемии, боль при перикардите обычно усиливается при движениях грудной клетки, кашле, дыхании или глотании. Могут наблюдаться тахипноэ и непродуктивный кашель, нередко лихорадка, озноб и слабость. У 15–25% пациентов с идиопатическим перикардитом симптомы могут периодически появляться на протяжении нескольких месяцев и лет (рецидивирующий перикардит). Наиболее важная находка при объективном обследовании – трехфазный или систолический и диастолический прекардиальный шум трения перикарда. Этот шум часто интермиттирующий и быстро исчезающий; он может регистрироваться только в систолу или, реже, только в диастолу. Если не удастся выслушать шум в положении пациента сидя с наклоном вперед, возможна попытка аускультации в положении пациента на четвереньках. Иногда регистрируется шум трения плевры, обусловленный воспалением участка, прилежащего к перикарду. Перикардiallyный выпот. Выпот в полость перикарда часто безболезненный, но при остром перикардите может наблюдаться боль. Значительное количество перикардiallyной жидкости может приглушать тоны сердца, увеличивать площадь сердечной тупости и изменять размер и форму силуэта сердца. Может выслушиваться шум трения перикарда. При большом выпоте компрессия нижней доли левого легкого может вызвать ослабление дыхания (выслушивается около левой лопатки) и появление хрипов. Артериальный пульс, пульс на яремных венах и артериальное давление в пределах нормы, за исключением случаев, когда интраперикардiallyное давление значимо увеличено, что приводит к тампонаде. При постинфарктном синдроме перикардiallyному выпоту может сопутствовать лихорадка, шум трения, плеврит, выпот в плевральную полость и боль в суставах. Этот синдром, как правило, возникает в период от 10 дней до 2 месяцев после инфаркта миокарда. Он обычно протекает легко, но может быть и тяжелым. Изредка, обычно с 1-й по 10-й день инфаркта, чаще у женщин может развиваться разрыв сердечной мышцы, приводящий к гемоперикарду и тампонаде. Клинические проявления те же, что при кардиогенном шоке: сниженный сердечный выброс, низкое системное артериальное давление, тахикардия и одышка. Вены шеи значительно расширены. Тяжелая тампонада сердца практически всегда сопровождается снижением $>$ чем на 10 мм рт.ст. систолического артериального давления на вдохе (парадоксальный пульс). В тяжелых случаях пульс может исчезать на вдохе. Вместе с тем парадоксальный пульс может обнаруживаться и при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), бронхиальной астме, ТЭЛА, инфаркте правого желудочка и шоке. Тоны сердца приглушены до тех пор, пока выпот не уменьшится. Осумкованный выпот и эксцентрическая или локализованная гематома могут привести к локализованной тампонаде, при которой сдавливаются только некоторые сердечные камеры. В этих случаях физические, гемодинамические и некоторые эхокардиографические признаки могут отсутствовать. Констриктивный перикардит. Фиброз или кальциноз редко приводит к появлению симптомов до тех пор, пока не разовьется констриктивный перикардит. Единственным ранним признаком может быть повышение давления в желудочках в диастолу, давления в предсердиях, легочного и системного венозного

давления. Клинические проявления периферического венозного застоя (периферические отеки, растяжение вен шеи, гепатомегалия) могут возникнуть вместе с ранним диастолическим дополнительным тоном (перикардальный щелчок), наиболее четко выслушиваемым во время вдоха. Этот тон возникает вследствие резкого замедления диастолического наполнения желудочков из-за ригидного перикарда. Систолическая функция желудочков обычно сохранена. Длительное повышение давления в легочных венах приводит к появлению одышки (особенно при физической нагрузке) и ортопноэ. Выражена утомляемость. Отмечается расширение шейных вен с повышением венозного давления на вдохе (симптом Куссмауля), которого нет при тампонаде. Парадоксальный пульс редок и обычно менее выражен, чем при тампонаде. Застойные явления в легких отсутствуют до тех пор, пока не развивается тяжелая констрикция левого желудочка.

26. Перикардиты: диагностика. Электрокардиография (ЭКГ) и рентгенография органов грудной клетки. Эхокардиография. Обследования для уточнения причины (например, аспирация перикардальной жидкости, биопсия перикарда). Выполняются ЭКГ и рентгенограмма органов грудной клетки. Эхокардиография проводится для выявления выпота, нарушений наполнения сердца, которые могут указывать на тампонаду сердца, и нарушений движения стенки, характерных для поражения миокарда. Анализы крови могут выявить лейкоцитоз и повышение маркеров воспаления (например, С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов), которые могут быть использованы для определения продолжительности терапии. Острый перикардит. Диагноз ставится на основании следующих клинических симптомов и изменений ЭКГ, которые есть не всегда. Характерная боль в груди. Трение перикарда. изменения на ЭКГ. Перикардальный выпот. Повторные регистрации ЭКГ необходимы для выявления изменений. При остром перикардите ЭКГ изменения могут быть ограниченными ST и PR сегментами, и зубцом Т, как правило, в большинстве отведений. (ЭКГ изменения в отведении aVR, как правило, противоположны изменениям в других отведениях). В отличие от инфаркта миокарда, острый перикардит не вызывает реципрокную депрессию в сегментах ST (за исключением отведений aVR и V1), а также нет патологического зубца Q. Изменения на ЭКГ при перикардите могут проходить 4 стадии, хотя и не все стадии всегда присутствуют. Стадия 1: сегменты ST восходящие вогнутые возвышенные; может быть депрессия сегмента PR (см. рисунок Острый перикардит: стадия 1 на ЭКГ). Стадия 2: сегменты ST возвращаются к изолинии; зубец Т уплощается. Стадия 3: инверсия зубцов Т во всех отведениях; инверсия зубца Т происходит после того, как сегмент ST вернулся к изолинии и, таким образом, отличается от изменений, встречающихся при острой ишемии или инфаркте миокарда. Стадия 4: зубец Т возвращается к норме. Типичным признаком острого перикардита, подтверждающим диагноз, является выпот, исключение составляют пациенты с чистым фибринозным перикардитом, у которых эхокардиография часто нормальная. Результаты, указывающие на вовлечение миокарда, включают новые локальные или диффузные признаки дисфункции левого желудочка. МРТ может определить наличие, тяжесть и остроту воспаления перикарда, но обычно она не требуется для диагностики острого перикардита. Поскольку боль при перикардите может напоминать таковую при инфаркте миокарда или инфаркте легкого, могут потребоваться дополнительные исследования (например, определение маркеров повреждения миокарда, сканирование легких) в том случае, если история заболевания и ЭКГ нетипичны для перикардита. Уровень тропонина при остром перикардите часто повышен из-за эпикардального воспаления, поэтому по данному показателю нельзя различить перикардит, острый инфаркт и эмболию легочной артерии. Очень высокие уровни тропонина могут указывать на миоперикардит. Уровень КК-МВ (мышечного изофермента креатинкиназы), который является менее чувствительным показателем, чем уровень тропонина, при остром перикардите обычно нормальный, за исключением миоперикардита. Постперикардиотомный и постинфарктный синдромы может быть трудно идентифицировать, и должна быть проведена дифференциальная диагностика с недавним инфарктом миокарда, ТЭЛА и инфицированием перикарда после хирургического вмешательства. Боль, шум трения и лихорадка, появляющиеся через 2 недели – несколько месяцев после хирургического вмешательства и быстрый ответ на

аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), колхицин или кортикостероиды помогают диагностике. Перикардиальный выпот. Диагноз может быть заподозрен на основании клинической картины заболевания, но часто подозрение на него возникает после обнаружения на рентгенограмме увеличенной тени сердца. На ЭКГ вольтаж комплексов QRS часто низкий, синусовый ритм сохраняется у 90% пациентов. При большом хроническом выпоте на ЭКГ может наблюдаться феномен электрической альтернации (амплитуда P, QRS и T меняется – увеличивается и уменьшается). Электрическая альтернация ассоциирована с изменениями положения сердца (качающееся сердце). Констриктивный перикардит. Диагноз может быть заподозрен на основании клиники, ЭКГ, рентгенограммы органов грудной клетки и доплер-эхокардиографии, но обычно также требуется катетеризация камер сердца и КТ (или МРТ). Изредка требуется биопсия правых камер сердца для исключения рестриктивной кардиомиопатии. Изменения ЭКГ неспецифичны. Вольтаж QRS обычно низкий. Волны T обычно неспецифически изменены. Фибрилляция предсердий возникает у трети пациентов, трепетание предсердий встречается реже. Рентгенограмма органов грудной клетки в боковой проекции часто лучше всего показывает кальцификацию перикарда, но такие находки неспецифичны. Эхокардиография также неспецифична. В том случае, когда давление наполнения правого и левого желудочков одинаково повышено, доплеровская эхокардиография позволяет отличить констриктивный перикардит от рестриктивной кардиомиопатии.

27. Перикардиты: Этиологическая диагностика После установления диагноза перикардита выполняются исследования, цель которых – установить этиологию и оценить влияние на функцию сердца. Молодым, ранее здоровым взрослым пациентам с признаками вирусной инфекции и острого перикардита дополнительное, более тщательное обследование обычно не требуется. Дифференциальная диагностика между вирусным и идиопатическим перикардитом является сложной, дорогой и в целом представляет небольшое клиническое значение. В других случаях для установления диагноза может потребоваться биопсия перикарда или аспирация перикардиальной жидкости. Окрашивание кислотостойких бактерий и посев культур перикардиальной жидкости необходимы, если не исключается ТБ (туберкулезный перикардит может быть агрессивным и может быстро прогрессировать в случае терапии кортикостероидами). Образцы также исследуются на опухолевые клетки. Тем не менее полная эвакуация впервые идентифицированного плеврального выпота обычно не требуется для диагностики. Персистирующий (обычно > 3 месяцев) или прогрессирующий выпот, в особенности если этиология неизвестна, требует перикардиоцентеза. Выбор между перикардиоцентезом с помощью иглы и хирургическим дренажем зависит от возможностей медицинского учреждения, опыта врача, этиологии выпота, потребности в образцах ткани для диагностики и прогноза пациента. Перикардиоцентез с помощью иглы чаще всего является наилучшим выбором, если этиология известна или подозревается тампонада. Хирургическое дренирование предпочтительнее всего проводить в случаях, когда наличие тампонады очевидно, но (поскольку, биопсию перикарда можно выполнить хирургически) этиология её неясна.
28. Перикардиты: индивидуальная комплексная терапия. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), колхицин и, в редких случаях, кортикостероиды при боли и воспалении. Перикардиоцентез при тампонаде и массивном выпоте. При необходимости – интраперикардиальное введение препаратов (например, триамцинолон). При необходимости – резекция перикарда при констриктивном перикардите, особенно при наличии симптоматики. Лечение основного заболевания (например, рака). Госпитализация обоснована для некоторых пациентов с начальными проявлениями острого перикардита, в особенности при умеренном или большом выпоте или с факторами высокого риска, такими как повышение температуры, подострое начало, иммуносупрессия, недавняя травма, лечение пероральными антикоагулянтами, отсутствие ответа на терапию аспирином или НПВП, а также миоперикардит. Госпитализация необходима для уточнения этиологии и для наблюдения из-за возможности развития тампонады сердца. Тщательное раннее наблюдение необходимо для

пациентов, которые не были госпитализированы. Следует прекратить прием препаратов, которые могут вызвать перикардит (например, антикоагулянты, прокаинамид, фенитоин). При тампонаде сердца необходим срочный перикардиоцентез; удаление даже небольшого объема жидкости может спасти жизнь. Боль купируют с помощью колхицина или аспирина 325–650 мг перорально каждые 4–6 часов или других НПВП (например, ибупрофен 600–800 мг перорально каждые 6–8 часов). Интенсивность терапии обусловлена выраженностью болей у пациента. При интенсивном болевом синдроме могут потребоваться опиоиды. Колхицин 0,5–1 мг перорально 1 раз в день в течение 3 месяцев в качестве дополнительной терапии может значительно снизить частоту рецидивов и выраженность симптомов у пациентов с первым эпизодом острого перикардита, он все чаще используется в качестве препарата 1-ой линии. Хотя большинство легких случаев идиопатического и вирусного перикардита хорошо отвечает на терапию в течение недели, оптимальная длительность лечения остается неясной. Обычно пациентов следует лечить как минимум до разрешения выпота и признаков воспаления (например, скорости оседания эритроцитов или уровня С-реактивного белка). Кортикостероиды (например, преднизон 60–80 мг перорально 1 раз в день в течение 1 недели с последующим снижением дозы) могут быть использованы при определенных показаниях (например, заболеваниях соединительной ткани, аутоиммунном или уремическом перикардите, отсутствии ответа на колхицин или НПВС), но они не используются в рутинной практике, так как увеличивают репликацию вирусов, а при снижении дозы нередко отмечают рецидивы; полезным может быть использование колхицина во время снижения дозы. Альтернативным подходом является использование преднизона в более низкой дозе (от 0,2 до 0,5 мг/кг перорально один раз в день) в течение от 2 до 4 недель с последующим медленным снижением дозы в течение ~ 3 месяцев. До назначения глюкокортикостероидной терапии следует исключить туберкулезный и гнойный перикардит. Интраперикардальное введение триамцинолона 300 мг/м² высокоэффективно и позволяет избежать системных побочных эффектов, но обычно используется у пациентов с рецидивирующей или резистентной формами заболевания. Антикоагулянты обычно противопоказаны при остром перикардите, поскольку могут привести к интраперикардиальному кровотечению и даже фатальной тампонаде, однако их можно применять при раннем перикардите, осложнившим острый инфаркт миокарда. Иногда (например, при хроническом констриктивном перикардите), нужна резекция перикарда. При рецидиве острого перикардита с болевым синдромом следует применять НПВП и/или колхицин 0,5 мг перорально 2 раза в день в течение 6–12 месяцев с постепенным снижением дозы. Если эти препараты неэффективны и при неинфекционной природе заболевания, можно использовать кортикостероиды. Рефрактерные случаи лечили антагонистами рецепторов интерлейкина-1 (например, анакинрой, рилонацептом).

29. Инфекционный эндокардит: определение. Инфекционный эндокардит (ИЭ) – инфекция эндокарда, обычно бактериальная (чаще стрептококковая или стафилококковая) либо грибковая. Он может проявляться лихорадкой, шумами в сердце, петехиями, анемией, эмболиями и вегетациями на эндокарде. Вегетации могут приводить к клапанной недостаточности или обструкции, абсцессу миокарда или микотической аневризме. Для диагностики ИЭ требуется высеивание микроорганизмов из крови и проведение эхокардиографии. Лечение ИЭ – длительная антибактериальная терапия, иногда хирургическое лечение. Эндокардит обычно означает инфекцию эндокарда (то есть инфекционный эндокардит). Термин эндокардит также может включать неинфекционный эндокардит, при котором стерильные тромбоциты и фибриновые тромбы фиксируются на клапанах сердца и прилегающем эндокарде. Неинфекционный эндокардит иногда может приводить к инфекционному эндокардиту. Оба могут привести к эмболизации и нарушению функции сердца. Диагноз инфекционного эндокардита обычно устанавливается с учетом совокупности всех клинических данных, а не результата одного исследования. Инфекционный эндокардит может возникнуть в любом возрасте. Мужчины заболевают в два раза чаще, чем женщины. Частота случаев инфицирования и смертность увеличиваются с возрастом. Пациенты, которые используют запрещенные препараты для внутривенного введения, пациенты с ослабленным

иммунитетом, пациенты с протезированными клапанами сердца и другими внутрисердечными устройствами находятся в группе повышенного риска. Существует также повышенный риск у пациентов с постоянными внутрисосудистыми катетерами.

30. Инфекционный эндокардит: этиология. Здоровое сердце относительно устойчиво к инфекции. Бактерии и грибы не легко адгезируются к поверхности эндокарда, и постоянный ток крови помогает предотвратить их оседание на эндокард. Таким образом, для развития эндокардита требуются, как правило, 2 условия: Предшествующая аномалия эндокарда; Присутствие микроорганизмов в кровотоке (бактериемия). Массивная бактериемия или особенно вирулентные микроорганизмы (например, *Staphylococcus aureus*) вызывает эндокардит нормальных клапанов. Эндокардиальные факторы. Эндокардит часто поражает клапаны сердца. Основными предрасполагающими факторами являются врожденные пороки сердца, ревматическое поражение клапанов, двухстворчатые аортальные клапаны, кальцинированные аортальные клапаны, пролапс митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия и предшествующий эндокардит. Протезирование клапанов и других внутрисердечных устройств представляет особый риск. Иногда пристеночные тромбы, дефекты межжелудочковой перегородки и область открытого аортального протока подвергаются инфицированию. Ядром инфекции является стерильная фибринозно-тромбоцитарная вегетация, формирующаяся при высвобождении поврежденными эндотелиальными клетками тканевых факторов. Инфекционный эндокардит чаще всего поражает левые отделы сердца (например, митральный или аортальный клапаны). Примерно в 10–20% случаев поражаются правые отделы (трикуспидальный или пульмональный клапаны). Пациенты, которые используют запрещенные внутривенные препараты, имеют гораздо более высокую частоту правостороннего эндокардита (около 30–70%). Микроорганизмы, поражающие эндокард, могут попадать из отдаленных очагов инфекции (например, кожный абсцесс, воспаленные или инфицированные десны, инфекция мочевыводящих путей) или через очевидные входные ворота, такие как центральный венозный катетер или места инъекций препаратов. Практически любой чужеродный имплантированный материал (например, желудочковый или перитонеальный шунт, протез) подвергается риску бактериальной колонизации, тем самым становясь источником бактериемии и, следовательно, эндокардита. Эндокардит может быть результатом асимптомной бактериемии, которая, как правило, возникает во время инвазивных стоматологических, медицинских или хирургических вмешательств. Даже чистка зубов и жевание могут приводить к бактериемии (обычно зеленым стрептококком) у пациентов с гингивитом. Возбудители различаются в зависимости от места инфекции, источника бактериемии и факторов риска пациента (например, использование запрещенных внутривенных препаратов), но в 80–90% случаев стрептококки и *Staphylococcus aureus* являются причиной ИЭ. Энтерококки, грам-отрицательные бациллы, микроорганизмы группы НАСЕК (*Haemophilus*, гемофильные бактерии, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* и *Kingella kingae*) и грибки являются причиной большинства других случаев. Тем не менее, заболеваемость стафилококковым и энтерококковым эндокардитом увеличивается, а стрептококковым эндокардитом - снижается. Болезнь протекает в трех стадиях: Бактериемия: микроорганизмы присутствуют в крови; Адгезия: микроорганизм присоединяется к аномальному или поврежденному эндотелию с помощью поверхностных адгезинов; Колонизация: пролиферация организма вместе с развитием воспаления, что приводит к образованию зрелых вегетаций; Многие из возбудителей образуют полисахаридные биопленки, которые защищают их от иммунной защиты хозяина и препятствуют проникновению антибиотиков.
31. Инфекционный эндокардит: патофизиология. Эндокардит имеет локальные и системные осложнения. Локальные осложнения. Местные последствия инфекционного эндокардита включают. Абсцессы миокарда с деструкцией тканей, а иногда и с нарушением проводимости (чаще при ниже-перегородочных абсцессах). Внезапная, тяжелая клапанная регургитация может привести к сердечной недостаточности и смерти (чаще из-за поражения митрального или аортального клапана). Аортит в связи с распространением инфекции из прилегающих структур.

Для больных с протезированными клапанами характерно развитие абсцессов клапанного кольца, обструктивных вегетаций, абсцессов миокарда и грибковых аневризм, что проявляется клапанной обструкцией, дисфункцией клапана и нарушением проводимости. Системные осложнения. Системные осложнения эндокардита в первую очередь обусловлены. Эмболизация инфицированным материалом из сердечного клапана. Иммуно-опосредованные явления (в основном при хронической инфекции). Поражение правых камер сердца характеризуется развитием септических эмболий легочной артерии, которые могут привести к инфаркту легкого, пневмонии или эмпиеме. Поражение левых камер сердца может приводить к эмболиям любых органов, особенно часто почек, селезенки и центральной нервной системы. Микотические аневризмы могут формироваться в любых крупных сосудах. Часто развиваются эмболии кожи и сетчатки. Вследствие отложения иммунных комплексов развивается диффузный гломерулонефрит.

32. Инфекционный эндокардит: Классификация. Инфекционный эндокардит может иметь вялотекущее, подострое течение или более острое, молниеносное течение с высокой опасностью развития быстрой декомпенсации. Подострый бактериальный эндокардит (ПБЭ), несмотря на агрессивность, обычно развивается незаметно и прогрессирует медленно (т.е., от нескольких недель до месяцев). Источник инфекции или входные ворота часто не выявляются. Возбудителями ПБЭ чаще всего являются стрептококки (особенно зеленающий, микроаэрофильный, анаэробный, стрептококки группы D и энтерококки), реже причиной могут быть золотистый и эпидермальный стафилококки - *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, стрептококки *Gemella morbillorum*, *Abiotrophia defectiva* (ранее, *Streptococcus defectivus*), виды *Granulicatella* и требовательные к питательным средам виды *Haemophilus*. Стрептококковый подострый эндокардит часто развивается на пораженных клапанах после асимптомной бактериемии, вследствие инфекций периодонта, гастроинтестинальных и урогенитальных инфекций. Острый бактериальный эндокардит (ОБЭ) обычно развивается внезапно и прогрессирует быстро (т.е., в течение дней). Источник инфекции или входные ворота часто легко выявляются. Когда инфекция высоко вирулентна или бактериальное воздействие массивно, острый бактериальный эндокардит может поражать нормальные клапаны сердца. Он обычно вызван золотистым стрептококком *S. aureus*, гемолитическим стрептококком группы А, пневмококком или гонококком. Эндокардит протезированного клапана (ЭПК) развивается у 2–3% пациентов в течение 1-го года после протезирования клапана и в 0,5%/год в последующие годы. Чаще развивается после замены аортального клапана, нежели митрального и в одинаковой степени поражает как механические, так и биологические протезы. Раннее начало инфекции (< 2 месяцев после хирургического лечения) вызвано главным образом инфицированием в ходе операции бактериями, резистентными к противомикробным препаратам (например, *S. epidermidis*, дифтероиды, колиформные бациллы) или грибами (например, виды *Candida*, виды *Aspergillus*). Позднее начало инфекции происходит в основном в результате контаминации низко-вирулентными организмами во время оперативного вмешательства или при транзитных бессимптомных бактериемиях, чаще всего благодаря попаданию стрептококка; *S. epidermidis*; дифтероидов; и требовательной к средам грамотрицательной палочки видов *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, и *Cardiobacterium hominis*.
33. Инфекционный эндокардит: симптомы. Клиническая картина зависит от классификации, но она неспецифична. Подострый септический эндокардит. Первоначально симптомы подострого бактериального эндокардита смазанные: субфебрильная лихорадка (< 39° С), ночные поты, утомляемость, недомогание и потеря веса. Возможны озноб и артралгии. Симптомы клапанной недостаточности могут быть первым признаком, ведущим к постановке диагноза. Первоначально менее чем (\leq) у 15% пациентов наблюдается лихорадка или шумы в сердце, но со временем оба эти симптома развиваются практически у всех больных. Объективное исследование может выявлять бледность, лихорадку, изменение ранее существовавшего шума или появление шума новой регургитации и тахикардию. Эмболия сетчатки может вызвать округлые или овальные геморрагические повреждения сетчатки с маленьким белым центром

(пятна Рота). Кожные проявления включают петехии (на верхней половине туловища, конъюнктиве, слизистых оболочках и дистальных отделах конечностей), болезненные красные подкожные узелки на или возле кончиков пальцев (узелки Ослера), безболезненные геморрагические пятна или папулы на ладонях и подошвах (пятна Джейнуэя) и подногтевые кровоизлияния. Около 35% пациентов имеют поражение центральной нервной системы (ЦНС), включая транзиторные ишемические атаки, инсульт, токсическую энцефалопатию (из-за инфекционных микроэмболов) и при разрыве микотической аневризмы ЦНС – абсцесс мозга и субарахноидальное кровоизлияние. Почечная эмболия может быть причиной болей в поясничной области и, реже макрогематурии. Селезеночная эмболия может вызывать боли в верхнем левом квадранте живота. Длительная инфекция может приводить к спленомегалии или утолщению концевых фаланг пальцев рук и ног в виде «барабанных палочек» и ногтевых пластинок в виде «часовых стекол». Острый бактериальный эндокардит и эндокардит искусственного клапана. Симптомы и признаки острого бактериального эндокардита и эндокардита искусственного клапана аналогичны симптомам подострого бактериального эндокардита, но его течение более быстрое. Лихорадка почти всегда выявляется в начале заболевания, у пациентов имеются симптомы интоксикации; иногда развивается септический шок. Сердечные шумы выявляются первоначально примерно у 50–80% пациентов и со временем у >90%. Редко развивается гнойный менингит. Правосторонний эндокардит. Септическая эмболия легочной артерии может вызывать кашель, плевральные боли в грудной клетке и иногда кровохарканье. Характерно наличие шума трикуспидальной регургитации.

34. Инфекционный эндокардит: Диагностика. Посев крови. Эхокардиография, иногда – другие методы получения изображения. Клинические критерии. Так как клиническая картина неспецифична, вариабельна и может развиваться незаметно, диагностика требует высокой настороженности. Эндокардит следует подозревать у пациентов с лихорадкой без явных причин инфекции, особенно если есть шум в сердце. Настороженность в плане ИЭ должна быть очень велика в том случае, если имеются положительные результаты посева крови у пациентов с патологией клапанов сердца, у пациентов, которым недавно выполнялись инвазивные процедуры или у тех, кто использует запрещенные внутривенные препараты. Пациенты с доказанной бактериемией должны быть тщательно и многократно обследованы на предмет новых клапанных шумов и признаков эмболии. Кроме позитивных посевов крови, других специфических лабораторных изменений нет. Установленные инфекционные поражения эндокарда часто приводят к нормохромной нормоцитарной анемии, лейкоцитозу, повышению скорости оседания эритроцитов, увеличению уровня иммуноглобулинов, появлению циркулирующих иммунных комплексов и положительному ревматоидному фактору, но эти изменения не помогают в постановке диагноза. В общем анализе мочи часто выявляется микрогематурия, иногда эритроцитарные цилиндры, пиурия или бактериурия. Идентификация организмов. Идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам жизненно необходимы для определения тактики лечения. При подозрении на эндокардит следует получить 3 образца крови для культивирования (по 20 мл каждый), в идеале с разницей > 6 часов (при наличии симптомов острого бактериального эндокардита - 2 образца в течение первых 1-2 часов). Каждый новый забор крови должен быть произведен путем отдельной венепункции (т.е., не из ранее установленных внутрисосудистых катетеров). Забор крови на посев не должен ограничиваться периодом озноба или лихорадки, потому что у большинства пациентов наблюдается постоянная бактериемия. При эндокардите и в отсутствие предшествовавшей антибиотикотерапии все 3 посева образцов крови положительны, поскольку бактериемия продолжается; по крайней мере, 1 посев крови положительный в 99% случаев. Необходимо избегать преждевременного использования эмпирической антибактериальной терапии у пациентов с приобретенными или врожденными пороками во избежание эндокардитов с негативными посевами крови. Если ранее проводили антибактериальную терапию, следует также получить результаты гемокультуры, однако они могут быть отрицательными. Посевы крови требуют 3–4-недельной инкубации для определенных микроорганизмов; однако некоторые запатентованные автоматически мониторирующие

культуральные системы могут идентифицировать позитивные культуры в течение недели. Другие микроорганизмы (например, *Aspergillus*) могут не выявляться при посевах крови. Некоторые микроорганизмы (например, виды *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydia psittaci*, *Brucella*) требуют серологической диагностики; другие микроорганизмы (например, *Legionella pneumophila*) требуют специальную культуральную среду или полимеразную цепную реакцию (например, *Tropheryma whippelii*). Негативные результаты посевов крови могут быть следствием первичной антибактериальной терапии, инфицированности микроорганизмами, которые не растут на стандартных питательных средах, или указывать на другой диагноз (например, неинфекционный эндокардит, миксома предсердия с эмболиями, васкулит). Методы визуализации. Трансторакальную эхокардиографию (ТТЭ) следует провести на начальном этапе. Она имеет чувствительность от 50 до 90% и специфичность > 90%. Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) позволяет выявить столь мелкие вегетации, которые невозможно увидеть при ТТЭ. Она имеет чувствительность от 90 до 100%. Чреспищеводную эхокардиографию следует проводить при таких случаях: Пациенты с протезированным клапаном (при этом чувствительность ТТЭ ограничена). Трансторакальная эхокардиография не является диагностической. Диагноз инфекционного эндокардита был установлен клинически (проводится для выявления перфораций, абсцессов и свищей). Серийное ТЭЭхоКГ позволяет диагностировать осложнения, которые развиваются во время лечения, например, увеличение размера вегетации или формирование абсцесса. КТ используется при необходимости четкого определения всех параклапанных абсцессов и выявления микотических аневризм. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) увеличивает чувствительность модифицированных критериев Дюка, не уменьшая специфичность. Она особенно полезна при инфекции, связанной с имплантированными устройствами, где визуализация затруднена металлическим затенением и послеоперационными изменениями (1). ПЭТ-сканирование также выявляет экстракардиальные инфекции, такие как септическая эмболия, и является новым инструментом для диагностики эндокардита, возникающего в протезах и внутрисердечных устройствах. В настоящее время патологии, выявленные при КТ и ПЭТ включены в Европейские рекомендации в качестве основных критериев (2). Была предложена рутинная визуализация головного мозга, поскольку до 60% пациентов имеют клинически бессимптомные поражения. Её польза для определения прогноза и лечения пока не определена. Диагностические критерии. Инфекционный эндокардит достоверно диагностируется, когда микроорганизмы выявляются гистологически (или культурально) в эндокардиальных вегетациях, полученных в ходе операции на сердце, эмболэктомии или аутопсии. Так как вегетации обычно недоступны для исследования, существуют разнообразные клинические критерии для установления диагноза. К ним относятся Пересмотренные критерии Дюка (3 - с чувствительностью и специфичностью > 90%—см. таблицы Диагностические требования к диагнозу инфекционного эндокардита а также Модифицированные клинические критерии Дюка для диагностики инфекционного эндокардита) и модифицированные критерии Европейского общества кардиологии (ESC) 2015 года (2). Критерии ESC аналогичны модифицированным критериям Дюка, но в качестве основных критериев включают результаты расширенной визуализации как указано далее: Вегетации, абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула, клапанная перфорация или аневризма или новое частичное раскрывание створок искусственного клапана, которые выявлены при эхокардиографии. Аномальная активность вокруг искусственного клапана (имплантированного > 3 месяцев до этого), обнаруженная при ПЭТ/КТ или однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ)/КТ с лейкоцитами, мечеными радиоактивными изотопами. Околоклапанные поражения, выявленные при КТ сердца. Критерии ESC также отличаются от малых модифицированных критериев Дюка, детализируя, что только лишь выявление бессимптомных сосудистых явлений при визуализации является достаточным.

35. **Инфекционный эндокардит: прогноз.** В целом, внутрибольничная смертность при эндокардите составляет 15–20%, а годовая смертность приближается к 40% (1). Без лечения инфекционный эндокардит всегда имеет летальный исход. Даже при лечении летальный исход более вероятен и прогноз хуже у пожилых людей и у людей, имеющих: Инфекция резистентными

организмами; Основное заболевание; Длительная задержка лечения; Поражение аортального клапана или нескольких клапанов; Крупные вегетации; Полимикробная бактериемия; Инфекция искусственного клапана; Микотические аневризмы; Абсцесс клапанного кольца; Основные эмболические осложнения; Септический шок чаще всего возникает у пациентов, страдающих сахарным диабетом, острой почечной недостаточностью, инфекцией, вызванной *S. aureus*, наличием вегетаций > 15 мм, а также при наличии признаков персистирующей инфекции. Смертность при эндокардите, вызванном зеленым стрептококком без серьезных осложнений составляет < 10%, но достигает практически 100% при эндокардите, вызванном *Aspergillus* после хирургического вмешательства на искусственном клапане. При правостороннем эндокардите прогноз лучше чем при левостороннем, т.к. дисфункция трикуспидального клапана переносится лучше, отсутствуют системные эмболии, а также правосторонний эндокардит, вызванный *S. aureus*, лучше реагирует на антимикробную терапию.

36. Инфекционный эндокардит: Антибактериальная терапия. Лечение состоит в длительном курсе антибактериальной терапии. Хирургическое лечение может потребоваться при развитии механических осложнений или резистентности возбудителя. Как правило, антибиотики вводятся внутривенно. Так как курс терапии обычно длится от 2 до 8 недель, то часто внутривенная антибактериальная терапия проводится амбулаторно. Любые очевидные источники бактериемии должны быть санированы: некротические массы удалены, абсцессы дренированы, чужеродные материалы и инфицированные устройства удалены. Людям с инфекционным эндокардитом необходимо проверяться у стоматолога и лечить заболевания полости рта, которые могут вызывать бактериемию и последующий эндокардит. Имеющиеся внутривенные катетеры (особенно центральный венозный катетер) должны быть заменены. Если эндокардит персистирует у пациента с недавно установленным центральным венозным катетером, он также должен быть удален. Микроорганизмы в составе биопленок, адгезированных на катетерах и других устройствах, могут быть резистентны к антибактериальной терапии, вследствие этого возникает рецидив болезни. Если вместо болюсного введения препаратов используется непрерывная инфузия, она не должна прерываться на длительный срок. Режимы антибактериальной терапии. Препараты и дозы зависят от микроорганизма и его чувствительности к антибиотикам. (Для уточнения типичных схем лечения см. таблицу Некоторые схемы антибиотикотерапии при эндокардитах). Хотя состояние большинства пациентов достаточно стабильно, чтобы дождаться результатов бакпосева, у тяжелобольных пациентов может потребоваться эмпирическая антибактериальная терапия до идентификации организма. Антибиотики не следует назначать до тех пор, пока не будут получены адекватные результаты бакпосева образцов крови (минимально, обычно, 2 или 3 образца из разных мест с интервалом более 1 часа). Антибиотики должны быть широкого спектра действия для охвата всех вероятных организмов, которые, как правило, включают чувствительные и резистентные стафилококки, стрептококки и энтерококки. Эмпирические схемы антибиотикотерапии должны отражать местные закономерности инфекции и антибиотикорезистентности; однако типичные примеры охвата антибиотиками широкого спектра действия могут включать. Собственные клапаны: Ванкомицин от 15 до 20 мг/кг в/в каждые 8-12 часов (доза не более 2 г). Искусственный клапан: ванкомицин от 15 до 20 мг/кг внутривенно каждые 8-12 часов (но не более 2 г на одну дозу) плюс гентамицин 1 мг/кг внутривенно каждые 8 часов плюс цефепим 2 г внутривенно каждые 8 часов или имипенем 1 г внутривенно каждые 6-8 часов (максимальная доза 4 г в сутки). Эмпирическую схему терапии необходимо скорректировать на основании результатов посева культуры как можно скорее.
37. Инфекционный эндокардит: Хирургическое лечение. Для лечения инфекционного эндокардита иногда необходимо хирургическое вмешательство (некрэктомия, пластика клапана или замена клапана). Хирургическое вмешательство, как правило, показано при: Пациенты с сердечной недостаточностью (особенно с эндокардитом протезированного, аортального или собственного митрального клапана, а также с отеком легких или кардиогенным шоком); Пациентам с неконтролируемой инфекцией (с персистирующей инфекцией, инфекцией грибковыми или

резистентными организмами, рецидивирующим эндокардитом искусственных клапанов или эндокардитом, осложненным блокадой сердца, абсцессом, аневризмой, фистулой или увеличивающимися вегетациями); Пациентам с риском развития эмболии (особенно тем, которые имеют эндокардит искусственного, собственного аортального или митрального клапанов и крупные вегетации [в США определяют как > 10 мм] или тем, у кого наблюдается рецидивирующая эмболия). Раннее хирургическое вмешательство у таких пациентов снижает риск эмболических осложнений. Сроки проведения оперативного вмешательства зависят от клинической ситуации. Если сердечная недостаточность, вызванная поражением, которое поддается лечению, усугубляется (особенно если возбудителем являются *S. aureus*, грамотрицательные палочки или грибы), оперативное вмешательство показано только после проведения антибактериальной терапии в течение 24–72 часов. При эндокардите с вовлечением имплантированного электронного устройства сердца требуется полное извлечение кардиостимулятора или дефибриллятора, включая все провода и генератор. Правосторонний эндокардит обычно лечат консервативно. Если необходимо хирургическое вмешательство (в связи с сердечной недостаточностью или отсутствием терапевтического ответа), то пластика клапана считается предпочтительнее замены для того, чтобы избежать будущей инфекции искусственного клапана, что связано с продолжением в/в потребления наркотиков. Хирургическое вмешательство обычно откладывают на месяц после внутричерепного кровоизлияния или обширного ишемического инсульта.

38. Инфекционный эндокардит: Приверженность к лечению. Пациенты, принимающие антикоагулянты, имеют повышенный риск развития геморрагического инсульта и кровотечения в результате неотложных инвазивных процедур. Антикоагулянтная терапия не назначается пациентам с церебральной эмболией, поскольку она увеличивает риск геморрагической трансформации. Решение об отказе от антикоагуляции у других пациентов должно быть основано на относительных рисках геморрагического инсульта и тромбоза эмболии. Ответ на лечение. После начала терапии, пациенты с пенициллин – чувствительным стрептококковым эндокардитом обычно отмечают улучшение самочувствия, лихорадка уменьшается в течение 3–7 дней. Лихорадка может быть обусловлена иными причинами, нежели персистенция инфекции (в частности, аллергия на препараты, флебиты, эмболии с развитием инфаркта). Пациенты со стафилококковым эндокардитом обычно отвечают на терапию медленнее. Уменьшение размеров вегетаций можно наблюдать при повторных эхокардиографиях. После окончания терапии следует провести эхокардиографию для того, чтобы установить новый исходный уровень внешнего вида клапанов (включая стерильные вегетации) и недостаточности. Рецидив обычно возникает в течение 4 недель. Антибактериальная терапия может быть эффективна, но оперативное лечение также может быть показано. У пациентов без протезированных клапанов возобновление клиники эндокардита после 6 недель обычно связано с новой инфекцией, нежели с рецидивом. Даже после успешной антибактериальной терапии стерильная эмболия и разрывы клапанов могут возникнуть в течение 1 года. Риск рецидива является значительным, поэтому рекомендуется проводить гигиену зубов и кожи постоянно на протяжении всей жизни. Пациентам, которым по какой-либо причине необходима антибактериальная терапия, необходимо провести как минимум 3 забора крови для бактериологического исследования перед началом приема антибиотиков.
39. Острая ревматическая лихорадка: Определение. Острая ревматическая лихорадка – негнойное острое воспалительное осложнение стрептококковой фарингеальной инфекции группы А, вызывающее комбинации артрита, кардита, подкожных узелков, ревматоидной эритемы и хореи. Диагноз основывается на применении модифицированных критериев Джонса к данным анамнеза, обследования и лабораторных исследований. Лечение включает в себя аспирин или другие нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды во время тяжелого кардита, и антимикробные препараты для ликвидации остаточной стрептококковой инфекции и профилактики реинфицирования.
40. Острая ревматическая лихорадка: Эпидемиология. Первый эпизод острой ревматической лихорадки (ОРЛ) может возникнуть в любом возрасте, но чаще всего развивается между 5 и 15

годами, т.е. в возрасте, когда стрептококковый фарингит наблюдается наиболее часто. ОРЛ является редкостью до 3 лет и после 21 года. Однако предшествующий фарингит с клиническими проявлениями распознается лишь у около двух третей пациентов с ОРЛ. Во всем мире заболеваемость составляет 19/100 000 (5–51/100 000) с самым низким уровнем (< 10/100 000) в Северной Америке и Западной Европе и наиболее высоким (> 10/100 000) в Восточной Европе, на Ближнем Востоке, в Азии, Африке, Австралии и Новой Зеландии. Частота атак (процент пациентов с нелеченым фарингитом, вызванным стрептококком группы А, у которых развилась острая ревматоидная лихорадка) колеблется от 1,0 до 3,0%. Более высокая частота атак характерна для определенных М-протеиновых серотипов стрептококков и при сильном иммунном ответе хозяина (вероятно, в результате еще пока не охарактеризованной генетической предрасположенности). У пациентов с предшествующим эпизодом ОРЛ частота рецидивов ОРЛ при нелеченом фарингите, вызванным стрептококком группы А, приближается к 50%, что подчеркивает важность долгосрочной антистрептококковой профилактики. Заболеваемость снизилась в большинстве развитых стран, но остается на высоком уровне в менее развитых регионах мира, особенно в районах с аборигенным или коренным населением, таким как коренные жители Аляски, канадские эскимосы, американские индейцы, австралийские аборигены и маори Новой Зеландии, где заболеваемость достигает от 50 до 250/100 000. При этом продолжающееся появление в США локальных вспышек острой ревматической лихорадки предполагают, что большое количество ревмотогенных штаммов стрептококков по-прежнему присутствуют в США. Распространенность хронической ревматической болезни сердца является неопределенной, так как критерии не стандартизированы и не во всех случаях проводится патологоанатомическое исследование, но, по оценкам, во всем мире ≥ 33 миллионов пациентов с ревматической болезнью сердца, в результате чего ежегодно умирает около 300 000 человек.

41. Острая ревматическая лихорадка: Патопфизиология. Фарингит, вызванный стрептококком группы А (СГА) является этиологическим предшественником острой ревматической лихорадки, при этом важную роль играют состояние макроорганизма и экологические факторы. М-белки стрептококков группы А имеют эпитопы (антигенные детерминанты – сайты, которые распознаются антителами), сходные с таковыми белков, обнаруженных в синовиальной оболочке, сердечной мышце и клапанах сердца, вероятно, такая молекулярная мимикрия антигенов ревмотогенных штаммов стрептококков группы А способствует развитию артрита, кардита и клапанных повреждений. Генетические факторы риска хозяев включают D8/17 В-клеточные антигены и некоторые антигены гистосовместимости класса II. Недостаточное питание, перенаселенность и низкий социально-экономический статус предрасполагают к стрептококковой инфекции и последующим эпизодам ревматизма. Примечательно, что хотя стрептококковые инфекции группы А как глотки, так и других областей тела (кожи и мягких тканей, костей или суставов, легких и кровотока) могут привести к постстрептококковому гломерулонефриту, нефарингеальные СГА-инфекции не приводят к ОРЛ. Причина этого явного различия осложнений, вызванных заражением одним и тем же возбудителем, недостаточно хорошо изучена. Наиболее часто повреждаются суставы, сердце, кожа и центральная нервная система (ЦНС). Патология варьируется в зависимости от локализации.
- Суставы.** Вовлечение суставов проявляется наличием неспецифического воспаления синовиальной оболочки, что подтверждается данными биопсии, иногда с небольшими очагами, напоминающими тельца Ашоффа (гранулематозные скопления лейкоцитов, миоцитов и интерстициального коллагена). В отличие от выявленной сердечной патологии, тем не менее, патологические изменения суставов не являются хроническими и не оставляют рубцов или остаточных нарушений («ОРЛ лижет суставы, но кусает сердце»). **Сердце.** Вовлечение сердца проявляется наличием кардита, который, как правило, поражает сердце в направлении изнутри наружу, т.е. клапаны и эндокард, затем миокард и наконец перикард. Ревматический порок формируется вследствие течения хронической ревматической болезни сердца десятилетиями, в первую очередь проявляется стенозом клапана, но иногда регургитацией, аритмиями и желудочковой дисфункцией. При острой ревматической лихорадке тельца Ашоффа часто

образуются в миокарде и других частях сердца. Фибринозный неспецифический перикардит, иногда с выпотом, возникает только у пациентов с воспалением эндокарда и обычно проходит, не оставляя повреждений. Могут развиваться характерные и потенциально опасные изменения клапанов. Острый интерстициальный вальвулит может вызвать клапанный отек. При хронической ревматической болезни сердца могут развиваться утолщение, слияние и ретракция клапанов или другие повреждения створок, что приводит к стенозу или недостаточности. Аналогично сухожильные хорды могут сокращаться, утолщаться или сливаться, усугубляя регургитацию в поврежденных клапанах или вызывая регургитацию в других, неповрежденных клапанах. Расширение клапанных колец также может вызвать регургитацию. Ревматическая болезнь клапанов сердца наиболее часто вовлекает митральный и аортальный клапаны. Трёхстворчатый и клапан легочной артерии – редко, если когда-либо поражаются, то по отдельности. При острой ревматической лихорадке, наиболее распространенными сердечными проявлениями являются: Митральная регургитация; Перикардит; Иногда недостаточность аортального клапана; При хронической ревматической болезни сердца наиболее распространенными сердечными проявлениями являются: Митральный стеноз; Недостаточность аортального клапана (часто с некоторой степенью стеноза); Возможно, недостаточность трикуспидального клапана (часто вместе с митральным стенозом); Кожа. Подкожные узелки неотличимы от таковых при ювенильном идиопатическом артрите (ЮИА), но биопсия выявляет черты, напоминающие тельца Ашоффа. Ревматическая эритема гистологически отличается от других поражений кожи с похожими макроскопическими проявлениями, например, сыпи при системном ЮИА, васкулите, ассоциированном с иммуноглобулинами А (ранее называлась пурпурой Шенлейн-Геноха), хронической мигрирующей и мультиформной эритемы. Происходит периваскулярная инфильтрация нейтрофилами и мононуклеарами дермы. ЦНС. Хорея Сиденхема – форма хореи, возникающая при острой ревматической лихорадке, проявляется в ЦНС как гиперперфузия и повышенный уровень метаболизма в базальных ганглиях. Также были выявлены повышенные уровни антинейрональных антител.

42. Острая ревматическая лихорадка: Симптомы. Начальные симптомы ревматической лихорадки обычно возникают через 2–3 недели после стрептококковой инфекции. Проявления обычно представляют собой комбинированное поражение суставов, сердца, кожи и центральной нервной системы. Суставы: Мигрирующий полиартрит является наиболее распространенным проявлением острой ревматической лихорадки и возникает примерно у 35–66% детей; он часто сопровождается лихорадкой. "Мигрирующий" подразумевает, что артрит появляется в одном или нескольких суставах, разрешается, но затем появляется в других, и, таким образом, кажется, что он переходит из одного сустава на другой. В отдельных случаях моноартрит возникает у коренного населения с высокой степенью риска (например, в Австралии, Индии, Фиджи), но очень редко в США. Суставы становятся чрезвычайно болезненными и слабыми; эти симптомы часто не соответствуют умеренной локальной гипертермии и отеку, присутствующим при обследовании (в отличие от артрита при болезни Лайма, при котором результаты обследования имеют тенденцию быть более тяжелыми, чем симптомы). Как правило, вовлечены лодыжки, колени, локти и запястья. Плечи, бедра и мелкие суставы рук и ног также могут быть затронуты, но практически никогда не встречается поражение отдельно этих суставов. При повреждении суставов позвоночника следует подозревать другое расстройство. Артралгия-подобные симптомы могут быть связаны с неспецифической миалгией или теналгией в околосуставной зоне; тендовагинит может развиваться в месте прикрепления мышцы. Боль в суставах и лихорадка обычно исчезают в течение 2 недель и редко длятся >1 месяца. Сердце: Кардит может протекать бессимптомно или в сочетании с шумами трения перикарда, шумами сердца, увеличением размеров сердца или сердечной недостаточностью. При первом эпизоде острой ревматической лихорадки кардит встречается примерно в от 50 до 70% случаев. У пациентов может быть высокая температура, боль в груди или оба признака; очень часто - тахикардия, особенно во время сна. В порядке 50% случаев, поражение сердца (т.е., стойкая дисфункция клапанов) возникают гораздо позже. Хотя кардит

при ОРЛ рассматривается как панкардит (с участием эндокарда, миокарда и перикарда), вальвулит является наиболее стабильной характерной чертой ОРЛ, и если его нет, то диагноз следует пересмотреть. Диагноз вальвулит классически выставлялся при выслушивании шумов, но субклиническое течение (т.е., клапанная дисфункция не проявляется шумами, но определяется при эхокардиографии и доплеровском исследовании) может наблюдаться в 18% случаев ОРЛ. Шумы сердца распространены, и хотя обычно возникают в дебюте заболевания, не всегда выслушиваются при первичном осмотре, в таких случаях рекомендуются повторные осмотры, а также проведение эхокардиографии для выявления кардита. Митральная регургитация характеризуется апикальным пансистолическим дующим шумом сердца, иррадиирующим в подмышечную впадину. Мягкий диастолический шум в левом крае грудины при регургитации на аортальном клапане и пресистолических шумах при митральном стенозе порой сложно обнаружить. Шумы часто сохраняются в течение длительного времени. Если ухудшение не развивается в течение следующих 2–3 недель, новые проявления кардита возникают редко. Острая ревматическая лихорадка, как правило, не вызывает хронического вялотекущего кардита. Шрамы при острых клапанных повреждениях могут приводить к сморщиванию и изменению клапанов, и вторичные гемодинамические трудности могут развиваться в миокарде без сохранения острого воспаления. Перикардит может проявляться болью в груди и шумом трения перикарда. Сердечная недостаточность, обусловленная сочетанием кардита и клапанной дисфункции, может привести к одышке без хрипов, тошноте и рвоте, боли в правом подреберье или в эпигастриальной области и отрывистому непродуктивному кашлю. Выраженные вялость и усталость могут быть ранними проявлениями сердечной недостаточности. Кожа: Кожные проявления и поражение подкожных тканей почти никогда не развиваются сами по себе, обычно возникая у пациентов, уже имеющих кардит, артрит или хорею. Подкожные узелки, возникающие чаще всего на разгибательных поверхностях крупных суставов (например, на коленях, локтях, запястьях), как правило, сочетаются с артритом и кардитом. Менее 10% детей с острой ревматической лихорадкой имеют узелки. Обычно они безболезненны и преходящие, и отвечают на лечение воспалительных заболеваний суставов или сердца. Ревматическая эритема представлена серпигинозной, плоской или слегка выступающей, нерубцующейся и безболезненной сыпью. Менее 6% детей страдают от этой сыпи. Сыпь обычно возникает на туловище и проксимальных отделах конечностей, но не на лице. Иногда она длится < 1 дня. Нередко возникает много позже стрептококковой инфекции; она может появиться также и после других проявлений ревматического воспаления. ЦНС: Хорея Сиденгама возникает примерно у 10–30% детей. Она может развиваться вместе с другими проявлениями, но часто возникает после их убывания (часто через месяцы после острой стрептококковой инфекции), и поэтому может быть нераспознанной в качестве индикатора острой ревматической лихорадки. Начало хорей, как правило, коварное, и ему может предшествовать неуместный смех или плач. Хорея состоит в быстрых и нерегулярных подергиваниях, которые могут начаться в руках, но часто становятся генерализованными, вовлекая ноги и лицо. Характерные признаки включают колебание силы захвата (захват доярки), фасцикуляции мышц языка, дерганье языка (язык не получается высунуть без стремительных движений), гримасы лица и взрывную речь с «кудахтающими» звуками или без них. Ассоциированные двигательные симптомы включают потерю точного управления движениями, а также слабость и гипотонию (которая может быть достаточно серьезной, чтобы ее ошибочно приняли за паралич). Ранее не диагностированное обсессивно-компульсивное поведение можно обнаружить у большинства пациентов. Другое: Лихорадка ($\geq 38,5^\circ \text{C}$) и другие системные проявления, такие как анорексия и недомогание, могут быть значительными, но не являются специфичными. ОРЛ иногда может проявляться в виде лихорадки неясного происхождения, пока не разовьются более специфические признаки. Боль в животе и анорексия могут возникнуть в результате вовлечения печени при сердечной недостаточности или из-за сопутствующего брыжеечного лимфаденита, и редко ситуация может напоминать острый аппендицит. Рецидивы; Повторяющиеся эпизоды ОРЛ часто имитируют первичный эпизод; кардит, как правило, повторяется у пациентов, у которых были кардиты от умеренной

до тяжелой степени в прошлом, и хорея без кардита рецидивирует у пациентов, которые имели хорею без кардита изначально.

43. Острая ревматическая лихорадка: Диагностика. Модифицированные критерии Джонса (для первоначального диагноза). Обследование на стрептококки группы А (посев, быстрый стрептококковый тест или определение антител к стрептолизину О и ДНКазе В). ЭКГ. Эхокардиография с доплером. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и уровень С-реактивного белка (СРБ). Диагностика первого эпизода острой ревматической лихорадки (ОРЛ) основана на выявлении модифицированных критериев Джонса (1; Измененные критерии Джонса и первый эпизод острой ревматической лихорадки (ОРЛ)*); необходимо наличие 2 больших критериев или 1 большого и 2 малых, каждый из которых наряду с доказательствами наличия стрептококковой инфекции предыдущей группы А (ГАС). Хорея Сиденхема сама по себе (т.е., без малых критериев) является достаточным диагностическим критерием, если другие причины нарушения движения исключены. Модифицированные критерии Джонса были разработаны для оценки острой ревматической лихорадки, а вовсе не для возможного рецидива. Однако, если пациенты в прошлом имеют в анамнезе подтвержденный эпизод ревматической лихорадки или ревматической болезни сердца, а также задокументированную стрептококковую инфекцию группы А, критерии могут быть использованы для установления наличия рецидива. Предыдущую стрептококковую инфекцию можно предполагать при недавнем фарингите в анамнезе и ее подтверждение одним или несколькими из следующих пунктов: положительная культура в горле; Увеличенный или, что предпочтительнее, возрастающий титр антител к стрептолизину О; Положительный экспресс-тест на антиген ГСА у ребенка с клиническими проявлениями, свидетельствующими о стрептококковом фарингите; Недавняя скарлатина также с высокой вероятностью указывает на стрептококковую этиологию. Посев из зева на микрофлору и экспресс-тесты на определение антигенов стрептококка часто отрицательны на тот момент, когда острая ревматическая лихорадка начинает проявляться, тогда как титры антител к стрептолизину О и ДНКазе В, как правило, достигают максимума через 3–6 недель после фарингита, обусловленного стрептококком группы А. Около 80% детей с ОРЛ имеют значительно повышенный титр антистрептолизина О; если уровень антител к анти-ДНКазе В также определен, процент подтвержденной ГСА-инфекцией выше, особенно если были исследованы пробы острых и выздоравливающих. Пункция суставов может быть необходима для исключения других причин артрита (например, инфекций). Суставная жидкость обычно мутная и желтая с повышенным количеством лейкоцитов, представленных в основном нейтрофилами; результат посева отрицательный. Уровни комплемента, как правило, нормальные или снижены незначительно по сравнению со снижением при других воспалительных артритах. ЭКГ проводят во время первоначальной оценки. Получают сывороточные уровни сердечных маркеров; нормальный уровень сердечного тропонина I исключает заметные повреждения миокарда. Нарушения ЭКГ, такие как удлинение PR, не коррелируют с другими признаками кардита. Только 35% детей с острой ревматической лихорадкой имеют удлиненный интервал PR. Может произойти блокада сердца более высокой степени, но это случается нечасто. Другие изменения на ЭКГ могут быть связаны с перикардитом, расширением желудочков или предсердий или аритмиями. Эхокардиография может обнаружить признаки кардита даже у больных без выраженных шумов и рекомендуется для всех пациентов с подтвержденной или предполагаемой ОРЛ. Эхокардиография также используется для выявления субклинического кардита у больных с, по всей видимости, изолированной хореей Сиденхема и контроля состояния больных с рецидивами кардита или хронической ревматической болезнью сердца. Однако не все отклонения при эхокардиографии указывают на ревмокардит; изолированная обычная клапанная регургитация или обычный перикардит может быть неспецифической находкой. Для сохранения специфичности результаты эхокардиографии и доплера должны соответствовать следующим критериям (1) для острого ревмокардита: Критерии доплеровского потока: Патологическая митральная регургитация: должна быть видна, по крайней мере, из 2 позиций и иметь длину струи ≥ 2 см, как минимум, в одной позиции, пиковую скорость > 3 м/секунду, а пансистолический

турбулентный поток, как минимум, при первом сокращении. Патологические аортальная регургитация: должна наблюдаться, по крайней мере, из 2 позиций и иметь длину струи ≥ 1 см, как минимум, в одной позиции, пиковую скорость > 3 м/секунду, а пансистолический турбулентный поток, по меньшей мере, при первом сокращении. Эхокардиографические морфологические критерии: Патологические морфологические изменения митрального клапана включают в себя: расширение кольца, удлинение хорд или разрыв в результате пролабирующей створки, передний (или, менее часто, задний) пролапс митрального клапана или утолщение/узелковые уплотнения пролабирующей створки. Патологические морфологические изменения аортального клапана включают: неравномерное или фокальное утолщение, дефект кооптации, ограничение движения створок или пролапс створок. Рентгенографию грудной клетки обычно не проводят, но она может выявить кардиомегалию, распространенное проявления кардита при острой ревматоидной лихорадке. Биопсия подкожных узелков может помочь в ранней диагностике, особенно когда другие основные клинические проявления отсутствуют. СОЭ и сывороточный уровень СРБ чувствительны, но неспецифичны. СОЭ обычно составляет > 60 мм/час. СРБ обычно > 30 мг/л ($> 285,7$ нмоль/л) и часто > 70 мг/л ($> 666,7$ нмоль/л), поскольку он возрастает и снижается быстрее, чем СОЭ, нормальный уровень СРБ может свидетельствовать о том, что воспаление находится в стадии разрешения у пациентов с длительным повышением СОЭ после регресса острых симптомов. При отсутствии кардита СОЭ обычно возвращается к нормальным показателям в течение 3 месяцев. Признаки острого воспаления, включая СОЭ, как правило, стихают в течение 5 месяцев при неосложненном кардите. Число лейкоцитов достигает 12 000–20 000/мкл ($12-20 \times 10^9/л$) и может возрастать при терапии кортикостероидами. Дифференциальная диагностика включает ювенильный идиопатический артрит (особенно системную форму и в меньшей степени полисуставную), болезнь Лайма, реактивные артриты, артропатии, серповидно-клеточную анемию, лейкоз или другой онкологический процесс, системную красную волчанку, эмболический бактериальный эндокардит, сывороточную болезнь, болезни Кавасаки, реакции на лекарства и гонококковый артрит. Они часто различаются анамнезом или результатами специфичных лабораторных исследований. Отсутствие предшествующей инфекции стрептококками группы А, суточные изменения температуры, затухающая сыпь и длительное симптоматическое воспаление суставов обычно отличают системный ювенильный идиопатический артрит от острой ревматической лихорадки.

44. Острая ревматическая лихорадка. Прогноз. Прогноз после первого эпизода острой ревматической лихорадки зависит главным образом от того, насколько сильно поражено сердце, и был ли повторный эпизод острой ревматической лихорадки. Шумы в конечном итоге исчезают примерно у половины пациентов, у которых острые эпизоды проявлялись умеренным кардитом без серьезного увеличения сердца или декомпенсации. Тем не менее, у многих других развивается хроническая болезнь клапанов, в том числе у тех, кто оправился от острого эпизода без признаков поражения клапанов. Приступы хореи Сиденхема обычно длятся несколько месяцев и полностью проходят у большинства пациентов, однако у трети развиваются рецидивы. Воспаление суставов может длиться 1 месяца без лечения но не приводит к остаточным явлениям. У больных с хронической болезнью клапанов симптомы развиваются и прогрессируют медленно, как правило, в течение нескольких десятилетий. Однако, как только развиваются выраженные симптомы, как правило, необходимо вмешательство. В развивающихся странах хроническая ревматическая болезнь сердца является причиной от 25 до 45% всех сердечно-сосудистых заболеваний.
45. Острая ревматическая лихорадка. Лечение. Основными задачами является лечение ревматической лихорадки для эрадикации инфекции стрептококками группы А, купирование острых симптомов, подавление воспаления и профилактика реинфекции для предотвращения рецидивов кардита. Согласно общим принципам ведения, пациенты должны ограничивать свою активность, если у них есть симптомы артрита, хореи или сердечной недостаточности. При отсутствии кардита после стихания первой атаки ОРЛ ограничений физической активности не требуется. Для бессимптомных пациентов с кардитом эффективность строгого постельного

режима не доказана, несмотря на его распространенное назначение. Лечение антимикробными препаратами. Хотя постстрептококковое воспаление сильно развито к тому времени, как диагностирована острая ревматическая лихорадка, 10-дневный курс перорального пенициллина или амоксициллина, или однократная инъекция бензатин пенициллина используется для ликвидации любых сохраняющихся микроорганизмов и профилактики реинфекции. Для конкретных схем лечения, см. лечение стрептококкового фарингита. Антибиотикопрофилактика продолжается, как описано ниже. Аспирин и другие противовоспалительные препараты. Ацетилсалициловая кислота контролирует повышение температуры и боль и должна быть назначена всем пациентам с артритом и/или легким кардитом. Хотя аспирин использовался в течение многих десятилетий, существует удивительно мало данных контролируемых исследований, чтобы определить оптимальный режим дозирования. Большинство экспертов назначило бы детям и подросткам от 15 до 25 мг/кг перорально четыре раза в день (до максимальной суточной дозы 4-6 г) в течение 2-4 недель, с постепенным уменьшением дозы в течение еще 4 недель. Острая ревматическая лихорадка с клиническими проявлениями сильно реагирует на аспирин. Если улучшение не наблюдается через 24-48 часов после терапии высокими дозами аспирина, диагноз ОРЛ должен быть пересмотрен. Токсичность салицилатов является ограничивающим фактором терапии аспирином и проявляется шумом в ушах, головной болью или гиперпноэ; это может не проявляться в течение первой недели лечения. Уровень салицилатов определяется только, чтобы не допустить токсичности. С кишечнорастворимым покрытием, забуференные или сложные молекулы салицилатов не дают никаких преимуществ. Для пациентов с кардитом легкой и средней степени тяжести нет данных контролируемых исследований, чтобы предположить, что добавление преднизолона к терапии аспирином ускоряет разрешение болезни или предотвращает ревматическую болезнь сердца. Эффективность других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) была описана в небольших исследованиях; напроксен (7,5-10 мг/кг перорально два раза в день) является наиболее изученным. Тем не менее, другие НПВС имеют несколько преимуществ по сравнению с аспирином, особенно в течение первой недели терапии, когда отравление салициловой кислотой встречается редко. Ацетаминофен не эффективен при симптомах острой ревматической лихорадки. Преднизон 1 мг/кг перорально 2 раза/день (до 60 мг/день) рекомендован вместо аспирина у пациентов с кардитом средней или тяжелой степени (как оценено по сочетанию клинических данных, наличию увеличения сердца, и, возможно, серьезных отклонений результатов эхокардиографии). Если воспаление не ослабляется через 2 дня или есть тяжелая сердечная недостаточность, могут быть назначены внутривенно кортикостероиды в виде пульс-терапии метилпреднизолона сукцинатом (30 мг/кг внутривенно 1 раз в день, максимум 1 г/день, в течение 3 дней подряд). Терапия оральными кортикостероидами, как правило, длится от 2 до 4 недель, с постепенным снижением дозы в течение следующих 2-3 недель. Аспирин следует начинать во время снижения дозы кортикостероидов и продолжать в течение 2-4 недель после отмены гормонов. Доза аспирина такая же, как указано выше. Маркеры воспаления, такие как скорость оседания эритроцитов и С-реактивный белок, могут использоваться для контроля активности заболевания и результата на лечение. Рецидивы кардита средней тяжести могут возникать спонтанно; аспирин или кортикостероиды должны быть возобновлены, если рецидивирующие симптомы длятся дольше, чем несколько дней, или если сердечную недостаточность не удается контролировать стандартными подходами (например, диуретики, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), бета-блокаторы, инотропные агенты). Антибиотикопрофилактика: Антистрептококковую профилактику следует проводить непрерывно после первого эпизода острой ревматической лихорадки для предотвращения рецидивов (Рекомендуемая профилактика рецидивных инфекций стрептококков группы А). Эффективность антибиотиков для перорального применения незначительно уступает эффективности инъекционных форм. Пероральный прием препаратов позволяет, однако, избежать болезненных инъекций, кроме

того отпадает необходимость в посещениях клиники и наблюдениях за постинъекционными реакциями.

46. Постстрептококковый реактивный артрит. Постстрептококковый реактивный артрит может или не может представлять собой ослабленный вариант острой ревматической лихорадки (ОРЛ). Пациенты не имеют симптомов или признаков кардита, характерных при ОРЛ. По сравнению с артритом при острой ревматической лихорадке постстрептококковый реактивный артрит обычно вовлекает только 1 или 2 сустава, имеет менее мигрирующий, но более затяжной характер и медленнее реагирует или вовсе не отвечает на ацетилсалициловую кислоту. Должны быть исключены другие неревматические заболевания, вызывающие подобные симптомы (например, Лайм-артрит, ювенильный идиопатический артрит). Можно лечить и другими нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) например, ибупрофеном и напроксеном. Хотя клиническая практика для вторичной профилактики вовлечения сердца сильно варьируется, целесообразно проводить антистрептококковую профилактику в течение нескольких месяцев или 1 года, а затем повторить обследование пациента. Если поражения сердца обнаруживаются при эхокардиографии – показана длительная профилактика.
47. Миокардиодистрофия: определение. Миокардиодистрофия – вторичное поражение миокарда, обусловленное метаболическими нарушениями и приводящее к дистрофии и дисфункции сердечной мышцы. Миокардиодистрофия сопровождается кардиалгией, перебоями сердечного ритма, умеренной тахикардией, быстрой утомляемостью, головокружением, одышкой. Диагностика миокардиодистрофии основывается на данных анамнеза и клиники, электрокардиографии, фонокардиографии, рентгенографии, эхокардиографии, МРТ, сцинтиграфии, биохимического исследования крови и др. Лечение миокардиодистрофии предполагает проведение патогенетической терапии кардиотрофиками и симптоматической терапии антиаритмическими, антигипертензивными препаратами, сердечными гликозидами и т. д.
48. Миокардиодистрофия: Этиопатогенез. К миокардиодистрофии могут приводить самые различные внешние и внутренние факторы, нарушающие протекание обмена веществ и энергии в миокарде. Миокардиодистрофия может развиваться под влиянием: острых и хронических экзогенных интоксикаций (алкогольной, лекарственной, промышленной и др.), физических агентов (радиации, вибрации, перегревания); эндокринных и обменных нарушений (тиреотоксикоза, гипотиреоза, гиперпаратиреоза, сахарного диабета, ожирения, авитаминоза, синдрома Кушинга, патологического климакса); системных заболеваний (коллагенозов, нейромышечной дистрофии), инфекций (хронического тонзиллита и др.), болезней пищеварительной системы (цирроза печени, панкреатита, синдрома мальабсорбции). Причинами миокардиодистрофии у новорожденных и детей раннего возраста могут быть перинатальная энцефалопатия, внутриутробные инфекции, синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы на фоне гипоксии. У спортсменов миокардиодистрофия может возникать в результате чрезмерного физического перенапряжения (патологическое спортивное сердце). Различные неблагоприятные факторы вызывают расстройство электролитного, белкового, энергетического обмена в кардиомиоцитах, накопление патологических метаболитов. Изменения биохимических процессов в миокарде приводят к нарушению сократительной функции мышечных волокон, различным нарушениям ритма и проводимости, сердечной недостаточности. При устранении этиологического фактора трофические процессы в миоцитах могут полностью восстанавливаться. Однако при длительном неблагоприятном воздействии происходит гибель части кардиомиоцитов и их замещение соединительной тканью – формируется кардиосклероз.
49. Миокардиодистрофия: Диагностика. У пациентов с миокардиодистрофией в анамнезе обычно выявляются заболевания или патологические состояния, сопровождающиеся тканевым гипоксическим синдромом и нарушением метаболических процессов. Объективное исследование сердца обнаруживает нерегулярный пульс, приглушение сердечных тонов, ослабление I тона на верхушке, систолический шум. При электрокардиографии регистрируются различные аритмии, нарушения процессов реполяризации миокарда, снижение сократительной

функции миокарда. Проведение нагрузочных и фармакологических проб при миокардиодистрофии, как правило, дает отрицательные результаты. Фонокардиография обнаруживает изменения соотношения длительности электрической и механической систолы, появление галопного ритма и систолического шума на основании и верхушке, приглушение тонов сердца. С помощью эхокардиографии определяется расширение камер сердца, изменение структуры миокарда, отсутствие органической патологии. Выявляемая при рентгенографии грудной клетки миопатическая конфигурация сердца, свидетельствует о глубоком поражении миокарда. Сцинтиграфия позволяет оценить метаболизм и перфузию миокарда, выявить очаговые и диффузные дефекты накопления как, указывающие на снижение числа функционирующих кардиомиоцитов. К биопсии сердечной мышцы прибегают в сомнительных случаях, при неинформативности неинвазивных исследований. Дифференциальный диагноз миокардиодистрофии проводится с ИБС, миокардитами, атеросклеротическим кардиосклерозом, легочным сердцем, пороками сердца.

50. Миокардиодистрофия: Лечение. Комплексная терапия миокардиодистрофии складывается из лечения основного заболевания, патогенетической (метаболической) и симптоматической терапии. В связи с этим лечебная тактика при миокардиодистрофии определяется не только кардиологом, но и узкими специалистами – гематологом, отоларингологом, эндокринологом, ревматологом, гинекологом-эндокринологом, спортивным врачом. Больным рекомендуется щадящий физический режим, исключение вредных профессиональных воздействий, контакта с химикатами, приема алкоголя и курения. Метаболическая терапия миокардиодистрофии предполагает назначение витаминов группы В, кокарбоксилазы, АТФ, препаратов калия и магния, инозина, анаболических стероидов и других препаратов, улучшающих метаболические процессы и питание сердечной мышцы. При сердечной недостаточности показаны диуретики, сердечные гликозиды; при аритмиях – противоаритмические средства. При климактерической миокардиодистрофии назначается ЗГТ, седативные и гипотензивные препараты. Этиотропная терапия тонзиллогенной миокардиодистрофии требует интенсивного лечения тонзиллита вплоть до тонзиллэктомии.

Перечень ситуационных задач для текущего контроля с эталонами ответов.

Ситуационная задача № 1.

Больной К., 56 лет, поступил в кардиохирургический центр с жалобами на приступы давящих болей за грудиной с иррадиацией в левую лопатку, чувство нехватки воздуха, возникающие при физической нагрузке (ходьба до 200 м, при подъеме по лестнице до 2 этажа), купирующиеся приемом нитроглицерина через 1-2 минуты. Из анамнеза известно, что в течение 25 лет стало повышаться АД до 190/110 мм рт.ст. при рабочем 130/80 мм рт.ст. Лечился эналаприлом. В течение 3 лет стали беспокоить вышеописанные жалобы. Факторы риска: курение, мужской пол, возраст старше 55 лет, отягощённая наследственность по ССЗ (мать страдала ИБС), абдоминальное ожирение. Объективно: состояние средней тяжести, телосложение гиперстеническое, питание повышенное, развитие подкожно-жировой клетчатки избыточное. Рост 170 см. Вес 100 кг. ИМТ 34. Объем талии 120 см. расширение левой границы сердца, PS= 58 в мин., ЧСС = 58 в мин., АД 140/90 мм. рт. ст., в лёгких везикулярное дыхание, единичные мелкопузырчатые влажные хрипы ниже лопатки справа. ЧД 20 в мин.; отёков нет.

Вопрос:

Ваш предварительный диагноз?

Какие обследования необходимо провести для подтверждения диагноза?

Ответ:

Основное заболевание: ИБС. Стенокардия напряжения стабильная IIIФК. Фоновое заболевание: Артериальная гипертензия 3 стадии, риск IV (очень высокий). Ожирение 2 степени. Осложнение: ХСН II«А». ФК 3. Обследование: ЭКГ, общеклинические и биохимические исследования крови, ЭХОКГ, коронароангиография.

Ситуационная задача №2

Больной С., 58 лет, поступил в кардиохирургический центр с жалобами на приступы давящих болей за грудиной с иррадиацией в левую руку, возникающие при физической нагрузке (ходьба не более 200 м, подъеме по лестнице не выше 2 этажа), купирующиеся приёмом «Нитроспрея» через 1-2 минуты. Из анамнеза: считает себя больным с мая 2009 г., когда после падения с высоты 3 метров у больного развился инфаркт миокарда, после которого стали беспокоить вышеперечисленные жалобы. С этого же времени стало повышаться АД до 160/90 мм рт.ст. при рабочем 120/80 мм рт.ст. В ОКХЦ проведена коронарография: Тип кровоснабжения левосторонний. Ствол ЛКА-не изменён. ПМЖВ-стеноз в среднем сегменте 50-60%. ОВ-стеноз в среднем сегменте 40%. ПКА-неровности контуров, стеноз в среднем сегменте 80%. Факторы риска: мужской пол, возраст старше 55 лет, абдоминальное ожирение. Объективно: состояние средней тяжести, телосложение гиперстеническое, питание повышенное, развитие подкожно-жировой клетчатки избыточное. Рост: 174 см. Вес: 108 кг. ИМТ: 36. Объем талии: 122 см. расширение левой границы сердца, PS= 68 в мин., ЧСС = 68 в мин., АД 120/80 мм. рт. ст., в лёгких везикулярное дыхание, ЧД 17 в мин.; отёков нет.

Вопрос:

Ваш диагноз и тактика ведения больного?

Ответ:

Основное заболевание: ИБС. Стенокардия напряжения стабильная IIIФК. Перенесённый инфаркт миокарда в 2009г. Фоновое заболевание: Артериальная гипертензия 3 стадии, риск IV. Ожирение 2 степени. Осложнение: ХСН I. ФК 2. Оперативное лечение: стентирование правой коронарной артерии.

Ситуационная задача №3

У больного 26 лет, перенесшего 3 дня назад эмболэктомию из правой плечевой артерии с хорошим восстановлением кровотока, внезапно повторно возникли ишемия правой руки, ишемия IБ степени. Анамнестических и клинических признаков заболеваний сердца не выявлено.

Вопросы:

1. Что могло послужить причиной повторной артериальной эмболии?
2. Какие исследования нужно провести для выявления эмбологенного заболевания?

Ответ:

1. Заболевания сосудов (атеросклероз) и нельзя полностью исключить заболевания сердца. УЗИ сердца и сосудов.
2. Дуплексное стентирование сосудов.

Ситуационная задача №4

Больной 50 лет, перенесший год назад инфаркт миокарда, поступил с жалобами на резкую боль в левой ноге, появившуюся внезапно за сутки до поступления. Пульсация определяется на бедренной артерии под паховой складкой, на подколенной артерии и артериях стопы – отсутствует.

Вопрос: Какой метод дополнительного обследования целесообразно использовать?

Ответ: Дуплексное сканирование

сосудов. Ситуационная задача №5

Больной 63 лет поступил в клинику с жалобами на резкие боли в животе, поясничной области, слабость, головокружение. Заболел остро за 10 часов до поступления, когда внезапно появились резкие боли в животе, слабость, головокружение. Боль носила постоянный характер, иррадиировала в спину, бедро. Тошноты и рвоты не было. Длительное время страдает гипертонической болезнью. Общее состояние тяжёлое, кожный покров бледный, покрыт холодным потом. Одышка -32 в минуту. В лёгких рассеянные сухие и влажные хрипы. Пульс

120 в минуту, ритмичный. АД 90 и 40 мм рт. ст. Язык влажный. Живот мягкий, болезненный в мезогастррии, больше слева, где пальпируется опухолевидное образование размером 18 x 12 x 10 см, плотное, пульсирующее, неподвижное. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика выслушивается. Нижние конечности тёплые. Пульсация артерий определяется на всём протяжении. Вопрос:

Какие методы обследования необходимы для уточнения диагноза?

Ответ:

Дуплексное сканирование аорты, аортография.

Ситуационная задача №5

Мужчина, 28 лет, жалуется на одышку, быструю утомляемость при ходьбе. Считает себя больным с рождения, когда была установленная врожденная недостаточность аортального клапана. Физически развит удовлетворительно, кожные покровы бледные, слабый цианоз губ. Левая граница сердца расширена. ЧСС - 78 уд/мин, АД - 110/80 мм рт.ст.

Вопросы:

1. Какой вид сердечной недостаточности по патогенезу у больного?
2. Раскройте механизмы интракардиальной адаптации.

Ответ:

1. У больного имеется недостаточность левого желудочка, обусловленная повышенным объемом (перегрузка объемом).
2. Гипертрофия левого желудочка.

Ситуационная задача №6

Больная И., 48 лет поступила в кардиохирургическое отделение с жалобами: на одышку при незначительной физической нагрузке, быструю утомляемость, слабость, перебои в сердце, отеки нижних конечностей. Анамнез: Около 6 лет наблюдается у ревматолога по поводу ревматической болезни сердца. Регулярно обследовалась и лечилась по месту жительства. Последнее ухудшение 3 месяца назад, когда усилилась одышка при ходьбе, снизилась толерантность к физической нагрузке, появилась слабость. Стали возникать боли в области сердца, давящего характера, возникающие при небольшой физической нагрузке. Объективно: При поступлении состояние средней степени тяжести. Имеется выраженный систолический шум на основании сердца. Нормальное положение ЭОС. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. ЭХО-КГ: Ревматическая болезнь сердца. Комбинированный аортальный порок. Резкий аортальный стеноз с G118 мм рт.ст. Умеренная аортальная регургитация 2-3 степени. Врожденный двустворчатый клапан аорты: три комиссуры, сращены правая и некоронарная створки. Фиброз и кальциноз 3 степени аортального клапана. Умеренное расширение восходящей аорты. Небольшое расширение левого предсердия. Значительная гипертрофия стенок левого желудочка (до степени гипертрофической кардиомиопатии). Диастолическая функция левого желудочка: нарушена по псевдонормальному типу. Легочная гипертензия 1 степени. Давление в ПЖ 36 мм.рт.ст. Сократимость левого желудочка в пределах нормы. Фракция выброса левого желудочка: 74%. Рентгенография Легочный рисунок не изменен. Корни легких: структурные, нормальных размеров. Плевральные синусы свободные. Диафрагма обычно расположена. Сердце: Поперечник увеличен влево. Увеличена восходящая аорта. В проекции аортального клапана очаги средних размеров обызвествления. Гипертрофирован левый желудочек.

Вопросы:

ваш клинический диагноз; основное направление терапии у данного пациента; тактика хирургического лечения.

Ответ:

Ревматическая болезнь сердца. Комбинированный аортальный порок с преобладанием резкого стеноза. Умеренная недостаточность аортального клапана. Осл: кальциноз аортального клапана

3 степени. Медикаментозная стабилизация состояния направленная на борьбу с недостаточностью кровообращения. Хирургическое лечение протезирование аортального клапана.

Ситуационная задача №7

Больной К., 20 лет после автокатастрофы доставлен в реанимационное отделение с диагнозом: Сочетанная травма: закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга средней степени тяжести, субарахноидальное кровоизлияние, ушиб сердца, легких и печени, закрытый перелом левого плеча и переломы VIII-IX ребер слева, травматический шок III степени тяжести. Объективно: При поступлении состояние крайне тяжелое. Выражена тахикардия, артериальная гипотензия. Границы сердца умеренно расширены влево и вверх. Тон над верхушкой приглушен и ослаблен, Ттон над легочной артерией акцентирован. Над областью сердца с максимумом над верхушкой выслушивается интенсивный систолический шум, "дующего" тембра, связанный с Ттоном и занимающий 1/2 систолы. Данные обследования: ЭКГ Атриовентрикулярная диссоциация, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, увеличение электрической активности левого желудочка. Депрессия сегмента ST, переходящая в "сглаженный", почти изоэлектрический зубец T, в отведениях V1-V3 выпуклый подъем сегмента STс переходом в отрицательный зубец T. ЭХО-КГУмеренное расширение левых полостей сердца, без гипертрофии его стенок. Гиперкинезия передней створки митрального клапана. Переднелатеральная папиллярная мышца выглядит "яркой". Выраженная митральная регургитация II-III степени. Вызван кардиохирург для консультации. Вопросы: ваш предварительный диагноз; ваши рекомендации по дальнейшей тактике лечения.

Ответ: Ушиб сердца. Острая митральная недостаточность (травматический отрыв хорды от переднелатеральной папиллярной мышцы), 2 степени. Учитывая тяжесть состояния и наличия сочетанных травм показано динамическое наблюдение. При подтверждении отрыва хорд плановое оперативное лечение пластика хорд нитями в отдаленном периоде.

Ситуационная задача №8

Больная И., 48 лет поступила в кардиохирургическое отделение с жалобами: на одышку при незначительной физической нагрузке, быструю утомляемость, слабость, перебои в сердце, кашель с незначительной мокротой. Анамнез: Около 6 лет наблюдается у ревматолога по поводу ревматической болезни сердца. Регулярно обследовалась и лечилась по месту жительства. Последние ухудшение 3 месяца назад, когда усилилась одышка при ходьбе, снизилась толерантность к физической нагрузке, появилась слабость. Объективно: При поступлении состояние средней степени тяжести. Имеется резко очерченный цианотический румянец. Над верхушкой сердца выслушивается громкий (хлопающий) Ттон и низкочастотный протодиастолический шум с иррадиацией в подмышечную область. Перебои в области сердца, тахикардия. Данные обследования: ЭКГ Фибрилляция-трепетание предсердий с ЧСС 105 в 1 минуту, крупноволновая, тахисистолическая форма. Нормальное положение ЭОС. ЭХО-КГ Ревматическая болезнь сердца. Стеноз митрального клапана: выраженный. Смитрального отверстия - 1,1 кв.с.м. Градиент давления пиковый: 19 мм Hg, средний 9 мм Hg; Митральная регургитация: небольшая. Значительная дилатация полости левого предсердия. ФВ 62%. Тромб в полости левого предсердия. Рентгенография Легочный рисунок усилен по венозному руслу. Корни легких расширены за счет ветвей легочной артерии. Плевральные синусы свободные. Диафрагма обычно расположена. Сердце в прямой проекции увеличение дуги легочной артерии, левого желудочка. В I косой проекции увеличение левого предсердия с отклонением контрастированного пищевода по дуге малого радиуса. Вопросы:

ваш клинический диагноз; основное направление терапии у данного пациента; тактика хирургического лечения.

Ответ:

Ревматическая болезнь сердца. Выраженный стеноз митрального клапана. Персистирующая форма трепетания предсердий. Тромб в полости левого предсердия. Медикаментозная

стабилизация состояния направленная на борьбу с недостаточностью кровообращения, купирования трепетания предсердий. Хирургическое лечение протезирование митрального клапана, удаление тромба из полости левого предсердия.

Ситуационная задача № 9

Пациент А., 36 лет направлен в кардиохирургический центр для консультации из поликлиники. Пациент предъявляет жалобы на одышку, чувство тяжести в правом подреберье, отеки на нижних конечностях, покалывание в области сердца, частые приступы перебоев в работе сердца, общую слабость, повышение температуры в вечернее время до 38. Из анамнеза известно, что пациент на протяжении двух лет употребляет наркотики (кокаин, героин) ЭКГ, выявлено отклонение ЭОС вправо, полная блокада правой ножки п.Гиса, направлен на консультацию в кардиохирургический центр для уточнения диагноза. Тоны сердца ясные ритмичные систолический шум на основании сердца слева от грудины, акцент второго тона над лёгочной артерией.

Вопросы:

какое заболевание можно предположить, определите дальнейшую тактику.

Ответ:

Можно предположить инфекционный эндокардит с поражением трикуспидального клапана. Недостаточность трикуспидального клапана. Необходимо дообследование: ЭХО-КГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ОАК, исследование гемокультуры (забор венозной крови на высоте температуры (трижды))

Ситуационная задача № 10

Ребёнок А, 3 лет направлен в кардиохирургический центр для консультации из детской поликлиники. Со слов родителей отмечается одышка при физической нагрузке. Ребёнок от первой, желанной беременности, протекавшей на фоне ОРВИ в первом триместре. При плановом медицинском осмотре перед школой педиатром выявлен систолический шум в III-IV межреберье слева, направлен в поликлинику по месту жительства. В поликлинике осмотрен кардиологом, выполнено ЭКГ, выявлено отклонение ЭОС вправо, полная блокада правой ножки п.Гиса. Рентгенограмма органов грудной полости: отмечается кардиомегалия, повышенная прозрачность легочных полей.

Вопросы: ваш предварительный диагноз и тактика лечения. Ответ: Аномалия Эбштейна, дообследование (ЭХО-КГ) и решение вопроса об оперативном лечении.

Ситуационная задача № 7 У больной 45 лет диагностированы ревматическая недостаточность митрального клапана 3 степени, выраженный кальциноз клапанных створок, атриомегалия.

Вопросы:

Нужно ли оперировать больную? Если да, то нужно ли протезировать митральный клапан? Если операция будет проведена, какие препараты больная должна будет постоянно принимать после операции? Как контролировать такую терапию?

Ответ:

Больную надо оперировать. Нужно протезировать митральный клапан. Больная должна постоянно принимать непрямые коагулянты (варфарин). МНО (2,5-3,5).

Ситуационная задача № 11

У больного 70 лет с жалобами на одышку и боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке, выявлена аортальный стеноз, выраженный кальциноз клапана, критические стенозы передней нисходящей и огибающей ветвей левой коронарной артерии.

Вопросы:

Можно ли оперировать больных в таком возрасте на сердце? Может ли помочь этому больному операция?

Если да, то что следует сделать с аортальным клапаном? Нужно ли одновременно вмешиваться на коронарных артериях? Если да, то какая операция на коронарных сосудах может быть выполнена? В каких условиях следует проводить операцию?

Потребуется ли после операции больному специфическое лечение?

Ответ:

Больному необходима операция, которая ему поможет. Показано протезирование митрального клапана с АКШ в условиях ИК.

Ситуационная задача № 12

В клинику для оперативного лечения поступила больная 30 лет с сочетанным ревматическим пороком сердца с преобладанием стеноза, осложнённого мерцательной аритмией. Площадь левого венозного отверстия, определённая с помощью ЭХО-КГ – 1 см². Кальциноза клапана нет. Отмечается митральная регургитация. В полости левого предсердия обнаружен тромб.

Вопросы:

В чём опасность такого порока сердца, кроме нарастания недостаточности кровообращения?

Какие виды оперативных вмешательств выполняют при митральных пороках?

Какая операция показана данной больной?

В каких условиях она должна выполняться?

Ответ:

Опасность такого порока – эмболия. При этом выполняют закрытые и открытые операции. Данной больной показана открытая МК + тромбэктомия в условиях

Ситуационная задача №13

Девочка К., 11 лет, поступила в стационар с жалобами на одышку и цианоз, которые усиливаются при физической нагрузке. Из анамнеза известно, что впервые шум в области сердца выслушан в роддоме. После 6 месяцев жизни появилась цианотичная окраска кожи и слизистых оболочек. При осмотре: кожные покровы и слизистые оболочки с цианотичным оттенком. Симптом "барабанных палочек" и "часовых стекол". Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости: левая - по левой средне-ключичной линии, правая - по правой парастер-нальной линии, верхняя – II межреберье. Тоны сердца удовлетворительной громкости, ЧСС - 84 ударов в минуту. ЧД - 20 в минуту. Интенсивный продолжительный систолический шум жесткого тембра с эпицентром во II– III межреберье слева от грудины. II тон ослаблен во втором межреберье слева от грудины. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены.

Вопросы:

1. Какие синдромы и симптомы выявляются у ребенка и при каких заболеваниях они встречаются?

2. Проведите дифференциальный диагноз.

Ответ: вышеперечисленные симптомы в совокупности встречаются у больных с тетрадой Фалло, которую необходимо дифференцировать от ряда врожденных пороков сердца, хронических заболеваний легких.

Ситуационная задача №14

Ребенку 1г, 5 месяцев. На фоне нагрузки возник приступ одышки, тахикардии, появился цианоз. Сначала у ребенка наблюдалось возбуждение. При обследовании ребенка определяются признаки врожденного порока сердца – расширение границ сердца, грубый систолический шум, который проводится на все точки, “сухие” легкие.

Вопросы: 1. Для какого порока характерны указанные симптомы. 2. Принципы оказания помощи

Ответ: описан одышечно-цианотичный приступ, характерный для тетрады Фалло. Лечение: • Ребенку помогают принять коленно-локтевое положение(для увеличения системного сосудистого кровотока) • дают кислород с помощью маски • вводят морфин в/м, п/к

0, 1-0,2 мг/кг (менее эффективно промедол) • в/в 4% раствор натрия гидрокарбоната. Сначала 200 мг/кг (5 мл/ кг) медленно в течение 5 минут, потом повторяют эту же дозу поделив ее на две части. Первую часть вводят в первые 30 минут. Другую - в течение часов. • если цианоз сохраняется, вводят пропранолол 0, 1-0,2 мг/кг в 10 мл 20% раствора глюкозы(1мл/мин) • при судорогах применяют натрия оксидбутират 100 – 150 мг/кг медленно 20 мг/кг/ч.

Ситуационная задача №15

Больной К., 3 месяцев доставлен в кардиохирургический центр с подозрением на транспозицию магистральных сосудов. При ЭХОКГ и ангиокардиографии диагноз транспозиции подтверждён. Принято решение выполнить операцию Растрелли.

Вопрос:

Какие неописанные в условии задачи находки при ЭХОКГ и ангиокардиографии направили хирурга на принятие такого тактического решения?

Ответ:

Дефект межжелудочковой перегородки и стеноз лёгочной артерии.

Ситуационная задача №16

Пациент О., 3 лет. ЖАЛОБЫ: со слов родителей на одышку в покое, отставание в физическом развитии, слабость, быструю утомляемость. ANAMNESIS MORBI: Ребенок от 1-ой беременности первых срочных родов. Беременность и роды протекали без осложнений. О шуме в сердце известно с 8 месяцев. Наблюдались педиатра. За последние 1,5 года состояние ребенка ухудшилось. Снизилась , чувствительность к физической нагрузке, появилась одышка. STATUS PRAESENS: Состояние пациента тяжелое по роду заболевания. Самочувствие удовлетворительное. Ребенок активен на руках у матери. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, теплые, умеренно влажные. Телосложение астеническое. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо и равномерно. Дефицит массы тела с дистрофией III степени. Лимфатические узлы не пальпируются. Костномышечная система развита пропорционально. Грудная клетка астенической формы, отмечается её деформация в прекардиальной области, с равномерным участием обеих половин грудной клетки в акте дыхания. При перкуссии над легкими ясный легочный звук. Границы легких в пределах возрастной нормы. Дыхание пуэрильное по всем легочным полям, хрипов нет. ЧДД 40 в мин. Область сердца визуально не изменена, пальпаторно верхушечный толчок в 5 межреберье, смещен вниз и кнаружи от среднелючичной линии, разлитой. Дрожание пальпаторно над областью сердца не определяется. Границы относительной тупости сердца: правая-1см.к наружи от правого края грудины, левая - 5мр 1,5 см кнаружи от среднелючичной линии, верхняя- 2 межреберье. Аускультативно: тоны сердца громкие, ритмичные. Грубый систолический шум над основанием сердца, слева от грудины. ЧСС 130 в 1 мин. Пульс одинаков на обеих лучевых артериях 130 в 1 минуту. АД 85/50 мм рт.ст. ДАННЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ: ЭКГ: Синусовая тахикардия с ЧСС 135 в 1 минуту. Электрическая ось расположена нормально. Гипертрофия правого предсердия, комбинированная гипертрофия желудочков. Диффузные изменения по S-T и T.

Вопросы:

1. Дополнительные обследования.
2. Диагноз.
3. Лечение.

Ответ:

1. ЭХО-КГ, зондирование полостей сердца.
2. ВПС, СЛА.
3. Лечение хирургическое.

Ситуационная задача №17

Ребёнок А, 6 лет направлен в кардиохирургический центр для консультации из детской поликлиники. Родители ребёнка предъявляют жалобы на частые респираторные заболевания ребёнка. Ребёнок от первой, желанной беременности, протекавшей на фоне ОРВИ в первом триместре. При плановом медицинском осмотре перед школой педиатром выявлен систолический шум на основании сердца, направлен в поликлинику по месту жительства. В поликлинике осмотрен кардиологом, выполнено ЭКГ, выявлено отклонение ЭОС вправо, полная блокада правой ножки п.Гиса, направлен на консультацию в кардиохирургический центр для уточнения диагноза. Консультирован детским кардиохирургом, объективно: Нервно-психическое развитие ребёнка соответствует возрасту, физическое развитие по центильным таблицам ниже среднего. Тоны сердца ясные ритмичные систолический шум на основании сердца слева от грудины, акцент второго тона над лёгочной артерией.

Вопросы: 1. Какое заболевание можно предположить?

Определите необходимый объём обследования.

Ответ:

1. Стеноз лёгочной артерии
2. ЭХО-КГ, ангиография при необходимости.

Ситуационная задача №18

Ребёнок А, 6 лет направлен в кардиохирургический центр для консультации из детской поликлиники. Родители ребёнка предъявляют жалобы на частые респираторные заболевания ребёнка. Ребёнок от первой, желанной беременности, протекавшей на фоне ОРВИ в первом триместре. При плановом медицинском осмотре перед школой педиатром выявлен систолический шум на основании сердца,

направлен в поликлинику по месту жительства. В поликлинике осмотрен кардиологом, выполнено ЭКГ, выявлено отклонение ЭОС вправо, полная блокада правой ножки п.Гиса, направлен на консультацию в кардиохирургический центр для уточнения диагноза. Консультирован детским кардиохирургом, объективно: Нервно-психическое развитие ребёнка соответствует возрасту, физическое развитие по центильным таблицам ниже среднего. Тоны сердца ясные ритмичные систолический шум на основании сердца слева от грудины, акцент второго тона над лёгочной артерией. Рекомендована госпитализация для обследования и уточнения показаний к оперативному лечению. По результатам обследования: ЭКГ: отклонение электрической оси вправо. Гипертрофия правых отделов сердца с перегрузкой. Полная блокада правой ножки п.Гиса. Рентгенограмма органов грудной полости: Усиление лёгочного рисунка по артериальному руслу. Увеличение правого предсердия. Увеличение дуги лёгочной артерии. На Эхо-КГ: вторичный центральный дефект межпредсердной перегородки диаметром 18 мм. Гипертрофия правого желудочка. Расширение полости правого предсердия. Давление в ЛА 36 мм рт ст.

Вопросы:

1. Клинический диагноз.
2. Тактика лечения.

Ответ:

1. ВПС. Вторичный ДМПП, ЛГ 1 ст.
2. Лечение оперативное.

Ситуационная задача №19

Больной 17 лет жалуется на головные боли, частые носовые кровотечения, парестезии и зябкость ног. Ранее отмечал повышенные цифры АД, обследование почек патологии не выявило. Приём гипотензивных средств эффекта не дал. При осмотре состояние удовлетворительное. Отмечается гиперстеническое телосложение. Пульс 76 ударов в минуту, АД 210 и 170 мм рт. ст. Границы сердца расширены влево. Аускультация выявляет акцент 2 тона на аорте, систолический шум по левому краю грудины. Максимально шум выслушивается сзади в межлопаточном пространстве слева от позвоночника. Отмечается гипотрофия мышц

ног. Пульсация бедренных артерий не определяется. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка, диффузные изменения миокарда. Рентгенограмма грудной клетки выявила аортальную конфигурацию сердца, узурацию нижнего края 3-6 рёбер с обеих сторон.

Вопросы:

Предположительный диагноз. С помощью каких методов исследования можно подтвердить диагноз?

Почему при этом пороке отмечается узурация нижнего края рёбер? Если предварительный диагноз подтвердится, нужна ли больному операция?

Ответы: Предварительный диагноз – коарктация аорты. Диагноз можно подтвердить с помощью аортографии.

Отмечается извитость межрёберных сосудов. Если диагноз подтвердится, больному показано оперативное вмешательство.

Ситуационная задача №20

Ребёнок 5 лет часто болеет респираторными заболеваниями. Ранее трижды перенёс пневмонию. Родители отмечают быструю утомляемость ребёнка, одышку при физической нагрузке. Пульс 96

ударов в минуту, АД 80 и 40 мм рт. ст. Грудная клетка не деформирована. Над сердцем выслушивается систолодиастолический шум с эпицентром над лёгочной артерией. Шум становится более интенсивным на выдохе. На рентгенограмме определяются признаки переполнения кровью малого круга кровообращения, выбухает дуга лёгочной артерии. Во время зондирования сердца катетер из лёгочной артерии прошёл в аорту.

Вопросы:

1. Какой порок может быть диагностирован в данном случае?
2. Что угрожает больному, если он не будет оперирован?
3. Какая операция показана пациенту?
4. Можно ли в настоящее время устранить порок без вскрытия грудной клетки?

Ответы:

Открытый артериальный проток. Больному угрожает лёгочная гипертензия. Больному показана перевязка открытого артериального протока. В настоящее время можно устранить порок без вскрытия грудной клетки.

Ситуационная задача № 21

Больной 47 лет 2 месяца назад перенёс инфаркт миокарда. Его беспокоят боли в левой половине грудной клетки сжимающего характера при физической нагрузке, одышка. Объективно: состояние средней степени тяжести, АД 140 и 90 мм рт. ст. Пульс 86 ударов в минуту. Тона сердца приглушены. Отмечается пастозность ног. На ЭКГ – рубцовые изменения миокарда левого желудочка.

Вопросы:

1. В чём причина симптомов, имеющих у больного?
2. Какие методы обследования нужно выполнить?
3. Нужно ли больному реваскуляризирующее хирургическое вмешательство на коронарных артериях?
4. Если «да», то каков его предпочтительный характер?

Ответ: 1. ИБС

2. Коронарография
3. Да
4. Стентирование.

Ситуационная задача № 22

У больного 45 лет с жалобами на боли за грудиной во время физической нагрузки с помощью сцинтиграфии миокарда с нагрузкой доказана стрессиндуцированная ишемия миокарда. По

данным коронарографии выявлен выраженный стеноз ствола, передней нисходящей и огибающей ветвей левой коронарной артерии.

Вопросы:

1. Нуждается ли больной в хирургическом лечении?
2. Какой метод реваскуляризации миокарда в данном случае предпочтителен?
3. В каких условиях должно проводиться оперативное вмешательство?

Ответ:

1. Да
2. АКШ
3. ИК.

Ситуационная задача № 23

Больную 72 лет в последние полгода беспокоят боли в левой половине грудной клетки при незначительной физической нагрузке с иррадиацией в левую руку. Боли купируются приёмом нитратов.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какое дополнительное исследование показано больной?
3. По результатам обследования может ли быть больной предложено хирургическое вмешательство?
4. Если «да», то какое?

Ответ:

1. ИБС.
2. Коронарография.
3. Да.
4. АКШ или стентирование.

Ситуационная задача № 24

Пациент М., 47 лет поступил с жалобами на жгучие, давящие боли за грудиной возникающие при ходьбе быстрым шагом, при подъеме на 2 этаж, купирующиеся приемом нитроглицерина. В анамнезе: 3 года назад перенес не-Q-инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ. В течение последних 5 лет при измерении АД фиксируются цифры 150 и 90 мм рт. ст., однако регулярного гипотензивного лечения не получает. После перенесенного ИМ была проведена коронароангиография с выявлением стеноза ПМЖВ более 55%, однако ангиопластики, стентирования или иной манипуляции выполнено не было. Уровень ХС крови достигает 6,2 ммоль/л. При осмотре: Кожные покровы обычной окраски, чистые, отеков н/к нет ИМТ 26, окружность на уровне пупка 95 см Перкуторно границы сердца не изменены АД 154/92 мм рт. ст. Пульс хорошего наполнения, ритм правильный Максимальная достигнутая физическая нагрузка – 100 Вт. Динамика ЭКГ – на 4 ступени физической нагрузки на 10 минуте отмечена горизонтальная депрессия ST в грудных отведениях на 0,15 мВ, сопровождаемая появлением болей в грудной клетке. Заключение: Толерантность к физической нагрузке низкая. Проба на ИБС положительная

Вопрос:

Предложите план обследования и возможные варианты лечения.

Ответ: Учитывая срок проведения коронарографии показано повторная коронарография. При подтверждении изолированного стеноза передней межжелудочковой артерии показано ее стентирование.

Ситуационная задача № 25

Пациент М.В.Е., 1948 года рождения, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на жгучие, давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, возникающие при ходьбе быстрым шагом, при подъеме на 2 этаж, купирующиеся приемом нитроглицерина, головные

боли давящего, пульсирующего характера, возникающие при повышении АД. В анамнезе: инфарктов не было. В течение последних 6 лет при измерении АД фиксируются цифры 150 и 90 мм рт. ст., однако регулярного гипотензивного лечения не получает. Заключение эхокардиографии: Аорта уплотнена, не расширена (3,5 см). Гипокинезия верхушечно-перегородочного, базального, средне-заднего и средне-бокового сегментов. Проведение стресс-теста у пациента М.В.Е. документировало наличие ишемии миокарда в боковой стенке ЛЖ и наличие III функционального класса (ФК) стенокардии. При коронароангиографическом исследовании выявлены следующие изменения в системе левой коронарной артерии: стеноз 75% в устье огибающей артерии и 70% в устье передней межжелудочковой артерии.

Вопрос:

Предложите план обследования и возможные варианты лечения.

Ответ:

Учитывая данные коронарографии показано оперативное лечение ИБС аортокоронарне шунтирование огибающей артерии и маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии.

ПК-2

Тестовый контроль с одним вариантом правильного ответа.

1. Врожденный порок сердца формируется в течение:

- 1) первого месяца эмбриогенеза
- 2) первых двух месяцев эмбриогенеза
- 3) всего периода развития плода
- 4) формирование порока происходит после рождения

Верно 2

2. На развитие врожденного порока сердца влияют только:

- 1) генетические факторы
- 2) физические и химические факторы
- 3) генетические факторы и окружающая среда
- 4) все перечисленное
- 5) ни один из перечисленных

Верно 4

3. При операциях на открытом сердце чаще применяются:

- 1) продольная стернотомия
- 2) боковая торакотомия слева
- 3) поперечная стернотомия
- 4) боковая торакотомия справа
- 5) двухплевральный доступ

Верно 1

4. Открытый артериальный проток приводит к:

- 1) гиперволемии малого круга кровообращения
- 2) гиповолемии малого круга кровообращения
- 3) гипертензии малого круга кровообращения
- 4) правильно &1) и &3)
- 5) все перечисленное

Верно 4

5. Открытый артериальный проток с высокой легочной гипертензией приводит к:

- 1) диастолической перегрузке правого желудочка
- 2) систолической перегрузке правого желудочка

- 3) систолической перегрузке левого желудочка
 - 4) диастолической перегрузке левого желудочка
 - 5) систолической перегрузке правого и диастолической перегрузке левого желудочков
- Верно 2

6. Для дефекта межжелудочковой перегородки с артериовенозным сбросом отмечается преимущественная перегрузка:

- 1) правого желудочка
 - 2) левого желудочка
 - 3) обоих желудочков
 - 4) правого предсердия
 - 5) левого предсердия
- Верно 3

7. Наиболее характерным симптомом изолированного стеноза легочной артерии являются:

- 1) боли в области сердца
 - 2) тахикардия
 - 3) цианоз
 - 4) раннее появление одышки
 - 5) недостаточность кровообращения
- Верно 4

8. Из дефектов межжелудочковой перегородки чаще всего самопроизвольно закрываются:

- 1) небольшие мышечные дефекты
 - 2) перимембранозные субтрикуспидальные
 - 3) подаортальные дефекты
 - 4) подлегочные дефекты
 - 5) ни один из перечисленных
- Верно 1

9. При синдроме Эйзенменгера, в случае дефекта межжелудочковой перегородки, имеются следующие признаки:

- 1) расщепление второго тона на основании сердца
 - 2) акцент второго тона
 - 3) грубый и продолжительный систолический шум и мезодиастолический шум на верхушке сердца
 - 4) диастолический шум на легочной артерии
 - 5) правильно &2) и &4)
- Верно 5

10. Показанием к хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки в возрасте до одного года является все, ниже перечисленное, кроме:

- 1) большого артериовенозного сброса крови
 - 2) нарастающей легочной гипертензии
 - 3) недостаточности кровообращения
 - 4) частых респираторных заболеваний
 - 5) цианоза
- Верно 5

11. Для тетрады Фалло характерно все перечисленное, за исключением:

- 1) смещения конусовой перегородки вперед и влево

- 2) нарушения развития структур правого желудочка
 - 3) сужения выходного отдела правого желудочка
 - 4) рестриктивного дефекта межжелудочковой перегородки
 - 5) декстропозиции аорты
- Верно 4

12. Аномалия Эбштейна характеризуется всеми следующими анатомическими изменениями, за исключением:

- 1) смещения створок трикуспидального клапана в правый желудочек сердца
 - 2) укорочения хорд и гипоплазии папиллярных мышц трехстворчатого клапана
 - 3) вторичного дефекта межпредсердной перегородки или открытого овального окна
 - 4) увеличения правых отделов сердца
 - 5) аномалии впадения легочных вен
- Верно 5

13. Фиксированное широкое расщепление II-го тона является диагностическим признаком:

- 1) межжелудочкового дефекта
 - 2) открытого артериального протока
 - 3) пульмонального стеноза
 - 4) межпредсердного дефекта
 - 5) аортального стеноза
- Верно 4

14. Систола-диастолический (машинный) шум регистрируется при:

- 1) митральном пороке.
 - 2) дефекте межжелудочковой перегородки.
 - 3) недостаточности клапанов аорты.
 - 4) открытом артериальном протоке
 - 5) коарктации аорты.
- Верно 4

15. Гемодинамика малого круга кровообращения при митральном стенозе характеризуется:

- 1) повышением легочно-капиллярного давления
 - 2) гиперволемией
 - 3) гиповолемией
 - 4) правильно &1) и &2)
 - 5) правильно &1) и &3)
- Верно 4

16. Критерием митрального стеноза при аускультации являются все перечисленные признаки, кроме

- 1) хлопающего первого тона
 - 2) раздвоенного первого тона и акцента второго тона
 - 3) диастолического шума с пресистолическим усилением
 - 4) систолического шума
- Верно 4

17. Наиболее частой причиной формирования приобретенной митральной недостаточности является:

- 1) инфекционный эндокардит
- 2) ревматизм
- 3) инфаркт миокарда
- 4) травма

Верно 2

18. Наиболее частой причиной смерти при аортальном стенозе являются:

- 1) сердечная недостаточность
- 2) нарушения внутрисердечной гемодинамики
- 3) нарушения ритма
- 4) коронарная недостаточность
- 5) отек легких

Верно 4

19. Осложнениями у больных с искусственными клапанами сердца являются:

- 1) тромбоэмболии.
- 2) инфекционный эндокардит.
- 3) нарушение функции искусственного клапана.
- 4) внутрисосудистый гемолиз.
- 5) все правильно

Верно 5.

20) Больной 23 лет жалуется на сердцебиение, частые приступы которого беспокоят 5 лет. Объективно - выявлено учащение ритма до 120 в минуту, что зарегистрировано на ЭКГ, ритм правильный с нормальными зубцами P, интервал R-R - 0.09", перед многими комплексами QRS присутствует волна дельта, QRS - 0.14". Наиболее вероятно, что у больного

- 1) синусовый ритм
- 2) ускоренный идиовентрикулярный ритм
- 3) синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта
- 4) феномен Венкебаха

Верно 3.

21. Врожденный порок сердца формируется в течение:

- 1) первого месяца эмбриогенеза
- 2) первых двух месяцев эмбриогенеза
- 3) всего периода развития плода
- 4) формирование порока происходит после рождения

Верно 2

22. На развитие врожденного порока сердца влияют только:

- 1) генетические факторы
- 2) физические и химические факторы
- 3) генетические факторы и окружающая среда
- 4) все перечисленное
- 5) ни один из перечисленных

Верно 4

23. Осложнениями у больных с искусственными клапанами сердца являются:

- 1) тромбоэмболии.
- 2) инфекционный эндокардит.

- 3) нарушение функции искусственного клапана.
 - 4) внутрисосудистый гемолиз.
 - 5) все правильно
- Верно 5

24. Основными клиническими синдромами течения тромбоза легочной артерии являются:

1. легочно-плевральный
2. кардиальный
3. абдоминальный
4. все перечисленное
5. только &1) и &2)

Вариант 4.

25. Систоло-диастолический (машинный) шум регистрируется при:

- 1) митральном пороке.
- 2) дефекте межжелудочковой перегородки.
- 3) недостаточности клапанов аорты.
- 4) открытом артериальном протоке
- 5) коарктации аорты.

Верно 4

Собеседование

Перечень вопросов:

1. Хирургия врожденных пороков сердца с нормальным кровотоком.

аномалии расположения сердца, аномалии дуги аорты, ее коарктация, стеноз аорты; недостаточность клапана легочного ствола; митральный стеноз, атрезия и недостаточность клапана; трехпредсердное сердце, пороки венечных артерий и проводящей системы сердца.

2. Хирургия врожденных пороков сердца с увеличенным кровотоком

не сопровождающиеся ранним цианозом - открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, синдром Лютамбаше, аортолегочный свищ; сопровождающиеся цианозом - трикуспидальная атрезия с большим дефектом межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток с выраженной легочной гипертензией и током крови из легочного ствола в аорту.

3. Хирургия врожденных пороков сердца с уменьшенным легочным кровотоком.не сопровождающиеся цианозом - изолированный стеноз легочного ствола; сопровождающиеся цианозом - триада, тетрада и пентадаФалло, трикуспидальная атрезия с сужением легочного ствола или малым дефектом межжелудочковой перегородки, аномалия Эбштейна (смещение створок трикуспидального клапана вправый желудочек), гипоплазия правого желудочка.

4. Аномалии и пороки развития коронарных артерий. Выделяются следующие аномалии развития коронарных артерий: — единственная коронарная артерия; — добавочные коронарные артерии; — отхождение левой или обеих коронарных артерий от легочной артерии; — отхождение левой коронарной артерии от правого синуса Вальсальвы; — высокое расположение устья одной из коронарных артерий; — отщепление дистального отдела одной из коронарных артерий в коронарной борозде; — агенезия периферического участка одной из коронарных артерий; — врожденные аневризмы коронарных артерий. Гемодинамика. Аномалии коронарных артерий могут быть: • гемодинамически незначимые (единая коронарная артерия от аорты, аномалии устьев коронарных артерий, добавочные коронарные артерии); • гемодинамически значимые (коронарные фистулы, отхождение коронарной артерии от легочной артерии, отхождение левой коронарной артерии от правого синуса Вальсальвы)

5. Аномалии внутригрудного расположения сердца. Среди аномалий расположения сердца в грудной клетке различают нарушения расположения верхушки сердца, ее соответствия с расположением органов брюшной полости и неправильное формирование сердца в виде обратного или неопределенного расположения закладок предсердий в эмбриональный период. Частота аномалий расположения сердца составляет около 1,5% от всех врожденных пороков сердца. Согласно классификации, предложенной В.П. Подзолковым и соавт., в зависимости от стороны формирования сердце определяется как правостороннее (печень справа) и левостороннее (печень слева). По локализации верхушки сердца по отношению к средней линии тела характеризуют сердце как правостороннее или левостороннее. Нормальное анатомическое расположение сердца в грудной клетке определяется как правостороннее левостороннее. В связи с такими определениями различают следующие варианты аномалий внутригрудного расположения сердца:

брюшной полости); — правостороннее срединнорасположенное сердце (с нормальным расположением органов брюшной полости); — правостороннее левостороннее сердце (с обратным расположением органов брюшной полости); — левостороннее правостороннее сердце (с обратным расположением органов брюшной полости); — левостороннее левостороннее сердце (с обратным расположением органов брюшной полости); — неопределенноформированное лево-, право- или срединнорасположенное сердце (с абдоминальной гетеротаксией).

6. Врожденные кардиомиопатии.

Виды врожденных кардиомиопатий

- Гипертрофическая кардиомиопатия.
- Аритмогенная дисплазия правого желудочка.
- Некомпактный миокард левого желудочка.
- Болезнь Ленегра.
- Врожденная патология ионных каналов: синдром удлиненного интервала Q-T; синдром укороченного интервала Q-T; синдром Бругада; идиопатическая желудочковая пароксизмальная тахикардия (или первичная электрическая болезнь сердца); идиопатическая фибрилляция желудочков.

Дебют заболевания в грудном возрасте свидетельствует о том, что развитие миокарда по дефектному пути началось еще во внутриутробном возрасте. Это связано с генетическими аномалиями в генотипе родителей или их близких родственников. Случаи возникновения у них кардиомиопатий служат тому подтверждением. Следствием таких генетических отклонений служит мутация, при которой сократительные белки миокарда теряют часть своих свойств, из-за чего процесс сокращения сердечной мышцы становится недостаточно эффективным. В свою очередь, это негативным образом сказывается на всем кровообращении ребенка – возникают и постепенно нарастают симптомы сердечной недостаточности.

При дилатационной кардиомиопатии камеры сердца имеют нестандартно большую вместимость за счет истончения стенок органа. Тонкий и дряблый миокард не обладает способности к полноценным сокращениям. В сосудистое русло из желудочков поступает только ограниченный объем крови. Остальное ее количество остается внутри них. Заболевание имеет тенденцию к неуклонному прогрессированию и обычно сочетается со множеством других пороков развития сердечно-сосудистой системы. Наиболее грозным и скоротечным заболеванием становится в том случае, если нарушается диастолическая функция сердца. Сердечное сокращение на фоне недостаточной диастолы приводит к еще меньшему поступлению крови в крупные сосуды – классические симптомы застойной сердечной недостаточности быстро прогрессируют.

Гипертрофическая форма кардиомиопатии характеризуется аномальным утолщением миокарда. Наибольшей гипертрофии подвергаются, как правило, желудочки, причем сердце в размере не увеличено – рост миофибрилл идет снаружи внутрь, поэтому при данной кардиомиопатии полости желудочков резко уменьшены в объеме. Каждое сердечное сокращение сопровождается выбросом слишком малого объема крови – формируется клиническая картина

сердечной недостаточности. Нередко гипертрофия миокарда имеет ограниченную локализацию, например, в месте клапанов, вследствие чего вход в полость желудочка становится резко суженным. В этом случае говорят об обструктивной гипертрофической кардиомиопатии. Если обструкция незначительная и с возрастом прогрессирует медленно, то такая кардиомиопатия становится случайной находкой в подростковом возрасте, например, во время проведения плановых медосмотров. Однако в том случае, когда обструкция приводит к резкому сужению входа в желудочек, заболевание прогрессирует значительно быстрее. Чрезмерная нагрузка на миокард приводит к его ишемии и дегенеративным локальным изменениям в соответствующих зонах.

Рестриктивная форма кардиомиопатии – довольно редкое заболевание, характеризующееся патологией преимущественно эндокарда, из-за которой страдает диастолическая функция сердца. Из-за нарушенного процесса расслабления эндокарда происходит нарушение синхронизации его работы с другими слоями стенки сердца, а это, в свою очередь, нарушает адекватное наполнение желудочков кровью, обуславливает постоянную повышенную нагрузку на миокард и формирование клинической картины сердечной недостаточности.

7. Эмболизационная терапия некоторых врожденных пороков сердца и сосудов

Транскатетерная эмболизация - один из самых современных и перспективных методов лечения некоторых врожденных пороков сердца и сосудов. Эмболизационная терапия является методом выбора и в некоторых случаях полностью замещает собой традиционную хирургическую операцию у пациентов с открытым артериальным протоком (ОАП), коронарно-сердечными фистулами, системно-легочными коллатеральными и легочными артериально-венозными фистулами. Начало прогрессивного развития нового способа лечения можно отнести к 1967 году, когда W. Porstmann с соавт. впервые в мире успешно произвели окклюзию ОАП трансартериальным доступом путем введения в сосуд специального окклюдера. В 1975 году С. Gianturco & J. Anderson предложили в качестве эмболизирующего материала для окклюзии крупных и мелких сосудов применять спирали из нержавеющей стали с прикрепленными к ним хлопковыми или шерстяными нитями. В дальнейшем спирали модифицировались, для их производства стали использовать не только сталь, но и платину. Были разработаны такие спирали, которые отделяются от доставляющего устройства после того, как врачом достоверно определена адекватность окклюзии. Если расположение спирали оказывается неудачным, она легко удаляется из сосуда. Размеры спиралей варьировали, были предложены спирали, пропитанные тромбином. Подобная спираль помещается в патроне, который находится внутри заряжающего устройства; для постановки спирали в катетер используется интродьюсер, а доставка ее в сосуд осуществляется посредством проводника. В окклюзируемый сосуд можно вводить множество эмболов. В настоящее время спирали Gianturco являются наиболее изученными из всех эмболизирующих материалов и широко применяются в мировой кардиологической практике.

8. Транскатетерная эмболизация открытого артериального протока

Открытый артериальный проток является одним из наиболее часто встречающихся ВПС, сведения о котором исходят из глубокой древности. "Двойной зонтик" Rashkind. встречаемости - 11-20%. Являясь необходимой анатомической структурой в системе кровообращения плода, в норме после рождения ребенка ОАП облитерируется, так как с появлением легочного дыхания отпадает функциональная надобность протока. Гемодинамику и клиническое течение порока определяет величина сброса крови из аорты в легочную артерию, зависящая от диаметра протока, разницы показателей давления между аортой и ЛАи соотношения сосудистого сопротивления в малом и большом кругах кровообращения. Постоянная гемодинамическая нагрузка и турбулентный поток крови у пациентов с неоперированным ОАП обуславливают повышенный риск возникновения сердечной недостаточности, легочной гипертензии, бактериального эндокардита и боталлита. Главной опасностью асимптоматических ОАП являются бактериальный эндокардит и эндоартериит.

9. Искусственное кровообращения: история возникновения, техника, показания.

Искусственное кровообращение (син.: экстракорпоральное кровообращение, искусственная перфузия) — способ поддержания кровотока в организме, отдельном органе или отдельной области искусственным путем.

Впервые мысль о возможности «сохранить в живом состоянии любую часть человеческого организма» с помощью И. к. высказал франц. физиолог Легаллуа (С. J. J. Legallois, 1812). В дальнейшем многие физиологи пытались осуществить эту идею в эксперименте на изолированных органах животных или человека.

Ш. Броун-Секару (1858) впервые удалось восстановить признаки жизни отсеченной от туловища головы собаки при пропускании через ее сосуды артериальной крови с помощью шприца. Мартин и Гопкинс (H. Martin, J. Hopkins, 1881), Фредерик (L. A. Fredericq, 1890), Э. Старлинг (1898) и др. осуществляли перфузию отдельных органов с помощью перекрестного кровообращения или изолированного сердечно-легочного препарата. Различные варианты И. к. обычно предусматривают одновременно искусственную оксигенацию поступающей из организма в аппарат и возвращаемой в него крови. И. к. может быть осуществлено как с помощью сердца и легких другого организма, так и с помощью специальных механических устройств — аппаратов искусственного кровообращения (АИК).

Первый примитивный аппарат для И. к., включавший механические устройства для оксигенации и нагнетания крови, был создан Фреем и Грубером.

Показания к И. к. постоянно расширяются в связи с совершенствованием аппаратуры и методики перфузии. В крупных кардиохирургических центрах АИК используют при всех внутрисердечных операциях, реконструктивных операциях на коронарных сосудах и многих других оперативных вмешательствах на крупных магистральных сосудах.

Подготовка АИК. Необходимое условие использования перфузионной аппаратуры — абсолютная чистота ее поверхностей, соприкасающихся с кровью. Это достигается обработкой всех элементов физиол. блока детергентами или концентрированными р-рами щелочей с последующим промыванием водой. Лишь после этого аппарат собирают и стерилизуют.

В зависимости от материала, из которого изготавливаются отдельные элементы физиол. блока, используют либо автоклавирование, либо холодный способ стерилизации с помощью бактерицидного газа (окись этилена) или р-ра (диоксид, бета-пропиолактон). За рубежом широкое распространение получили готовые к употреблению стерильные апиrogenные перфузионные системы однократного пользования.

Полностью собранный АИК заполняют кровью или кровезаменителем и на определенном этапе операции подсоединяют к больному.

Подключение АИК. Схема и техника подключения АИК могут быть различными в зависимости от операционного доступа и вида патологии сердца (или сосуда). Для нагнетания крови чаще используют одну из бедренных или подвздошных артерий, откуда ретроградно кровь поступает в брюшную и грудную аорту, затем в ее дугу, проходя в сосуды, питающие мозг и сердце (коронарные сосуды). Иногда артериализированную кровь нагнетают через канюлю в восходящий отдел аорты. Дренирование венозной системы производят либо с помощью двух пластмассовых катетеров, введенных в обе полые вены через правое предсердие либо с помощью одного катетера, введенного в правое предсердие или желудочек. Венозная кровь поступает в оксигенатор АИК, где насыщается кислородом, и насосом АИК направляется в артериальную систему больного. Обе эти манипуляции производят после введения в кровь больного гепарина в дозе 2 — 3 мг на 1 кг веса тела. Для большей безопасности больного канюлирование артериальной системы должно предшествовать катетеризации венозного русла. Проведение искусственного кровообращения начинают с включения артериального насоса на малую производительность и одновременного снятия зажимов с венозной линии аппарата. Однако при этом полного оттока крови из организма больного не допускают. Синхронно увеличивая производительность насоса и величину венозного притока, в течение 1—2 мин. доводят объемную скорость перфузии до расчетной, к-рая должна составлять 2,2—2,4 л/мин на 1 м² поверхности тела.

В дальнейшем величину объемной скорости и режим работы оксигенатора поддерживают, руководствуясь критериями адекватности перфузии. В качестве таковых, помимо общепринятых в клин, анестезиологии показателей (АД, венозное давление), определяют насыщение кислородом или pO_2 артериальной и венозной крови, на основании которых могут быть вычислены общее потребление кислорода, процент его утилизации и т. д. и показатели кислотно-щелочного состояния (pH , pCO_2 , SB , BE и др.).

Длительность И.к. зависит от характера патологии и колеблется от нескольких минут (ушивание дефекта межпредсердной перегородки, ликвидация изолированного клапанного стеноза легочного ствола) до 3 и более часов (одновременное протезирование нескольких клапанов сердца). Всегда следует стремиться к минимальным срокам перфузии и ограничивать ее применение только теми этапами операции, которые не могут быть выполнены без И. к.

Переход на естественное кровообращение начинают с постепенного или одномоментного прекращения поступления крови в аппарат с одновременным уменьшением производительности артериального насоса.

Нагнетание крови в артерии полностью прекращают по достижении оптимального объема циркулирующей крови в сосудистом русле больного, о чем судят по величине центрального венозного давления, к-рая должна составлять в этот момент 150—180 мм вод. ст.

В случае длительного И. к. целесообразно сочетать его с общим охлаждением организма за счет подачи в теплообменник холодной воды (так наз. гипотермическая перфузия). Гипотермия сопровождается снижением потребности организма в кислороде, что дает возможность уменьшить объемную скорость перфузии, а тем самым и травму форменных элементов крови. Степень охлаждения может быть различной и определяется условиями операции. В большинстве случаев достаточна умеренная гипотермия (температура в пищеводе не ниже 28°). Глубокая гипотермия до 15 — 10° применяется крайне редко, в случае необходимости временной полной остановки кровообращения (коррекция редких аномалий развития сердца, устранение неполадок в перфузионной аппаратуре).

При проведении И. к. широко применяют метод так наз. управляемой гемодилюции, т. е. разбавление циркулирующей крови кровезамещающими жидкостями. В качестве последних используют различные низкомолекулярные р-ры электролитов, сахаров или белков. Это, помимо уменьшения количества донорской крови, существенно улучшает тканевой кровоток за счет повышения реологических свойств крови и снижает травматизацию эритроцитов. Степень применяемой гемодилюции зависит от кислородной емкости крови больного (содержания гемоглобина) и его индивидуальных особенностей. Зона оптимального реологического эффекта разведения, по данным А. Н. Филатова, Ф. В. Баллюзeka (1972), находится в диапазоне 20—30%.

10. Коронарное шунтирование в условиях работающего сердца: техника, преимущества и недостатки.

Операция аортокоронарного шунтирования — одно из наиболее частых и весьма эффективных хирургических вмешательств, применяющихся у пациентов с ИБС. При такой операции в месте, где имеется сужение либо полная закупорка коронарной артерии, подшивается шунт, который обходит пораженный участок сосуда. В качестве шунта используется участок подкожной вены ноги, либо внутренняя грудная артерия. Традиционная операция аортокоронарного шунтирования проводится с применением кардиopleгии — остановки сердца и последующим подключением пациента к АИК — аппарату искусственного кровообращения.

Подключение пациента к АИК и ИВЛ позволяет проводить операцию шунтирования на остановившемся сердце. Аппарат искусственного кровообращения и ИВЛ при этом дышат и перекачивают кровь за пациента, что позволяет поддержать в нем жизненные функции на протяжении всего периода подшивания шунта.

Стремление улучшить результаты подобных хирургических операций и достижения в области высоких технологий привело к тому, что в современной кардиохирургии была разработана

методика аортокоронарного шунтирования без подключения пациента к аппарату искусственного кровообращения и ИВЛ.

Современные достижения в кардиохирургии позволяют стабилизировать участок стенки сердца, где устанавливается шунт и провести операцию шунтирования без необходимости остановки всего сердца — кардиopleгии. В свою очередь, это устраняет потребность в подключении пациента к аппарату искусственного кровообращения и ИВЛ, что снижает риск многих возможных послеоперационных осложнений, связанных с использованием АИК. При этом, пока хирург накладывает шунт, остальное сердце продолжает свою работу.

Такая методика идеально подходит пациентам с повышенным риском осложнений, которые могут встречаться после применения АИК, в частности, при выраженном кальцификации аорты, циррозе печени, поражении почек либо легочной недостаточности. АКШ без искусственного кровообращения подходит не всем пациентам. Выбор метода проведения шунтирования пациента — с АИК или без него - производится в ходе операции, когда имеется возможность непосредственной оценки состояния сердца и сосудов.

Проведение АКШ с искусственным кровообращением и кардиopleгией позволяет:

- обеспечить максимальную стабильность участка сердца, где накладывается шунт и проводятся другие манипуляции на открытом сердце
- обеспечить стабильность анастомоза коронарной артерии и шунта
- обеспечить защиту миокарда во время пережатия кровеносных сосудов.

Однако, контакт крови пациента с аппаратом искусственного кровообращения в течение длительного времени провоцирует системную воспалительную реакцию и нарушение гемостаза.

Из значимых преимуществ операции АКШ без искусственного кровообращения можно отметить:

- снижение риска воспалительной реакции
- меньший риск почечной дисфункции
- снижение риска инсульта и когнитивных нарушений
- снижение риска коагулопатии (нарушений свертываемости крови) и необходимости в переливании крови
- снижение показателя смертности и заболеваемости
- снижение длительности пребывания в палате интенсивной терапии и более короткий послеоперационный период

К показаниям проведения АКШ без использования АИК можно отнести:

- поражение коронарных артерий, требующее хирургического вмешательства
- высокий риск осложнений или противопоказание к подключению АИК и пережатию аорты:
- тяжелый атеросклероз или кальцификация аорты
- поражение аорты с высоким риском расслоения, разрыва или эмболии
- неудовлетворительное состояние целевых сосудов, включая интрамиокардиальных артерий, диффузного поражения коронарных артерий и кальцификация коронарных сосудов
- нестабильная гемодинамика
- нарушение функции левого желудочка
- свежий инфаркт миокарда
- транзиторные ишемические атаки или другие эпизоды поражения мозгового кровообращения в анамнезе
- нарушение функции почек или необходимость диализа у пациентов с ХПН
- пациенты, которые отказываются от переливания крови
- пожилые пациенты, пациенты с нарушениями дыхания или другими системными заболеваниями, повышающими хирургический риск осложнений

В целом, операция АКШ без применения искусственного кровообращения имеет определенные преимущества перед традиционным вмешательством, в ходе которого пациента подключают к аппарату искусственного кровообращения.

Подобные операции успешно проводятся в современных крупных специализированных кардицентрах Германии, Италии, Швейцарии, Израиля, Индии, Южной Кореи, Турции и Японии. Высокая квалификация зарубежных кардиохирургов, богатый опыт в проведении операций АКШ в разных модификациях, высокотехнологичное оборудование и инновационные техники вмешательств — все это позволяет обеспечить высочайшие результаты лечения пациентов с ИБС. На нашем сайте можно найти информацию об этих клиниках. Вы можете заполнить форму или связаться с нашим онлайн консультантом.

11. Заболевания перикарда: этиопатогенез

Острый перикардит – это воспалительное поражение перикарда с выпотом или без выпота в его полость.

Рецидивирующий перикардит – это состояние, при котором повторный эпизод острого перикардита возникает через 4-6 недель бессимптомного периода, возникающего после купирования первого эпизода.

Постоянный перикардит – это перикардит с непрерывным течением после острого эпизода без достижения ремиссии.

Хронический перикардит – это перикардит, относящийся к перикардальным выпотам, которые продолжаются в течение 3 месяцев.

Констриктивный перикардит – это отдаленное последствие любого патологического процесса, однако редко – рецидивирующего перикардита, развивающегося в перикарде, в результате фибринозного утолщения и кальцификации париетального и, реже, висцерального его листков, что препятствует нормальному диастолическому заполнению камер сердца.

Тампонада сердца – это жизнеугрожающее состояние, характеризующееся быстро нарастающим и постепенным сдавлением сердца за счет накопления вокруг него жидкости, крови, гноя, тромботических масс, газа в результате воспаления, травмы, разрыва сердца или диссекции аорты.

Миоперикардит – это перикардит с известным или клинически подозреваемым вовлечением миокарда.

Перикардит, представляя собой воспалительный процесс, может быть как самостоятельной нозологической единицей, так и вторичным проявлением другого заболевания. Этиологические факторы поражения перикарда можно описать как инфекционные, неинфекционные (иммунные и неиммунные – поражение смежных органов, метаболические, неопластические, травматические, ятрогенные и т.д.) и идиопатические .

Этиология заболеваний перикарда:

1. Идиопатический перикардит.

2. Инфекционные причины:

- вирусные (обычные) (герпес-вирусы (вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирусы, вирус герпеса 6-го типа), вирусы гриппа, краснухи, энтеровирусы (вирусы Коксаки, ЕСНО-вирусы), аденовирусы, вирусы гепатитов В и С, вирус иммунодефицита человека, парвовирус В19 (возможная общность с вирусными агентами миокардита) и др.);

- бактериальные или гнойные (*Mycobacterium tuberculosis*, реже *Mycobacterium avium*; *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*; редко *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *S. aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*, *Leptospira interrogans*, *Listeria*, *Providencia stuartii*, *Eikenella corrodens* и др.); - грибковые (редко) (*Histoplasma spp.* (при сохраненном иммунитете), *Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Blastomyces spp.*, *Cryptococcus neoformans* и др. (при иммунодефицитных состояниях);

- паразитарные (очень редко) (*Entamoeba histolytica*, *Echinococcus spp.*, *Toxoplasma spp.* и др.).

3. Неинфекционные причины:

а. Аутоиммунные и иммуновоспалительные:

- вызванный системными заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, болезнь Стилла взрослых, системная склеродермия, синдром Шегрена, дерматомиозит/полимиозит, системные васкулиты (гигантоклеточный артериит,

неспецифический аортоартериит, узелковый полиартериит, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, синдром Бехчета));

- острая ревматическая лихорадка;
- семейная средиземноморская лихорадка;
- саркоидоз;
- IgG4-связанное заболевание;
- воспалительные заболевания кишечника;
- хроническая реакция "трансплантат против хозяина" после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток крови;

b. Травматические и ятрогенные:

Раннее начало (редко):

- прямое ранение (проникающее ранение, торакальная хирургия, перфорация пищевода);
- не прямое повреждение (непроникающие ранения, тупые травмы грудной клетки, лучевая терапия);

Позднее начало:

- посткардиотомный синдром (коронарное шунтирование, протезирование клапанов сердца и -постторакалотомный синдром;
- посттравматический, включая постинтервенционные формы (имплантация искусственного водителя ритма, радиочастотная абляция, транскатетерная имплантация аортального клапана, чрескожное коронарное вмешательство, эндомиокардиальная биопсия);
- перикардит после трансплантации сердца;

c. Перикардиты, обусловленные поражением сердца и соседних органов:

- миокардиты;
- инфаркт миокарда (ранний (эпистенокардиальный) перикардит и синдром Дресслера);
- заболевания, обусловленные высоким венозным давлением (хроническая сердечная недостаточность легочная гипертензия);
- проксимальное расслоение аорты;
- инфаркт легкого;
- пневмония;
- эмпиема плевры;
- заболевания пищевода;
- паранеопластические синдромы;

d. Метаболические:

- терминальная хроническая болезнь почек;
- гипотиреоз;
- тиреотоксикоз;
- анорексия;

e. Новообразования перикарда:

- первичные:
 - злокачественные (редко) (мезотелиомы, фибро-ангиосаркомы);
 - доброкачественные (фибромы, липомы);
- вторичные (метастатические):
 - рак легкого;
 - рак молочной железы;
 - рак желудка;
 - рак толстой кишки;
 - лимфомы;
 - меланома;
 - саркомы и др.;

f. Лекарственные (редко):

- Волчаночноподобный синдром (прокаинамид**, метилдопа**, изониазид**, фенитоин**);

- традиционные противоопухолевые препараты (чаще ассоциированы с вторичной кардиомиопатией, в том числе прямой перикардиопатией)
 - доксорубицин**, даунорубицин**, блеомицин**, аналоги пиримидина, фторурацил**, циклофосфамид**, метотрексат**;
 - таргетные противоопухолевые препараты – дазатиниб**, иматиниб**, третиноин**, мышьяка триоксид;
 - иммунотерапия опухолей – Интерлейкин-2, интерферон альфа**;
 - ингибиторы контрольных точек Т-клеточного иммунного ответа (АТХ моноклональные антитела) – ипилимумаб**, ниволумаб**, пембролизумаб**, цемиплимаб, атезолизумаб**, дурвалумаб**, авелумаб**;
 - бета-лактамы антибактериальные препараты: пенициллины (перикардит гиперчувствительности, ассоциированный с эозинофилией);
 - амиодарон**, тиазидные диуретики;
 - стрептокиназа, оральные антикоагулянты (АТХ – антитромботические средства);
 - метисергид, месалазин**, бромкриптин**, пропилтиоурацил, клозапин, циклоспорин**, Ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), адалимумаб**, Рекомбинантный гранулоцитарный колониестимулирующий фактор человека [рчГ-КСФ];
 - некоторые вакцины;
- g. Перикардиты при других ситуациях или синдромах:
- амилоидоз и другие причины нефротического синдрома;
 - поликистоз почек;
 - синдром Стивенса-Джонсона;
 - эозинофильный синдром;
 - хилоперикард;
 - наследственное час.

12. Перикардит: клиника

Проявления перикардита зависят от его формы, стадии воспалительного процесса, характера экссудата и скорости его накопления в полости перикарда, выраженности спаечного процесса. При остром воспалении перикарда обычно отмечается фибринозный (сухой) перикардит, проявления которого меняются в процессе выделения и накопления экссудата.

13. Сухой перикардит

Проявляется болью в области сердца и шумом трения перикарда. Боль в грудной клетке – тупая и давящая, иногда отдающая в левую лопатку, шею, оба плеча. Чаще возникают умеренные боли, но бывают сильные и мучительные, напоминающие приступ стенокардии. В отличие от боли в сердце при стенокардии для перикардита характерно ее постепенное нарастание, длительность от нескольких часов до нескольких дней, отсутствие реакции при приеме нитроглицерина, временное затихание от приема наркотических анальгетиков. Пациенты могут одновременно ощущать одышку, сердцебиение, общее недомогание, сухой кашель, озноб, что сближает симптоматику заболевания с проявлениями сухого плеврита. Характерным признаком боли при перикардите является ее усиление при глубоком дыхании, глотании, кашле, перемене положения тела (уменьшение в сидячем положении и усиление в положении лежа на спине), дыхание поверхностное и частое.

Шум трения перикарда выявляется при выслушивании сердца и легких больного. Сухой перикардит может закончиться излечением через 2—3 недели или перейти в экссудативный или адгезивный.

Экссудативный перикардит

Экссудативный (выпотной) перикардит развивается как следствие сухого перикардита или самостоятельно при бурно начинающихся аллергических, туберкулезных или опухолевых перикардитах.

Появляются жалобы на боли в области сердца, чувство стеснения в грудной клетке. При накоплении экссудата происходит нарушение циркуляции крови по полым, печеночной и

воротной венам, развивается одышка, сдавливается пищевод (нарушается прохождение пищи - дисфагия), диафрагмальный нерв (появляется икота). Почти у всех больных отмечается лихорадка. Для внешнего вида пациентов характерно отечное лицо, шея, передняя поверхность грудной клетки, набухание вен шеи ("воротник Стокса"), бледная с цианозом кожа. При осмотре отмечается сглаживание межреберных промежутков.

14. Перикардит: диагностика

Своевременно диагностировать воспаление перикарда очень важно, так как оно может представлять угрозу для жизни больного. К таким случаям относятся сдавливающий перикардит, экссудативный перикардит с острой тампонадой сердца, гнойный и опухолевый перикардиты. Необходимо провести дифференциацию диагноза с другими заболеваниями, главным образом, с острым инфарктом миокарда и острым миокардитом, выявить причину перикардита. Диагностика перикардита включает сбор анамнеза, осмотр больного (выслушивание и выстукивание сердца), проведение лабораторных исследований.

Анализы. Общий, иммунологический и биохимический (общий белок, фракции белка, сиаловые кислоты, креатинкиназа, фибриноген, серомукоид, СРБ, мочевины, LE-клетки) анализы крови проводят для уточнения причины и характера перикардита.

Электрокардиография. ЭКГ имеет большое значение в диагностике острого сухого перикардита, начальной стадии экссудативного перикардита и адгезивного перикардита (при сдавливании полостей сердца). В случае экссудативного и хронического воспаления перикарда наблюдается снижение электрической активности миокарда. ФКГ (фонокардиография) отмечает систолические и диастолические шумы, не связанные с функциональным сердечным циклом, и периодически возникающие высокочастотные колебания.

Лучевая диагностика. Рентгенография легких информативна для диагностики экссудативного перикардита (наблюдается увеличение размера и изменение силуэта сердца: шаровидная тень – характерна для острого процесса, треугольная – для хронического). При накоплении в полости перикарда до 250 мл экссудата размеры тени сердца не изменяются. Отмечается ослабленная пульсация контура тени сердца. Тень сердца плохо различима за тенью наполненного экссудатом перикардиального мешка. При констриктивном перикардите видны нечеткие контуры сердца из-за плевроперикардиальных сращений. Большое количество спаек может обусловить "неподвижное" сердце, не изменяющее форму и положение при дыхании и смене положения тела. При «панцирном» сердце отмечаются известковые отложения в перикарде. КТ грудной клетки, МРТ и МСКТ сердца диагностирует утолщения и кальцификацию перикарда.

ЭхоКГ. Эхокардиография - основной метод диагностики перикардита, позволяющий выявить наличие даже малого количества жидкого экссудата (~ 15 мл) в перикардиальной полости, изменение движений сердца, наличие сращений, утолщения листков перикарда.

Диагностическая пункция перикарда. В случае выпотного перикардита позволяет провести исследование экссудата (цитологическое, биохимическое, бактериологическое, иммунологическое). Наличие признаков воспаления, гноя, крови, опухоли помогает установить правильный диагноз.

15. Перикардит: лечение

Метод лечения перикардита выбирается врачом в зависимости от клинико-морфологической формы и причины заболевания. Пациенту с острым перикардитом показан постельный режим до стихания активности процесса. В случае хронического перикардита режим определяется состоянием больного (ограничение физической активности, диетическое питание: полноценное, дробное, с ограничением потребления соли).

При острых фибринозных (сухих) перикардитах назначается преимущественно симптоматическое лечение: нестероидные противовоспалительные препараты (ацетилсалициловая кислота, индометацин, ибупрофен и др.), анальгетики для снятия выраженного болевого синдрома, препараты, нормализующие обменные процессы в сердечной мышце, препараты калия.

Лечение острых экссудативных перикардитов без признаков сдавления сердца, в основном, аналогично таковому при сухих перикардитах. При этом обязателен регулярный строгий контроль основных показателей гемодинамики (АД, ЦВД, ЧСС, сердечного и ударного индексов и др.), объема выпота и признаков развития острой тампонады сердца.

Если экссудативный перикардит развился на фоне бактериальной инфекции, или в случаях гнойного перикардита применяют антибиотики (парантерально и местно - через катетер после дренирования полости перикарда). Антибиотики назначают с учетом чувствительности выявленного возбудителя. При туберкулезном генезе перикардита применяют 2 – 3 противотуберкулезных препарата в течение 6-8 месяцев. Дренирование используют также для введения в перикардальную полость цитостатических средств при опухолевом поражении перикарда; для аспирации крови и введения фибринолитических препаратов при гемоперикарде.

16. Лечение вторичных перикардитов

Применение глюкокортикоидов (преднизолон) способствует более быстрому и полному рассасыванию выпота, особенно при перикардитах аллергического генеза и развивающихся на фоне системных заболеваний соединительной ткани. включается в терапию основного заболевания (системная красная волчанка, острая ревматическая лихорадка, ювенильный ревматоидный артрит).

При быстром нарастании накопления экссудата (угрозе тампонады сердца) проводят пункцию перикарда (перикардиоцентез) для удаления выпота. Пункцию перикарда применяют и при затянувшемся рассасывании выпота (при лечении более 2 недель) для выявления его характера и природы (опухолевой, туберкулезной, грибковой и др.). В некоторых случаях прибегают к фенестрации перикарда.

Пациентам с констриктивным перикардитом в случае хронического венозного застоя и сдавления сердца проводят операции на перикарде: резекцию рубцово-измененных участков перикарда и спаек (субтотальная перикардэктомия)

17. Опухоли сердца: классификация

Опухоли сердца, представляющие самостоятельные заболевания, являются первичными; опухоли, метастазирующие по кровеносным и лимфатическим сосудам либо прорастающие из соседних органов, - вторичными. Причины развития первичных опухолей сердца неизвестны. Вторичные опухоли сердца чаще представлены метастазами рака молочной железы, желудка, легких, реже - рака щитовидной железы и почек.

По морфологическому принципу опухоли сердца подразделяются на доброкачественные (составляют 75%) и злокачественные (составляют 25%). По происхождению злокачественные новообразования могут быть как первичными, так и метастатическими, вторичными. Среди доброкачественных опухолей встречаются миксомы сердца (50-80%), тератомы, рабдомиомы, фибромы, гемангиомы, липомы, сосочковые фиброэластомы, кисты перикарда, параганглиомы и др. В число злокачественных новообразований входят саркомы, мезотелиомы перикарда и лимфомы.

К псевдоопухолям относятся инородные тела сердца, организованные тромбы, образования воспалительного характера (абсцессы, гуммы, гранулемы), эхинококковые и другие паразитарные кисты, конгломераты кальциноза. Отдельную группу составляют экстракардиальные опухоли средостения и перикарда, сдавливающие сердце.

18. Опухоли сердца: клиника

Проявления опухолей сердца обусловлены типом новообразования, его локализацией, величиной, способностью к распаду. Внесердечные опухоли проявляются лихорадкой, ознобом, снижением массы тела, артралгией, кожными высыпаниями. При сдавлении опухолью камер сердца или венечных артерий, возникают одышка, боли в груди. Рост опухоли или кровотечение может приводить к развитию тампонады сердца.

Опухоли сердца с интрамиокардиальным ростом (рабдомиомы, фибромы), сдавливающие или внедряющиеся в проводящую систему, сопровождаются атриовентрикулярной или

интравентрикулярной блокадой, пароксизмальными тахикардиями (наджелудочковыми или желудочковыми).

Внутриполостные опухоли сердца, главным образом, нарушают функцию клапанов и препятствуют току крови из камер сердца. Они могут вызывать явления митрального и трикуспидального стеноза или недостаточности, сердечной недостаточности. Симптоматика внутриполостных опухолей сердца обычно возникает при смене положения тела в связи с изменением гемодинамики и физических сил, действующих на опухоль.

Часто первыми проявлениями опухолей сердца служат тромбоэмболии в сосуды системного или легочного круга кровообращения. Опухоли из правых отделов сердца могут вызывать эмболию легочной артерии, легочную гипертензию и легочное сердце; опухоли левых отделов сердца - преходящую мозговую ишемию и инсульт, инфаркт миокарда, ишемию конечностей и др. Возникновение инфарктов внутренних органов у лиц молодого возраста при отсутствии врожденных и приобретенных пороков сердца, мерцательной аритмии и инфекционного эндокардита заставляет думать о наличии опухоли сердца.

19. Опухоли сердца: диагностика.

Ввиду вариабельности клинической картины и множественности морфологических форм опухолей сердца, их диагностика является непростой задачей.

Данные ЭКГ при опухолях сердца полиморфны и малоспецифичны: они могут отражать признаки гипертрофии камер сердца, нарушения проводимости и ритма, ишемию миокарда и т. д. Рентгенография органов грудной клетки чаще всего выявляет увеличение размеров сердца и признаки легочной гипертензии. Более чувствительным методом диагностики опухолей является УЗИ сердца: с помощью чреспищеводной ЭхоКГ лучше визуализируются опухоли предсердий, путем трансторакальной ЭхоКГ – опухоли желудочков.

При сомнительных результатах диагностики выполняется МРТ и МСКТ сердца, радиоизотопное сканирование, зондирование полостей сердца и вентрикулография. Для верификации гистологической структуры опухоли сердца проводится ее биопсия в процессе катетеризации или диагностической торакотомии. При экссудативном перикардите ценную диагностическую информацию может дать цитологическое исследование жидкости, полученной при пункции перикарда. Дифференциальная диагностика опухолей сердца проводится с ВПС, миокардитом, кардиомиопатиями, перикардитом, амилоидозом сердца.

20. Опухоли сердца: лечение.

Опухоли сердца лечатся хирургическим путем. Операции при опухолях сердца могут включать удаление внутриполостной опухоли, удаление опухоли миокарда или перикарда, перикардэктомию, удаление кисты перикарда. В ходе радикальной операции производится иссечение опухоли сердца с прилежащими окружающими тканями, ушивание или пластика дефекта. Доброкачественные опухоли сердца в большинстве случаев могут быть удалены радикально. В некоторых случаях пациенты могут нуждаться в пластике или протезировании клапанов.

Удаление первичных злокачественных опухолей сердца малоэффективно. В этом случае чаще всего прибегают к частичному (паллиативному) удалению опухоли с последующим проведением лучевой или химиотерапии. При вторичных опухолях сердца лечение также паллиативное.

21. Митральная недостаточность: этиопатогенез

Патология проявляется слабостью, головокружением, ощущением нехватки кислорода и утомлением, так как при заболевании нарушается кровоснабжение головного мозга. Без лечения тяжёлая регургитация митрального клапана может стать причиной сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма (аритмии).

Причины митральной недостаточности:

- острая ревматическая лихорадка;
- бактериальный эндокардит;
- отложение солей кальция в тканях клапана;

заболевания соединительной ткани — ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия, синдромы Марфана и Элерса-Данло;
травматический отрыв створок клапана при тяжёлой физической нагрузке;
травмы при хирургических операциях на клапане;
утолщение створок клапана;
опухоли предсердия;
лучевая терапия.

22. Митральная недостаточность: клиника

общая слабость и головокружение;
учащённое сердцебиение;
одышка, возникающая даже при незначительных нагрузках;
ноющие, давящие и колющие боли в сердце, которые могут отдавать в левое плечо и руку;
"неудовлетворённость вдохом" — больной делает один вдох за другим, но ощущает нехватку воздуха и впадает в панику;
частые простудные заболевания;
кровотечения из носа и дёсен, длительные менструации у женщин;
ухудшение памяти, панические атаки, тревога, мнительность (это связано с нехваткой снабжения головного мозга кислородом, нарушением обменных процессов и замедлением передачи импульсов между нейронами);
дрожь в теле;
частое появление синяков;
дискомфорт при нахождении в закрытом и душном помещении, возможны обмороки;

23. Пороки митрального клапана: Лечение.

Консервативное лечение недостаточности митрального клапана может проводиться только на самых ранних стадиях болезни или при подготовке к хирургическому вмешательству. Специальной терапии при бессимптомной хронической легкой форме НМП не требуется.

Медикаментозная терапия при этой кардиопатологии может включать назначение пациенту следующих групп лекарственных препаратов:

- антиаритмические средства, регулирующие частоту сердечных сокращений;
- антиагреганты, препараты, препятствующие склеиванию тромбоцитов;
- сердечные гликозиды, улучшающие тонус миокарда;
- диуретики, снижающие отечность конечностей.

Для стабилизации гемодинамики пациенту могут назначить внутриаортальную баллонную контрпульсацию (нагнетание крови в аорту с помощью специального медицинского насоса).

Хирургическое лечение

Оперативные вмешательства показаны при НМК II-III степени. Цели операций заключаются в восстановлении запирающей функции митрального клапана. В подавляющем большинстве случаев выполняют протезирование МК, его замещение искусственным или биологическим протезом.

При отсутствии выраженных изменений возможно проведение клапаносохраняющих операций: сужение кольца;

замещение отдельных створок;

пластика митрального клапана и др.

Коррекция осуществляется после выключения сердца из кровообращения. Его функцию во время оперативного вмешательства выполняет специальный аппарат. Благодаря хирургическому вмешательству возможно достижение хороших результатов при отсутствии осложнений.

24. Аортальный стеноз: этиопатогенез, клиника. Аортальный стеноз (АС) — это сужение устья аорты на уровне аортального клапана, препятствующее нормальному току крови из левого желудочка в восходящую аорту во время систолы. Причины: врожденный

двустворчатый аортальный клапан, идиопатический дегенеративный склероз с кальцинозом и ревматическая лихорадка. Прогрессирующий АС без лечения в конечном счете приводит к классической триаде – обморокам, стенокардии и одышке при физической нагрузке; возможны сердечная недостаточность и аритмии. Характерным признаком является шум изгнания типа «крещендо-декрещендо». Диагноз устанавливают посредством физикального осмотра и эхокардиографии. Бессимптомный АС у взрослых обычно не требует лечения. При появлении клинических симптомов показано хирургическое или чрескожное протезирование клапана. При тяжелом АС или симптомном АС у детей выполняют баллонную вальвулономию.

У пациентов пожилого возраста наиболее распространенным предшественником аортального стеноза является

- Аортальный склероз

Причина аортального склероза и стеноза еще не известна, однако она опосредована воспалительным процессом, сходным с атеросклерозом, но имеющим отличия от него. Генетические, анатомические, гидродинамические и экологические факторы риска включают гипертонию, курение, высокий уровень холестерина и наличие двустворчатого клапана. Отложение липидов и воспаление приводят к уплотнению структур аортального клапана в виде фиброза и кальцификации, не вызывая вначале значительной обструкции. С годами аортальный склероз прогрессирует до стеноза не менее чем у 15% пациентов. Липопротеин (а) вовлечен в патогенез как аортального стеноза, так и атеросклероза. Повышенные уровни липопротеина (а) также предсказывают более быстрое гемодинамическое прогрессирование АС. Пациенты с псориазом имеют повышенный риск развития атеросклероза, а совсем недавно была найдена связь псориаза с повышенным риском развития аортального стеноза.

У пациентов < 70 лет наиболее распространенной причиной аортального стеноза является

- Врожденный двустворчатый аортальный клапан

Врожденный аортальный стеноз выявляют у 3–5 из 1 000 новорожденных детей, чаще у мальчиков; он ассоциирован с коарктацией и прогрессирующим расширением восходящей аорты, приводящим к ее аортальную расслоению.

В странах с недостаточным уровнем медицинского обслуживания наиболее частой причиной аортального стеноза во всех возрастных группах является

- Ревматическая лихорадка

Надклапанный АС, вызванный наличием врожденной мембраны или сужением просвета аорты выше синусов Вальсальвы, встречается редко. Спорадическая форма надклапанного АС связана с характерным внешним видом лица (высокий и широкий лоб, гипертелоризм, косоглазие, вздернутый нос, длинный желобок под носом, широкий рот, нарушения роста зубов, пухлые щеки, микрогнатия, низко посаженные уши). В том случае, если данная аномалия связана с идиопатической гиперкальцемией на ранней стадии развития, эта форма известна как синдром Уильямса.

Подклапанный АС, вызванный врожденным мембранным или фиброзным кольцом чуть ниже аортального клапана, является редкостью.

25. Патопатология аортального стеноза

Аортальная регургитация может сопутствовать АС и, приблизительно у 60% пациентов > старше 60 лет с клинически значимым АС также присутствует кальцификация митрального кольца, которая может привести к митральной регургитации.

Вследствие нагрузки давлением при аортальном стенозе постепенно развивается гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) без расширения его полости (концентрическая гипертрофия). Со временем желудочек утрачивает способность к компенсации, что обуславливает вторичное увеличение полости ЛЖ, снижение фракции выброса (ФВ), снижение систолического объема крови и приводящий к ошибкам низкий градиент давления на аортальном клапане (низкоградиентный тяжелый АС). У пациентов с другими нарушениями, также вызывающими расширение ЛЖ и снижение ФВ (например, инфаркт миокарда, врожденная кардиомиопатия), может наблюдаться ток крови, слишком слабый для полного открытия склерозированного

клапана, а также относительно малая площадь клапана, даже если форма АС не является особо тяжелой (псевдотяжелый АС). Необходимо различать псевдотяжелый АС и низкоградиентный тяжелый АС, поскольку только пациентам с низкоградиентным тяжелым АС протезирование клапанам принесет пользу.

Аортальный стеноз Высокая степень травматизации в области стенозированного клапана снижает концентрацию фактора Виллебранда. Возникшая в результате коагулопатия может вызывать желудочно-кишечные кровотечения у пациентов с ангиодисплазией (синдром Гейда).

Симптомы и признаки аортального стеноза

Врожденный АС обычно протекает бессимптомно до 10–20 лет, после чего симптомы быстро прогрессируют. При всех формах прогрессирующий стеноз аорты без лечения в конечном счете приводит к обморокам во время физической нагрузки, стенокардии и одышке (триада признаков). Другие проявления АС включают признаки сердечной недостаточности и аритмии, в т.ч. фибрилляция желудочков, приводящая к внезапной смерти.

Обморок при физической нагрузке развивается вследствие того, что сердечный выброс не может адекватно увеличиться при физической активности. Обморок без физической нагрузки развивается вследствие измененных реакций барорецепторов или желудочковой тахикардии. Стенокардия во время физических нагрузок наблюдается приблизительно у двух третей пациентов; около половины из них имеют клинически значимый атеросклероз коронарных артерий; у половины пациентов наблюдаются здоровые коронарные артерии, однако присутствует ишемия, вызванная гипертрофией ЛЖ и изменением динамики коронарного кровотока.

Видимых признаков аортального стеноза нет. Пальпаторно изменение пульса на сонных и периферических артериях проявляется в следующем: амплитуда его снижена, скорость подъема пульсовой волны замедлена (*pulsus parvus et tardus*), усиленный верхушечный толчок (толчок, совпадающий с I сердечным тоном [S1] и ослабление II сердечного тона [S2]) из-за гипертрофии левого желудочка. При развитии систолической дисфункции ЛЖ толчок может сместиться. Пальпируемый IV сердечный тон (S4), который лучше ощущается на верхушке, и систолическое дрожание, совпадающее с шумом АС и выявляемое лучше всего у левого верхнего края грудины, могут регистрироваться в тяжелых случаях. Систолическое артериальное давление может быть высоким даже при тяжелом АС, но в конечном итоге оно уменьшается, когда возникают нарушения функции ЛЖ. При аускультации S1 тон нормальный, а S2 тон единый, потому что закрытие аортального клапана замедлено и сливается с легочным (P2) компонентом S2 тона. Аортальный компонент может быть ослаблен. Парадоксальное расщепление S2 тона может выслушиваться. Нормальное расщепление S2 тона это единственный достоверный аускультативный признак отсутствия тяжелого аортального стеноза. Иногда слышен S4 тон. Щелчок изгнания может звучать сразу после S1 тона у больных с АС вследствие врожденного двустворчатого АК, когда створки клапана жесткие, но частично подвижны. Щелчок не меняется при нагрузочных тестах. Главный аускультативный признак АС – систолический нарастающе-убывающий шум изгнания, который слышен лучше всего стетоскопом с диафрагмой у правого и левого верхнего края грудины, когда больной сидит, наклоняясь вперед. Шум обычно распространяется по направлению к правой ключице и сонным артериям (чаще громче слева, чем справа) и имеет резкий или скрипящий характер. У пожилых больных вибрация несмыкающихся верхушек створок кальцинированного аортального клапана может создавать более громкий высокочастотный «воркующий» или музыкальный шум на верхушке сердца, с ослаблением или отсутствием шума в парастернальной области (феномен Галлавардена), имитируя митральную регургитацию. Шум мягче, когда стеноз менее выражен, однако по мере прогрессирования стеноза становится громче, более длинным и достигает максимума позже в систолу (т.е., фаза нарастания становится длиннее, а убывания – короче). По мере уменьшения сократимости ЛЖ при критическом АС шум становится тише и короче. Таким образом, в ряде случаев интенсивность шума может трактоваться неверно.

Шум при аортальном стенозе (среднесистолический шум изгнания, форма «крещендо-декрещендо») Шум аортального стеноза обычно усиливается при проведении проб, увеличивающих объем и сократимость левого желудочка (например, подъем ноги, приседание, после желудочковой экстрасистолы), и уменьшается при действиях, снижающих объем левого желудочка (проба Вальсальвы) или увеличивающих постнагрузку (изометрическое рукопожатие). Эти динамические пробы оказывают противоположный эффект на шум при гипертрофической кардиомиопатии, который в других обстоятельствах может напомнить шум АС. Шум АС также схож с шумом митральной регургитации, вызванной пролапсом задней створки митрального клапана.

26. Аортальный стеноз: диагностика.

Эхокардиография

Диагноз стеноза аорты подозревают на основании клинических данных, а подтверждают результатами эхокардиографии. Двухмерную трансоракальную эхокардиографию используют для выявления аортального стеноза и уточнения его возможных причин, для оценки выраженности гипертрофии ЛЖ и степени систолической дисфункции, а также для обнаружения сопутствующей клапанной патологии (аортальной недостаточности, патологии митрального клапана) и осложнения (например, эндокардита). Допплер-эхокардиографию используют для количественного определения степени стеноза путем измерения скорости кровотока, трансклапанного градиента систолического давления и площади аортального клапана.

Тяжесть аортального стеноза определяют при помощи эхокардиографии следующим образом:

Средняя: максимальная скорость потока крови в аорте 2–2,9 м/секунду или среднее значение градиента < 20 мм рт.ст.

Умеренная: максимальная скорость потока крови в аорте 3–4 м/секунду, средний градиент 20–40 мм рт.ст.

Тяжелая: максимальная скорость потока крови в аорте > 4 м/секунду, средний градиент > 40 мм рт.ст.

Очень тяжелая: максимальная скорость потока крови в аорте > 5 м/с или среднее значение градиента > 60 мм рт.ст.

Клиническую оценку и критический обзор данных проводят при разрешении любых расхождений между этими параметрами (например, умеренная площадь клапана, но тяжелый средний градиент). Измерение площади аортального клапана наименее точно при уменьшении объема ЛЖ или снижении систолической функции, или при наличии системной гипертензии.

При недостаточности аортального клапана значение градиента может быть завышено. Градиент может не передавать в полном объеме тяжесть состояния, когда ударный объем низкий, например, у пациентов с системной гипертензией или систолической дисфункцией ЛЖ (низкоградиентный АС со сниженной ФВ) или небольшой гипертрофированной ЛЖ (низкоградиентный АС с нормальной ФЖ - см. таблицу Типы тяжелого аортального стеноза). Иногда систолическая дисфункция ЛЖ приводит к низкому давлению в желудочке, недостаточному для открытия нестенозированных створок клапана, чем обусловлено появление на эхокардиограмме признаков малой площади клапана при отсутствии стеноза (псевдостеноз). Дифференциация псевдостеноза от низкоградиентного АС может быть проведена путем расчета соотношения скорости кровотока в выходном тракте ЛЖ и на уровне аортального клапана (доплеровский индекс скорости, DVI). Значение DVI < 0,25 предполагает истинный тяжелый стеноз. Оценка степени кальцификации клапана с помощью КТ позволяет определить степень тяжести АС. Тяжелая форма АС вероятна, когда клапанный кальциевый индекс составляет > 2000 (у мужчин) и > 1300 (у женщин). Это весьма вероятно при уровне кальция > 3000 (у мужчин) и > 1600 (у женщин). Различие низкоградиентного АС от псевдостеноза проводят с использованием низкодозовой добутаминовой стресс-эхокардиографии.

Типы тяжелого аортального стеноза

Перед вмешательством необходимо проведение катетеризации сердца для определения, является ли ишемическая болезнь сердца (ИБС) причиной стенокардии, или, в некоторых случаях, для уточнения причины несоответствий между клиническими и эхокардиографическими результатами исследований.

Выполняют ЭКГ и рентгенографию грудной клетки.

ЭКГ демонстрирует изменения, характерные для гипертрофии ЛЖ с ишемическими изменениями сегмента ST и зубца T или без них.

При рентгенографии грудной клетки можно выявить кальциноз створок аортального клапана (в боковой проекции или при рентгеноскопии) и признаки сердечной недостаточности. Размеры сердца обычно нормальные или слегка увеличенные.

Для бессимптомных пациентов с тяжелым аортальным стенозом рекомендуется проводить тщательно контролируемую нагрузочную пробу для выявления признаков стенокардии, одышки, гипотонии или каких-либо из этих симптомов, при которых АС является показанием для хирургического вмешательства. Недостаточное повышение артериального давления и развитие депрессии сегмента ST являются менее значимыми прогностическими признаками неблагоприятного прогноза. Пациентам с клиническими проявлениями АС пробы с физической нагрузкой противопоказаны.

27. Аортальный стеноз: лечение.

- Иногда замена аортального клапана

В настоящее время нет никаких доказательств относительно терапии, которая могла бы замедлить прогрессирование АС. Как показали рандомизированные исследования, терапия статинами не была эффективной.

Лекарственные средства, которые могут вызвать гипотензию (например, нитраты), стоит использовать осторожно, несмотря на то, что нитропруссид использовали как средство, уменьшающее постнагрузку, у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью в течение нескольких часов перед заменой клапана. У пациентов с сердечной недостаточностью и слишком высоким риском для вмешательства на клапанном аппарате, может быть назначена терапия дигоксином, диуретиками и ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) с осторожностью и под строгим контролем.

Выбор времени хирургического вмешательства

Польза проведения хирургического вмешательства не превышает риски до тех пор, пока у пациентов не развиваются симптомы и/или не будет соответствия определенным критериям эхокардиографических исследований. Таким образом, пациенты должны периодически проходить клинические обследования, в том числе эхокардиографическое, а иногда следует применять также нагрузочный тест с целью определения оптимального времени для протезирования клапана. Протезирование клапана рекомендуется при тяжелом аортальном стенозе и наличии любого из следующих признаков:

- Симптомы
- Тест с физической нагрузкой, вызывающий симптомы или демонстрирующий сниженную толерантность к нагрузкам или падение артериального давления на ≥ 10 мм рт.ст. ниже исходного уровня
- ФВ ЛЖ $< 50\%$

Если хирургический риск низкий, то операция может быть рассмотрена при наличии одного из следующих факторов:

- Очень тяжелый АС (скорость трансортального кровотока > 5 м/с)
- Мозговой (В-тип) натрийуретический пептид (МНП) в 3 раза выше нормы
- Тяжелая легочная гипертензия без других объяснений
- Снижение ФВ до $< 60\%$
- Тяжелая кальцификация клапана с быстрым прогрессированием стеноза (уменьшение площади аортального клапана $\geq 0,3$ м²/год)

Продолжаются исследования нацеленные на определение того, является ли раннее хирургическое вмешательство гарантией снижения рисков при ХПАК (SAVR) и ТИАК (TAVI). При проведении кардиохирургических вмешательств по другим причинам показана сопутствующая операция на аортальном клапане независимо от симптомов, если тяжесть АС умеренная или выше.

Выбор типа хирургической операции

Баллонную вальвулотомию используют прежде всего у детей и молодых людей с врожденным АС.

Для пациентов пожилого возраста, которые не являются кандидатами на хирургическое вмешательство, баллонная вальвулопластика применялась как промежуточная операция перед заменой клапана, однако эта процедура характеризуется высокой частотой осложнений и приносит только временное облегчение. Она заменяется транскатетерной имплантацией клапана, которая может быть проведена с аналогичным хирургическим риском, даже у больных пациентов с высоким риском.

28. Хирургическая замена аортального клапана (ХЗАК)

обычно заключается в замене клапана на механический или биопротез, но у молодых пациентов может использоваться собственный клапан легочной артерии, в этом случае биопротезом заменяют клапан легочной артерии (операция Росса). Преимущество процедуры Ross по сравнению с ХПАК (SAVR) при замене только аортального клапана, заключается в увеличении продолжительности процедуры. Клапан, подвергающийся системному давлению, является собственным легочным клапаном пациента, и он служит дольше, чем другие протезированные клапаны. Биопротез в легочном стволе, как правило, тоже служит более длительное время.

Транскатетерная (чрескожная) имплантация аортального клапана (TAVI) (иногда называемой транскатетерной заменой аортального клапана, или TAVR) является менее инвазивным методом замены аортального клапана, для которого продолжают расширяться показания.

Выбор делается между предварительной оценкой риска и смертностью в результате SAVR и неизвестным сроком службы клапанов, установленных в процессе TAVI, по истечении 5 лет. В рекомендациях по освещению совместного принятия решений врачом и пациентом предполагается проведение SAVR для пациентов < 65 лет; TAVI предпочтительнее для пациентов с возможностью выполнения протезирования через трансфеморальный доступ, возраст которых > 80 лет, или с ожидаемой продолжительностью жизни < 10 лет. У пациентов в возрасте 65–80 лет, для которых имеется возможность протезирования через бедренную артерию, выбор между SAVR или TAVI определяется индивидуальными клиническими характеристиками пациента (1). Если артерии пациента не позволяют трансфеморальный доступ, то предпочтение отдается SAVR, при условии отсутствия хирургического риска. У пациентов с ожидаемой продолжительностью жизни < 1 года даже при успешном прогнозе вмешательство не рекомендуется. По сравнению с хирургической заменой аортального клапана (SAVR), имплантация TAVI трансфеморальным доступом имеет более низкую краткосрочную смертность и меньший риск инсульта, обширного кровотечения и фибрилляции предсердий. При TAVI также возможно более короткое пребывание в больнице, она менее болезненна и позволяет быстрее вернуться к обычной жизни; однако, она также увеличивает частоту сосудистых осложнений и приклапанной регургитации, а также увеличивает потребность в постоянной имплантации кардиостимулятора и ранней повторной замене клапана.

Необходимо до операции оценить выраженность ИБС, чтобы при необходимости осуществить АКШ и протезирование клапана одновременно. Аортальный биологический клапан требует проведения антикоагулянтной терапии в течение 3-6 месяцев послеоперационного периода, но механический клапан требует пожизненной антикоагуляции с использованием варфарина. Пероральные антикоагулянты прямого действия (ОАКПД) неэффективны и не должны назначаться.

29. Аортальная недостаточность: этипатогенез

Недостаточность клапанов аорты (аортальная недостаточность) – отсутствие полного смыкания створок полулунных клапанов аорты в диастолу и возникновение обратного кровотока (регургитации) из аорты в полость левого желудочка. Этиология. Среди причин аортальной недостаточности ведущее

место занимает ревматизм (80 %), реже – инфекционный эндокардит, сифилис, атеросклероз, диффузные заболевания соединительной ткани. Причиной порока может быть врожденная патология – синдром Марфана,

а также сочетание порока с другими врожденными пороками – коарктацией аорты, субаортальным стенозом, крайне редко – травматический отрыв створки.

Патогенез. Нарушение внутрисердечной гемодинамики при недостаточности клапанов аорты проявляется регургитацией крови из аорты в левый желудочек в диастолу. Количество возвращенной крови определяется клапанным дефектом, градиентом давления в аорте и левом желудочке, продолжительностью диастолы.

В случае выраженной недостаточности в левый желудочек может возвратиться до 60 % систолического объема крови. Компенсаторные механизмы. Дополнительный объем крови, поступающий по время диастолы в левый желудочек, сопровождается его растяжением и усилением сокращения (закон Франка–Старлинга), а гиперфункция левого желудочка сопровождается развитием гипертрофии его миокарда и увеличением систолического выброса. Тахикардия уменьшает объем регургитации за счет укорочения диастолы, сохраняя минутный объем крови на должном уровне. Периферический компенсаторный механизм – рефлекторное изменение тонуса артерий: во время систолы снижение общего периферического сопротивления оказывает содействие току крови, а во время диастолы его повышение поддерживает достаточное АД.

Вследствие низкого диастолического давления в аорте уменьшается кровоснабжение резко гипертрофированного миокарда левого желудочка. Постоянная перегрузка левого желудочка приводит к истощению его резервной возможности, снижению его сократительной способности и развитию миогенной дилатации. Выраженная дилатация полости приводит к растяжению фиброзного кольца левого предсердно-желудочкового отверстия и формированию относительной недостаточности митрального клапана – стадия "митрализации" аортального порока. Как следствие повышения давление в левом предсердии и в малом круге кровообращения увеличивается нагрузка на правый желудочек, что со временем приводит к развитию правожелудочковой недостаточности

30. Аортальная недостаточность: клиника

Клиническая картина Аортальный порок длительное время может быть компенсированным.

В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют, могут выполнять значительные физические нагрузки.

При суб- и декомпенсации: специфические жалобы – ощущение сотрясения грудной клетки, сильные толчки сердца, ощущение пульсации сосудов шеи и конечностей (вследствие значительного колебания давления в аорте); головокружение, головная боль пульсирующего характера, шум в ушах, нарушение зрения (вследствие нарушения мозгового кровообращения при снижении диастолического давления); боль в области сердца (недостаточное кровоснабжение миокарда левого желудочка вследствие его гипертрофии и низкого диастолического давления).

Появление одышки свидетельствует о сниженной сократительной способности левого желудочка. С прогрессированием недостаточности левого желудочка одышка появляется в покое, ночью в виде приступов

кардиальной астмы. Для аортального порока характерно развитие острой левожелудочковой недостаточности на фоне относительной компенсации.

Общий осмотр дает возможность выделить ряд характерных симптомов: бледность кожных покровов ("аортальная бледность"); ритмичное покачивание в такт пульсации сонных артерий (симптом Мюссе), патологическую пульсацию сонных артерий ("пляска каротид"), расширение

и сужения зрачков синхронно пульсу (симптом Ландольфи), ритмическое расширение язычка и миндалин (симптом Миллера). Эгих больных называют "пульсирующий человек" (homo pulsans). Характерный симптом пульсирующей гиперемии (в местах гиперемии кожи, при нажатии на ногтевое ложе или предметным стеклом на слизистую губы) – "псевдокапиллярный пульс Квинке". Осмотр и пальпация предсердечной области. Верхушечный толчок смещен вниз в VI–VII м/р и кнаружи до передней или средней подмышечной линии, разлитой, высокий, сильный, приподнимающийся – "куполообразной верхушечный толчок", обусловленный гипертрофией и дилатацией левого желудочка. Иногда на верхушке после верхушечного толчка можно пальпировать второй толчок, совпадающий по времени с началом диастолы, – симптом "двух толчков" (или «бисистолия Образцова»), обусловлены регургитацией крови из аорты в левый желудочек.

Перкуссия. Перкуторно определяют аортальную конфигурацию сердца: значительным смещением левой границы кнаружи с подчеркнутой талией (силуэт "утки" или "сапога") и расширение сосудистого пучка.

Аускультация. Ослабление I тона на верхушке сердца (ослабление клапанного и мышечного компонента вследствие переполнения левого желудочка) и ослабление II тона над аортой (выпадение клапанного компонента вследствие деформации створок клапана).

Характерный признак порока – диастолический шум над аортой, мягкий, убывающий; характерное проведение его в III–IV м/р слева от грудины в точку Эрба–Боткина. Продолжительность шума зависит от степени клапанного дефекта. При значительной регургитации крови в области верхушки сердца можно выслушать протодиастолический шум – шум Флинта – диастолический шум, обусловленный функциональным стенозом митрального отверстия вследствие поднятия передней створки митрального клапана кровью, которая возвращается из аорты в левый желудочек.

Специфические аускультативные феномены, выслушиваемые над периферическими артериями: "двойной" тон Траубе и патогномический "двойной" шум Виноградова–Дюрозье над бедренной артерией.

Артериальное давление. Характерным признаком аортальной недостаточности является снижение диастолического АД вплоть до нуля, повышение систолического АД и увеличение пульсового давления, которое может достигать 80–100 мм рт. ст. Пульс. Изменение пульса обусловлено нарушением внутрисердечной гемодинамики и отражает динамику давления в аорте: быстрое и высокое повышение и быстрое его снижение. Пульс при аортальной недостаточности быстрый и высокий (celler et altus) – "скачущий пульс", или пульс Корригана.

Течение аортальной недостаточности зависит от степени дефекта клапанов, этиологии заболевания, продолжительности периодов ремиссии и частоты обострений. В зависимости от этого делится на 5 стадий:

I (полной компенсации) порока на протяжении многих лет, на ЭхоКГ незначительная регургитация (1+);

II (скрытой сердечной недостаточности) – снижение работоспособности, повышение пульсового давления; ЭКГ – признаки умеренной гипертрофии левого желудочка. ЭхоКГ – регургитация на аорте (2+). III (субкомпенсации) – значительное снижение физической активности, приступы ангинозной боли, минимальное АД меньше половины

максимального; ЭКГ – выраженные признаки гипоксии миокарда, гипертрофия ЛЖ; ЭхоКГ – значительная регургитация на аорте (3+). IV (декомпенсации) – относительная недостаточность митрального клапана ("митрализация" аортального порока), развитие левожелудочковой недостаточности в виде приступов кардиальной астмы вплоть до отека легких или внезапной смерти, застоя в большом круге кровообращения;

V (терминальная) – прогрессирование тотальной сердечной недостаточности, сопровождающейся глубокими дегенеративными изменениями внутренних органов, функциональными нарушениями.

31. Аортальная недостаточность: диагностика

Рентгенологическое исследование: расширение и удлинение контура левого желудочка; угол между дугой аорты и дугой левого желудочка хорошо выражен, глубокий, сердце приобретает конфигурацию "сидячей утки". восходящая аорта расширена, пульсация ее глубокая и редкая; иногда отмечается симптом "коромысла". ЭКГ. Отклонение ЭОС влево, признаки гипертрофии левого желудочка, нарушение ритма и проводимости (блокады ножек пучка Гиса и ее ветвей, АВ-блокада, экстрасистолия). ЭхоКГ. При эхокардиографии определяются прямые признаки аортальной недостаточности: диастолическое дрожание передней створки митрального клапана, несмыкание створок аортального клапана в диастолу (относительно редкий признак) – и косвенные признаки: дилатация полости и гипертрофия миокарда левого желудочка.

32. Острый инфекционный эндокардит: этиопатогенез

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – инфекция эндокарда, обычно бактериальная (чаще стрептококковая или стафилококковая) либо грибковая. Он может проявляться лихорадкой, шумами в сердце, петехиями, анемией, эмболиями и вегетациями на эндокарде. Вегетации могут приводить к клапанной недостаточности или обструкции, абсцессу миокарда или микотической аневризме. Для диагностики ИЭ требуется высеивание микроорганизмов из крови и проведение эхокардиографии. Лечение ИЭ – длительная антибактериальная терапия, иногда хирургическое лечение.

Эндокардит обычно означает инфекцию эндокарда (то есть инфекционный эндокардит). Термин эндокардит также может включать неинфекционный эндокардит, при котором стерильные тромбоциты и фибриновые тромбы фиксируются на клапанах сердца и прилегающем эндокарде. Неинфекционный эндокардит иногда может приводить к инфекционному эндокардиту. Оба могут привести к эмболизации и нарушению функции сердца.

Диагноз инфекционного эндокардита обычно устанавливается с учетом совокупности всех клинических данных, а не результата одного исследования.

Инфекционный эндокардит может возникнуть в любом возрасте. Мужчины заболевают в два раза чаще, чем женщины. Частота случаев инфицирования и смертность увеличиваются с возрастом. Пациенты, которые используют запрещенные препараты для внутривенного введения, пациенты с ослабленным иммунитетом, пациенты с протезированными клапанами сердца и другими внутрисердечными устройствами находятся в группе повышенного риска. Существует также повышенный риск у пациентов с постоянными внутрисосудистыми катетерами. Этиология инфекционного эндокардита

Здоровое сердце относительно устойчиво к инфекции. Бактерии и грибы не легко адгезируются к поверхности эндокарда, и постоянный ток крови помогает предотвратить их оседание на эндокард. Таким образом, для развития эндокардита требуются, как правило, 2 условия:

Предшествующая аномалия эндокарда. Присутствие микроорганизмов в кровотоке (бактериемия)

Массивная бактериемия или особенно вирулентные микроорганизмы (например, *Staphylococcus aureus*) вызывает эндокардит нормальных клапанов. Эндокардиальные факторы

Эндокардит часто поражает клапаны сердца. Основными предрасполагающими факторами являются врожденные пороки сердца, ревматическое поражение клапанов, двухстворчатые аортальные клапаны, кальцинированные аортальные клапаны, пролапс митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия и предшествующий эндокардит. Протезирование клапанов и других внутрисердечных устройств представляет особый риск. Иногда пристеночные тромбы, дефекты межжелудочковой перегородки и область открытого аортального протока подвергаются инфицированию. Ядром инфекции является стерильная фибринозно-тромбоцитарная вегетация, формирующаяся при высвобождении поврежденными эндотелиальными клетками тканевых факторов.

Инфекционный эндокардит чаще всего поражает левые отделы сердца (например, митральный или аортальный клапаны). Примерно в 10–20% случаев поражаются правые отделы

(трикуспидальный или пульмональный клапаны). Пациенты, которые используют запрещенные внутривенные препараты, имеют гораздо более высокую частоту правостороннего эндокардита (около 30–70%).

33. Инфекционный эндокардит. Микроорганизмы. Микроорганизмы, поражающие эндокард, могут попадать из отдаленных очагов инфекции (например, кожный абсцесс, воспаленные или инфицированные десны, инфекция мочевыводящих путей) или через очевидные входные ворота, такие как центральный венозный катетер или места инъекций препаратов. Практически любой чужеродный имплантированный материал (например, желудочковый или перитонеальный шунт, протез) подвергается риску бактериальной колонизации, тем самым становясь источником бактериемии и, следовательно, эндокардита. Эндокардит может быть результатом асимптомной бактериемии, которая, как правило, возникает во время инвазивных стоматологических, медицинских или хирургических вмешательств. Даже чистка зубов и жевание могут приводить к бактериемии (обычно зеленым стрептококком) у пациентов с гингивитом.

Возбудители различаются в зависимости от места инфекции, источника бактериемии и факторов риска пациента (например, использование запрещенных внутривенных препаратов), но в 80–90% случаев стрептококки и *Staphylococcus aureus* являются причиной ИЭ. Энтерококки, грам-отрицательные бациллы, микроорганизмы группы НАСЕК (*Haemophilus*, гемофильные бактерии, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* и *Kingella kingae*) и грибки являются причиной большинства других случаев. Тем не менее, заболеваемость стафилококковым и энтерококковым эндокардитом увеличивается, а стрептококковым эндокардитом - снижается. Болезнь протекает в трех стадиях: Бактериемия: микроорганизмы присутствуют в крови

Адгезия: микроорганизм присоединяется к аномальному или поврежденному эндотелию с помощью поверхностных адгезинов Колонизация: пролиферация организма вместе с развитием воспаления, что приводит к образованию зрелых вегетаций Многие из возбудителей образуют полисахаридные биопленки, которые защищают их от иммунной защиты хозяина и препятствуют проникновению антибиотиков

Патофизиология инфекционного эндокардита Эндокардит имеет локальные и системные осложнения.

Локальные осложнения

Местные последствия инфекционного эндокардита включают Абсцессы миокарда с деструкцией тканей, а иногда и с нарушением проводимости (чаще при ниже-перегородочных абсцессах)

Внезапная, тяжелая клапанная регургитация может привести к сердечной недостаточности и смерти (чаще из-за поражения митрального или аортального клапана) Аортит в связи с распространением инфекции из прилегающих структур Для больных с протезированными клапанами характерно развитие абсцессов клапанного кольца, обструктивных вегетаций, абсцессов миокарда и грибковых аневризм, что проявляется клапанной обструкцией, дисфункцией клапана и нарушением проводимости.

34. Острый инфекционный эндокардит: классификация

Инфекционный эндокардит может иметь вялотекущее, подострое течение или более острое, молниеносное течение с высокой опасностью развития быстрой декомпенсации.

Подострый бактериальный эндокардит (ПБЭ), несмотря на агрессивность, обычно развивается незаметно и прогрессирует медленно (т.е., от нескольких недель до месяцев). Источник инфекции или входные ворота часто не выявляются. Возбудителями ПСЭ чаще всего являются стрептококки (особенно зеленый, микроаэрофильный, анаэробный, стрептококки группы D и энтерококки), реже причиной могут быть золотистый и эпидермальный стафилококки - *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, стрептококки *Gemella morbillorum*, *Abiotrophia defectiva* (ранее, *Streptococcus defectivus*), виды *Granulicatella* и требовательные к питательным средам

виды *Haemophilus*. Стрептококковый подострый эндокардит часто развивается на пораженных клапанах после асимптомной бактериемии, вследствие инфекций периодонта, гастроинтестинальных и урогенитальных инфекций.

Острый бактериальный эндокардит (ОБЭ) обычно развивается внезапно и прогрессирует быстро (т.е., в течение дней). Источник инфекции или входные ворота часто легко выявляются. Когда инфекция высоко вирулентна или бактериальное воздействие массивно, острый бактериальный эндокардит может поражать нормальные клапаны сердца. Он обычно вызван золотистым стрептококком *S. aureus*, гемолитическим стрептококком группы А, пневмококком или гонококком.

Эндокардит протезированного клапана (ЭПК) развивается у 2–3% пациентов в течение 1-го года после протезирования клапана и в 0,5%/год в последующие годы. Чаще развивается после замены аортального клапана, нежели митрального и в одинаковой степени поражает как механические, так и биологические протезы. Раннее начало инфекции (< 2 месяцев после хирургического лечения) вызвано главным образом инфицированием в ходе операции бактериями, резистентными к противомикробным препаратам (например, *S. epidermidis*, дифтероиды, колиформные бактерии) или грибами (например, виды *Candida*, виды *Aspergillus*). Позднее начало инфекции происходит в основном в результате контаминации низко-вирулентными организмами во время оперативного вмешательства или при транзиторных бессимптомных бактериемиях, чаще всего благодаря попаданию стрептококка; *S. epidermidis*; дифтероидов; и требовательной к средам грамтрицательной палочки видов *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, и *Cardiobacterium hominis*.

35. Острый инфекционный эндокардит: диагностика

- Посев крови
- Эхокардиография, иногда – другие методы получения изображения
- Клинические критерии

Так как клиническая картина неспецифична, вариабельна и может развиваться незаметно, диагностика требует высокой настороженности. Эндокардит следует подозревать у пациентов с лихорадкой без явных причин инфекции, особенно если есть шум в сердце. Настороженность в плане ИЭ должна быть очень велика в том случае, если имеются положительные результаты посева крови у пациентов с патологией клапанов сердца, у пациентов, которым недавно выполнялись инвазивные процедуры или у тех, кто использует запрещенные внутривенные препараты. Пациенты с доказанной бактериемией должны быть тщательно и многократно обследованы на предмет новых клапанных шумов и признаков эмболии.

Кроме позитивных посевов крови, других специфических лабораторных изменений нет. Установленные инфекционные поражения эндокарда часто приводят к нормохромной нормоцитарной анемии, лейкоцитозу, повышению скорости оседания эритроцитов, увеличению уровня иммуноглобулинов, появлению циркулирующих иммунных комплексов и положительному ревматоидному фактору, но эти изменения не помогают в постановке диагноза. В общем анализе мочи часто выявляется микрогематурия, иногда эритроцитарные цилиндры, пиурия или бактериурия.

Идентификация организмов. • Идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам жизненно необходимы для определения тактики лечения.

При подозрении на эндокардит следует получить 3 образца крови для культивирования (по 20 мл каждый), в идеале с разницей > 6 часов (при наличии симптомов острого бактериального эндокардита - 2 образца в течение первых 1-2 часов). Каждый новый забор крови должен быть произведен путем отдельной венепункции (т.е., не из ранее установленных внутрисосудистых катетеров). Забор крови на посев не должен ограничиваться периодом озноба или лихорадки, потому что у большинства пациентов наблюдается постоянная бактериемия. При эндокардите и в отсутствие предшествовавшей антибиотикотерапии все 3 посева образцов крови положительны, поскольку бактериемия продолжается; по крайней мере, 1 посев крови положительный в 99% случаев. Необходимо избегать преждевременного использования

эмпирической антибактериальной терапии у пациентов с приобретенными или врожденными пороками во избежание эндокардитов с негативными посевами крови. Если ранее проводили антибактериальную терапию, следует также получить результаты гемокультуры, однако они могут быть отрицательными.

Посевы крови требуют 3–4-недельной инкубации для определенных микроорганизмов; однако некоторые запатентованные автоматически мониторирующие культуральные системы могут идентифицировать позитивные культуры в течение недели. Другие микроорганизмы (например, *Aspergillus*) могут не выявляться при посевах крови. Некоторые микроорганизмы (например, виды *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydia psittaci*, *Brucella*) требуют серологической диагностики; другие микроорганизмы (например, *Legionella pneumophila*) требуют специальную культуральную среду или полимеразную цепную реакцию (например, *Tropheryma whippelii*). Негативные результаты посевов крови могут быть следствием первичной антибактериальной терапии, инфицированности микроорганизмами, которые не растут на стандартных питательных средах, или указывать на другой диагноз (например, неинфекционный эндокардит, миксома предсердия с эмболиями, васкулит).

Методы визуализации.

Трансторакальную эхокардиографию (ТТЭ) следует провести на начальном этапе. Она имеет чувствительность от 50 до 90% и специфичность > 90%. Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) позволяет выявить столь мелкие вегетации, которые невозможно увидеть при ТТЭ. Она имеет чувствительность от 90 до 100%.

Чреспищеводную эхокардиографию следует проводить при таких случаях:

- Пациенты с протезированным клапаном (при этом чувствительность ТТЭ ограничена)
- Трансторакальная эхокардиография не является диагностической
- Диагноз инфекционного эндокардита был установлен клинически (проводится для выявления перфораций, абсцессов и свищей)

Серийное ТЭЭхоКГ позволяет диагностировать осложнения, которые развиваются во время лечения, например, увеличение размера вегетации или формирование абсцесса.

КТ используется при необходимости четкого определения всех параклапанных абсцессов и выявления микотических аневризм. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) увеличивает чувствительность модифицированных критериев Дюка, не уменьшая специфичность. Она особенно полезна при инфекции, связанной с имплантированными устройствами, где визуализация затруднена металлическим затенением и послеоперационными изменениями. ПЭТ-сканирование также выявляет экстракардиальные инфекции, такие как септическая эмболия, и является новым инструментом для диагностики эндокардита, возникающего в протезах и внутрисердечных устройствах. В настоящее время патологии, выявленные при КТ и ПЭТ включены в Европейские рекомендации в качестве основных критериев (2).

Была предложена рутинная визуализация головного мозга, поскольку до 60% пациентов имеют клинически бессимптомные поражения. Её польза для определения прогноза и лечения пока не определена.

Диагностические критерии

Инфекционный эндокардит достоверно диагностируется, когда микроорганизмы выявляются гистологически (или культурально) в эндокардиальных вегетациях, полученных в ходе операции на сердце, эмболэктомии или аутопсии. Так как вегетации обычно недоступны для исследования, существуют разнообразные клинические критерии для установления диагноза.

Критерии ESC аналогичны модифицированным критериям Дюка, но в качестве основных критериев включают результаты расширенной визуализации как указано далее:

- Вегетации, абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула, клапанная перфорация или аневризма или новое частичное раскрывание створок искусственного клапана, которые выявлены при эхокардиографии
- Аномальная активность вокруг искусственного клапана (имплантированного > 3 месяцев до этого), обнаруженная при ПЭТ/КТ или однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ)/КТ с лейкоцитами, мечеными радиоактивными изотопами

- Околоклапанные поражения, выявленные при КТ сердца

Критерии ESC также отличаются от малых модифицированных критериев Дюка, детализируя, что только лишь выявление бессимптомных сосудистых явлений при визуализации является достаточным.

36. Закрытые травмы сердца: классификация

Самые незначительные на первый взгляд воздействия на область грудной клетки могут вызвать повреждения сердца. Так, описаны серьезные травмы этого органа после удара мячом (у футболистов), при воздействии рукояткой отбойного молотка (у рабочих), закрытом и открытом массаже сердце. В практической медицине хирурги чаще встречаются с прямыми ударами в область сердца, нанесенными во время автомобильных и железнодорожных аварий, сдавлением грудной клетки, падением с высоты, ударами камнем, взрывной волной, кулаком, ногой, копытом лошади и другими предметами. Распространенность. По частоте закрытая травма сердца встречается у 3-38 % пострадавших с закрытой травмой грудной клетки. Наиболее частым видом является ушиб сердца (21-69 % случаев). Разрывы сердца встречаются в 31%, сотрясения - в 2 %, «травматический» инфаркт миокарда - в 0,1-6 % наблюдений травм сердца. Летальность при этой патологии колеблется от 42 до 89 %. Наиболее прогностически неблагоприятным следствием закрытой травмы сердца считают развитие «травматического» инфаркта, при котором летальность является наиболее высокой и достигает 36,8 %. При ушибе сердца летальность составляет 25 %, при сотрясении сердца летальности обычно не отмечается. Классификация закрытой травмы сердца Различают 5 видов тупой травмы сердца: - ушиб (с повреждением клапанов, миокарда, проводящих путей, венечных сосудов, комбинированные поражения), - сотрясение, - разрыв сердца, - «травматический» инфаркт миокарда - «травматическую» миокардиодистрофию. I.Разрывы сердца могут быть трех категорий: - разрыв сердца с разрывом перикарда, повреждением грудной клетки и внутренних органов; - разрыв сердца без повреждений перикарда, но с повреждением ребер; - разрыв сердца без повреждения перикарда и кожных покровов. II.По тяжести закрытая травма сердца делится на: - легкую, - среднюю, - тяжелую. III.По периодам выделяют: -первичные травматические нарушения и рефлекторные воздействия; - стабилизацию процесса; - исходы.

37. Закрытые травмы сердца: клиника и лечение в зависимости от вида травмы сердца

Клиническая картина закрытой травмы сердца зависит от многих факторов, среди которых важное значение имеют вид повреждения сердца, характер травмы, предшествующая патология и другие повреждения жизненно важных органов.

38. Ушиб сердца

При ушибе сердца больные жалуются на боль в области грудины, которая чаще обусловлена ушибом грудной клетки, переломами ребер, повреждением плевры или самого сердца. Боль может возникнуть сразу или через некоторое время после травмы. Кроме того, больные жалуются на слабость, одышку и сердцебиение. Осмотр грудной клетки выявляет ссадины, кровоподтеки, припухлость кожи в местах травмы, однако сердце может быть повреждено и без внешних признаков травматического воздействия. Наиболее частым признаком травмы сердца при ушибе являются нарушения его частоты и ритма. В частности, отмечаются экстрасистолы, мерцание и трепетание предсердий, блокада ножек пучка Гиса, различные виды блокад, которые могут сохраняться достаточно долго (месяцами). Перкуторно границы относительной тупости сердца обычно не изменены. Аускультативно могут отмечаться глухость тонов сердца, маятникообразный ритм или ритм галопа, реже - шум трения перикарда. АД имеет склонность к понижению.

39. Сотрясение сердца

Сотрясение сердца - синдром функциональных нарушений сердца и ЦНС, возникающий после резкого удара грудной клетки только над областью сердца. Клинические проявления сотрясения сердца развиваются сразу или спустя короткое время после травмы и быстро проходят. Болей в области сердца часто не бывает либо они кратковременны. Наиболее часто возникают различные виды аритмий, нередко -головокружение и обмороки. Иногда снижается

артериальное и повышается венозное давление. Объективно существенных изменений выявить не удастся. Аускультативно может определяться глухость тонов. Случаи смерти отмечены редко. Патоморфологических изменений на аутопсии при сотрясении сердца обычно не выявляется.

40. Травматический инфаркт миокарда

Нередко встречается у больных пожилого и старческого возраста с предшествующими заболеваниями сердца. У таких больных даже небольшая травма грудной клетки может привести к развитию инфаркта. У более молодых пострадавших только тяжелые повреждения могут сопровождаться инфарктом миокарда. Клинические признаки травматического инфаркта такие же, как и при ИБС. Наиболее частым его признаком является развитие «status anginosus», реже «status asthmaticus». При этом инфаркт протекает часто тяжело, иногда с развитием левожелудочковой или тотальной недостаточности. Инфаркт носит крупноочаговый характер и часто локализуется в переднебоковой области, реже - в области задней стенки.

41. Разрывы сердца

Проявляются нарушениями целостности его стенок или перегородок. При этом возможны повреждения (отрывы, надрывы, пролапсы клапанов или папиллярных мышц, сухожильных нитей и фиброзных колец). Различают внешний и внутренний разрывы сердца. При внешнем разрыве возникает сообщение с соседними органами и полостями. При внутреннем разрыве возникают патологические сообщения между отдельными полостями сердца. Разрывы сердца прижизненно диагностируют редко. Если позволяют время и состояние больного, наряду с объективным клиническим обследованием показаны рентгенография грудной клетки, эхокардиография, ангиография и зондирование сердца, сцинтиграфия с помощью гамма-камеры. Клиническая картина обусловлена развитием тампонады сердца (сдавление сердца излившейся в перикард кровью), симптомов кровотечения с повреждением или без повреждения венечных сосудов. Отмечают коллаптоидное состояние, малый частый пульс, бледность кожных покровов, выраженную одышку. При исследовании границы сердца расширены, выслушать тоны сердца не удается. Имеются нарушения ритма сердца. На ЭКГ - явления ишемии со смещением сегмента ST ниже изолинии и отрицательным зубцом T. Прогноз травмы, особенно при внешних разрывах, неблагоприятный, нередко разрывы сердца заканчиваются смертью больных.

42. Травматической миокардиодистрофией. Называют повреждения миокарда, обусловленные нарушениями метаболизма. Это наиболее распространенный вид травмы сердца, который часто наблюдается при политравме. Клиническая картина заболевания стертая, особенно в первые сутки после травмы. Иногда через 2-4 сут после нее появляется тупая ноющая боль в области сердца без иррадиации, нитроглицерином не купируется. Часто определяются синусовая тахикардия, предсердные или желудочковые экстрасистолы и другие виды аритмии. Границы сердечной тупости не изменены. Тоны сердца приглушены. Характерна артериальная гипотензия со снижением ударного и объемного выбросов сердца. Лечение закрытой травмы сердца проводят в стационарах. Если нет необходимости в операции или инвазивной диагностике, больных помещают в реанимационные отделения или палаты интенсивного лечения, где осуществляют мониторинговое наблюдение и лечение. Лечение данной патологии предусматривает: - купирование боли; - назначение антиаритмических препаратов; - нормализацию гемодинамики и восстановление сократительной способности миокарда; - улучшение метаболизма миокарда. Для купирования боли нередко применяют нейролептаналгезию (фентанил, дроперидол и другие препараты - медленно, в разведении физиологическим раствором). Для этих целей можно использовать морфин или омнопон. При отсутствии признаков нарушения внешнего дыхания допустимо использование закиси азота с кислородом в концентрации от 4:1 до 1:1. Для устранения нарушений ритма назначают изоптин по 40 мг 2-3 раза в сутки, тразикор по 20 мг 2-3 раза в сутки вместе с панангином или внутривенными инфузиями хлорида калия. При появлении пароксизмальной желудочковой тахикардии необходимо немедленное введение 10-15 мл 10 % раствора новокаинамида внутривенно. Для устранения ацидоза используют 300-400 мл 5 % гидрокарбоната натрия. При

развитии фибрилляции желудочков показана экстренная электрокардиостимуляция. При блокадах сердца применяют 0,1 % раствор атропина по 1 мл через каждые 4-6 ч. Вводят раствор изопrenalина по 1-2 мл в 500 мл 5 % раствора глюкозы. При полной поперечной блокаде показана электрокардиостимуляция. При развитии сердечной недостаточности показаны сердечные гликозиды (осторожно в остром периоде после травмы!), мочегонные препараты и препараты калия.

43. Открытые травмы сердца, инородные тела сердца:

Открытые повреждения сердца наблюдаются обычно при ножевых и огнестрельных ранениях, реже являются следствием переломов грудины или ребер. Ятрогенные открытые повреждения возникают при внутрисердечном введении препаратов, катетеризации центральных вен и коронарной ангиопластике. Наиболее высока вероятность повреждения расположенного спереди правого желудочка. По данным М. J. Wall и соавт., проанализировавших 20-летний опыт лечения 711 случаев повреждений сердца, частота повреждений правого и левого желудочка одинакова и составляет 40%. Гораздо реже наблюдаются повреждения предсердий — правого в 24% и левого в 3% случаев. Множественные повреждения сердца отмечены у 60 пострадавших, у 39 из них имелись повреждения коронарных артерий. У 80—90% больных с колотыми ранами сердца диагностировали тампонаду сердца. Клиническая картина тампонады сердца может развиться при наличии в перикарде всего 60—100 мл крови и сгустков. В отличие от колотых ран огнестрельные раны сердца сопровождаются, как правило, значительными дефектами перикарда и камер сердца и массивным кровотечением. Тахикардия, увеличение диастолического давления и повышенная сократимость миокарда вследствие выброса эндогенных катехоламинов нарушают наполнение правого желудочка. Возможен парадоксальный пульс (резкое падение систолического АД на вдохе). Когда перикард перестает растягиваться, дальнейшее поступление даже небольшого количества крови резко нарушает сократимость миокарда. Смещение межжелудочковой перегородки резко ухудшает наполнение и ударный объем левого желудочка. Значительно падает сердечный выброс, может внезапно развиться тяжелая артериальная гипотония.

44. Эмболия легочной артерии: этиопатогенез. Эмболия легочной артерии, или ее закупоривание, часто приводит к угрозе жизни больного. Наиболее часто (примерно в 80% случаев) легочная артерия закупоривается тромбом - кровяным сгустком, который образуется в одной из вен нижних конечностей, и в этом случае называется тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА).

Как правило, эмболия вызывается флотирующим тромбом, т.е. таким, который не перекрывает полностью просвет вены. Тромб своим основанием прикреплен к венозной стенке, а верхушка его свободно флотирует в кровотоке. Под влиянием внешних факторов часть тромба может оторваться и с током крови через бедренную вену попасть в правый отдел сердца, а затем - в легочную артерию, и вызвать закупорку ее ствола или отдельных ответвлений.

В результате кровообращение в легких нарушается, заблокированный сегмент не получает притока крови, и газообмен организма разбалансируется. Если эмболия охватывает достаточно большую область легких, то у пациента может наступить острая дыхательная недостаточность. В зависимости от того, заблокирован ли весь ствол легочной артерии или только отдельные ее ветви, состояние пациента может колебаться от затруднения дыхания до мгновенной смерти.

45. Эмболия легочной артерии: классификация

Классифицируют ТЭЛА по степени поражения легких:

- массивная ТЭЛА, когда поражается более половины объема кровотока легких, а у пациента наступает системная гипотензия и шоковое состояние
- субмассивная ТЭЛА, с поражением 30-50% объема кровотока легких
- немассивная ТЭЛА, при которой поражено менее 30% объема кровотока легких, клинические проявления в этом случае минимальны.

Немассивная ТЭЛА вначале не ощущается пациентом, но через несколько дней у него развивается инфаркт легкого, проявляющийся кашлем, болями в груди, иногда наблюдается

отхаркивание кровавых сгустков. Диагностируется немассивная ТЭЛА рентгеном легких, при котором обнаруживаются характерные треугольные затемнения.

Субмассивная ТЭЛА характеризуется повышением кровяного давления с признаками дисфункции правого желудочка сердца, могут возникнуть симптомы повреждения миокарда.

Массивная ТЭЛА проявляется остро, развивается недостаточность правого желудочка сердца с резким падением кровяного давления, что вызывает шоковое состояние. Быстро появляется одышка, тахикардия и даже обморочное состояние.

46. Эмболия легочной артерии: клиника

Многие симптомы ТЭЛА похожи на симптомы других заболеваний и не являются специфичными:

- боль в груди;
- учащенное неглубокое дыхание (тахипноэ);
- одышка;
- потливость;
- быстрое и нерегулярное сердцебиение (тахикардия);
- слабый пульс;
- чувство страха, паника.

Массивные эмболии легочных артерий могут проявляться резким снижением артериального давления, головокружением, предобморочными или обморочными состояниями, удушьем, болью в миокарде. Появляется синюшность кожных покровов (цианоз) верхней части тела.

Симптомы субмассивной ТЭЛА схожи с проявлениями инфаркта. Боль усиливается при вдохе. Отмечают кашель и кровохарканье. Поднимается температура тела до субфебрильных значений. Наблюдается повреждение поджелудочной железы.

Немассивная ТЭЛА может не иметь клинических симптомов – они манифестируют только при дальнейшем поражении легких.

Пациенты с острой эмболией легочных артерий могут иметь симптомы тромбоза глубоких вен (боль, отечность и/или эритема нижних или верхних конечностей, как правило, с одной стороны).

Хроническая тромбэмболическая легочная гипертензия приводит к появлению правожелудочковой недостаточности, которая проявляется одышкой при физической нагрузке, усталостью и периферическими отеками, которые развиваются в течение нескольких месяцев или лет.

47. Эмболия легочной артерии: диагностика

- Сбор анамнеза

При сохранении сознания пациента или со слов родственников проводится сбор детализированного анамнеза заболевания и жизни. Выявляются этиологические факторы возникновения легочной эмболии. Уточняются время возникновения коллапса, болей за грудиной, кашля, кровохарканья, а также взаимосвязь имеющихся симптомов с физической нагрузкой, сменой положения тела, натуживанием.

- Осмотр врачом/фельдшером скорой медицинской помощи

Первоначально производится оценка общего состояния пациента и степень нарушения сознания и витальных функций: дыхания, кровообращения. Визуально оцениваются проявления шока, наличие цианоза верхней половины туловища, набухания и пульсации шейных вен, акроцианоза.

Объективное исследование включает в себя оценку пульса и частоты сердечных сокращений (ЧСС); измерение артериального давления (АД). При перкуссии отмечают наличие расширения границ сердца, уплотнения легочной ткани, плеврального выпота. Аускультативно оценивают звучность и соотношение сердечных тонов, наличие шумов (акцент II тона над трикуспидальным клапаном и легочной артерией, систолический шум, расщепление II тона, ритм галопа); а также ослабление дыхания, хрипы и шум трения плевры над зоной инфаркта легкого (инфаркт-пневмонии).

Осматриваются нижние конечности на предмет выявления клинических признаков тромбоза глубоких вен или поверхностного тромбофлебита.

- Электрокардиографическое исследование

Электрокардиография (ЭКГ) в 12-ти отведениях является одним из ключевых методов диагностики ТЭЛА, проявляющейся признаками острой перегрузки правого желудочка:

- признак QIII–SI (QRIII и RSI);
- отрицательные зубцы Т в отведениях I, aVL, V5-6;
- подъём сегмента RS-T в отведениях III, aVF, V1-2 и дискордантное снижение сегмента RS-T в отведениях I, aVL, V5-6;
- полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
- признаки перегрузки правого предсердия: P-pulmonale в отведениях II, III, aVF;
- другие изменения: упорная синусовая тахикардия, пароксизмы суправентри-кулярных тахиаритмий (фибрилляция, трепетание предсердий).

На госпитальном этапе оказания скорой медицинской помощи диагностика ТЭЛА наряду с описанными выше процедурами в обязательном порядке включает в себя лабораторные тесты и методы медицинской визуализации, позволяющие верифицировать заболевание.

Лабораторная диагностика, наряду с рутинными анализами, включает следующие тесты:

- определение D-димера плазмы: нормальный уровень (менее 500 мкг/л) позволяет с точностью более 95% отвергнуть предположение о ТЭЛА (А, 1+); вместе с тем, при наличии убедительных клинических данных тест может не проводиться ввиду возможности получения ложноотрицательных результатов;
- развернутая коагулограмма (в обязательном порядке – определение АЧТВ, МНО) позволяет оценить состояние свёртывающей и фибринолитической систем;
- повышение уровня мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и/или тропонина Т или I свидетельствуют о перегрузке правого желудочка вследствие легочной гипертензии и являются фактором оценки риска неблагоприятного исхода.

48. Инструментальная диагностика ТЭЛА.

1. Рентгенография грудной клетки. Признаками ТЭЛА могут являться высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, расширение правых отделов сердца и корней легкого, обеднение сосудистого рисунка, наличие дисковидных ателектазов. При сформировавшемся инфаркте легкого видны треугольные тени, жидкость в плевральном синусе на стороне поражения.

2. Эхокардиография показана во всех случаях, подозрительных на ТЭЛА, у пациентов с нестабильной гемодинамикой. Характерными признаками легочной гипертензии являются: дилатация правых отделов и легочной артерии, гипокинез свободной стенки правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная регургитация. Признаки перегрузки и дисфункции правого желудочка, не являются специфичными для легочной эмболии.

К диагностически ценным методикам ультразвуковой диагностики относится также ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей, позволяющее визуализировать тромботические массы в просвете крупных венозных коллекторов (В, 2++).

3. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием легочных артерий является одним из ключевых методов лучевой диагностики ТЭЛА (А, 1+). Метод позволяет достоверно оценить тяжесть гемодинамических расстройств, определить характер и объем эмболического поражения, который оценивается в баллах по Miller (тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии – 16 и менее баллов, крупных ветвей – 17 и более баллов; при индексе Миллера равном или превышающем 27 баллов безотлагательное устранение обструкции легочных артерий). При отсутствии характерных изменений при МСКТ ТЭЛА может быть полностью исключена.

4. Ангиопульмонография обладает теми же диагностическими возможностями, что и МСКТ, однако является более инвазивным методом.

Дифференциальная диагностика:

- инфаркт миокарда, кардиогенный шок;
- расслоение аорты;
- спонтанный пневмоторакс;
- бронхиальная астма и обострение хронической обструктивной болезни легких;
- пневмонии и плевриты различной этиологии;
- хроническая легочная гипертензия.

49. Эмболия легочной артерии: лечение

- Поддерживающая терапия
- Антикоагулянтная терапия
- Размещение фильтра в нижней полой вене (у отдельных пациентов)
- Быстрое уменьшение тромбовых бляшек (у отдельных пациентов)

Должна проводиться быстрая оценка для определения поддерживающей терапии. Пациенты с гипоксемией должны получать кислород. У пациентов с гипотонией вследствие массивной ТЭЛА 0,9% физиологический раствор должен быть введён внутривенно с осторожностью; перегрузка правого желудочка может привести к ухудшению состояния пациента. Если внутривенное введение препаратов не приводит к достаточному повышению кровяного давления, дополнительно можно применять вазопрессоры. Наиболее часто используемым препаратом первого ряда является норадреналин. Эпинефрин и добутамин обладают инотропными эффектами, однако неясно, насколько сильно они влияют на нормальный тонкостенный правый желудочек.

В целом имеются перечисленные ниже закономерности:

- Пациенты с низким риском должны получать только антикоагулянты
- Пациенты с высоким риском/серьезными заболеваниями нуждаются в антикоагулянтной терапии в сочетании с дополнительными мерами, такими как системный тромболитический либо хирургическая или катетер-направленная терапия

Пациенты со средним риском (высоким или низким) являются более сложными. Пациентов с уровнем риска от низкого до среднего обычно лечат только антикоагулянтами. Тем не менее категории промежуточного риска требуют оценки всей их клинической картины, включая

- Клинические проявления
- Тяжесть дисфункции ПЖ на эхокардиографии
- Степень повышения уровня тропонина
- Необходимое количество кислорода и вазопрессора
- Тромбоз и локализация тромбов

Многие больницы в США и других странах в настоящее время используют мультидисциплинарную группу клиницистов (команду экстренной помощи при эмболии легочной артерии) для быстрой оценки и стратификации риска у пациентов с легочной эмболией и принятия необходимых комплексных решений касательно лечения. Эти команды могут состоять из клиницистов, специализирующихся в пульмонологии/интенсивной терапии, интервенционной кардиологии, кардиоторакальной хирургии, гематологии и других специальностях (1).

Антикоагулянтная терапия является основой лечения ТЭЛА, но быстрое уменьшение тромбовых бляшек с помощью тромболитической терапии или эмболэктомии показано для пациентов с низким артериальным давлением, которое не восстановилось после инфузионной терапии, а также для отдельных пациентов с нарушениями функций правого желудочка. Размещение съёмного чрескожно имплантируемого кава-фильтра нижней полой вены (IVCF) следует рассматривать для пациентов с противопоказаниями к антикоагулянтам или для таковых с рецидивирующей ТЭЛА без отклика на антикоагулянты. Например, пациентам с острой ТЭЛА и наличием остаточных тромбов в ногах, которым нельзя проводить антикоагуляцию, должен быть установлен такой фильтр, поскольку они имеют постоянный риск последующего развития ТГВ.

Для большинства пациентов с ТЭЛА госпитализация проводится в течение по крайней мере 24-48 часов. Для пациентов с аномальными значениями основных физиологических показателей или с массивной или субмассивной ТЭЛА требуются более длительные периоды госпитализации.

Госпитализация в ОИТ всегда требуется при массивной ТЭЛА. Перевод в отделение интенсивной терапии также следует производить, если у пациентов

- Обширный тромбоз
- Гемодинамический компромисс, ведущий к правожелудочковой недостаточности
- Значительная гипоксемия
- Гипотензия с низкими или пограничными показателями
- Ухудшение клинических показателей

Амбулаторное лечение может проводиться отдельным пациентам со случайно обнаруженной ТЭЛА или с очень малым объемом тромботических масс и минимальными симптомами, при условии, что их жизненные показатели стабильны, проводится обучение и обоснованный план амбулаторного лечения и последующего наблюдения.

Начальная антикоагулянтная терапия с последующим переводом на поддерживающую антикоагулянтную терапию показана пациентам с острой ТЭЛА для предотвращения увеличения тромба и дальнейшей эмболизации, а также образования новых тромбов. Антикоагулянтную терапию при острой ТЭЛА следует начинать каждый раз, когда серьезно подозревается ТЭЛА, пока риск кровотечения считается низким. В противном случае, антикоагулянтную терапию следует начинать, как только поставлен диагноз. Объективное преобладание пользы или вреда от лечения эмболии в более мелких субсегментарных сосудах (особенно бессимптомных и случайно обнаруженных эмболий) в настоящее время неизвестно, поэтому, возможно, в определенных условиях вред от лечения может превосходить его пользу. Тем не менее в настоящее время по-прежнему рекомендуется лечение. Основным осложнением антикоагулянтной терапии является кровотечение, поэтому пациенты должны подвергаться тщательному наблюдению для выявления кровотечений во время госпитализации.

Начальная антикоагулянтная терапия выбора для острой ТЭЛА включает

- Внутривенное введение нефракционированного гепарина
- Подкожно низкомолекулярный гепарин
- Подкожное введение фондапаринукса
- Ингибиторы фактора Ха (апиксабан и ривароксабан)
- Внутривенное введение аргатробана для пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией

Нефракционированный гепарин для внутривенного введения имеет короткий период полувыведения (это полезно, когда возможность кровотечений считается выше, чем обычно); его действие нейтрализуется протамином. Согласно протоколу вводится начальный болюс нефракционированного гепарина с последующим введением доз гепарина до достижения активированного ЧТВ от 1,5 до 2,5-кратного значения от нормальных контрольных показателей. Поэтому применение нефракционированного гепарина требует проведения госпитализации. Также фармакокинетика нефракционированного гепарина относительно непредсказуема, что приводит к частым периодам избыточной антикоагуляции и недостаточной антикоагуляции, по причине чего требуется частая корректировка дозы. Несмотря на это, многие клиницисты предпочитают применение терапии нефракционированным гепарином внутривенно, особенно при проводимой или предполагаемой тромболитической терапии, или в случаях, когда пациенты подвергаются риску развития кровотечения, поскольку при наличии кровотечения короткий период полувыведения означает, что антикоагулянтный эффект препарата быстро завершится после окончания инфузии.

Низкомолекулярный гепарин для подкожного введения имеет ряд преимуществ по сравнению с нефракционированным гепарином, в том числе

- Высокая биодоступность

- Дозирование по массе приводит к более предсказуемому антикоагулянтному эффекту, чем дозирование по массе нефракционированного гепарина
- Простота использования (препарат можно применять один или два раза в сутки подкожно)
- Снижает частоту возникновения кровотечений
- Потенциально лучшие исходы
- Возможность для пациентов самостоятельно вводить инъекции препарата (тем самым обеспечивается возможность более ранней выписки из клиники)
- Снижение риска возникновения гепарин-индуцированной тромбоцитопении по сравнению со стандартным нефракционированным гепарином

Побочные эффекты всех гепаринов включают:

- Кровотечение
- Тромбоцитопению
- Крапивницу
- Анафилаксию (редко)

Кровотечения, вызванные избыточной гепаринизацией нефракционированным гепарином, можно лечить внутривенной инфузией максимум 50 мг протамина на 5 000 ед. нефракционированного гепарина, введённой в течение 15–30 минут. При избыточной гепаринизации низкомолекулярным гепарином можно применять протамин 1 мг в 20 мл физиологического раствора, вводимый в течении 10-20 мин, несмотря на то, что точная доза не определена, поскольку протамин частично нейтрализует инактивацию фактора Ха низкомолекулярным гепарином.

Фондапаринукс является антагонистом фактора Ха, вводимым подкожно. Возможно использование при остром ТГВ и острой ТЭЛА вместо гепарина или низкомолекулярного гепарина. Кроме этого, препарат показан для предотвращения рецидивов у пациентов с поверхностным венозным тромбозом. Наблюдаемые исходы похожи на таковые для нефракционированного гепарина. Преимущества включают прием фиксированной дозы один или два раза в сутки, отсутствие необходимости контроля степени антикоагуляции и низкий риск тромбоцитопении. Дозы (в мг/кг 1 раз/день) составляют 5 мг для пациентов < 50 кг, 7,5 мг для пациентов от 50 до 100 кг и 10 мг для пациентов > 100 кг. Доза фондапаринукса уменьшается на 50%, если клиренс креатинина составляет от 30 до 50 мл/мин (от 0,5-0,83 мл/с). Препарат противопоказан, если клиренс креатинина < 30 мл/мин.

Преимуществами других ингибиторов фактора Ха апиксабана, ривароксабана и эдоксабана являются фиксированные пероральные дозы и возможность их использования их в качестве поддерживающей антикоагулянтной терапии без необходимости лабораторного мониторинга антикоагулянтного эффекта. Они также имеют мало негативных реакций с другими препаратами, хотя противогрибковая терапия азолом и более давние способы лечения ВИЧ (ингибиторы протеаз) будут повышать уровень лекарственного средства, ингибирующего пероральный фактор Ха, а некоторые антиконвульсанты и рифампицин будут снижать уровень лекарственного средства, ингибирующего пероральный фактор Ха. Хотя ривароксабан и апиксабан не требуют совмещения с парентеральным антикоагулянтом при использовании в качестве начальной терапии, эдоксабан требует применения парентерального антикоагулянта в течение 5–10 дней.

Снижение дозы показано для пациентов с почечной недостаточностью. Апиксабан можно применять у пациентов с почечной недостаточностью, а данные свидетельствуют о его безопасности применения пациентами, находящимся на гемодиализе.

Антикоагулянтная терапия пероральными ингибиторами фактора Ха (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан) возможна при использовании андексанета, хотя в настоящее время этот препарат широко не применяется. Кроме того, период полувыведения новейших ингибиторов фактора Ха намного короче, чем период полувыведения варфарина. Если развивается кровотечение, при котором требуется устранение действия препарата, можно рассмотреть использование 4-факторного концентрата протромбинового комплекса, а также рекомендуется консультация специалиста-гематолога.

Безопасность и эффективность этих препаратов для пациентов с эмболией легочной артерии, осложненной тяжелой формой сердечно-легочной недостаточности, еще не изучены, поэтому у данных пациентов для антикоагуляции следует использовать парентеральные препараты, пока не будет достигнуто значительное улучшение сердечно-легочной функции.

Прямой ингибитор тромбина дабигатран также оказался эффективным при лечении острого ТГВ и ТЭЛА. Идаруцизумаб доказал свою эффективность в реверсии действия дабигатрана.

В заключение для антикоагуляционной терапии у пациентов с подозрением или подтвержденной гепарин-индуцированной тромбоцитопенией можно использовать внутривенное введение аргатробана или подкожное введение фондапаринукса. В настоящее время у пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией изучается возможность использования прямых пероральных антикоагулянтов, впрочем, после восстановления уровня тромбоцитов эти медикаменты производят впечатление безопасных.

Поддерживающая антикоагулянтная терапия

Поддерживающая антикоагулянтная терапия показана для снижения риска увеличения тромба или его эмболизации и снижения риска тромбообразования. Препараты выбора при поддерживающей антикоагуляционной терапии включают

- Пероральные антагонисты витамина К (варфарин в США)
- Пероральные ингибиторы фактора Ха (апиксабан, ривароксабан, эдоксабан)
- Пероральный прямой ингибитор тромбина (дабигатран)
- Редко подкожный низкомолекулярный гепарин

Варфарин является эффективным вариантом перорального антикоагулянта пролонгированного действия, который используется уже несколько десятилетий, но по ряду причин очень неудобен. Для большинства пациентов варфарин назначается в тот же день, что и терапия гепарином (или фондапаринуксом), используемая для начальной антикоагуляции. Терапия гепарином (или фондапаринуксом) должна назначаться совместно с терапией варфарином в течение минимум 5 дней и продолжаться до тех пор, пока показатели МНО не будут находиться в терапевтическом диапазоне (от 2,0 до 3,0) не менее 24 ч.

Основными недостатками варфарина являются необходимость периодического контроля МНО с частой корректировкой дозы и лекарственных взаимодействий. Врачам при назначении варфарина следует с осторожностью относиться к вопросу лекарственного взаимодействия; у пациентов, принимающих варфарин, практически любой новоначиненный препарат должен быть проверен.

Кровотечение – это наиболее частое осложнение терапии варфарином; наибольший риск кровотечения имеется у пациентов > 65 лет и имеющих сопутствующие заболевания (особенно сахарный диабет, недавно перенесенный инфаркт миокарда, с гематокритом < 30% или уровнем креатинина > 1,5 мг/дл [> 133 микромоль/л]) и инсультом или желудочно-кишечным кровотечением в анамнезе. Кровотечение может быть остановлено использованием витамина К 2,5-10 мг внутривенно или перорально, а при неотложном состоянии – использованием свежезамороженной плазмы или новых лекарственных форм концентрата (комплексный концентрат протромбина), содержащих фактор II (протромбин), фактор VII, фактор IX, фактор X, белок C, белок S. Витамин К может приводить к гиперемии, локальной болезненности и редко – к анафилаксии.

Если варфарин назначается до восстановления количества тромбоцитов, у пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией может развиваться варфарин-индуцированный некроз, опасное для жизни осложнение терапии варфарином. Исходя из этих соображений, а также благодаря разработке более целесообразных пероральных антикоагулянтов, вполне вероятно, что использование варфарина в ближайшие годы значительно уменьшится.

Пероральные ингибиторы фактора Ха, антикоагулянты апиксабан и ривароксабан, могут применяться как для начальной, так и для поддерживающей антикоагулянтной терапии. Эти препараты более удобны, чем варфарин благодаря их фиксированному дозированию и отсутствию необходимости лабораторного мониторинга, а также из-за меньшего количества реакций при взаимодействии с другими медикаментами. В клинических испытаниях

ривароксабан, апиксабан и эдоксабан были столь же эффективны (в исследовании с меньшей эффективностью), как и варфарин для профилактики рецидивов ТГВ и ТЭЛА. Мета-анализ крупномасштабных рандомизированных контролируемых клинических испытаний III фазы указывает на то, что частота значимых кровотечений, включая внутричерепное кровотечение, была значительно ниже при применении пероральных антикоагулянтов, ингибиторов фактора Ха, чем во время применения препарата варфарина (5). Другим преимуществом как ривароксабана, так и апиксабана является то, что после лечения пациентов в течение 6–12 мес дозы могут быть снижены (10 мг перорально 1 раз в день ривароксабана и 2,5 мг перорально 2 раза в день апиксабана).

Использование эдоксабана предполагает, чтобы предшествующие 5–10 дней пациент получал обычный или низкомолекулярный гепарин.

Прямой ингибитор тромбина дабигатран может также использоваться при поддерживающей антикоагулянтной терапии. Как и в случае с эдоксабаном, перед началом лечения дабигатраном необходимо в течение 5–10 дней провести терапию нефракционированным гепарином или гепарином с низкой молекулярной массой. На фоне применения дабигатрана клинически значимое кровотечение наблюдалось в меньшей степени, чем на фоне лечения варфарином. Использование дабигатрана в качестве поддерживающей терапии имеет те же преимущества и недостатки, что и применение ингибиторов фактора Ха.

Необходимость первоначального лечения гепарином перед назначением эдоксабана или дабигатрана является отражением того, как проводились клинические испытания.

Подкожно вводимый низкомолекулярный гепарин в основном используется у пациентов с раком группы высокого риска или у пациентов с рецидивирующей эмболией легочной артерии, возникающей не смотря на применение других антикоагулянтов. Результаты клинического исследования SELECT-D свидетельствуют об эффективности препарата ривароксабана при лечении пациентов с раком (6).

Применение аспирина исследовано для долгосрочной поддерживающей терапии. Он оказался более эффективным, чем плацебо, но менее эффективным, чем все остальные доступные антикоагулянты. Ривароксабан по 10 мг один раз в день продемонстрировал свою эффективность в снижении рецидивов ТГВ/ТЭЛА и такую же, как аспирин, безопасность у пациентов, до этого получавших антикоагулянтную терапию в течение 6–12 месяцев.

Продолжительность антикоагуляционной терапии

Продолжительность поддерживающей антикоагуляционной терапии при ТЭЛА зависит от множества факторов (например, факторов риска развития ТЭЛА, риска кровотечений) и может варьировать от 3 месяцев до пожизненной терапии. При очевидно преходящих факторах риска (например, иммобилизации, недавнее хирургическое вмешательство, травма) требуется только 3 месяца лечения. Для пациентов с неспровоцированной ТЭЛА, пациентов с более стабильными факторами риска ТЭЛА (например, раковыми заболеваниями, тромбофилическими нарушениями), и пациентов с рецидивирующей ТЭЛА может быть полезным применение пожизненной антикоагулянтной терапии, обеспечивающей слабый или средний риск кровотечения. У многих пациентов степень риска менее ясна (например, попадающих под влияние менее значительного фактора преципитации, такого как 4-часовой перелет); для них, вместо полного прекращения приема ривароксабана или апиксабана через 6 месяцев, может быть уменьшена дозировка.

Факторы риска кровотечений включают следующие условия:

- Возраст > 65 лет
- Предыдущие кровотечения;
- Тромбоцитопения
- Антитромбоцитарная терапия
- Слабый контроль антикоагулянтам;
- Частые падения;
- Печеночная недостаточность
- Алкогольная зависимость

- Недавние хирургические вмешательства
- Уменьшение функциональной способности;
- Инсульт в анамнезе;
- Сахарный диабет
- Анемия
- Рак
- Почечная недостаточность

Слабый риск кровотечения определяется как отсутствие факторов риска кровотечения, средний риск кровотечения определяется как наличие одного фактора риска, и высокий риск кровотечения определяется как наличие двух или более факторов риска.

Как было описано выше, после 6 месяцев лечения ривароксабаном или апиксабаном, дозировка может быть уменьшена.

50. Эмболия легочной артерии: показания к операции

Операция показана всем больным с признаками ХТЭЛГ и сердечной недостаточности на ее почве. При этом среднее давление в легочной артерии (ЛА) обычно превышает 25 мм рт. ст., а при нагрузке – 30–35 мм рт. ст. У больных ХТЭЛГ с III–IV функциональным классом сердечной недостаточности операция становится единственным методом, способным радикально изменить ситуацию. Выполнение операции возможно и у больных легочной гипертензией напряжения (I–II функциональный класс). Таким пациентам настоятельно рекомендуют операцию в экспертном центре ТЭЭ.

51. Эмболия легочной артерии: подготовка операции.

Перед операцией важно иметь представление о патологии свертываемости крови у пациента. Обращают внимание на антифосфолипидный синдром, гепарининдуцированную тромбоцитопению, генетические отклонения. По результатам вносятся изменения в протокол ведения больного во время и после операции. В тех случаях, когда это возможно, следует стремиться к уменьшению проявлений застойной сердечной недостаточности доступными медикаментами – диуретиками, сердечными гликозидами, антагонистами кальция и др. Эффективность ЛАГ-специфических препаратов как «моста», способного улучшить результаты операции, не была подтверждена. Тем не менее многие хирурги применяют эти средства коротким курсом (не более 1 мес) перед вмешательством. Предпочтительно назначение препаратов, подтвердивших свою эффективность у больных ХТЭЛГ, – по современным данным, это риюцигуат и илопрост. Преимущества установки кава-фильтра до операции до сих пор не подтверждаются клиническими исследованиями. Помимо сомнительной эффективности, имплантация фильтра существенно повышает стоимость лечения. Следует уделить внимание возможности катетеризации центральных вен из-за часто наблюдаемого субклинического тромбоза последних. Также совместно с хирургической бригадой обсуждаются гемодинамически декомпенсированные больные из-за риска развития скрытого синдрома малого выброса в доперфузионном периоде.

52. Эмболия легочной артерии: операция.

Во время операции проводится тщательный мониторинг показателей гемодинамики, давления в ЛА, артериального давления, температуры организма. Операции проводятся из срединной стернотомии с использованием ИК. Доступ к левой ЛА осуществляют от основного ствола, к правой ЛА – в промежутке между верхней полой веной и восходящей аортой. Принцип заключается в использовании интимо-медиального слоя как инструмента для осуществления экстракции тромбов из более дистальных ветвей. Вытягивание этого слоя вместе с измененной стенкой и тромбами позволяет сделать эверсионную эндартерэктомия из многих сегментарных и даже субсегментарных ветвей ЛА. Чрезмерно форсированная экстракция может привести к разрыву стенки сосуда. Для облегчения работы хирургами применяются особые удлиненные пинцеты и зажимы, а также тонкие отсосы-диссекторы. После вскрытия ЛА со стороны дистального русла происходит активное поступление крови, которое затрудняет проведение эндартерэктомии. Для достижения сухого операционного поля и прецизионного выполнения операции останавливают ИК (так называемый гипотермический циркуляторный арест) и уже в

условиях сухого поля завершают эндартерэктомию. Период остановки ИК не должен превышать установленных лимитов для текущего температурного режима больного. На контралатеральной артерии вмеХроническая тромбоэмболия легочной артерии .Важен не объем удаляемого материала, а количество освобожденных сегментарных ветвей. Как уже было сказано, у больных с сочетанием проксимального поражения и дистального даже идеально выполненная операция не гарантирует полной дезоблитерации всех пораженных ветвей. После завершения работы с ЛА ИК возобновляют и согревают больного. Относительная трикуспидальная регургитация, которая нередко носит выраженный характер до операции, уменьшается по мере уменьшения объема правого желудочка и редко превышает 1-ю степень уже через неделю после операции. При подозрении на сопутствующий дефект межпредсердной перегородки проводят ревизию последней и при необходимости ушивают. Если есть риск остаточной легочной гипертензии, то уже во время операции с профилактической целью начинают ингаляционное введение илопроста или окиси азота, которое продолжают в послеоперационном периоде.

53. Ишемический инсульт: этиопатогенез

Повышенному риску развития ишемического инсульта способствуют ниже перечисленные, поддающиеся устранению факторы риска:

- Артериальная гипертензия
- Курение
- Дислипидемия
- Сахарный диабет
- Инсулинорезистентность
- Абдоминальное ожирение
- Злоупотребление алкоголем
- Отсутствие физической активности
- Диета с высоким риском (например, высоким содержанием насыщенных жиров, транс-жиров и калорий)
- Психосоциальный стресс (например, депрессия)
- Нарушения сердечной деятельности (в частности, нарушения, которые предрасполагают к развитию эмболий, такие как, острый инфаркт миокарда, инфекционный эндокардит и фибрилляция предсердий)
- Употребление некоторых наркотиков (например, кокаина, амфетамина)
- Гиперкоагуляции
- Васкулит
- Использование экзогенного эстрогена

К неустраняемым факторам риска относятся следующие:

- Инсульт в анамнезе
- Пол
- Расовая/этническая принадлежность
- Пожилой возраст
- Семейный анамнез инсульта

Наиболее распространенные причины ишемического инсульта можно классифицировать как

- Криптогенный инсульт (т.е., отсутствует явная кардиоэмболическая, лакунарная или атеросклеротическая причина; наиболее распространенная классификация)
- Кардиоэмболия
- Лакунарные инфаркты
- Атеросклероз крупных сосудов (4-я наиболее частая причина)

Атеросклероз крупных сосудов

Атеросклероз крупных сосудов может поражать интракраниальные или экстракраниальные артерии.

Атеросклеротическая бляшка, особенно изъязвленная, является очагом для образования тромба. Формирование атеросклеротической бляшки возможно в любой из крупных церебральных

артерий, но более характерно в местах турбулентного кровотока, особенно в области бифуркации сонной артерии. Чаще всего неполный тромбоз или тромботическая окклюзия формируются в основном стволе средней мозговой артерии и ее ветвях, а также крупных артериях основания мозга, глубоких перфорирующих артериях и мелких корковых ветвях. Нередко поражаются основная артерия и супраклиноидный отдел внутренней сонной артерии, т.е., ее сегмент между кавернозным синусом и супраклиноидным отростком.

Кардиоэмболия

Эмбол может закупорить любой участок артериальной системы.

Эмболы могут образовываться как тромбы полостей сердца, особенно при наличии следующих факторов:

- Фибрилляция предсердий
- Ревматическом поражении сердца (обычно стеноз митрального клапана)
- После инфаркта миокарда
- Вегетации на клапанах сердца при бактериальном или токсическом эндокардите
- С протезированными клапанами сердца
- Механические аппараты вспомогательного кровообращения (например, левожелудочковый аппарат вспомогательного кровообращения или ЛАВК [2])

Другими источниками эмболии могут быть тромбы, образующиеся при открытых операциях на сердце, и атеромы экстракраниальных сосудов – дуги аорты и сосудов шеи. Реже, эмболия бывает жировой (при переломах трубчатых костей), газовой (при кессонной болезни), а также встречается эмболия венозными тромбами, которые переходят из правой половины сердца в левую через открытое овальное окно (парадоксальная эмболия). Эмболы отрываются спонтанно или после инвазивных манипуляций на сердце и сосудах (например, при катетеризации). В редких случаях, эмболический инсульт развивается вследствие тромбоза подключичной артерии, и при этом эмболии подвергаются позвоночные артерии и их ветви.

Лакунарные инфаркты

Ишемический инсульт также может быть связан с формированием лакунарных инфарктов. Эти небольшие ($\leq 1,5$ см) инфаркты обусловлены обструкцией мелких перфорирующих артерий, которые кровоснабжают глубокие корковые структуры. Считается, что причиной обструкции этих сосудов является липогиалиноз (дегенерация стенки мелких артерий и ее замещение липидами и коллагеном). Роль эмболов в закупорке перфорирующих артерий весьма спорна.

Лакунарные инфаркты чаще случаются у пожилых людей на фоне неадекватно контролируемых сахарного диабета и артериальной гипертензии.

Другие причины

Более редкими причинами инсульта могут быть васкулярное воспаление вследствие острого или хронического менингита, васкулита и сифилиса; расслоение (диссекция) стенки церебральных артерий или аорты; заболевания, сопровождаемые гиперкоагуляцией (например, антифосфолипидный синдром, гипергомоцистеинемия) или повышением вязкости крови (например, полицитемия, тромбоцитоз, гемоглобинопатии, патология плазматических клеток); редкие заболевания (например, фиброзномышечная дисплазия, болезнь мойя-мойя, болезнь Бинсвангера).

У детей серповидно-клеточная анемия является частой причиной ишемического инсульта.

Любой фактор, который ухудшает систему кровообращения, (например, токсическое воздействие окиси углерода, тяжелая анемия или гипоксия, полицитемия, гипотония) повышает риск развития всех видов ишемических инсультов. Инсульт может происходить в пограничных областях, между кровотоками отдельных артерий; в таких областях кровоснабжение в норме низкое, особенно, если пациенты страдают гипотонией и/или, если главные церебральные артерии являются суженными.

Реже, ишемический инсульт развивается вследствие сосудистого спазма (например, при мигрени, после субарахноидального кровоизлияния, применения симпатомиметических наркотиков или препаратов, таких как кокаин или амфетамины) или тромбоза венозных

синусов (например, при внутричерепной инфекции, после оперативных вмешательств, при родах, на фоне гиперкоагуляции).

54. Ишемический инсульт: клиника

Симптомы и признаки ишемического инсульта зависят от пораженного участка мозга. Клиническая картина позволяет часто определить, какая артерия поражена (см. таблицу Отдельные синдромы инсульта), но полного соответствия, как правило, не бывает.

Максимально выраженный неврологический дефицит может развиваться в течение нескольких минут, как правило, в случае эмболии. Реже, недостаточность развивается медленно, обычно в течение 24–48 часов (так называемый «инсульт в развитии»), обычно при атеротромботическом инсульте.

При большинстве таких инсультов односторонняя неврологическая симптоматика (часто начинающаяся с одной руки и распространяющаяся ипсилатерально) нарастает без головной боли, повышения температуры или боли в пораженных частях тела. Прогрессирование симптомов обычно ступенчатое, чередуется с периодами стабилизации.

Инсульт считают субтотальным при сохранении остаточной функции в пораженной области, что подразумевает наличие жизнеспособной ткани в зоне риска повреждения.

Эмболические инсульты чаще случаются в дневное время, и появлению неврологических симптомов нередко предшествует головная боль. Тромбы, как правило, образуются в ночное время и, следовательно, впервые замечаются при пробуждении.

При лакунарных инфарктах может возникнуть один из классических лакунарных синдромов (например, чистый двигательный гемипарез, чистая сенсорная гемианестезия, атаксический гемипарез, дизартрия -синдром "чужой руки"); признаки дисфункции коры (например, афазия) отсутствуют. Последствием повторных лакунарных инфарктов может стать развитие постинфарктной деменции.

При возникновении инсульта может произойти судорожный припадок, намного чаще при эмболическом, чем при тромботическом инсульте. Судороги могут также возникать через несколько месяцев или лет; поздние припадки являются результатом рубцевания или отложения гемосидерина в месте ишемии.

Нарастание неврологического дефицита, в частности нарушение сознания в течение первых 48–72 часов, чаще обусловлено нарастающим отеком мозга, но может быть связано и с расширением зоны инфаркта. Если инфаркт небольшой, то функциональное улучшение заметно уже в первые дни заболевания; дальнейшее восстановление происходит более постепенно вплоть до 1 года.

55. Ишемический инсульт: диагностика

- Первичный клинический осмотр
- Нейровизуализация и определение уровня глюкозы в крови с помощью тест-полосок
- Обследование с целью выявления причины инсульта

Диагноз ишемический инсульт следует предполагать при внезапном возникновении неврологических нарушений, соответствующих зоне кровоснабжения одной из церебральных артерий. Ишемический инсульт следует отличать от других причин похожих очаговых нарушений, (которые иногда называют имитациями инсульта), таких как

- Гипогликемия
- Постиктальный паралич [паралич Тодда] (транзиторное неврологическое расстройство, обычно с чувством слабости в конечности, противоположной очагу патологической электрической активности)
- Геморрагический инсульт
- Редко, мигрень

Головная боль, кома или сопор, рвота являются скорее симптомами кровоизлияния, чем ишемии.

Исследование пациента с ишемическим инсультом требует оценки состояния паренхимы головного мозга, сосудистой системы (включая сердце и крупные артерии) и крови.

Дифференциация разных типов инсульта на основе клинических признаков является неточной; однако, некоторые ориентиры, основанные на прогрессировании симптомов, времени их начала, и типе нарушения, могут способствовать постановке диагноза.

Несмотря на то, что предварительный диагноз устанавливается по клиническим симптомам, нейровизуализация и определение уровня глюкозы в крови с помощью тест-полосок являются неотложными мероприятиями.

Клинические различия между лакунарным, эмболическим и тромботическим инсультом, основанные на данных анамнеза, осмотра и нейровизуализации, не всегда достоверны, поэтому рутинно проводятся дополнительные исследования для выявления частых или устранимых причин и факторов риска инсульта. Пациенты должны быть обследованы на следующие категории причин и факторы риска:

- Кардиологические (например, фибрилляция предсердий, потенциальные структурные особенности возникновения эмболии)
- Сосудистые (например, критический стеноз артерии)
- Параметры крови (например, повышенная свертываемость крови)

Для некоторых инсультов причина не может быть идентифицирована (криптогенные инсульты).

56. Ишемический инсульт: лечение

- Общие мероприятия по лечению инсульта
- Антигипертензивная терапия (только в некоторых случаях)
- Антитромбоцитарная терапия
- При интенсивной терапии, иногда используют реперфузию рекомбинантным тканевым активатором плазминогена [tPA] (внутривенно или путем местного тромболитика), и/или местная тромбэктомия
- В некоторых случаях, антикоагуляция
- Долгосрочный контроль факторов риска
- В некоторых случаях, каротидная эндартерэктомия или стентирование

Лечение в остром периоде инсульта

Рекомендации по начальному лечению инсульта приведены в Американской ассоциации кардиологов и Американской ассоциации по изучению инсульта. Пациенты в остром периоде ишемического инсульта должны госпитализироваться.

Во время первичного обследования и стабилизации состояния больного могут потребоваться меры поддерживающей терапии, такие как:

- Респираторная поддержка и искусственная вентиляция легких, если снижение сознания или бульбарная дисфункция нарушают проходимость дыхательных путей
- Дополнительный кислород подается только в случае необходимости для поддержания насыщения кислородом крови $> 94\%$
- Коррекция гипертермии (при температуре $> 38^{\circ}\text{C}$) с помощью жаропонижающих препаратов, а также выявление и лечение причины гипотермии
- Лечение гипогликемии (уровень глюкозы в крови $< 60\text{ мг/дл}$)
- Лечение гипергликемии (оптимальный вариант) заключается в снижении уровня глюкозы в крови до $140\text{--}180\text{ мг/дл}$ при тщательном мониторинге гипогликемии

Для перфузии ишемических областей головного мозга может потребоваться более высокое артериальное давление, поскольку автоматическая регуляция утрачена; поэтому артериальное давление не следует снижать, за исключением следующих случаев:

- У больного имеются признаки поражения других органов-мишеней (например, расслоение аорты, острый инфаркт миокарда, отек легких, гипертензивная энцефалопатия, кровоизлияние в сетчатку, острая почечная недостаточность).
- Можно использовать рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (tPA) и/или механическую тромбэктомию.

Если систолическое АД ≥ 220 мм рт.ст. или диастолическое ≥ 120 мм рт.ст. при 2 последовательных измерениях с интервалом 15 минут, целесообразно снизить АД на 15% в течение 24 часов от начала инсульта.

Пациентов, соответствующих критериям для применения экстренной реперфузионной терапии (кроме того, что АД выше 185/110 мм рт.ст.), можно лечить до снижения АД ниже указанной величины одним из следующих способов:

- Лабеталол 10–20 мг внутривенно струйно в течение 1–2 минут (можно повторить 1 раз)
- Первоначально нитроглицерин 5 мг/час в виде внутривенной инфузии (дозу увеличивают на 2,5 мг/час каждые 5–15 минут до максимальной 15 мг/час)
- Клеvidипин 1–2 мг/час внутривенно (постепенно увеличивая дозу путем её удвоения каждые 2–5 минут, пока АД не достигнет желаемого уровня, до максимум 21 мг/час)

Пациентов с предполагаемым тромбозом или эмболией лечат одним или комбинацией следующих методов:

- введение tPA, местный тромболизис, и/или механическая тромбэктомия
- Антитромбоцитарные препараты
- Антикоагулянты

Большинство пациентов не являются кандидатами для проведения тромболитической терапии и им необходимо назначать антиагреганты (обычно аспирин в дозе 325 мг перорально) с момента поступления в стационар. Противопоказаниями к применению антиагрегантов являются: астма или крапивница, индуцированные аспирином или нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), другие реакции гиперчувствительности на аспирин или тартразин, острое желудочно-кишечное кровотечение, недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) и прием варфарина.

У пациентов с острым ишемическим инсультом до 3 часов после начала симптомов можно применять рекомбинантный ТАП (альтеплаза), при отсутствии противопоказаний к его применению. Некоторые специалисты рекомендуют использовать рТАП в течение периода до 4,5 часов после появления симптомов (см. Расширение временного окна для лечения острого ишемического инсульта с внутривенным использованием тканевого активатора плазминогена - Expansion of the Time Window for Treatment of Acute Ischemic Stroke With Intravenous Tissue Plasminogen Activator); однако, в интервале между 3 часами и 4,5 часами после появления симптомов, применяются дополнительные исключаяющие критерии. (см. таблицу Критерии исключения для применения тканевого активатора плазминогена при инсульте).

Хотя ТАП может вызвать смертельное или другое симптоматическое кровоизлияние в мозг, пациенты, получавшие ТАП строго в соответствии с протоколами, все же имеют более высокую вероятность функционального неврологического восстановления. Использовать рТАП для лечения пациентов с острым инсультом должны только врачи, обладающим опытом в лечении инсульта; неопытные врачи более склонны нарушать протоколы лечения, что приводит к более частым кровоизлияниям в головном мозге и смерти. При неправильном применении ТАП (например, препарат используется, несмотря на наличие исключаяющих критериев) высок риск кровоизлияния в связи с применением ТАП, в основном для пациентов, уже перенесших инсульт и риск кровоизлияния в мозг очень низкий (около 0,5%, с вероятностью 95% доверительный интервал от 0 до 2,0%. для пациентов, перенесших имитирующие инсульт заболевания. Если на месте отсутствуют опытные врачи, консультации со специалистом из специализированного центра лечения инсульта (включая оценку пациента по видеосвязи [дистанционная медицина]), если есть такая возможность, может позволить этим врачам использовать рТАП. Поскольку большинство неблагоприятных исходов лечения являются результатом неспособности строго придерживаться протокола, следует использовать контрольный перечень критериев включения препарата в лечебный процесс, а также его исключения.

рТАП должен вводиться в течение 4,5 часов после появления симптомов – трудно выполнимое требование. Поскольку точное время развития симптомов может быть неизвестно, отсчет в

таких случаях следует начинать с того момента, когда пациента последний раз видели здоровым.

Перед началом лечения tPA, требуется следующее:

- Кровоизлияние в мозг необходимо исключить с помощью КТ.
- Систолическое артериальное давление должно быть < 185 мм рт.ст.
- Диастолическое артериальное давление должно быть < 110 мм рт.ст.
- Уровень глюкозы в крови должен быть больше 50 мг/дл

Можно назначать гипотензивные препараты (никардипин, лабеталол, клевидипин – все внутривенно), как указано выше. Артериальное давление должно поддерживаться на уровне меньше 180/105 мм рт.ст. в течение не менее 24 часов после терапии тканевым активатором плазминогена.

Доза tPA составляет 0,9 мг/кг (максимальная доза – 90 мг); 10% дозы вводится внутривенно болюсно в течение 1 минуты, оставшаяся часть – путем непрерывной инфузии длительностью более 60 минут. Жизненно важные показатели тщательно контролируются в течение 24 часов после лечения. Любые осложнения, связанные с кровотечением, следует активно корректировать. В течение 24 часов после применения tPA антикоагулянты и антиагреганты не используются.

Тромболизис *in situ* (тромболизис внутри артерии, проводимый при ангиографии) тромба или эмбола может проводиться при обширном инсульте, если с момента развития симптомов прошло < 6 часов, особенно при инсультах с массивной окклюзией в бассейне средней мозговой артерии, что не купируется внутривенным введением рекомбинантного ТАП. Внутриартериальный тромболизис при тромбозе основной артерии может проводиться в течение до 12 часов от начала инсульта и даже позднее, в определенных клинических случаях. Этот метод лечения является стандартным в некоторых крупных центрах по лечению инсульта, но недоступен в большинстве других стационаров.

Для пациентов с недавно развившейся окклюзией магистральных артерий головы и шеи в системе сонных артерий стандартом лечения в крупных инсультных центрах является механическая тромбэктомия (эндоваскулярное удаление тромба или эмбола при помощи стент-ретривера под контролем ангиографии). Ее не следует проводить вместо внутривенного применения рекомбинантного ТАП в течение 4,5 часов после появления симптомов у пациентов с острым ишемическим инсультом, имеющих показания к данной терапии. Устройства, используемые для удаления тромбов, совершенствуются, и последние модели восстанавливают перфузию у 90–100% пациентов.

Для лечения пациентов, перенесших тяжелый инсульт и имеющих ≥ 6 баллов по шкале инсульта NIH, может быть использована механическая тромбэктомия. Однако последние исследования показали эффективность тромбэктомии у пациентов, имеющих ≥ 2 баллов по шкале оценки инсульта NIH (3) или даже любой показатель по шкале NIH (4), и, таким образом, им показана тромбэктомия (или тромболизис).

Ранее проведение механической тромбэктомии было ограничено в течение 6 часов после появления симптомов для пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии. Тем не менее, в специализированных центрах по лечению инсульта клинические и/или томографические данные, которые предполагают значительное количество ткани с риском инфаркта (полутень), могут оправдать более позднее лечение. Например, объем пораженной инфарктом ткани и ткани с недостаточной перфузией из группы риска (область "ишемической полутени") можно определить с помощью перфузионного КТ или перфузионного МРТ. Значительное несоответствие между объемами, выявленными при помощи диффузно-взвешенного и перфузионно-взвешенного сканирования, позволяет предположить существование значительных областей ишемической полутени, которые потенциально могут быть спасены. В исследовании DEFUSE 3 положительный эффект был очевиден в период до 16 часов после появления симптомов у пациентов с небольшим инфарктом и значительной областью ишемической полутени, выявленных на основании критериев визуализации (5). Исследование DAWN показало очевидную пользу вплоть до 24

часов после появления симптомов у пациентов с большим несоответствием между объемом инфаркта, определенного на основании визуализации, и тяжестью клинического дефицита, определенного на основании клинических критериев (6). Эти данные свидетельствуют о поддающейся лечению ишемической полутенью.

При лечении острого инсульта применяются пероральные антитромботические препараты. Можно использовать следующие препараты:

- Аспирин от 100 до 325 мг в течение 48 часов после начала инсульта
- Двойная антитромбоцитарная терапия: аспирин плюс клопидогрел (например, 300–600 мг перорально однократно, затем 75 мг перорально 1 раз в день) в течение 24 часов после начала инсульта для пациентов с высоким риском транзиторной ишемической атаки (ТИА, по шкале ABCD2 ≥ 4) или малый инсульт

Аспирин, введенный в течение 48 часов, снижает риск раннего рецидива инсульта и смерти (7).

Показатель ABCD2 рассчитывается путем сложения следующих данных:

- А (возраст [age]): $\geq 60 = 1$
- В (артериальное давление [blood pressure]): систолическое артериальное давление ≥ 140 и/или диастолическое артериальное давление $> 90 = 1$
- С (клинические признаки [clinical features]): Слабость = 2, нарушение речи без слабости = 1
- D (длительность транзиторной ишемической атаки [TIA duration]): ≥ 60 мин = 2, от 10 до 59 мин = 1, < 10 минут = 0
- D2 (диабет) = 1

Риск инсульта в течение 2 дней на основании оценки ABCD2 составляет около

- Для оценки от 6 до 7: 8%
- Для оценки от 4 до 5: 4%
- Для оценки от 0 до 3: 1%

Если у пациента была ТИА или малый инсульт, прием клопидогрела совместно с аспирином в течение 24 часов после появления симптомов и вплоть до 21 дня после заболевания оказывается более эффективным для снижения риска развития инсульта в первые 90 дней и не увеличивает риск кровотечения, чем прием только одного аспирина (8). Однако пролонгированного (например, > 3 месяцев) использования клопидогрела совместно с аспирином следует избегать, поскольку оно не имеет преимуществ по сравнению с монотерапией аспирином при долговременном предотвращении вторичного инсульта и вызывает больше осложнений в виде кровотечений.

Антикоагулянтная терапия с гепарином или низкомолекулярным гепарином используется при инсульте, вызванном тромбозом вен головного мозга, а иногда и при инсульте, вызванном диссекцией шейных артерий. Антикоагулянтная терапия также может быть использована у пациентов с высоким риском рецидивирующих сердечных эмболий (например, с сердечными тромбами или механическими протезами клапанов).

Обычно, в острой стадии избегают антикоагулянтную терапию, потому что риск кровотечения (геморраги

57. Ишемический инсульт: лечение хирургическое

Экстракраниальная эндартерэктомия и стентирование сонной артерии показаны пациентам с недавними неинвалидизирующими субмаксимальными инсультами, вызванными ипсилатеральной обструкцией 70-99% просвета сонной артерии, или при изъязвленных бляшках, если ожидаемая продолжительность жизни составляет не менее 5-и лет. У других пациентов с симптоматикой (например, после ТИА) эндартерэктомия или стентирование с антитромбоцитарной терапией показано при обструкции сонной артерии на $\geq 60\%$ с изъязвлением бляшки или без него, при предполагаемой продолжительности жизни не менее 5-и лет. Эти процедуры должны выполняться хирургами и интервенционистами, которые имеют успешный опыт выполнения процедуры (то есть, процент осложнений и смертности составляет $< 3\%$) в условиях стационара. При асимптомном стенозе сонной артерии эндартерэктомия или стентирование обеспечивают преимущество только, если выполняются очень опытным хирургом или интервенционалистом, и их преимущество является незначительным. Для многих

пациентов рекомендуют проведение стентирования сонной артерии с введением устройства для эмболической защиты (аналог фильтра) предпочтительнее, чем эндартерэктомии, особенно, если возраст пациента < 70 лет, и у него имеется высокий хирургический риск. Эндартерэктомия сонной артерии и стентирование одинаково эффективны для профилактики инсульта. В периоперационный период риск возникновения инфаркта миокарда более вероятен после процедуры эндартерэктомии, а повторный инсульт более вероятен после стентирования. Ангиопластика и/или стентирование экстракраниальных отделов позвоночной артерии могут быть использованы у некоторых пациентов с рецидивирующими симптомами вертебробазиллярной ишемии, несмотря на оптимальное лечение и обструкцию позвоночных артерий от 50 до 99%.

Ангиопластика и/или стентирование интракраниальных отделов магистральной артерии считается исследовательской процедурой для пациентов с рецидивом инсульта или симптомов ТИА, несмотря на оптимальное лечение и обструкцию магистральной внутричерепной артерии от 50 до 99%.

Эндоваскулярное закрытие открытого овального окна пациентом представляется более эффективным для профилактики инсультов, чем медицинская терапия, но исследования продолжаются.

Пероральные антитромбоцитарные препараты используют для предотвращения последующего некардиоэмболических инсультов (вторичная профилактика). Можно использовать следующие препараты:

- Аспирин 81 или 325 мг 1 раз в день
- Клопидогрель 75 мг 1 раз в день
- Комбинированный препарат, содержащий 25 мг аспирина и 200 мг пролонгированного дипиридамола 2 раза в день

У пациентов, принимающих варфарин, прием антиагрегантов увеличивает риск кровотечения и поэтому комбинированное лечение не проводится. Однако, в группах высокого риска допускается комбинированное лечение аспирином и варфарином. Клопидогрел показан для лечения пациентов, страдающих аллергией на аспирин. Если ишемический инсульт рецидивирует, или если стент коронарной артерии блокируется на фоне принятия пациентом клопидогрела, врач должен заподозрить нарушение метаболизма клопидогрела (неэффективное превращение клопидогрела в его активную форму из-за сниженной активности цитохрома P-450 2C19 [CYP2C19]); рекомендуется выполнение анализа для определения статуса CYP2C19 (например, генетическое тестирование полиморфизма CYP450). Если подтверждено нарушение метаболизма, то разумной альтернативой является аспирин или комбинированный препарат аспирин/пролонгированный дипиридамола.

Если в период лечения острого состояния клопидогрел был назначен совместно с аспирином, комбинацию следует принимать в течение короткого периода времени (например, < 3 месяцев), поскольку она не имеет преимуществ по сравнению с монотерапией аспирином для долговременного предотвращения вторичного инсульта, и вызывает больше осложнений в виде кровотечений. Сочетание клопидогрела и аспирина до и в течение ≥ 30 дней после того, как проведено стентирование, показано, как правило, в течение ≤ 6 месяцев. Если пациенты не могут переносить прием клопидогрела, его можно заменить на тиклопидин 250 мг два раза в день.

Пероральные антикоагулянты показаны для вторичной профилактики кардиоэмболических инсультов (а также для первичной профилактики). Скорректированные дозы варфарина (антагониста витамина К) с целевым международным нормализованным отношением (МНО) от 2 до 3 назначаются некоторым пациентам с неклапанной или клапанной мерцательной аритмией. Целевое МНО от 2,5 до 3,5 используется, если пациенты имеют механический протез клапана сердца. В качестве эффективной альтернативы варфарину для пациентов с неклапанной мерцательной аритмией выступают следующие новые антикоагулянты:

- Дабигатран (прямой ингибитор тромбина), по 150 мг два раза в день у пациентов без тяжелой почечной недостаточности (клиренс креатинина < 15 мл/минуту) и/или печеночной недостаточности (повышенное МНО)
- Аликсабан (прямой ингибитор фактора Ха), по 5 мг два раза в день у пациентов ≥ 80 лет, у больных с уровнем креатинина в сыворотке крови $\geq 1,5$ мг/дл и клиренсом креатинина ≥ 25 мл/минуту, или в качестве альтернативы применению аспирина у пациентов, которые не могут принимать варфарин
- Ривароксабан (прямой ингибитор Ха фактора), по 20 мг 1 раз в день у пациентов без тяжелой почечной недостаточности (клиренс креатинина < 15 мл/минуту)

Главным преимуществом этих новых антикоагулянтов является простота в использовании (например, нет необходимости проверять уровень антикоагуляции с помощью анализа крови после начальной дозы, или использовать парентеральный антикоагулянт, такой как нефракционированный гепарин в виде непрерывной внутривенной инфузии при переходе от парентеральных к пероральным антикоагулянтам). Их основным недостатком является отсутствие антидота для нейтрализации действия антикоагулянтов в случае возникновения геморрагического осложнения; исключение – дабигатран, для которого антидотом является идаруцизумаб (9). Не были установлены эффективность и безопасность сочетания любого из этих новых антикоагулянтов с антитромбоцитарным препаратом.

Статины используются для предотвращения повторных инсультов; уровни липидов должны быть снижены в значительной степени. Аторвастатин по 80 мг 1 раз в день рекомендуется для пациентов с признаками атеросклеротического инсульта и холестерина ЛПНП (липопротеинов низкой плотности) ≥ 100 мг/дл. Разумный целевой уровень холестерина ЛПНП – это снижение на 50% или его уровень < 70 мг/дл. Для лечения также могут быть использованы другие статины (например, симвастатин, правастатин).

58. Острая окклюзия мезентериальных сосудов (инфаркт кишечника): этиопатогенез

Инфаркт кишечника – острое нарушение мезентериального кровообращения с последующим некрозом кишки и развитием перитонита. Данная патология является одной из серьезных проблем абдоминальной хирургии. Чаще всего эмболия, тромбоз, атеросклероз и неокклюзионная ишемия сосудов кишечника возникают на фоне тяжелой патологии сердца. В связи с увеличением процента пожилого населения и омоложением сердечно-сосудистой патологии инфаркт кишечника встречается все чаще (0,63% сравнительно с единичными случаями в конце прошлого века). Средний возраст пациентов – 70 лет, преобладают женщины (более 60%). Учитывая солидный возраст больных и массу фоновых заболеваний, решить вопрос о хирургической тактике лечения бывает достаточно сложно.

Еще одной проблемой является то, что поставить диагноз достаточно сложно, а подтвердить его без проведения ангиографии до операции практически невозможно. Вследствие ошибочной диагностики затягивается предоперационная подготовка; за это время происходят необратимые изменения в кишке, приводящие к смерти пациента. Ситуация усугубляется тем, что в последние годы инфаркт кишечника значительно омолодился (каждый десятый пациент моложе 30 лет), а радикальная резекция кишечника в поздней стадии заболевания приводит стойкой инвалидизации.

Все причинные факторы, приводящие к инфаркту кишечника, можно разделить на три группы: тромботические, эмболические и неокклюзионные. Тромботический вариант патологии характеризуется тромбозом мезентериальных артерий (реже вен) в их проксимальных отделах. Чаще всего тромб локализуется в устье верхней брыжеечной артерии. К тромбозу висцеральных ветвей аорты может приводить повышенная свертываемость крови, полицитемия, сердечная недостаточность, панкреатит, травмы, опухоли, прием гормональных контрацептивов.

Эмболический вариант заболевания развивается при закупорке брыжеечных сосудов тромбоэмболами, мигрировавшими из проксимальных отделов сосудистого русла. Причиной этого чаще всего служат мерцательная аритмия, формирование пристеночных тромбов на фоне инфаркта миокарда, аневризмы аорты, выраженные нарушения коагуляции. После обтурации

сосуда эмбол может смещаться в дистальные отделы и ветви сосуда, вызывая прерывистую, мигрирующую ишемию.

Неокклюзионный вид инфаркта кишки связан не с обтурацией висцеральных сосудов, а со снижением притока крови по ним. Причинами ограничения висцерального кровотока могут быть мезентериальный тромбоз, снижение фракции сердечного выброса, выраженная аритмия, спазм сосудов брыжейки, гиповолемия при шоке, сепсисе, обезвоживании. Факторы из перечисленных трех групп нередко комбинируются.

59. Острая окклюзия мезентериальных сосудов (инфаркт кишечника): клиника

Первая стадия патологии (ишемическая) обычно длится не более шести часов. В этот период пациента беспокоят сильные боли в животе, вначале схваткообразные, затем постоянные. Локализация боли зависит от того, какой отдел кишечника поражен: при ишемии тонкой кишки беспокоит боль в околопупочной области, восходящей и слепой кишки – в правой половине живота, поперечно-ободочной и нисходящей – в левой половине.

Боль очень сильная, однако не соответствует полученным при осмотре пациента объективным данным. При пальпации живот мягкий, малоболезненный. Для данного заболевания характерно острое появление болевого синдрома, однако возможно и постепенное, иногда двухэтапное начало заболевания. Кроме болей в животе, больной может жаловаться на тошноту, рвоту, диарею. Аускультация живота в начальной стадии выявляет повышенную перистальтику, которая постепенно ослабевает в течение нескольких часов.

В стадиях инфаркта и перитонита состояние больного прогрессивно ухудшается. Кожные покровы бледные, сухие. Боль постепенно ослабевает, а при полном некрозе стенки кишечника полностью исчезает, что является плохим прогностическим признаком. Язык сухой, с налетом. Живот вздутый, но поскольку для патологии характерно позднее появление симптомов раздражения брюшины, живот долгое время остается мягким.

Патогномоничен симптом Кадыяна-Мондора: при пальпации в брюшной полости определяется цилиндрическое плотно-эластичное образование, малосмещаемое и болезненное - отекший участок кишки и брыжейки. При аускультации брюшной полости участки тимпанита (звонкого звука над перераздутыми петлями кишечника) чередуются с участками притупления звука (над некротизированными петлями). Выпот в брюшной полости (асцит) может формироваться уже через несколько часов от начала заболевания.

Если заболевание прогрессирует, явления интоксикации и обезвоживания нарастают, больной становится безучастным, апатичным. Даже если начать оказание помощи пациенту на этой стадии, состояние может прогрессивно ухудшаться, наступает кома, начинаются судороги. На заключительном этапе болезни смертность достигает практически 100%.

60. Острая окклюзия мезентериальных сосудов (инфаркт кишечника): диагностика

Низкая информированность врачей догоспитального этапа об инфаркте кишечника значительно затрудняет своевременную диагностику. Позднему выявлению данной патологии способствует недостаточная оснащенность стационаров диагностическим оборудованием (ангиограф, компьютерный томограф). Однако заподозрить инфаркт кишечника можно и с помощью других методов исследования. На УЗИ органов брюшной полости выявляется утолщенная стенка кишечника, наличие свободной жидкости в брюшной полости. Дуплексное цветное ультразвуковое сканирование является единственным достоверным УЗ-методом диагностики тромбоза мезентериальных сосудов.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости информативна на более поздних стадиях, когда становятся видны чаши Клойбера, кишечные арки. Проведение контрастной рентгенографии не рекомендуется, так как она не предоставляет каких-либо ценных для постановки диагноза данных, но значительно затягивает этап диагностики. МСКТ органов брюшной полости позволяет провести более точное исследование петель кишечника (дает возможность обнаружить газ в брыжейке и стенке кишки), а МРТ мезентериальных сосудов – оценить состояние сосудистого русла, обнаружить тромбы и эмболы.

Наиболее точным методом исследования является ангиография мезентериальных сосудов. Данное исследование рекомендуют проводить в двух проекциях – прямой и боковой. Такая

методика позволяет вычислить точную локализацию патологического процесса, выявить пораженные ветви висцеральных сосудов, определить тактику и объем оперативного вмешательства. Помогает в диагностике и определении лечебной тактики и консультация врача-эндоскописта.

Диагностическая лапароскопия дает возможность визуально оценить состояние петель кишечника, выявить некоторые патогномичные для инфаркта кишечника признаки. К ним относят изменение цвета кишечной стенки, отсутствие пульсации краевых сосудов, изменение сосудистого рисунка (продольный вместо поперечного). Выявление данных признаков позволяет выставить показания к ургентной операции даже при невозможности проведения ангиографии. Противопоказаниями к лапароскопии являются выраженное вздутие кишечника, наличие обширных лапаротомий в анамнезе, крайне тяжелое состояние пациента.

Специфических лабораторных признаков патологии, особенно в начальных стадиях заболевания, не существует. В общем анализе крови по мере развития заболевания нарастает лейкоцитоз, сдвиг лейкоформулы влево. Анализ кала на скрытую кровь также становится положительным на стадии некроза кишечника. Некоторые авторы указывают на повышение уровня лактата в крови как на специфичный признак инфаркта кишечника.

61. Острая окклюзия мезентериальных сосудов (инфаркт кишечника): лечение

Цель лечения – устранение всех патогенетических звеньев заболевания. Один из основополагающих принципов терапии тромбоза мезентериальных сосудов – раннее начало фибринолиза. Однако начало патогенетического лечения на догоспитальном этапе возможно только теоретически, потому что этот диагноз практически никогда не ставится до госпитализации пациента и обследования с участием абдоминального хирурга.

Сразу после госпитализации начинают коррекцию патологии, которая привела к развитию инфаркта кишечника, одновременно с инфузионной терапией. Инфузия кристаллоидных и коллоидных растворов призвана возместить недостающий объем циркулирующей крови, восстановить перфузию ишемизированных участков кишки. Начиная кардиотропную терапию, следует отказаться от использования вазопрессоров, так как они вызывают спазм сосудов брюшной полости и усугубляют ишемию. При неокклюзионной ишемии показано введение спазмолитиков для улучшения висцерального кровотока.

Консервативная терапия оправдана только при отсутствии у пациента признаков перитонита. Наибольшая эффективность достигается при терапии, начатой в первые два-три часа от появления симптоматики. Чем дольше будет длиться этап консервативного лечения, тем меньше шансов на благоприятный исход, поэтому этап нехирургической терапии должен быть максимально кратким. При отсутствии быстрого эффекта проводится ургентная операция. То же касается и предоперационной подготовки – чем она короче, тем выше шансы на выздоровление.

Радикальными считаются лишь оперативные вмешательства на сосудистом русле (при наличии показаний - в сочетании с резекцией кишечника). Изолированная резекция некротизированной кишечной петли без удаления тромба из сосуда не устраняет основной патогенетический механизм возникновения инфаркта кишечника, а значит – не приводит к улучшению состояния пациента. Если оперативное вмешательство произведено в сроки более 24 часов от начала заболевания, лапаротомия в 95% случаев лишь констатирует необратимые изменения в большей части кишечника. Радикальная резекция пораженной кишки в такой ситуации не предотвращает смерти больного. Если была произведена обширная резекция кишечника, в послеоперационном периоде пациенту может потребоваться консультация гастроэнтеролога для определения тактики энтерального и парентерального питания. Иногда такие пациенты требуют пожизненного частичного или полного парентерального питания с помощью внутривенного введения углеводов, белковых и жировых фракций.

62. Острая окклюзия мезентериальных сосудов (инфаркт кишечника): методы реконструкции ветвей брюшной аорты.

При острой окклюзии мезентериальных сосудов показано экстренное хирургическое вмешательство, целью которого служит ревизия кишечника с оценкой его жизнеспособности,

ревизия основных брыжеечных сосудов, устранение причины сосудистой непроходимости и восстановление мезентериального кровотока, резекция некротизированных отделов кишечника, профилактика перитонита.

Реваскуляризация кишечника выполняется путем не прямой эмбол- или тромбэндартериоэктомии, в трудных случаях проводится реконструктивное обходное шунтирование с использованием сосудистых протезов (протезирование верхней брыжеечной артерии).

При некрозе кишечника реваскуляризация дополняется частичной или обширной резекцией пораженных участков кишечника и активным назоинтестинальным дренированием для лечения послеоперационного пареза кишечника. Через 24-48 часов возможно выполнение релапаротомии с целью контроля состояния брюшной полости или наложения отсро-ченного анастомоза.

Пред- и послеоперационное ведение больного с острой окклюзией мезентериальных сосудов включает назначение антитромботических препаратов для профилактики повторной эмболии и ретромбоза; мероприятия интенсивной терапии с целью восстановления ОЦК, устранения интоксикации, улучшения кровотока и тканевого метаболизма, стабилизации сердечной деятельности. Проводится антибактериальная терапия, дренирование и санация брюшной полости для предупреждения гангрены и перитонита.

Перечень ситуационных задач для текущего контроля с эталонами ответов.

Ситуационная задача № 1

Больной К., 61 года страдает ИБС. Стенокардией в течение 10 лет. Сегодня доставлен машиной СМП в приемное отделение. Жалобы на интенсивные жгучие боли за грудиной, возникшие около часа назад в покое, иррадиирующие в левую лопатку, не купирующиеся приемом нитропрепаратов, одышку, слабость. Объективно: состояние тяжелое. В сознании. Кожные покровы бледные, холодные, покрыты липким потом. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Акцент 2 тона на легочной артерии. ЧСС 96 в мин. Пульс 96 в мин, слабого наполнения, ритмичный. АД 75 и 40 мм рт. ст. В легких дыхание жесткое, сухие хрипы по всем полям. ЧДД 28 в мин, одышка смешанная. Живот мягкий, безболезненный. Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Основные направления терапии у данного пациента
3. Какие диагностические мероприятия необходимо провести для установления окончательного диагноза?

ОТВЕТЫ:

1. Острый коронарный синдром
2. Снятие болевого синдрома, коррекция гемодинамических нарушений, антикоагулянты, улучшение коронарного кровотока
3. ЭКГ (+ ЭКГ в динамике), лабораторные исследования (КФК, КФК-МВ, тропонины, ОАК), ЭхоКГ

Ситуационная задача № 2

Больной М., 53 лет в течение 20 лет страдает язвенной болезнью желудка. В течение 2-х лет наблюдается у кардиолога по поводу ИБС. Стенокардии напряжения. Сегодня он доставлен в приемное отделение в тяжелом состоянии с направительным диагнозом: Язвенная болезнь желудка. Перфорация язвы? Желудочное кровотечение? При поступлении предъявляет жалобы на интенсивные боли в эпигастрии, тошноту, слабость, холодный пот, одышку. Сегодня утром в покое почувствовал интенсивную боль в эпигастрии, слабость, холодный пот, головокружение, одышку. Объективно: Состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, холодные, покрыты липким потом. Выраженная одышка смешанного характера, ЧДД 34 в мин. В легких жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах с 2-х сторон. Тоны сердца

ослаблены, ритмичные. ЧСС 102 в мин, пульс слабого наполнения. АД 65 и 35 мм рт ст. Живот мягкий, несколько болезненный в эпигастрии. Симптомы раздражения брюшины сомнительные. Per rectum без патологии, кал обычного цвета.

Вопросы:

1. Каков Ваш предварительный диагноз и почему?
2. Какие диагностические мероприятия Вы будете проводить и в какой последовательности?
3. Каковы основные направления неотложной терапии у данного пациента?

ОТВЕТЫ:

1. В данном случае тяжесть пациента м.б. обусловлена как патологией ЖКТ, так и развитием острой коронарной патологии, в связи с чем предварительных диагнозов несколько: • Язвенная болезнь желудка. Перфорация язвы? Желудочное кровотечение? Шок (геморрагический?) • Острый коронарный синдром
2. ЭКГ, ОАК, КФК, КФК-МВ, Эхо-КГ, Рентгенография брюшной полости, УЗИ брюшной полости, ФГДС, кал на скрытую кровь
3. При подтверждении диагноза «ОКС» - Снятие болевого синдрома, коррекция гемодинамических нарушений, антикоагулянты, улучшение коронарного кровотока, при возможности – коронарография, затем при показаниях – ТЛБАП (АКШ).

Ситуационная задача 3

Больному 52 лет поставлен диагноз «ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия напряжения стабильная, ФК II». С 30 лет страдает атопической бронхиальной астмой средней тяжести. В качестве базисной терапии получает Серетид ингаляционно. Приступы астмы купируются Сальбутамолом. По поводу ИБС начал получать Метопролол по 25 мг 2 раза в день. На второй день начала приема Метопролола у больного участились приступы астмы, наблюдается снижение пиковой объемной скорости выдоха.

Вопросы:

1. Предположите причину учащения приступов астмы и снижения пиковой скорости выдоха.
2. Предположите альтернативные антиангинальные препараты в данной ситуации.
3. Какие нежелательные эффекты может вызвать Верапамил?
4. При ЭХО-кардиографии у больного обнаружена фракция выброса 35%. Верапамил отменен. Предложите антиангинальную терапию.
5. Бисопролол также обладает отрицательным инотропным действием. Будет ли латентная сердечная недостаточность противопоказанием к применению Бисопролола?

Эталон ответов:

1. Причиной ухудшения дыхательной функции является бронхоспастическое действие Метопролола, В- адrenoблокатора.
2. Альтернативным препаратом является блокатор кальциевых каналов Верапамил, обладающий отрицательным хронотропным, инотропным эффектами и, как следствие, антиангинальным действием при отсутствии бронхоспастического эффекта.
3. В данной ситуации Верапамил может усугубить скрытую сердечную недостаточность. Поэтому необходим эхокардиографический контроль. При уменьшении фракции выброса меньше 40-45% Верапамил необходимо отменить.
4. Вместо Метопролола, индекс селективности которого 1:20, необходимо назначить Бисопролол с индексом селективности 1:75, в связи с чем Бисопролол редко ухудшает бронхиальную проводимость.
5. Бета-адреноблокаторы показаны при хронической сердечной недостаточности. Бисопролол в данной ситуации не только обладает антиишемическим действием, но и улучшает диастолическую функцию и опосредованно - систолическую функцию миокарда.

Ситуационная задача 4

Больной 65 лет с диагнозом «гипертоническая болезнь II степени, ИБС, стенокардия напряжения стабильная, ФК II, гиперлипидемия (ОХС – 6 ммоль/л, ЛПНП – 4 ммоль/л, ЛПВП –

1,0 ммоль/л), хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II стадия, ФК II». АД – 135/95 мм рт. ст., имеется фибрилляция предсердий, постоянная форма, ЧСЖ – 85 ударов в минуту. Больной получает лечение: Эналаприл по 5 мг 2 раза, Нифедипин по 10 мг 2 раза, Изосорбитадинитрат пролонгированный 40 мг 2 раза, Гипотиазид 25 мг 1 раз утром, Дигоксин 0,25 мг 1 раз в сутки, Верапамил по 120 мг 3 раза. Состояние больного не улучшается

Вопросы:

1. Оцените обоснованность получаемых препаратов.
2. Какая группа препаратов является важнейшей при ИБС, ХСН и фибрилляции предсердий?
3. Какие осложнения возможны при постоянной форме фибрилляции предсердий? Какие меры профилактики должны быть предприняты?
4. Какой антикоагулянт необходим? Каковы меры контроля эффективности и безопасности? Каковы меры по борьбе с гиперлипидемией у больного?

Эталон ответов:

1. Нифедипин назначен необоснованно, так как дигидропиридины короткого действия исключены из постоянного лечения артериальной гипертензии (вызывает рефлекторную активацию симпатической нервной системы). За счёт этого действия он не только не показан при АГ, но и противопоказан при ИБС и фибрилляции предсердий. Изосорбитадинитрат является препаратом 2 ряда при ИБС, может ухудшить гемодинамику при ХСН, а Верапамил подавляет почечную экскрецию дигоксина.
2. Это В- адреноблокаторы: Бисопролол, Метопролол, Карведиол.
3. При фибрилляции предсердий возможно образование тромба в предсердии и усугубление гемодинамики при ХСН, необходимы антикоагулянты. Возможно ухудшение гемодинамики из-за высокой частоты желудочковых сокращений (85 ударов в минуту).
4. Одним из рекомендованных антикоагулянтов при фибрилляции предсердий является варфарин в стартовой дозе 2,5 мг 1 раз в день. Первое определение МНО необходимо через 36 часов после первой дозы, затем каждые 3 дня. Целевой уровень МНО 2-3.
5. Гипохолестериновая диета и назначение статинов - Симвастатин, Аторвастатин, Розувастатин в стартовой дозе 10 мг.

Ситуационная задача 5

Мужчина 55 лет обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на боли сжимающего характера за грудиной, возникающие при ходьбе на расстояние 200 метров или при подъеме на один пролет лестницы, иррадиирующие в левое плечо, проходящие через 3-5 минут после остановки. Нитроглицерином не пользовался. Беспокоит также одышка при обычной физической нагрузке, утомляемость, которая появилась несколько недель назад. Из анамнеза известно, что аналогичные боли беспокоят в течение полутора лет. В начале они возникали на большую, чем сейчас нагрузку, но последние несколько месяцев носят описанный выше характер. Больной получает Бисопролол 5 мг в сутки и Кардикет 40 мг 2 раза в сутки. На этом фоне приступы сохраняются. Курил в течение 20 лет по ½ пачки в день. Бросил курить 5 лет назад. Семейный анамнез: отец внезапно умер в возрасте 59 лет. При осмотре: состояние удовлетворительное. ИМТ – 24 кг/м². Окружность талии – 96 см. Кожные покровы чистые, обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 70 ударов в минуту, АД – 130/85 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет. Дизурии нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. В анализах: общий холестерин – 6,5 ммоль/л, ХС-ЛПНП – 3,5 ммоль/л, ТГ – 2,7 ммоль/л, глюкоза натощак – 5,1 ммоль/л, креатинин – 96 мкмоль/л, СКФ (по формуле СКДЕР) – 86,6 мл/мин. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 82 удара в минуту, нормальное положение ЭОС, соотношение зубцов R и S в грудных отведениях не нарушено. Выполнена ВЭМ – проба прекращена на нагрузке 75 Вт из-за появления дискомфорта в грудной клетке и депрессии ST на 2 мм в отведениях V4, V5, V6. «Двойное произведение» составило 195.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Больному проведена ЭХО-кардиография. Фракция выброса составила 40%. Какие лечебные мероприятия необходимо назначить пациенту? Обоснуйте свой выбор.
5. Проведена коронарография. Обнаружен стеноз ствола левой коронарной артерии 70%. Какова тактика дальнейшего ведения пациента? Обоснуйте Ваш выбор.

Эталон ответов:

1. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения ШФК. ХСНПА стадия, ПФК по NYHA. Гиперлипидемия.
2. Диагноз «ИБС, стабильная стенокардия ШФК» установлен на основании жалоб больного на сжимающие боли за грудиной, которые возникают при ходьбе на расстояние 200 метров или при подъеме на один пролёт лестницы, иррадиирующие в левое плечо, проходящие после остановки. За данный диагноз говорят также данные ВЭМ - на нагрузке 75 Вт проба остановлена из-за возникшего дискомфорта в грудной клетке и изменений на ЭКГ: депрессии ST на 2 мм в отведениях V4, V5, V6. «Двойное произведение» составило 195. Хроническая сердечная недостаточность ПА стадия определена на основании наличия одышки и отсутствия признаков правожелудочковой недостаточности. ПФК по NYHA определен по признакам ограничения физической активности при привычной физической нагрузке. Гиперлипидемия обнаружена при определении общего холестерина и его фракций.
3. Пациенту рекомендовано проведение ЭХО-кардиографии для оценки систолической и диастолической функций; определение креатинина и скорости клубочковой фильтрации; направить больного для проведения коронарографии (КГ) с целью выработки дальнейшей тактики ведения пациента (чрескожное коронарное вмешательство или аортокоронарное шунтирование).
4. Больным со стабильной стенокардией напряжения рекомендуется два направления лечебных мероприятий: 1) направленные на улучшение прогноза и предупреждения осложнений и 2) направленные на уменьшение частоты и выраженности ангинозных приступов для улучшения качества жизни. К первым относятся: 1) нормализация образа жизни - регулярные ежедневные аэробные физические нагрузки не менее 30 минут в день, не вызывающие ангинозных болей. Диета с низким содержанием животных жиров, содержащая много фруктов и овощей, увеличение потребления продуктов, содержащих омега-3-ненасыщенные жирные кислоты (жирная морская рыба, морепродукты); 2) назначение дезагрегантной терапии - Аспирин 75-150 мг в сутки, при наличии противопоказаний - Клопидогрел - 75 мг в сутки; 3) гиполипидемическая терапия - Аторвастатин 40-80 мг в сутки или Розувастатин 10- 20 мг с коррекцией дозы через 1,5-2 месяца после контрольной липидограммы (целевой уровень - ХС-ЛПНП менее 1,8 ммоль/л или уменьшение более чем на 50% от исходного, если целевой уровень не может быть достигнут); 4) ингибиторы АПФ, учитывая наличие сердечной недостаточности и стабильной ИБС; 5) бета-адреноблокаторы (учитывая наличие ХСН с низкой фракцией выброса и приём Бисопролола целесообразно продолжить терапию Бисопрололом). Так как больной получает комбинированную антиишемическую терапию, на фоне которой сохраняется стенокардия ШФК, необходимо решение вопроса о показаниях к реваскуляризации (по результатам коронарографии).
5. Больному показано аорто-коронарное шунтирование, так как данный вид реваскуляризации при стенозе ствола ЛКА имеет преимущество перед ЧКВ в плане прогноза. Медикаментозную терапию необходимо продолжить.

Ситуационная задача 6

Мужчина 55 лет обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на боли сжимающего характера за грудиной, возникающие при ходьбе на расстояние 200 метров или при подъеме на

один пролет лестницы, иррадиирующие в левое плечо, проходящие через 3-5 минут после остановки. Нитроглицерином не пользовался. Беспокоит также одышка при обычной физической нагрузке, утомляемость, которая появилась несколько недель назад. Из анамнеза известно, что аналогичные боли беспокоят в течение полутора лет. В начале они возникали на большую, чем сейчас нагрузку, но последние несколько месяцев носят описанный выше характер. Больной получает Бисопролол 5 мг в сутки и Кардикет 40 мг 2 раза в сутки. На этом фоне приступы сохраняются. Курил в течение 20 лет по ½ пачки в день. Бросил курить 5 лет назад. Семейный анамнез: отец внезапно умер в возрасте 59 лет. При осмотре: состояние удовлетворительное. ИМТ – 24 кг/м². Окружность талии – 96 см. Кожные покровы чистые, обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 70 ударов в минуту, АД – 130/85 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет. Дизурии нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. В анализах: общий холестерин – 6,5 ммоль/л, ХС-ЛПНП – 3,5 ммоль/л, ТГ – 2,7 ммоль/л, глюкоза натощак – 5,1 ммоль/л, креатинин – 96 мкмоль/л, СКФ (по формуле СКДЕРИ) – 86,6 мл/мин. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 82 удара в минуту, нормальное положение ЭОС, соотношение зубцов R и S в грудных отведениях не нарушено. Выполнена ВЭМ – проба прекращена на нагрузке 75 Вт из-за появления дискомфорта в грудной клетке и депрессии ST на 2 мм в отведениях V4, V5, V6. «Двойное произведение»

составило 195. Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Больному проведена ЭХО-кардиография. Фракция выброса составила 40%. Какие лечебные мероприятия необходимо назначить пациенту? Обоснуйте свой выбор.
5. Проведена коронарография. Обнаружен стеноз ствола левой коронарной артерии 70%. Какова тактика дальнейшего ведения пациента? Обоснуйте Ваш выбор.

Эталон ответов:

1. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения IIIФК. ХСНIIА стадия, ПФК по NYHA. Гиперлипидемия.
2. Диагноз «ИБС, стабильная стенокардия IIIФК» установлен на основании жалоб больного на сжимающие боли за грудиной, которые возникают при ходьбе на расстояние 200 метров или при подъеме на один пролет лестницы, иррадиирующие в левое плечо, проходящие после остановки. За данный диагноз говорят также данные ВЭМ – на нагрузке 75 Вт проба остановлена из-за возникшего дискомфорта в грудной клетке и изменений на ЭКГ: депрессии ST на 2 мм в отведениях V4, V5, V6. «Двойное произведение» составило 195. Хроническая сердечная недостаточность IIА стадия определена на основании наличия одышки и отсутствия признаков правожелудочковой недостаточности. ПФК по NYHA определен по признакам ограничения физической активности при привычной физической нагрузке. Гиперлипидемия обнаружена при определении общего холестерина и его фракций.
3. Пациенту рекомендовано проведение ЭХО-кардиографии для оценки систолической и диастолической функций; определение креатинина и скорости клубочковой фильтрации; направить больного для проведения коронарографии (КГ) с целью выработки дальнейшей тактики ведения пациента (чрескожное коронарное вмешательство или аортокоронарное шунтирование).
4. Больным со стабильной стенокардией напряжения рекомендуется два направления лечебных мероприятий: 1) направленные на улучшение прогноза и предупреждения осложнений и 2) направленные на уменьшение частоты и выраженности ангинозных приступов для улучшения качества жизни. К первым относится: 1) нормализация образа жизни - регулярные ежедневные аэробные физические нагрузки не менее 30 минут в день, не вызывающие ангинозных болей. Диета с низким содержанием животных жиров, содержащая много фруктов и овощей, увеличение потребления продуктов, содержащих омега-3-ненасыщенные жирные кислоты (жирная морская рыба, морепродукты); 2) назначение

дезагрегантной терапии – Аспирин 75-150 мг в сутки, при наличии противопоказаний – Клопидогрел 75 мг в сутки; 3) гиполипидемическая терапия – Аторвастатин 40-80 мг в сутки или Розувастатин 10-20 мг с коррекцией дозы через 1,5-2 месяца после контрольной липидограммы (целевой уровень – ХС-ЛПНП менее 1,8 ммоль/л или уменьшение более чем на 50% от исходного, если целевой уровень не может быть достигнут); 4) ингибиторы АПФ, учитывая наличие сердечной недостаточности и стабильной ИБС; 5) бета-адреноблокаторы (учитывая наличие ХСН с низкой фракцией выброса и прием Бисопролола целесообразно продолжить терапию Бисопрололом). Так как больной получает комбинированную антиишемическую терапию, на фоне которой сохраняется стенокардия IIIФК, необходимо решение вопроса о показаниях к реваскуляризации (по результатам коронарографии).

5. Больному показано аорто-коронарное шунтирование, так как данный вид реваскуляризации при стенозе ствола ЛКА имеет преимущество перед ЧКВ в плане прогноза. Медикаментозную терапию необходимо продолжить.

Ситуационная задача 7

Больной М. 66 лет вызвал врача-терапевта участкового на дом. Диагноз «ИБС, стенокардия напряжения ФК III. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда в 2013 году), коронаросклероз (коронарография в 2013 г., 2014 г.). Постоянная форма фибрилляции предсердий. Гипертоническая болезнь III ст. Риск ССО 4. ХСН II Б, ФК III». Жалобы на одышку при обычной физической нагрузке и в покое, кашель, преимущественно в горизонтальном положении и ночью, отеки нижних конечностей. При осмотре АД - 120/70 мм рт. ст., PS – 60 ударов в минуту, при аускультации легких отмечаются влажные хрипы с обеих сторон, отеки стоп и голеней. ЭКГ: фибрилляция предсердий, ЧСС – 65 ударов в минуту, отклонение ЭОС влево, признаки рубцовых изменений левого желудочка (инфаркт миокарда в анамнезе). ЭХО-КГ: общая сократимость миокарда левого желудочка снижена (ФВ=30%). Биохимия крови: АСАТ – 45 ед/л, АЛАТ – 39 ед/л, креатинин – 98 мкмоль/л, ОХС – 4,5 ммоль/л, ТГ – 1,4 ммоль/л, ЛВП – 1,0 ммоль/л, глюкоза – 4,5 ммоль/л, К⁺ – 4,0 ммоль/л. На момент осмотра пациент получает: Верошпирон 25 мг 1 раз в день; Бисопролол 5 мг 1 раз в сутки; Аторвастатин 40 мг вечером; Дигоксин 0,125 мг 1 раз в день; Варфарин 5 мг 1 раза в день. Больной госпитализирован.

Вопросы:

1. Оцените адекватность выбранной диуретической терапии тяжести состояния пациента.
2. Назовите критерии эффективности диуретической терапии для данного пациента.
3. Укажите комбинацию лекарственных препаратов, сочетание которых усиливает риск брадикардии и АВ-блокады. Перечислите методы контроля безопасности фармакотерапии.
4. Укажите лабораторный показатель и его целевое значение для оценки эффективности и безопасности назначения Варфарина.
5. Изменение каких лабораторных показателей и во сколько раз может свидетельствовать о развитии побочных эффектов на фоне приема статинов?

Эталон ответов:

1. Недостаточная доза спиронолактона (25 мг/сут) на фоне клинических проявлений ХСН ПБ. Для достижения эффективного диуреза необходима комбинированная диуретическая терапия - сочетание спиронолактона с петлевыми диуретиками (фуросемид или торасемид).
2. При эффективной диуретической терапии должна быть положительная динамика клинических данных (уменьшение отёков, одышки), снижение веса, положительный суточный баланс жидкости.
3. Одновременное назначение комбинации дигоксина и бисопролола повышает риск развития брадикардии и АВ-блокады. Для контроля безопасности фармакотерапии необходим контроль ЧСС, регистрация ЭКГ, возможно проведение холтеровского мониторирования ЭКГ.
4. МНО - международное нормализованное отношение, для пациента с постоянной формой фибрилляции предсердий - 2-3.

5. При терапии статинами необходимо контролировать уровень трансаминаз (АСАТ, АЛАТ) для выявления поражения печени и контроль КФК для выявления развития миопатии и рабдомиолиза. Увеличение трансаминаз более 3 норм и КФК более 5 норм требует отмены препарата.

Ситуационная задача 8

Больной П. 35 лет обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на эпизоды внезапно возникающего головокружения при интенсивной физической нагрузке, эпизод кратковременной потери сознания. Анамнез: ранее у врачей не наблюдался, хронические заболевания отрицает. Считает себя больным в течение 2 месяцев, когда впервые появились эпизоды головокружения. Накануне вечером после интенсивной нагрузки (переносил мебель) был эпизод кратковременной потери сознания. К врачу не обращался. Наследственность: отец – внезапная смерть в 43 года. При осмотре: состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы и слизистые обычной окраски, высыпаний нет. Периферических отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет, ЧД – 14 в минуту. Верхушечный толчок усилен, концентрический. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЧСС – 60 ударов в минуту. В области верхушки и вдоль левого края грудины выслушивается интенсивный систолический шум. АД – 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Стул оформленный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Пациенту снята ЭКГ - ритм синусовый, правильный, ЧСС - 64 в минуту. Отклонение ЭОС влево. $RV6 > RV5 > RV4$. Индекс Соколова-Лайона - 45 мм.

Вопросы:

1. Предложите план обследования пациента, обоснуйте.
2. Пациенту проведено обследование: ЭХОКГ - полости сердца не расширены, ФВ - 56%. Толщина задней стенки ЛЖ - 13 мм, толщина межжелудочковой перегородки - 18 мм, индекс массы миокарда - 132 г/м². Ваши дальнейшие действия для постановки диагноза. Обоснуйте свой выбор.
3. По результатам самостоятельного контроля АД и СМАД у пациента регистрируются нормальные значения АД. По результатам лабораторноинструментального обследования не выявлено поражения других органов-мишеней, факторов риска нет. Поставьте окончательный диагноз.
4. Обоснуйте диагноз.
5. Назначьте терапию, дайте рекомендации.

Эталон ответов:

1. Учитывая наличие у пациента признаков гипертрофии миокарда левого желудочка, жалобы на головокружение при нагрузке и эпизод синкопе, требуется дообследование: ЭХОКГ - для оценки выраженности ГЛЖ и выявления обструкции выносящего тракта ЛЖ (ОВТЛЖ), оценка глобальной сократимости ЛЖ, наличия диастолической дисфункции ЛЖ; суточное ЭКГ-мониторирование для исключения нарушений ритма/проводимости, которые могли быть причиной синкопе. Выявление ишемии миокарда, которая часто бывает при ГЛЖ; общий анализ крови - для выявления анемии; консультация невролога – исключение неврологических причин синкопе.
2. У пациента без предшествующего сердечно-сосудистого анамнеза наблюдается выраженная гипертрофия ЛЖ с ОВТЛЖ по данным ЭХОКГ. Требуется исключить наличие латентно протекающей артериальной гипертензии, с этой целью показано проведение самоконтроля АД, суточного мониторирования АД (СМАД), скрининг на наличие факторов риска (биохимия крови: глюкоза крови, липидный профиль), обследование на наличие поражения других органов-мишеней (УЗИ сосудистой стенки магистральных артерий с измерением толщины комплекса интима-медиа, определение скорости пульсовой волны, лодыжечно-плечевого индекса; измерение креатинина в крови, подсчет СКФ по СКД-ЕPI или MDRD, определение суточной альбуминурии, отношение альбумин/креатинин в моче).
3. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) с обструкцией выносящего тракта ЛЖ.

4. Диагноз поставлен на основании:

- жалоб на головокружение при физических нагрузках, эпизода синкопе (синдром малого выброса); - анамнеза (отсутствие сердечно-сосудистой патологии в прошлом, в т. ч. Пороков сердца и артериальной гипертензии; наличие эпизодов головокружения и синкопе при физической нагрузке; указание на отягощённую наследственность также может быть связано с данным заболеванием (внезапная смерть отца в молодом возрасте); - данных объективного статуса (верхушечный толчок усилен, концентрический; интенсивный систолический шум в области верхушки и вдоль левого края грудины). - данных инструментального исследования (ГЛЖ на ЭКГ, ГЛЖ с обструкцией выходного тракта ЛЖ на ЭХОКГ).

5. Рекомендуются ограничить физическую нагрузку, динамическое наблюдение у кардиолога. Пациента необходимо предупредить о противопоказании приёма нитратов, Дигоксина, антиаритмиков IC класса. В качестве первой линии терапии для уменьшения симптоматики у пациентов с обструкцией выходного тракта ЛЖ показаны бета-адреноблокаторы без вазодилатирующего действия, например, Бисопролол в начальной дозе 2,5 мг 1 раза в день внутрь длительно. Показана консультация кардиохирурга.

Ситуационная задача 9

Женщина 75 лет 21 мая обратилась к врачу с жалобами на сердцебиение. Из анамнеза известно, что 3 месяца назад пациентка перенесла острый нижний инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; пациентке была выполнена коронарография - выявлен стеноз огибающей ветви 85%, (ПМЖВ стеноз 45%, ОВ 45%), в связи с чем проводились трансбаллонная ангиопластика и стентирование ПКА стентом с лекарственным покрытием. В течение трех лет у пациентки верифицирована постоянная форма фибрилляции предсердий. У пациентки в анамнезе были 2 попытки восстановления ритма с помощью электроимпульсной терапии, которые оказались неуспешными. При осмотре: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, аритмичные. ЧСС - 140 ударов в минуту, пульс - 110 ударов в минуту. АД - 110/80 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Дизурии нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. В анализах: общий холестерин - 4,8 ммоль/л, ТГ - 2,5 ммоль/л, ХС-ЛПВП - 1,1 ммоль/л; ХС-ЛПНП - 3,2 ммоль/л.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз пациентки.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Перечислите группы препаратов, сроки их применения, которые должны быть рекомендованы для приема пациентке. Обоснуйте их применение.
5. Учитывая жалобы пациентки на сердцебиение, несмотря на прием препаратов, перечисленных в прошлом вопросе, какова дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

Эталон ответов:

1. Основной: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Атеросклероз коронарных сосудов. ТЛАП и стентирование ПКА от 21.02.2016 г. Фон: дислипидемия Нб типа. Осложнения: постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма.

2. Диагноз «ИБС» выставлен в связи с наличием у пациентки в анамнезе инфаркта миокарда. Диагноз «постинфарктный кардиосклероз» выставлен учитывая сроки после инфаркта миокарда (более 28 дней). Дислипидемия Нб тип по Фредриксону выставлена в связи с повышением уровня общего холестерина, триглицеридов (целевой уровень <1,7), ЛПНП (целевой уровень <1,8), Диагноз «фибрилляции предсердий» выставлен, так как у пациентки в течение 3 лет на ЭКГ регистрируется фибрилляция предсердий. Постоянная форма фибрилляции предсердий выставлена в связи с наличием в течение 3 лет фибрилляции предсердий, неуспешными попытками восстановления ритма.

3. ХМ-ЭКГ (контроль ЧСС); ЭХО-КГ (сократимость миокарда ЛЖ, размеры полостей, состояние клапанного аппарата, внутрисердечный тромбоз); определение гормонов щитовидной железы (оценить функцию щитовидной железы - поиск этиологии ФП)
4. 1. Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II (предотвращение ремоделирования сердца, улучшение прогноза, уменьшение смертности) постоянно.
2. Статины в высоких дозах (снижение уровня холестерина – замедление атеросклероза) постоянно.
3. Бета-адреноблокаторы (уменьшение ЧСС, снижение потребности миокарда в кислороде, улучшение перфузии миокарда за счёт удлинения диастолы) постоянно.
4. Тройная антитромботическая терапия: ацетилсалициловая кислота + блокатор P2Y12 рецепторов + пероральный антикоагулянт (до 6 месяцев после инфаркта миокарда тройная, год двойная, далее монотерапия пероральным антикоагулянтом), при высоком риске кровотечений тройная терапия уменьшена до 1 месяца (цель – профилактика тромбозов).
5. В случае недостаточной дозировки бета-блокаторов - увеличить дозировку. При сниженной ФВ - к терапии может быть добавлен Дигоксин. При отсутствии признаков сердечной недостаточности возможен приём препаратов из группы антагонистов кальция недигидропиридинового ряда. При отсутствии поражения щитовидной железы и других противопоказаний к терапии может быть добавлен Амиодарон в дозировке 200 мг (для контроля частоты, но не контроля ритма).

Ситуационная задача 10

Мужчина 68 лет 18 апреля обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на головную боль, головокружение, мелькание мушек перед глазами. Из анамнеза известно, что 3 месяца назад пациент перенес острый нижний инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; пациенту была выполнена коронарография – выявлен стеноз правой коронарной артерии 90%, (ПМЖВ стеноз 35%, ОВ 30%), в связи с чем проводилась трансбаллонная ангиопластика и стентирование ПКА стентом с лекарственным покрытием. В течение длительного времени страдает артериальной гипертензией с максимальным повышением цифр артериального давления до 210/110 мм рт. ст., хорошее самочувствие при артериальном давлении 120/70 мм рт. ст. Вредные привычки: курение в течение 20 лет по 10 сигарет в день. При осмотре: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, гиперемированы. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 70 ударов в минуту, АД – 190/100 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Дизурии нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. В анализах: общий холестерин – 5,4 ммоль/л, ТГ – 1,6 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 1,1 ммоль/л; ХС-ЛПНП – 3,6 ммоль/л.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Перечислите группы препаратов и сроки их применения, которые должны быть рекомендованы на постоянный прием пациенту. Обоснуйте их применение.
5. Через 2 месяца у пациента появились жалобы на сердцебиение, к врачам не обращался. В течение 5 дней данные жалобы сохранялись, в связи с чем вызвал скорую медицинскую помощь. На ЭКГ зарегистрирована фибрилляция предсердий. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

Эталон ответов:

1. Основной: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Атеросклероз коронарных сосудов. ТЛАП и стентирование ПКА от 18.01.2016 г. Фон: артериальная гипертензия III стадии, III степени, риск ССО4. Дислипидемия II а ст. Табакокурение. Осложнения: гипертонический криз от 18.04.2016 г.

2. Диагноз «ИБС» выставлен в связи с наличием у пациента в анамнезе инфаркта миокарда. Диагноз «постинфарктный кардиосклероз» выставлен, учитывая сроки после инфаркта миокарда (более 28 дней). Дислипидемия II а тип по Фредриксону выставлена в связи с повышением уровня общего холестерина, ЛПНП (целевой уровень <1,8), при нормальном уровне триглицеридов (целевой уровень <1,7), Диагноз «артериальная гипертензия (АГ)» установлен на основании жалоб больного на повышение АД, данных анамнеза (пациент отмечает повышение АД в течение многих лет). Степень АГ установлена на основании цифр АД, измеренных во время приёма. Стадия АГ установлена на основании наличия поражения органов-мишеней (сердца). Степень риска ССО поставлена на основании наличия ассоциированного клинического состояния и степени артериальной гипертензии. Диагноз «гипертонический криз» установлен на основании появления вегетативных расстройств на фоне высоких цифр артериального давления.

3. ЭКГ (гипертрофия миокарда ЛЖ, признаки рубцовых изменений миокарда: патологический зубец Q, QS, отрицательный зубец Т). ЭХО-КГ (сократимость миокарда ЛЖ, размеры полостей, состояние клапанного аппарата, внутрисердечный тромбоз). Суточное мониторирование АД (оценка стабильности повышения АД, суточного профиля АД). Консультация врача-окулиста и проведение офтальмоскопии для оценки наличия гипертонической офтальмопатии. Консультация врача-невролога для исключения гипертонической энцефалопатии. УЗ-исследование почек для оценки поражения органа-мишени почек. 4. 1. Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II (предотвращение ремоделирования сердца, коррекция артериальной гипертензии, улучшение прогноза, уменьшение смертности) постоянно. 2. Статины в высоких дозах (снижение уровня холестерина-замедление атеросклероза) постоянно. 3. Бета-адреноблокаторы (уменьшение ЧСС, снижение потребности миокарда в кислороде, улучшение перфузии миокарда за счёт удлинения диастолы) постоянно. 4. Двойная антиагрегантная терапия: ацетилсалициловая кислота + блокатор P2Y12 рецепторов до 18.01.2017 г., затем монотерапия ацетилсалициловой кислоты постоянно (цель - профилактика тромбозов).

5. Учитывая сроки фибрилляции предсердий (больше 48 часов), восстановление ритма пациенту в данный момент не показано. Должна быть назначена антикоагулянтная терапия в течение 3 недель с последующим решением вопроса о восстановлении ритма. (Альтернатива: проведение ЧП-ЭХОКГ, в случае отсутствия тромбов в полостях сердца, ушке левого предсердия - возможно восстановление ритма). Учитывая наличие фибрилляции предсердий, высокого риска тромбозов и высокого риска кровотечения пациенту показано проведение до 18.01.2017 г. двойной анти тромботической терапии: антикоагулянт + антиагрегант (Аспирин или блокатор P2Y12 рецепторов), далее монотерапия антикоагулянтом.

Ситуационная задача 11

Пациент Н. 52 лет, водитель, обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на приступообразные боли за грудиной с иррадиацией в левое плечо, лопатку, возникающие во время быстрой ходьбы, интенсивной физической нагрузке, сопровождающиеся чувством страха, купирующиеся в покое. Считает себя больным в течение двух месяцев, лечился у врача-невролога с диагнозом "межреберная невралгия". Принимал Анальгин, Диклофенак, физиотерапевтические процедуры – без эффекта. Из анамнеза известно, что около 5 лет страдает артериальной гипертензией с максимальным повышением цифр АД до 175/100 мм рт. ст., постоянную антигипертензивную терапию не получает. Наследственность: отец и старший брат перенесли инфаркт миокарда в возрасте до 55 лет. Вредные привычки: курит в течение 20 лет по 20 сигарет в сутки; алкоголь умеренно употребляет. Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Рост - 170 см, вес - 98 кг. ИМТ – 33,91 кг/м² Гипертеническое телосложение. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Перкуторно над поверхностью легких ясный легочный звук. ЧДД - 17 в минуту. Аускультативно: на верхушке сердца ослабление I тона, над аортой - акцент II тона. Тоны

сердца приглушены, ритмичные. АД - 170/100 мм рт. ст. ЧСС - 88 ударов в минуту. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень не увеличена. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Физиологические отправления в норме. В анализах: общий холестерин – 5,6 ммоль/л, ТГ – 2,4 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 0,9 ммоль/л, ХС-ЛПНП - 3,57 ммоль/л; креатинин – 89 мкмоль/л, СКФ (по формуле СКД-ЕРІ) = 84 мл/мин. На ЭКГ: ритм синусовый, правильный с ЧСС - 88 ударов в минуту. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Какие группы лекарственных препаратов необходимо назначить пациенту? Обоснуйте свой выбор.
5. На стресс-ЭХО-КГ выявлено ухудшение сократимости в 4 сегментах. Ваша дальнейшая тактика ведения больного?

Эталон ответов:

1. Основной: ИБС: стенокардия напряжения 3 ФК. Фон: артериальная гипертензия 3 степени, риск ССО очень высокий. Ожирение 1 степени. Дислипидемия 2b типа.
2. Диагноз «ИБС, стенокардия напряжения» установлен на основании типичного болевого синдрома (приступообразные боли за грудиной с иррадиацией в левое плечо, лопатку), связь боли с физической нагрузкой (возникают во время быстрой ходьбы), исчезновение боли после прекращения нагрузки (купируются в покое). Функциональный класс стенокардии установлен на основании возникновения приступов стенокардии при интенсивной физической нагрузке, быстрой ходьбе. Диагноз «артериальная гипертензия» установлен на основании данных анамнеза (повышение АД в течение 5 лет), наличие повышенного уровня АД при осмотре. Степень АГ 3 установлена на цифрах АД, измеренных на момент осмотра (170/100 мм рт. ст.). Степень риска ССО поставлена на основании наличия факторов риска (дислипидемия, артериальная гипертензия, ожирение, курение). Диагноз «дислипидемия 2b типа» установлен на основании повышения концентраций ЛПНП, холестерина, триглицеридов. Диагноз «ожирение» установлен на основании повышения ИМТ более 30 кг/м². Степень ожирения 1 установлена на основании значения ИМТ 33,91 кг/м².
3. Пациенту рекомендовано проведение трансторакальной ЭХО-КГ в покое (для определения сократимости миокарда, определения состояния клапанного аппарата, размеров полостей сердца), СМ-ЭКГ.
4. Бета-адреноблокаторы (за счёт блокады бета-адренорецепторов в сердце они предотвращают кардиотоксическое действие катехоламинов, снижают ЧСС, сократимость и АД, что приводит к уменьшению потребности миокарда в кислороде). Блокаторы кальциевых каналов: воздействие на гладкомышечные клетки сосудов приводит к расширению сосудов и уменьшению ОПСС, что обеспечивает снижение АД; расширение коронарных артерий обуславливает антиангинальное действие БКК; вызывают дозозависимое снижение сократимости миокарда (отрицательный инотропный эффект), что сопровождается антигипертензивным и антиангинальным действием (снижение потребности миокарда в кислороде). Нитраты, проникая в гладкомышечные клетки, служат источником оксида азота, который способствует расслаблению гладкомышечных клеток сосудов независимо от способности клеток эндотелия вырабатывать эндогенный оксид азота. Нитраты способствуют расширению коронарных артерий и артериол, что приводит к улучшению кровоснабжения субэндокардиальных слоёв миокарда и увеличению коллатерального кровотока; воздействуют на сосуды большого круга кровообращения, вызывая расширение как периферических венозных сосудов, депонирующих кровь, так и артериол, соответственно уменьшаются преднагрузка, постнагрузка и напряжение стенок желудочков сердца, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде). Антиагреганты (препятствуют тромбообразованию за счёт угнетения функциональной активности тромбоцитов). Статины (снижение активности фермента 3-гидрокси-3-

метилглутарил-коэнзим Аредуктазы сопровождается уменьшением внутриклеточного содержания холестерина (ХС) в печёночных клетках с увеличением количества рецепторов к ЛПНП на их поверхности, которые распознают, связывают и выводят из кровотока ХС ЛПНП).

5. Ухудшение локальной сократимости миокарда при проведении стрессэхокардиографии с добутамином указывает на наличие ишемии миокарда. В связи с этим пациенту показано проведение коронароангиографии с решением вопроса о возможности проведения чрескожного коронарного вмешательства.

Ситуационная задача 12

Пациент Р. 55 лет, слесарь, обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в межлопаточное пространство, преимущественно возникающие при быстрой ходьбе или при подъеме по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе, купирующиеся приемом 1 таблетки Нитроглицерина сублингвально. Из анамнеза известно, что впервые загрудинные боли возникли около двух лет назад, с тех пор выраженного прогрессирования заболевания не отмечал. Вредные привычки: курит в течение длительного времени по 2 пачки в сутки; злоупотребляет алкоголем. Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Температура тела 36,6 °С. Рост - 162 см, вес - 95 кг. ИМТ – 36,2 кг/м². Гиперстеническое телосложение. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски и обычной влажности. Периферических отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД - 18 в минуту. При перкуссии определяется смещение левой границы относительной тупости сердца влево на 0,5 см. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД - 130/80 мм рт. ст. ЧСС - 87 ударов в минуту. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах, увеличен в объеме за счет подкожножирового слоя. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Физиологические отправления в норме. В анализах: общий холестерин – 6,2 ммоль/л, ТГ – 2,5 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 0,8 ммоль/л, ХС-ЛПНП - 4,2 ммоль/л. На ЭКГ: ритм синусовый, правильный с ЧСС – 76 уд/мин. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия левого желудочка. Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4. Назначьте лечение и обоснуйте.

5. При проведении стресс-эхокардиографии выявлено ухудшение локальной сократимости миокарда в 4 сегментах. Ваша тактика ведения.

Ситуационная задача 13

Больной 66 лет страдает приступами стенокардии напряжения при умеренной физической нагрузке в течение 4 лет. С того же времени знает об артериальной гипертензии. Регулярной терапии не получал. Утром проснулся из-за резкой жгучей боли за грудиной, не купирувавшейся Нитроглицерином. Вызвал врача скорой помощи через 2 часа от начала болевого синдрома, когда жгучая боль за грудиной усилилась, стала иррадиировать в левую руку и появилась одышка, перебои в работе сердца. При осмотре состояние средней тяжести, одышка в покое. Кожные покровы покрыты липким потом, холодные на ощупь, акроцианоз. Пульс - 92 в минуту, аритмичный, 5-6 экстрасистол в минуту, АД - 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, акцент 2 тона на легочной артерии. Частота дыханий - 28 в минуту. Выслушиваются влажные хрипы в нижних отделах легких. Печень у края реберной дуги, периферических отеков нет. Больной был экстренно госпитализирован в отделение реанимации. На ЭКГ: ритм синусовый, в отведениях V1-4 - подъем сегмента ST 3 мм выше изолинии, одиночная политопная желудочковая экстрасистолия с полной компенсаторной паузой. Лейкоцитоз - 10,000. Тропонин - 16 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз.

2. Критерии основного диагноза.
3. Какие осложнения основного заболевания Вы предполагаете?
4. Дополнительные методы обследования.
5. Лечебная тактика, выбор препаратов.

Эталон ответов:

1. ИБС: стенокардия напряжения ФКЗ. Ожирение 2 степени. Дислипидемия IIb типа.
2. Диагноз «ИБС: стенокардии напряжения» установлен на основании типичного болевого синдрома (сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в межлопаточное пространство), связь боли с физической нагрузкой (возникают во время быстрой ходьбы или при подъёме по лестнице на 2 пролёта в обычном темпе), исчезновение боли после приёма нитратов (купируются приёмом 1 таблетки Нитроглицерина сублингвально). Принимая во внимание данные анамнеза, что приступы стенокардии с течением времени не прогрессируют, также служит доказательством того, что у пациента стенокардия напряжения. Диагноз «дислипидемии 2b типа» установлен на основании повышения концентраций ЛПНП и триглицеридов в липидном спектре крови. На основании результатов ИМТ, равному 36,2 кг/м, установлен диагноз ожирения 2 степени.
3. Пациенту рекомендовано проведение трансторакальной ЭХО-КГ, суточное мониторирование ЭКГ.
4. 1) Бета-адреноблокаторы - за счёт блокады бета₁-адренорецепторов в сердце предотвращают кардиотоксическое действие катехоламинов, снижают ЧСС, сократимость и АД, что приводит к уменьшению потребности миокарда в кислороде. Улучшение перфузии ишемизированных отделов миокарда при их назначении также обусловлено удлинением диастолы и «обратным коронарным обкрадыванием» вследствие увеличения сосудистого сопротивления в неишемизированных областях миокарда - например, Бисопролол в стартовой дозе 2,5-5 мг в день. 2) Блокаторы медленных кальциевых каналов - воздействие на гладкомышечные клетки сосудов приводит к расширению сосудов и уменьшению ОПСС, что обеспечивает снижение АД; расширение коронарных артерий обуславливает антиангинальное действие БКК; вызывают дозозависимое снижение сократимости миокарда (отрицательный инотропный эффект), что сопровождается антигипертензивным и антиангинальным действием (снижение потребности миокарда в кислороде) - например, Верапамил в стартовой дозе 40 мг 3 раза в день или Амлодипин в стартовой дозе 5 мг в день. 3) Пролонгированные нитраты - проникая в гладкомышечные клетки, служат источником оксида азота, который способствует расслаблению гладкомышечных клеток сосудов независимо от способности клеток эндотелия вырабатывать эндогенный оксид азота. Нитраты способствуют расширению коронарных артерий и артериол, что приводит к улучшению кровоснабжения субэндокардиальных слоёв миокарда и увеличению коллатерального кровотока; воздействуют на сосуды большого круга кровообращения, вызывая расширение как периферических венозных сосудов, депонирующих кровь, так и артериол, соответственно уменьшаются преднагрузка, постнагрузка и напряжение стенок желудочков сердца, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде) – например, изосорбида мононитрат в стартовой дозе 10 мг 2 раза в день. 3) Антиагреганты - препятствуют тромбообразованию за счет угнетения функциональной активности тромбоцитов, например, ацетилсалициловая кислота 75 мг в день; 4) Статины - снижение активности фермента 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А-редуктазы сопровождается уменьшением внутриклеточного содержания холестерина (ХС) в печеночных клетках с увеличением количества рецепторов к ЛПНП на их поверхности, которые распознают, связывают и выводят из кровотока ХС ЛПНП, например, аторвастатин в стартовой дозе 10 мг в сутки.
5. Коронароангиография с решением вопроса о возможности проведения чрескожного коронарного вмешательства, т. к. нарушение локальной сократимости миокарда при проведении стресс-эхокардиографии указывает на нарушение перфузии миокарда.

ПК-3.

Тестовый контроль с одним вариантом правильного ответа.

1) В классификации тромбоэмболии легочной артерии выделяют:

1. тотальную тромбоэмболию легочной артерии
2. тромбоэмболию мелких ветвей, долевых и сегментарных ветвей, массивную тромбоэмболию
3. тромбоэмболию главной правой ветви
4. тромбоэмболию главной левой ветви
5. все перечисленные формы

Верно 5.

2) Наиболее частым источником тромбоэмболии легочной артерии является:

1. бассейн верхней поллой вены
2. правые отделы сердца
3. бассейн нижней поллой вены
4. вены малого таза
5. все перечисленное

Верно 3.

3) Наиболее точным и наименее инвазивным в диагностике венозного тромбоза в стадии активного тромбообразования является:

1. ультразвуковая доплерография
2. флебография
3. радиоиндикация венозного тромбоза
4. компьютерная томография
5. дуплексное сканирование

Верно 5.

4. Фиксированное широкое расщепление II-го тона является диагностическим признаком:

- 1) межжелудочкового дефекта
- 2) открытого артериального протока
- 3) пульмонального стеноза
- 4) межпредсердного дефекта
- 5) аортального стеноза

Верно 4

5. Критерием митрального стеноза при аускультации являются все перечисленные признаки, кроме

- 1) хлопающего первого тона
- 2) раздвоенного первого тона и акцента второго тона
- 3) диастолического шума с пресистолическим усилением
- 4) систолического шума

Верно 4

6. Осложнениями у больных с искусственными клапанами сердца являются:

- 1) тромбоэмболии.
- 2) инфекционный эндокардит.
- 3) нарушение функции искусственного клапана.
- 4) внутрисосудистый гемолиз.
- 5) все правильно

Верно 5

7. Внезапная ишемия вертебробазилярного бассейна проявляется:

1. головной болью
 2. системными головокружениями
 3. нарушением походки
 4. бульварными нарушениями
 5. всем перечисленным
- Верно 5.

8. Причинами артериальной эмболии не могут быть:
1. атеросклеротический кардиосклероз
 2. острый инфаркт миокарда
 3. порок трикуспидального клапана
 4. атеросклероз аорты
 5. аневризмы аорты
- Верно 3.

9. К самым доступным и информативным методам диагностики аневризмы грудной аорты относятся:
1. аортография
 2. рентгенография грудной клетки
 3. компьютерная томография
 4. эхокардиография
 5. ультразвуковое исследование аорты
- Верно 2.

10. Мужчина 52 лет поступил по “скорой помощи” в связи с повторными эпизодами обмороков с судорогами. Последний эпизод 2 часа назад, продолжался 2 минуты. При обследовании: сознание ясное, неврологическое исследование без особенностей, пульс- 40 ударов/мин, АД- 160/60 мм. рт. ст. Наиболее вероятные нарушения во время обморока:
- 1) тахикардия
 - 2) фибрилляция желудочков
 - 3) временная асистолия
 - 4) мерцание предсердий
 - 5) брадикардия
- Верно 3.

11. У больного отмечается синусовая брадикардия 45 уд/мин, на фоне которой периодически возникают приступы мерцательной аритмии. От установки кардиостимулятора больной категорически отказывается. Какое из перечисленных средств может быть применены для консервативного лечения?
- 1) анаприлин
 - 2) кордарон
 - 3) беллоид
 - 4) дигоксин
- Верно 3.

12. Имплантация водителя ритма "по требованию" должна осуществляться больному:
- 1) со стабильной атриовентрикулярной блокадой III ст.
 - 2) с перемежающейся АВ – блокадой.
 - 3) с пароксизмами желудочковой экстрасистолии.
 - 4) с блокадой правой ножки пучка Гиса.
 - 5) с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта
- Верно 2.

13. Ведущим в клинической картине расслаивающей аневризмы аорты являются

- А) выраженные боли за грудиной
- Б) повышение артериального давления
- В) падение артериального давления
- Г) аортальный стеноз
- Д) аортальная недостаточность

Верно – А

14. Проба Пратта проводится с целью выявления:

- 1) проходимости глубоких вен нижних конечностей
- 2) недостаточности артериального кровообращения в нижних конечностях
- 3) несостоятельности коммуникантных вен
- 4) острого тромбофлебита
- 5) тромбоза подколенной артерии

Верно 3.

15. При оценке проходимости глубоких вен используется функциональная проба:

- 1) Тальмана
- 2) Шейниса
- 3) Гаккенбруха
- 4) Мейо -Претта
- 5) Броди -Троянова –Тренделенбурга

Верно 4.

16. Для выявления несостоятельности клапанов поверхностных вен используется проба:

- 1) Трехжгутовая (Шейниса)
- 2) Маршевая (Дельбе -Пертеса)
- 3) Троянова -Тренделенбурга
- 4) Претта
- 5) Тальмана

Верно 3.

17. Определить несостоятельность коммуникантных вен позволяют все пробы, кроме:

- 1) Тальмана
- 2) Сикара
- 3) Троянова -Тренделенбурга
- 4) Шейниса
- 5) Претта

Верно 3.

18. Критерием митрального стеноза при аускультации являются все перечисленные признаки, кроме

- 1) хлопающего первого тона
- 2) раздвоенного первого тона и акцента второго тона
- 3) диастолического шума с пресистолическим усилением
- 4) систолического шума

Верно 4

19. При расположении верхушки венозного тромбоза ниже устьев почечных вен в качестве профилактики тромбоэмболии легочной артерии применяется тромбэктомия в сочетании с:

- 1. парциальная окклюзия нижней полой вены

2. перевязка нижней полой вены
3. любой из перечисленных методов
4. только &1) и &2)

Верно 4.

20. В профилактике тромбоэмболии легочной артерии преобладают:

- 1) оперативные методы
- 2) антикоагулянтная терапия
- 3) антиагрегантная терапия
- 4) сочетание антикоагулянтной терапии и по показаниям оперативные методы.

Верно 4.

21. При производстве тромбэктомии из илиокавального сегмента используются:

1. бедренный доступ
2. забрюшинный доступ
3. абдоминальный доступ
4. комбинированные доступы
5. возможно все перечисленное

Верно 5.

22. Парциальная окклюзия магистральных вен, как профилактика тромбоэмболии легочной артерии, возможна:

1. пликацией швами
2. гладкой клеммой
3. имплантацией зонтичного фильтра
4. всеми перечисленными методами

Вариант 4.

23. Основными клиническими синдромами течения тромбоэмболии легочной артерии являются:

1. легочно-плевральный
2. кардиальный
3. абдоминальный
4. все перечисленное
5. только &1) и &2)

Верно 4.

24. Различают следующие варианты течения тромбоэмболии легочной артерии в сочетании с венозным тромбозом:

1. появление клинических признаков венозного тромбоза предшествовало эмболии
2. симптомы венозного тромбоза появились после возникновения эмболии
3. венозный тромбоз, послуживший причиной эмболии, протекал латентно
4. тромбоэмболия легочной артерии у «здоровых» людей
5. все перечисленные варианты

Верно 5.

25. Из диагностических методов при эмболии легочной артерии наиболее информативны:

1. электрокардиография
2. реопульмонография
3. ангиопульмонография
4. перфузионное сканирование легких
5. все методы одинаково информативны

Вариант 3.

Собеседование

Перечень вопросов:

1. Эмболии и тромбозы магистральных артерий: этиопатогенез

Типичные уровни эмболических окклюзии — зоны бифуркаций, в частности бифуркация аорты, подвздошных, бедренных, подколенных, подключичных и плечевых артерий. Чаще всего эмболия поражает бедренные артерии (до 40% случаев), на долю бифуркации аорты и подвздошных артерий приходится 25%, окклюзия артерий верхних конечностей происходит реже. В 25% наблюдений встречаются этажную эмболию (тромбоэмболы локализируются на разных уровнях артериального русла одной конечности), комбинированную (одновременное поражение двух и более конечностей) или сочетанную (закупорка артерий конечностей, сопровождающаяся поражением церебральных или висцеральных сосудов). В случаях острого тромбоза уровень окклюзии зависит от расположения зоны предшествующего поражения артериальной стенки. В 95% случаев наблюдают тромбоэмболию, т.е. эмболию тромботическими массами. Её причиной становятся заболевания сердца, такие как атеросклеротические кардиопатии, острый инфаркт миокарда и ревматические пороки сердца. До 70% эмболии связано с ИБС и её осложнениями, причём у каждого 7-го больного её причиной бывает постинфарктная аневризма левого желудочка сердца. При ревматических пороках тромботические массы чаще локализируются в левом предсердии или его ушке, в то время как при атеросклеротической кардиопатии — в левом желудочке. В 80% случаев тромбоэмболии вне зависимости от характера основного заболевания выявляют мерцательную аритмию, что позволяет говорить о её значении в формировании и мобилизации внутрисердечных тромбов.

Более редкие источники эмболии — искусственные клапаны сердца (тромбы при определённых условиях могут образовываться на фиксирующем их кольце); аневризмы аорты и её ветвей, осложнённые пристеночным тромбозом; изъязвлённые атеросклеротические бляшки, расположенные в проксимальном отделе сосудистого русла. Одной из причин эмболии артерий верхних конечностей становится добавочное шейное ребро, способное привести к сегментарному стенозу подключичной артерии и развитию постстенотического расширения, в котором формируются пристеночные тромбы. Иногда причинами эмболии бывают предсердная миксома и вегетации на клапанах у больных эндокардитами.

2. Эмболии и тромбозы магистральных артерий: классификация ишемии

1. Клиническая классификация
2. Классификация:
3. 1-я степень ишемии – появление болей и/или парестезий в покое либо при малейшей физической нагрузке.
4. 2-я степень ишемии – появляются двигательные расстройства:
5. 2А – парез конечности;
6. 2Б – паралич конечности;
7. 2В – паралич с субфасциальным отеком.
8. Ишемия 3-й степени – развивается мышечная контрактура.
9. 3А степень – ограниченные, дистальные контрактуры;
10. 3Б степень – тотальная контрактура конечности.

3. Эмболии и тромбозы магистральных артерий: клиника

Наиболее характерные признаки эмболии: внезапная сильная боль в поражённой конечности в 85-90% случаев является первым признаком острой артериальной непроходимости; чувство онемения, похолодания, парестезии - патогномоничные симптомы данной патологии. Больные отмечают «ползание мурашек» по ноге, как

будто «отсидели ногу» и т.д.; изменение окраски кожных покровов конечности от бледной до цианотичной и мраморной. «Мраморный рисунок» появляется при тяжелой ишемии; снижение кожной температуры, наиболее выраженное в дистальных отделах конечности; отсутствие пульсации артерий на всех уровнях дистальнее окклюзии. Следует отметить, что отсутствие пульсации артерий является единственным клиническим признаком, позволяющим определить локализацию эмбола или тромба. Кроме тщательной пальпации артерий конечности, следует проводить аускультацию аорты и крупных магистральных артерий. Выявление систолического шума позволяет заподозрить стенотическое поражение проксимально расположенных сосудов, что может изменить тактику обследования и лечения; расстройство поверхностной и глубокой чувствительности от легкого снижения до полной анестезии. Нарушение чувствительности всегда по типу «чулка»; нарушение активных движений в конечности характерно для выраженной ишемии и проявляются в виде снижения мышечной силы (парез) или отсутствия активных движений (паралич) сначала в дистальных, а затем в проксимально расположенных суставах вплоть до полной обездвиженности конечности. Проксимальная граница ишемических нарушений зависит от уровня окклюзии и степени ишемии конечности; болезненность при пальпации ишемизированных мышц наблюдается при тяжелой ишемии и является неблагоприятным прогностическим признаком. Чаще отмечается болезненность икроножных мышц (мышц предплечья), при высоких окклюзиях обнаруживается болезненность мышц бедра (плеча); субфасциальный отек мышц голени также встречается при тяжелой ишемии. Отек плотный и не распространяется выше коленного сустава. Отек может быть тотальным, т.е. охватывать все мышцы голени, или ограниченным передней или задней группой мышц; ишемическая мышечная контрактура является самым грозным симптомом острой артериальной непроходимости и свидетельствует о начинающихся некробиотических явлениях. При частичной контрактуре пассивные движения невозможны лишь в дистальных суставах, при полной контрактуре - во всех суставах конечности.

4. Эмболии и тромбозы магистральных артерий: диагностика

Ультразвуковая доплерография. Она позволяет произвести прямую локацию кровотока с оценкой его характера (магистральный или коллатеральный) и рассчитать т.н. лодыжечно-плечевые индексы (ЛПИ), определяемые как отношение артериального систолического давления в передней и/или задней большеберцовой артерии к этому показателю в плечевой артерии. В норме ЛПИ составляет от 1,0 до 1,5 на любом уровне. ЛПИ ниже 1,0 указывает на поражение артерии проксимальнее или в месте измерения.

Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование. Метод одновременно предоставляет информацию об анатомии сосуда и параметрах кровотока и являет собой синтез двух технологий – доплерографии и сканирования в реальном масштабе времени.

Ангиография дает не менее важную информацию о характере и протяженности патологического процесса, состоянии коллатералей при тромбозах и эмболиях. Этот метод основан на введении в артериальное русло йодсодержащего рентгеноконтрастного вещества (уротраст, омнипак и др.). Контрастное вещество вводят в артерию пункционно или через катетер, введенный в артерию по Сельдингеру проксимальнее предполагаемой окклюзии. При полной обтурации артерии эмболом на ангиограммах определяется четкий обрыв тени сосуда и хорошо видна верхняя граница эмбола. При неполной закупорке артерии эмбол прослеживается в виде овального или округлого образования, обтекаемого контрастным веществом. Если стенка артерии не изменена, контуры ее ровные, гладкие; у больных с атеросклеротическим поражением артерий они изъеденные, неровные.

5. Эмболии и тромбозы магистральных артерий: консервативное лечение. Консервативное лечение должно быть направлено на устранение факторов, способствующих прогрессированию ишемии. В комплекс лечебных мероприятий следует включать препараты, обладающие тромболитическим, антикоагулянтным, дезагрегационным и спазмолитическим действием. Одновременно должны быть назначены лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию и центральную гемодинамику, а также устраняющие метаболические нарушения. Среди тромболитических препаратов наиболее широкое распространение получил фибринолизин, представляющий собой профибринолизин плазмы крови, активированный трипсином. Препарат растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия и вводят внутривенно капельно. Суточная доза его составляет 40 000– 60 000 ЕД. Наибольший эффект достигается при введении фибринолизина 2 раза в сутки с 12-часовым интервалом. Одновременно назначают и гепарин, который добавляют к раствору из расчета 10000 ЕД на каждые 20000 ЕД фибринолизина. Гепарин вводят в перерывах между инфузиями фибринолизина. Лечение проводят под контролем показателей коагулограммы, а при невозможности ее выполнения ориентируются на значение времени свертывания крови, которое должно быть длиннее исходного уровня в 2–2½ раза. Через 3–5 сут в случае достижения клинического эффекта сочетанное применение фибринолизина и гепарина заканчивают, продолжая использование гепарина, а затем антикоагулянтов непрямого действия. Эффективность фибринолизина недостаточно высока, так как он быстро нейтрализуется антиплазмином, содержащимся в плазме крови. Гораздо эффективнее применение препаратов, непосредственно активирующих профибринолизин (плазминоген), – стрептокиназы и урокиназы. Стрептокиназа – продукт жизнедеятельности бета-гемолитического стрептококка – является непрямым активатором плазминогена. Ее вводят внутривенно капельно в дозе от 800 000 до 1 750 000 ЕД/сут, иногда на протяжении нескольких дней до получения клинического эффекта. Урокиназа – прямой активатор плазминогена, выделенный из мочи, обладает высокой тромболитической активностью. Вводят внутривенно капельно, разовая доза от 400 000 до 800 000 ЕД. Эффективность препарата увеличивается при одновременном применении небольших доз гепарина. Выраженное тромболитическое и антикоагулянтное действие оказывает тромболитин, являющийся соединением трипсина с гепарином. Назначают его по 100 мг через каждые 8 ч внутривенно или внутримышечно в течение нескольких дней до получения клинического эффекта. Одним из наиболее эффективных антикоагулянтов прямого действия, используемых для лечения больных с острой артериальной непроходимостью, является гепарин. Он препятствует образованию тромбина, блокируя тем самым процесс свертывания крови. Антикоагулянтный эффект гепарина наступает сразу же после внутривенного и через 10–15 мин после внутримышечного введения и продолжается в течение 4–5 ч. Суточная доза гепарина составляет 30 000–50 000 ЕД. Гепаринотерапия считается эффективной, если время свертывания крови превышает исходный уровень в 2–2½ раза. При передозировке гепарина может возникнуть геморрагический синдром, который устраняют путем введения 1% раствора протамина сульфата, 1 мг которого нейтрализует эффект 100 ЕД гепарина. Лечение гепарином продолжают в течение 7–10 дней и за 2 сут до отмены назначают антикоагулянты непрямого действия. При этом суточную дозу гепарина постепенно снижают в 1/2–2 раза за счет уменьшения его разовой дозы. Антикоагулянты непрямого действия (неодикумарин, пелентан, синкумар, фенилин и др.) подавляют биологический синтез протромбина в ретикулоэндотелиальной системе печени. Действие их начинается через 18–48 ч от начала применения и сохраняется в течение 2–3 дней после отмены препарата. Критерием эффективности проводимой терапии служит величина протромбинового индекса. Оптимальной дозой препарата следует считать такую, которая снижает протромбиновый индекс до 45–50%. Наиболее ранним

симптомом передозировки служит появление микрогематурии. Антидотом антикоагулянтов непрямого действия является витамин К (викасол). Повышение у больных с острой артериальной непроходимостью адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов делает необходимым назначение препаратов, обладающих дезагрегационным действием, в частности трентала и курантила. Указанные средства наибольший эффект оказывают при внутривенном введении. Целесообразно также использование низкомолекулярного декстрана реополиглокина, улучшающего микроциркуляцию, обладающего дезагрегационными свойствами и усиливающего фибринолиз. Спазмолитические средства (но-шпа, папаверин, галидор) предпочтительнее вводить внутривенно. Метаболический ацидоз, который нередко развивается у больных, требует контроля за показателями кислотно-щелочного состояния и их своевременной коррекции с введением 4% раствора бикарбоната натрия. Для улучшения метаболических процессов в тканях целесообразно назначение витаминов, компламина, солкосерила. При соответствующих показаниях должны быть назначены сердечные гликозиды и антиаритмические препараты.

6. Эмболии и тромбозы магистральных артерий: хирургическое лечение. Абсолютными противопоказаниями к хирургическому лечению являются:

1) агональное состояние больных, 2) тотальная ишемическая контрактура конечности (III В стадия), 3) крайне тяжелое общее состояние больных при легких степенях ишемии (IБ степень). Относительные противопоказания - острый инфаркт миокарда, инсульт, неоперабельные опухоли и т. д. при легкой ишемии (IБ степени) и отсутствии ее прогрессирования. Во всех остальных случаях, как при эмболиях, так и при тромбозах, показана экстренная операция, которая иногда может быть вынуждено отсрочена.

Эмболэктомия может быть прямой и не прямой. Под прямой эмболэктомией подразумевается удаление эмбола через доступ непосредственно к зоне острой окклюзии. Непрямая эмболэктомия предусматривает удаление эмболов и тромботических масс из артериальных сегментов, расположенных проксимальнее и дистальнее артериотомического отверстия (сосудистым кольцом, либо баллон-катетером).

Распространению метода не прямой тромбэктомии способствовало внедрение в практику баллонных катетеров Фогарти, позволяющих эффективно удалять эмболы и продолженные тромбы через поверхностные, легко доступные артерии, что привело к стандартизации оперативных доступов для эмболэктомии как из нижних, так и из верхних конечностей.

Эмболэктомия из бедренной и подвздошных артерий выполняется из типичного бедренного доступа с обнажением бифуркации бедренной артерии. При эмболии бифуркации аорты применяют двухсторонний бедренный доступ, позволяющий повторным ретроградным зондированием фрагментировать и по частям удалять проксимально расположенный эмбол. Прямые доступы к аорте и подвздошным артериям применяют при необходимости одномоментного устранения причины эмболии, например аневризмы аорты или подвздошной артерии, а также при сочетании эмболэктомии с реконструкцией аорто-подвздошного сегмента. Оптимальным доступом для эмболэктомии из подколенной артерии является тибимедиальный доступ. Этот же доступ используется для ретроградного удаления эмболов и тромбов из берцовых артерий. Доступом позади медиальной лодыжки обнажается задняя большеберцовая артерия. Ревизию передней большеберцовой артерии производят через тыльную артерию стопы. Для эмболэктомии из любой артерии верхней конечности используется единый доступ в локтевой ямке с обнажением бифуркации плечевой артерии. Это дает возможность под контролем зрения удалять тромботические массы как из проксимально расположенных подключичной и подмышечной артерий, так и из обеих магистральных артерий

предплечья. Прямой доступ используется чрезвычайно редко, например, при необходимости резекции добавочного шейного ребра. В ряде случаев, при невозможности адекватной эмболэктомии или продолженном тромбозе, приходится использовать доступы к артериям на запястье. Доступ к плечевой артерии в средней трети плеча производят чрезвычайно редко, как правило, при необходимости ревизии глубокой артерии плеча.

Из нюансов катетерной тромбэктомии необходимо подчеркнуть важность плотного прилегания баллона к сосудистой стенке во время удаления тромботических масс. Оперирующий хирург должен чувствовать артериальную стенку и не допускать чересчур сильного надувания (расширения) баллона. Во время извлечения баллон должен быть полностью спавшимся. Перед ушиванием сосуда обязательна проверка восстановления его проходимости. Проксимальная проходимость верифицируется наличием хорошей пульсирующей струи крови. Более сложно оценить состояние дистальных отделов. Следует помнить, что наличие хорошего ретроградного кровотока не всегда отражает полноценную проходимость дистального сосудистого русла. Перед окончанием операции необходимо убедиться в наличии пульсации на стопе или артериях запястья. При появлении пульсации на подколенной артерии и отсутствии пульсации на стопе в ряде случаев целесообразно выполнить ревизию подколенной артерии тиббиомедиальным доступом для исключения этажной эмболии, так как в этом случае возможно оставление эмбола или продолженного тромба в берцовых артериях. Отсутствие пульсации на стопе требует прямой ревизии берцовых артерий. Полное восстановление кровообращения возможно только после адекватной катетерной ревизии артерий. При ишемии 2В степени операция должна завершаться фасциотомией сразу после восстановления кровотока. Кроме того, выполнение фасциотомии при появлении субфасциального отека целесообразно в послеоперационном периоде даже у пациентов после реваскуляризации при более низких степенях ишемии. Оперативные вмешательства при острых тромбозах принципиально отличаются от операций при эмболиях необходимостью выполнения тех или иных артериальных реконструкций одновременно с тромб-эктомией. При остром тромбозе аорты или подвздошных артерий выполняют разные виды шунтирующих операций. В зависимости от тяжести состояния больного и объема окклюзионно-стенотического поражения это могут быть операции в ортотопной позиции — аорто-бедренное или подвздошно-бедренное шунтирование либо экстраанатомическое шунтирование (перекрестное подвздошно-бедренное, бедренно-бедренное или подмышечно-бедренное шунтирование). При остром тромбозе бедренно-подколенного сегмента возможные операции — бедренно-подколенное шунтирование в проксимальную или дистальную порцию подколенной артерии, бедренно-тибиальное шунтирование, различные виды профундопластики. В качестве шунтирующего материала предпочтительно использовать аутовену, однако, как показывает опыт, при шунтировании в проксимальную порцию подколенной артерии результаты использования современных синтетических протезов сопоставимы с результатами использования аутоvene. Важное значение в реконструктивной хирургии острой артериальной непроходимости имеют временной фактор и минимизация операционной травмы. Прямое протезирование применяются редко, его выполнение целесообразно при небольших окклюзиях, расположенных на легко доступных участках.

7. Разрывы аневризм периферических артерий: этиопатогенез

Образование аневризм возможно в любом сосудистом бассейне: брахиоцефальных артериях, артериях виллизиева круга, висцеральных ветвях аорты, периферических артериях. Образование истинных аневризм связано с поражением сосудистой стенки различными патологическими процессами (атеросклероз, сифилис, узелковый

периартериит и др.). Ложные аневризмы образуются после огнестрельных и колотых ранений, реже — после тупой травмы. Их развитие возможно при узком раневом канале, небольшой зоне поражения мягких тканей, прикрытии раневого отверстия кожей или мягкими тканями. В этих условиях изливающаяся из стенки поврежденного сосуда кровь скапливается в окружающих тканях, расслаивая их, возникает периартериальная пульсирующая гематома. Образующиеся в ней сгустки оттесняются струей артериальной крови к периферии, спрессовываются и впоследствии организуются, в результате чего образуется соединительнотканная капсула. Таким образом пульсирующая гематома превращается в ложную аневризму. Учитывая все возрастающее количество выполняемых сосудистых операций, следует помнить о возможности образования ложных аневризм сосудистых анастомозов или реконструированных артерий, особенно в позднем послеоперационном периоде

8. Разрывы аневризм периферических артерий: классификация

Классификация аневризм по этиологии: 1. Врожденные аневризмы, наблюдающиеся при заболеваниях стенки аорты (болезнь Марфана, фиброзная дисплазия, синдром Элерса—Данло).

2. Приобретенные аневризмы возникающие вследствие: 1) невоспалительных заболеваний (атеросклеротические, послеоперационные, травматические аневризмы); 2) воспалительных заболеваний (специфических — туберкулез и сифилис и неспецифических — аортоартериит; микотические поражения).

Причиной образования аневризм может быть идиопатический медионекроз Эрдгейма, медионекроз во время беременности.

9. Разрывы аневризм периферических артерий: клиника

При осмотре на месте артериальной аневризмы определяют припухлость, нередко пульсирующую. Она, как правило, имеет плотноэластическую консистенцию, округлую или овальную форму, четко отграничена, пульсирует синхронно с сокращениями сердца. При аускультации над областью аневризмы выслушивают систолический шум, который исчезает при сдавлении приводящего участка артерии. Пульсация к периферии от аневризмы зачастую снижена

10. Разрывы аневризм периферических артерий: диагностика

Осмотр больных выявляет одутловатость, синюшность лица и шеи, набухание шейных вен вследствие затруднения венозного оттока. Пульсирующее выпячивание на передней поверхности грудной клетки бывает обусловлено большой аневризмой, разрушающей грудину и ребра. Сдавление шейного симпатического ствола проявляется синдромом Бернара—Горнера.

При синдроме Марфана (аномалия развития соединительной ткани) больные имеют характерный внешний вид: высокий рост, узкое лицо, непропорционально длинные конечности и паукообразные пальцы; иногда выявляют кифосколиоз, воронкообразную грудную клетку. У 50 % больных имеется вывих или подвывих хрусталика.

При поражении брахиоцефальных артерий наблюдают асимметрию пульса и давления на верхних конечностях, расширение границ сосудистого пучка вправо от грудины. Частым симптомом заболевания является систолический шум, который при аневризмах восходящей аорты и дуги аорты выслушивается во втором межреберье справа от грудины. Он обусловлен турбулентным характером кровотока в полости аневризматического мешка. При аневризме, сочетающейся с недостаточностью аортального клапана, в третьем межреберье слева от грудины выслушивается систолодиастолический шум.

11. Разрывы аневризм периферических артерий: методы остановки кровотечений, реконструктивные операции.

1. По возможности убрать ранящий фактор и устранить состояния, напрямую угрожающие жизни (удушение, длительное сдавление обломками зданий или какими-либо предметами). Если в ране остался обломок или сам предмет — не убирать его, иначе кровотечение может резко усилиться. Попытаться остановить кровотечение из раны. Для этого нужно придавить место повреждения, например рукой или тряпкой. Если удалось определить тип повреждённого сосуда (артерия или вена), можно наложить давящую повязку или жгут. Вызвать скорую медицинскую помощь или максимально быстро обратиться в ближайшее отделение травматологии либо хирургии. Основные операции при повреждении магистральных сосудов: Боковой или циркулярный шов сосуда — дефект сосуда просто ушивают. Тромбэктомия и ушивание сосуда — удаляют тромб и ушивают дефект сосуда. Шунтирование — создают обходной путь для кровотока. Протезирование — часть сосуда заменяют протезом. Лигирование — сосуд перевязывают. Эвакуация гематомы — удаляют сгустки крови. Ампутация — отсекают конечность или её часть. Выполняется, если ткани нежизнеспособны, что определяется во время операции. Некрэктомия — удаляют мёртвые ткани. Фасциотомия — рассекают фасции, что позволяет устранить сдавление тканей. Эндоваскулярная эмболизация — сосуд закупоривают специально введёнными эмболами. Стентирование сосудов — в сосуд устанавливают металлический каркас, который обеспечивает целостность сосудистой стенки в каком-либо определённом месте. Гемодиализ — кровь очищается от шлаков и избытка жидкости с помощью искусственного фильтра. Применяется при почечной недостаточности, например при синдроме включения, когда в кровь попадает большое количество продуктов распада тканей.

12. Острые венозные тромбозы системы нижней полой вены и вен нижних конечностей: этиопатогенез

Для возникновения тромбоза в вене необходимо три условия, сформулированных еще в XIX в. (триада Вирхова): замедление тока крови, изменение ее состава и повреждение сосудистой стенки, однако значение каждого из этих факторов в патогенезе различных форм флеботромбоза может быть разным. Вероятность венозного тромбоза увеличивается, если у больного имеется врожденная или приобретенная тромбофилия. С наличием тромбофилии могут быть связаны многие случаи «неожиданного» венозного тромбоза и легочной тромбоэмболии (в частности, возникающие у лиц молодого возраста, не имеющих серьезных клинических факторов риска). Инициировать тромбоз у пациентов с тромбофилией могут оперативные вмешательства, травмы, беременность и роды, т.е. те состояния, которые сопровождаются повреждением тканей, изменением тонуса сосудов и гормонального фона. Высокий риск флеботромбоза существует у больных, страдающих злокачественными новообразованиями.

13. Острые венозные тромбозы системы нижней полой вены и вен нижних конечностей: классификация

Классификация: По течению: острый тромбофлебит (продолжительность патологического процесса до 14 дней); подострый тромбофлебит (продолжительность клинических проявлений от 14 до 30 дней); хронический тромбофлебит, или посттромбофлебитический синдром (длительный патологический процесс в венозной системе вследствие перенесенного тромбофлебита, который развиваются в сроки более

месяца).

По локализации патологического процесса различают: тромбоз поверхностных вен; малая подкожная вена; большая подкожная вена; тромбоз глубоких вен.

- сегмент глубоких вен голени
- бедренно-подколенный сегмент
- подвздошно-бедренный сегмент (илеофemorальный тромбоз)
- сегмент нижней полой вены

14. Острые венозные тромбозы системы нижней полой вены и вен нижних конечностей: клиника. Клинические признаки:

- боль по ходу тромбированных вен;
 - полоса гиперемии в проекции пораженной вены;
 - при пальпации — шнуровидный, плотный, резко болезненный тяж;
 - местное повышение температуры.
 - боль по ходу тромбированных вен, ограничивающая движения конечности;
 - полоса гиперемии в проекции пораженной вены;
 - при пальпации — шнуровидный, плотный, резко болезненный тяж;
- местное повышение температуры, гиперестезия кожных покровов.

Обследуя больного с подозрением на тромбоз, следует обязательно осмотреть обе нижние конечности, так как возможно двустороннее сочетанное поражение как поверхностных, так и глубоких вен в разных комбинациях. Помимо выявления симптомов тромбоза у больных с подозрением на это заболевание необходимо целенаправленно выяснять наличие симптомов, указывающих на ТЭЛА. Ценность физикального исследования для точного установления протяженности тромбоза невелика в связи с тем, что истинная распространенность тромбоза подкожных вен часто на 15—20 см превышает клинически определяемые признаки тромбоза. У значительной части пациентов переход тромботического процесса на глубокие венозные магистрали протекает бессимптомно.

15. Острые венозные тромбозы системы нижней полой вены и вен нижних конечностей: диагностика Основным методом диагностики служит компрессионное ультразвуковое дуплексное ангиосканирование. Метод позволяет оценить состояние стенок и просвета вен, наличие в них тромботических масс, характер тромба (окклюзивный, пристеночный, флотирующий), его дистальную и проксимальную границы, проходимость глубоких и перфорантных вен и даже ориентировочно судить о давности процесса. В стандартный объем ультразвукового ангиосканирования обязательно должно входить исследование подкожных и глубоких вен не только пораженной тромбозом, но и контралатеральной конечности для исключения симультанного их поражения, часто протекающего бессимптомно. Глубокое венозное русло обеих нижних конечностей осматривают на всем протяжении, начиная от дистальных отделов голени до уровня паховой связки, а если не препятствует кишечный газ, то исследуют сосуды илиокавального сегмента. Рентгеноконтрастная флебография целесообразна лишь при распространении тромбоза выше проекции паховой связки, когда точному определению локализации верхушки тромба с помощью ультразвукового ангиосканирования может препятствовать метеоризм.

Показания к госпитализации

- первичная локализация тромбоза на бедре при поражении большой подкожной вены;
- первичная локализация тромбоза в верхней трети голени при поражении малой подкожной вены;

- распространение тромбоза из дистальных отделов в указанные сегменты, несмотря на проводимую терапию (восходящий тромбофлебит);
- симптомы ТГВ;
- симптомы ТЭЛА.

Пациентов с тромбозом подкожных вен следует госпитализировать в отделения сосудистой хирургии. Если это невозможно, допустима госпитализация в общехирургический стационар.

16. Острые венозные тромбозы системы нижней полой вены и вен нижних конечностей: консервативное и хирургическое лечение.

Консервативное лечение должно включать следующие основные компоненты: 1) активный режим; 2) эластическая компрессия нижних конечностей; 3) системную фармакотерапию: - при спонтанном тромбозе поверхностных вен нижних конечностей возможно подкожное введение профилактических доз низкомолекулярных гепаринов (НМГ), а также доз НМГ или нефракционированного гепарина (НФГ), которые несколько выше, чем обычные профилактические (см. Приложение 1), как минимум в течение 4 нед. Альтернативой 4-недельному подкожному введению гепарина может быть использование антагонистов витамина К — антикоагулянтов непрямого действия (АВК); варфарин с целевым МНО 2,5 (2,0—3,0). При этом следует соблюдать правила перехода с парентерального введения гепарина на прием АВК, изложенные в Приложении 1. Антикоагулянты в терапевтических дозах абсолютно показаны всем больным, у которых произошел переход тромба на глубокую венозную систему или развился симультанный ТГВ; — при выраженном болевом синдроме возможно использование нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) внутрь в течение 7—10 дней; 4) местное лечебное воздействие на пораженную конечность (холод, препараты, содержащие гепарин и/или НПВС). Нецелесообразно использование в комплексном лечении тромбофлебита подкожных вен антибактериальных препаратов при отсутствии признаков системной воспалительной реакции. Оперативное лечение:

1. Радикальная флебэктомия. Предусматривает не только ликвидацию угрозы развития глубокого венозного тромбоза и легочной эмболии, но и удаление всех варикозно-расширенных (тромбированных и нетромбированных) вен с обязательной перевязкой несостоятельных перфорантов. Может быть выполнена у соматически неотягощенных пациентов в первые 2 нед заболевания. В более поздние сроки плотный воспалительный инфильтрат в зоне варикотромбофлебита делает удаление пораженных вен весьма травматичным. 2. Стволовая флебэктомия на бедре. К подобной ограниченной флебэктомии целесообразно прибегнуть в случаях длительного (более 2 нед) течения тромбофлебита на голени, который в дальнейшем принял восходящий характер и распространился на бедро. В таких условиях разумно не выполнять травматичного вмешательства ниже уровня коленного сустава на голени. 3. Кроссэктомия (операция Троянова—Тренделенбурга). Высокая перевязка большой (или малой) подкожной вены с обязательным лигированием всех приустьевых притоков и иссечением ствола подкожной вены в пределах операционной раны. Минимально необходимое вмешательство при остром варикотромбофлебите. Операция осуществима у любой категории больных. Обычно ее проводят под местной анестезией. 4. Тромбэктомия из магистральных вен. Выполняют при распространении тромбоза за пределы сафенофemorального соустья. Операция может быть произведена под регионарной анестезией либо с помощью интубационного эндотрахеального наркоза. Выбор доступа и метода тромбэктомии определяется уровнем расположения проксимальной части тромба. Тромбэктомия из перфорантной вены. Выполняют при тромбозе перфоранта. Лечение постинъекционного тромбоза подкожных вен верхних конечностей. Лечебная тактика — только консервативное лечение:

— местное лечебное воздействие на пораженную конечность (холод, препараты, содержащие гепарин и/или НПВС);

— при выраженном болевом синдроме, возможно использование НПВС внутрь в течение 7—10 дней.

При постинъекционных тромбозах подкожных вен верхних конечностей использование антикоагулянтов не рекомендуется.

17. Травмы сосудов: классификация.

По виду поврежденного сосуда: По виду поврежденного сосуда: Ранение артерии; Вены; Артерии и вены.

По причинному фактору: Травматические или инфицированные; Ятрогенные или асептические.

По виду повреждения: Открытые: Проникающие; Непроникающие.

Закрытые: Проникающие; Непроникающие.

По месту излияния крови: С наружным кровотечением; С внутренним кровотечением (что характерно для повреждения полостей); С внутритканевым кровотечением (характерно для множественных закрытых переломов таза и конечностей).

По времени: Первичные; Вторичные.

Повреждения могут быть осложненными: Острой артериальной недостаточностью; Острой кровопотерей и шоком; ДВС синдромом.

Выделяют периоды травмы: Острый до 7 дней и период исходов.

Последствия повреждения сосудов: Хроническая артериальная или венозная недостаточность; Ложные аневризмы; Посттравматические артерио-венозные свищи.

18. Травмы сосудов: клиника. Клиника открытой и закрытой травмы сосудов базируется на двух ведущих клинических симптомах:

- Геморрагическом;
- Ишемическом.

Клинические проявления ранений сосудов весьма разнообразны и обусловлены следующими факторами:

- Характером раны вообще и раны сосудистой стенки;
- Калибром поврежденного сосуда;
- Анатомо-топографическими особенностями области травмы;
- Наличием сочетанного повреждения сосудов, костей, нервов и других органов;
- Масштабом повреждения мягких тканей;
- Общим состоянием раненого обусловленным тяжестью кровопотери, шока или нарушением функции жизненно важных органов.

К местным признакам открытого повреждения сосудов относятся: наличие раны, болевого синдрома, наружного кровотечения, отсутствие или ослабление

периферического пульса, изменение окраски кожных покровов, снижение температуры кожи, снижение болевой чувствительности, снижение активных движений в конечности вплоть до паралича. К признакам закрытой травмы относятся вышеперечисленные симптомы, кроме наличия раны и кровотечения.

19. Травмы сосудов: диагностика.

Клинический (анамнез, осмотр, пальпация, аускультация, определение пульса, АД);
Лабораторный (общий анализ крови, гемоглобин, гематокрит, биохимический анализ крови, анализ мочи); УЗДГ; УЗДС с цветным картированием; КТ; МРТ; Ангиография;
Хирургический (ревизия предполагаемого места повреждения сосуда).

20. Симптомы закрытой травмы

При закрытой травме сосудов, когда нет входного отверстия, кровотечения и раны не видно, но могут появиться признаки ишемии и шока. Иногда возникает боль в той области, где повредился сосуд и началось кровотечение, или увеличивается живот за счёт скопления крови. Возможно кровохарканье, рвота кровью, чувство сдавления и дискомфорта в области повреждения.

21. Ятрогенные повреждения магистральных сосудов: классификация

Открытое(ранение) Закрытое Механизм повреждения Раны огнестрельные Удар, (пулевые, минно-взрывные, осколочные), колото-резаные, рубленые, ушибленные, размозженные, укушенные Удар, сдавление, растяжение Анатомические изменения в сосуде Касательное ранение без повреждений интимы, боковое ранение, сквозное ранение, неполный поперечный перерыв, полный перерыв, контузия Ушиб, разрыв отдельных слоев сосуда, полный разрыв сосуда, неполный разрыв сосуда, размозжение слоев, сдавление, отрыв коллатеральной ветви, прокол сосуда костным отломком, спазм, контузия

22. Количество повреждений в анатомической области

Изолированные повреждения сосуда (артерии или вены), сочетанные повреждения артерии вместе с веной, костью, нервом Клинические проявления Без первичного кровотечения и пульсирующей гематомы, с первичным кровотечением, с образованием пульсирующей гематомы Степень ишемии тканей конечности компенсированная (I) некомпенсированная (необратимая) (III) некроз конечности (IV) Последствия повреждений сосуда Травматическая артериальная или артериовенозная аневризма (артериовенозный свищ), болезнь перевязанного сосуда, ишемическая контрактура

23. Ятрогенные повреждения магистральных сосудов: диагностика.

Электрокардиограмма. Выполняется всегда, её можно сделать даже во время транспортировки пациента. ЭКГ необходима, чтобы следить за состоянием пострадавшего и при необходимости скорректировать лечение, так как на фоне массивной кровопотери может нарушаться работа сердца. Рентгенография. Выполняется при любой травме, если позволяет ситуация. Исключение — нестабильное состояние пациента или выполнение другого подобного исследования, например КТ. Рентгенография позволяет оценить целостность костей, обнаружить жидкость в тканях и сдавление органов. Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС). Этот метод позволяет: определить, есть ли кровоток выше и ниже места повреждения магистральной артерии; изучить особенности кровотока: его скорость до и после места повреждения, а также завихрение, если сосуд сужен и сдавлен извне; оценить целостность стенки сосуда — на повреждения будет указывать отслоившаяся внутренняя оболочка сосуда или наличие ложной аневризмы сосуда (гематомы вокруг сосуда).

24. Ятрогенные повреждения магистральных сосудов: лечение. условиях стационара врач убирает давящую повязку или жгут, осматривает рану и в зависимости от травмы и состояния пациента планирует дальнейшие действия. Венозное кровотечение не из магистрального сосуда у многих пациентов прекращается самостоятельно, прежде чем они доезжают до стационара. При повреждении магистральных сосудов кровотечение может продолжаться. Если при этом у пациента нестабильная гемодинамика (низкое артериальное давление, шок или потеря сознания), его доставляют в экстренную операционную и останавливают кровотечение хирургическим способом. Чтобы возместить кровопотерю, делают переливание крови и плазмы. Объем операции зависит от локализации травмы, её длительности и наличия осложнений.

25. Основные операции при повреждении магистральных сосудов:

- Боковой или циркулярный шов сосуда — дефект сосуда просто ушивают. Тромбэктомия и ушивание сосуда — удаляют тромб и ушивают дефект сосуда. Шунтирование — создают обходной путь для кровотока. Протезирование — часть сосуда заменяют протезом. Лигирование — сосуд перевязывают. Эвакуация гематомы — удаляют сгустки крови. Ампутация — отсекают конечность или её часть. Выполняется, если ткани нежизнеспособны, что определяется во время операции. Некрэктомия — удаляют мёртвые ткани. Фасциотомия — рассекают фасции, что позволяет устранить сдавление тканей. Эндovasкулярная эмболизация — сосуд закупоривают специально введёнными эмболами. Стентирование сосудов — в сосуд устанавливают металлический каркас, которые обеспечивает целостность сосудистой стенки в каком-либо определённом месте. Гемодиализ — кровь очищается от шлаков и избытка жидкости с помощью искусственного фильтра. Применяется при почечной недостаточности, например при синдроме включения, когда в кровь попадает большое количество продуктов распада тканей

26. Травматические аневризмы: классификация.

Различают три основных вида травматических аневризм: артериальные, артериовенозные и комбинированные. Кроме того, имеется много их разновидностей: концевые, полуконцевые, множественные, контузионные, обнаженные и др. Артериальные аневризмы могут быть одно- или двухмешковыми. Последние образуются при сквозном ранении артерии. Встречаются также множественные артериальные аневризмы (одной или нескольких артерий); обычно они появляются после ранения дробью. При артериовенозной аневризме может наблюдаться непосредственное сообщение между поврежденными артерией и веной — так называемое артериовенозное соустье. В других случаях сосуды сообщаются между собой посредством канала, напоминающего сосуд. В этих случаях его называют артериовенозным свищом или фистулой. Комбинированные аневризмы представляют собой сочетание первых двух видов аневризм. При этом, помимо артериовенозного соустья или свища, имеется еще артериальный мешок, располагающийся обычно на противоположной стенке артерии. В более редких случаях наблюдается промежуточное расположение аневризматического мешка, с полостью которого сообщается как артерия, так и вена.

27. Травматические аневризмы: патогенез. Различают три основных вида травматических аневризм: Артериальные (одномешковидные, а при сквозном ранении сосуда – Двух и более мешковидное)

Артериовенозные: при одномоментном ранении артерии и вены между ними образуется либо соустье (свищ) либо соединительнотканый канал, напоминающий сосуд. Травматические аневризмы: клиника Общие. Бледность кожи, холодный пот, одышка, падение АД, учащение пульса (расчет индекса Альговера), снижение ЦВД, уменьшение почасового диуреза. Жалобы на слабость, холодный пот, мелькание в глазах. Местные. Наличие раны в проекции сосуда, кровотечение из раны, отсутствие пульса, похолодание конечности, бледность и мраморность кожи. Симптомы ложной аневризмы: пульсирующая гематома, шум по ходу сосуда.

28. Травматические аневризмы: диагностика.

Диагностика травматических аневризм при выраженных клинических симптомах обычно не представляет трудностей. Следует тщательно выслушивать область бывшего в проекции сосудистого пучка ранения. Ошибки в диагнозе почти всегда связаны с нарушением этого правила. Значительно труднее распознать так называемые немые аневризмы, при которых отсутствуют пульсация и сосудистый шум. В этих случаях правильный диагноз может быть установлен только с помощью рентгеноконтрастного исследования сосудов. При нагноении травматическая аневризма может быть принята за абсцесс или флегмону. Ошибочное вскрытие таких «флегмон-» сопровождается сильнейшим, иногда смертельным кровотечением. Для того чтобы избежать подобного осложнения, следует помнить о возможности его и широко прибегать к диагностической пункции. Если при пункции в шприце окажется кровь, то следует склоняться в пользу аневризмы. В этом случае оперативное вмешательство должен проводить только квалифицированный хирург в операционной, оснащенной необходимым сосудистым инструментарием. Принимая во внимание многообразие травматических аневризм, перед оперативным вмешательством следует выполнять ангиографию. Она даст возможность точно установить локализацию аневризмы, ее форму, характер и протяженность повреждения сосудов, а также особенности коллатерального кровообращения. Данные ангиографии позволяют хирургу составить наиболее рациональный план операции.

29. Травматические аневризмы: Лечение. Лечение больных с травматическими аневризмами — один из сложнейших разделов сосудистой хирургии. Операции по поводу травматических аневризм можно разделить на три группы: 1) операции, восстанавливающие или сохраняющие проходимость поврежденных сосудов (восстановительные); 2) операции, ликвидирующие просвет сосудов, которые образуют аневризму (лигатурные); 3) паллиативные. С точки зрения непосредственных и отдаленных результатов наилучшими являются восстановительные операции, в основе которых лежит сосудистый шов. В зависимости от характера дефекта сосудистой стенки, который остается после иссечения аневризматического мешка, используют боковой или циркулярный шов поврежденных сосудов. При трудноудаляемых артериальных аневризмах с небольшим боковым дефектом стенки артерии можно рекомендовать операцию Матаса (восстановительный ее вариант), которая заключается в ушивании дефекта узловыми швами, накладываемыми из полости вскрытого аневризматического мешка; просвет последнего также ушивают изнутри несколькими рядами швов. В связи с рядом недостатков в настоящее время эта операция выполняется редко. Если концы артерии невозможно стянуть до соприкосновения, то дефект замещают необходимой длины пластмассовым протезом или вшивают венозный трансплантат, взятый у того же больного. При этом чаще используют большую подкожную вену. В тех случаях, когда удалить аневризматический мешок невозможно, следует использовать операцию шунтирования. Данное вмешательство целесообразно выполнять и при сложных многомешковых комбинированных аневризмах, выделение и иссечение которых крайне травматичны. Обязательным условием при этом

должно быть полное выключение оставляемой аневризмы из кровообращения путем перевязки всех сосудов, сообщающихся с ее просветом. При артерно-венозном свище хорошо зарекомендовала себя методика перевязки его одной — двумя шелковыми лигатурами (лучше с прошиванием). Это сравнительно несложное и малотравматичное вмешательство нужно считать в то же время достаточно радикальным, поскольку оно полностью устраняет сообщение между артериальной и венозной системами.

30. Инородные тела в сосудах: диагностика Опрос, осмотр. Врач собирает историю жизни и заболевания, уточняет, были ли в анамнезе инвазивные медицинские манипуляции, особенно катетеризация крупных вен, протезирование клапанов сердца. Проводит общий осмотр на предмет изменения цвета кожных покровов и развития отеков, перкуссию области сердца для определения величины, конфигурации и положения органа, размеров сосудистого пучка. Выполняет аускультацию в классических точках на грудной клетке для оценки работы клапанной системы и обнаружения патологических шумов, измеряет артериальное давление.

Рентген. Рентгенография сердца помогает выявить рентгеноконтрастное инородное тело, уточнить его локализацию и размер, установить количество, если объектов несколько. По данным рентгенограммы определяются размеры сердца, крупных сосудов, их положение, форма, наличие патологических образований и их смещаемость.

Компьютерная томография. Высокоточный метод, позволяющий получить трехмерное изображение органа, оценить в движении строение и структуру миокарда, обнаружить мало-контрастные и не-контрастные инородные тела. КТ является ведущим исследованием в диагностике осложнений — перикардита, тромбоэмболии артерий легких, дает возможность провести дифференциацию с другими кардиальными патологиями.

Ангиокардиография. Методика используется для уточнения локализации инородных тел в межпредсердной, межжелудочковой перегородках, клапанах, сосочковых мышцах. Процедура выполняется с использованием контрастного вещества непосредственно перед оперативным вмешательством, чтобы объект не успел сместиться или углубиться в мышечный слой органа.

Лабораторные методы. Снижение уровня гемоглобина, количества эритроцитов указывает на развитие анемии. Инфекционно-воспалительному процессу соответствуют повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), выраженный лейкоцитоз. В биохимическом анализе крови важны уровни содержания АЛТ, АСТ, миоглобина, тропонинов как маркеров повреждения миокарда. Изменение физиологического соотношения электролитов необходимо для дифференциальной диагностики аритмии. Повышение С-реактивного белка дополнительно подтверждает наличие воспаления. Определяются показатели коагулограммы и количества тромбоцитов для оценки вязкости крови, возможности возникновения тромбов. Электрокардиография. Имеет вспомогательное значение. С помощью ЭКГ выявляют сопутствующую кардиальную патологию, оценивают частоту сердечных сокращений, характер, источник ритма для уточнения вида аритмии, положение электрической оси сердца, общее состояние миокарда.

ЭхоКГ. Эхокардиография применяется для определения морфологических, функциональных изменений сердца, степени его кровоснабжения, состояния клапанного аппарата, толщины и четкости контуров мышечных стенок, давления в камерах, скорости кровотока, обнаружения повышенного уровня жидкости или крови в полости перикарда.

31. Дифференциальная диагностика инородного тела проводится с заболеваниями, дающими схожую клиническую картину с ведущим симптомом в виде боли за грудиной: стенокардией, инфарктом миокарда, расслаивающейся аневризмой аорты, плевритом, пневмонией. Исключаются патологии с частой иррадиацией боли в грудную клетку: печеночная колика, острый панкреатит, язва желудка.

32. Инородные тела в сосудах: показания и противопоказания к удалению. Выделяют следующие показания к удалению внутриорбитальных инородных тел: 1. легкодоступная передняя локализация 2. органическое вещество или медь 3. воспалительный процесс 4. острые края, представляющие опасность для важных внутриорбитальных образований 5. ущемление наружных мышц или нервов, вызывающее нарушение их функции Показания для наблюдения за внутриорбитальными инородными телами: 1. маленькие, гладкие, инертные внутри-орбитальные инородные тела с задней локализацией 2. отсутствие инфекции или воспаления 3. отсутствие нарушения зрительных функций в момент осмотра или в перспективе 4. высокий риск ятрогенных повреждений во время хирургического вмешательства (кровотечение или функциональные нарушения), который перевешивает пользу от удаления инородного тела.

33. Инструментарий для удаления, методика удаления, осложнения. Выбор хирургической тактики зависит от ряда факторов: пола и возраста пациента, размера и структуры объекта, сопутствующих осложнений. В качестве вспомогательных медикаментозных средств используются антиаритмические, тромболитические препараты, при развитии септических процессов — антибиотики. Операция проводится в условиях кардиохирургического или сосудистого отделения. В зависимости от состояния больного вмешательство осуществляется в срочном порядке с периодом подготовки в течение 1-2 суток, либо (при наличии жизнеугрожающих осложнений) экстренно. Разработано две основные методики удаления инородных тел: Эндоваскулярное вмешательство. Метод является основным в устранении патологии. Представляет собой минимально инвазивную хирургическую манипуляцию, проводимую специальными инструментами чрескожным доступом в подключичной или бедренной области под рентгеновским контролем в реальном времени. Операция обычно выполняется под местной анестезией, легко переносится пациентами. Применение методики возможно, только если инородный объект рентгенконтрастный, не углублен в миокард, имеет размеры до 5 мм.

Операция на открытом сердце. Проводится при невозможности использования эндоваскулярного метода. При манипуляциях на сердце с открытым доступом используют аппарат искусственного кровообращения. Новейшим вариантом является вмешательство в условиях бесперфузионной гипотермической защиты, позволяющее не только удалить инородное тело, но ревизовать правые отделы сердца.

После малоинвазивных манипуляций пациенту достаточно назначения бессолевой диеты для предупреждения развития отеков. Дополнительно могут применяться мочегонные, дигоксин, антибактериальные препараты. После открытых операций осуществляется мониторинг жизненных показателей, производится медикаментозная коррекция работы различных органов, назначаются анальгетики, антибиотики. Продолжительность госпитализации после эндоваскулярных вмешательств составляет 2-3 дня, после традиционных – не менее двух недель.

34. Острый инфаркт почки: этиопатогенез.

Атеросклеротическое поражение. Выраженный атеросклероз аорты или венечных артерий являются одной из наиболее частых причин инфаркта почки. Закупорка сосуда может быть обусловлена как фрагментом собственно атеросклеротической бляшки, так и тромбом, который образовался на ее поверхности. Атеросклероз почечных сосудов может приводить к расслоению их стенок, что также провоцирует закупорку просвета и острую ишемию.

Узелковый периартериит. Данное состояние неясной этиологии в случае вовлечения в патологический процесс сосудистой сети почек может становиться причиной инфарктов.

Медицинские манипуляции. Различные диагностические и лечебные манипуляции на органах мочевыделительной системы могут осложняться стенозом сосудов с развитием острой ишемии почечной ткани. Косвенной причиной патологии иногда является

наркотическая зависимость, связанная с частыми внутривенными вливаниями (опиоидная или эфедриновая наркомания). В случае использования нестерильного инструментария развивается специфический эндокардит с образованием многочисленных тромбов. Различные формы инфаркта почки обнаруживаются у 20-30% инъекционных наркоманов. Множественные очаги инфарктов в почечной ткани возникают и при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови (ДВС-синдроме). Патогенез. Основополагающим звеном патогенеза более чем в 90% случаев инфаркта почки считается образование эмболов, которые вызывают закупорку сосудов органа. В результате нарушается снабжение участка почечной ткани кислородом и питательными веществами. По своей кислородной потребности почки уступают только нервной ткани и миокарду, из-за чего в результате ишемии довольно быстро возникают дистрофические изменения в клетках нефронов. Размер поражения зависит от калибра артериального сосуда, перекрытого эмболом – чем он больше, тем распространеннее зона инфаркта. Характерная форма зоны ишемии – клиновидная или треугольная с вершиной у ворот почки и обращенным к корковому веществу основанием. Это обусловлено особенностями распределения кровеносных сосудов в органе. После прекращения поступления артериальной крови дистрофия клеток нефронов постепенно нарастает, сменяясь их гибелью и формированием участков некроза. Одновременно возникает раздражение юкстагломерулярного аппарата с образованием больших количеств гормона ангиотензина 2, что приводит к развитию вазоренальной гипертензии и каскаду связанных с этим нарушений (повышается риск инфаркта миокарда или инсульта). Продукты распада некротизированных тканей всасываются в системный кровоток и становятся причиной интоксикации организма, проявляющейся повышением температуры, головными болями, тошнотой. Исходом некроза становится разрастание фиброзной ткани и формирование рубца.

35. Острый инфаркт почки: классификация

В зависимости от механизма образования очага некроза почечной паренхимы принято выделять ишемический (белый) инфаркт и геморрагический (красный). Белые инфаркты почек; на макропрепарате внизу – участок белого инфаркта, сверху – геморрагический пояс по периферии. Геморрагический инфаркт образуется обычно при патологии вен, когда их закупорка приводит к блокаде оттока венозной крови, выше места повреждения клетки гибнут, скапливается венозная кровь, окрашивающая участок инфаркта в красный цвет. Красные (геморрагические) инфаркты для почек не очень характерны, но все же изредка встречаются. Ишемический инфаркт почки – более частая разновидность, возникающая при закрытии артериального сосуда. Кровь перестает поступать в ткань, наступает ишемия, клетки гибнут, а участок некроза приобретает вследствие обескровливания белый цвет. Особенности кровотока в органе (магистральный тип) определяют внешний вид инфаркта почки. Обычно это клиновидный участок светлого цвета, возможно – с венчиком кровоизлияний по периферии, с четкими границами, обращен основанием к периферии, а острием – к воротам почки, в которых происходит ветвление крупных артерий на более мелкие. Образование геморрагического «венчика» связывают с тем, что спазм артерий на периферии некротического очага сменяется резким их расширением и выходом кровяных клеток из сосудов. В зависимости от распространенности некроза, инфаркт может быть ограничен корковым слоем либо распространяться и на мозговое вещество в виде конуса в направлении периферии органа. При закрытии главной питающей артерии возможен субтотальный или тотальный инфаркт, когда в зону повреждения вовлекается вся почка.

36. Острый инфаркт почки: клиника

Клиническая картина заболевания характеризуется различной выраженностью симптомов, которая, прежде всего, зависит от объема ишемизированной и некротизированной ткани почек. При незначительных инфарктах субъективные жалобы отсутствуют, патология выявляется случайно по измененным данным диагностических исследований. В случае более обширных поражений симптоматика становится выраженной, однако большинство

проявлений неспецифичны – боль в пояснице, гематурия, уменьшение объема выделяемой мочи. Болезненные ощущения, возникающие сначала с двух сторон, постепенно смещаются в сторону пораженной почки – двухсторонние инфаркты встречаются крайне редко. Интенсивность болевого синдрома иногда сопоставима с почечной коликой, боль устраняется только приемом сильных наркотических анальгетиков. Степень выраженности гематурии при инфаркте почки также может сильно варьироваться – от микроскопических количеств эритроцитов в моче до ее ярко алой окраски и профузного почечного кровотечения. Иногда наблюдается реальная почечная колика, обусловленная прохождением кровяного сгустка или кусочка некротизированной ткани по мочевыводящим путям. Проявления почечной недостаточности обычно выражены слабо, особенно при сохраненной функциональной активности второй почки. При тотальном инфаркте возможно токсическое поражение парного органа, что проявляется развитием ОПН – анурией, запахом аммиака изо рта и от кожных покровов больного. Общие симптомы заболевания сводятся к повышению температуры тела до 38 градусов, явлениям интоксикации (тошноте, рвоте, разбитому состоянию), ознобу. В некоторых случаях из-за нарушенного кровоснабжения почки возникает стимуляция юкстагломерулярного аппарата, провоцирующая рост артериального давления. Вышеперечисленные проявления обычно сочетаются с симптомами основной патологии, которая спровоцировала ишемию и инфаркт почечной ткани. Таковыми могут быть боли в области сердца, нарушения сердечного ритма, признаки циркуляторных расстройств при пороках клапанов (цианоз, повышение давления крови в малом круге кровообращения).

37. Острый инфаркт почки: диагностика. Определение инфаркта почки осложняется неспецифичностью симптомов, поскольку боли в пояснице, ухудшение общего состояния, гематурия характерны и для иных нефрологических заболеваний. Во многих случаях врачу-нефрологу или урологу требуется кооперация с другими медицинскими специалистами (например, с кардиологом) для уточнения диагноза. Особую важность имеет скорость определения болезни, так как от своевременности лечебных мер зависит ее исход, а при неправильном лечении повышается риск развития осложнений. В числе диагностических мероприятий выделяют следующие группы методов: Опрос и общий осмотр. При опросе акцентируют внимание на субъективных симптомах и жалобах больного. Имеет значение выраженность и локализация болезненных ощущений, наличие или отсутствие расстройств мочеиспускания. В анамнезе определяют наличие сердечно-сосудистых, гематологических или иных заболеваний, способных спровоцировать ишемию тканей почки. Лабораторные исследования. В общем анализе мочи практически всегда определяется наличие эритроцитов – от выраженной макрогематурии до микроскопических примесей крови, часто возникает протеинурия. При биохимическом исследовании мочи специфическим признаком инфаркта является увеличение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аналогичное повышение наблюдается и в сыворотке крови. У большинства пациентов также обнаруживается незначительный лейкоцитоз, изменяются показатели коагулограммы – последняя выполняется для оценки необходимости использования антикоагулянтов. Инструментальные исследования. Обычно при подозрении на инфаркт почки производят ультразвуковую доплерографию (УЗДГ почечных артерий), позволяющую оценить показатели кровотока в основных сосудах органа. Еще больше информации дает селективная контрастная почечная ангиография, по результатам которой выявляется участок ишемизированной ткани, не накапливающей контраст. Как альтернативу последнему исследованию могут назначать МСКТ или МРТ с контрастом и последующим 3Д-моделированием почечной сосудистой сети.

Эндоскопические исследования. Цистография при данном заболевании производится с целью дифференциальной диагностики. С помощью этого метода исключается вероятность кровотечения из мочевого пузыря (наблюдаемого при опухолях, травмах), уточняется односторонний характер поражения. Дифференциальную диагностику инфаркта почки проводят с опухолевыми поражениями мочевыводящих путей (чашечно-лоханочной системы, мочеточников, мочевого пузыря и уретры) и кровотечениями из них. Иногда проявления заболевания создают ложную клиническую картину гломерулонефрита – он исключается при подтверждении одностороннего характера процесса и наличии ишемизированного участка тканей. При помощи дополнительных исследований инфаркт почки дифференцируют с почечной коликой при мочекаменной болезни и расслоением стенки брюшной аорты.

38. Острый инфаркт почки: консервативное лечение.

Пациенты с инфарктом госпитализируются в стационар отделения нефрологии. Если зона некроза незначительна, а помощь оказана своевременно, достаточно консервативного лечения. Больным назначают следующие группы препаратов: Тромболитики Медикаменты уменьшают тромбообразование и могут убрать тромб из закупоренной артерии. Применяются они на первом этапе терапии в качестве экстренной помощи. Если пациент поступает на лечение уже с гематурией, тромболитики запрещены, поскольку могут вызвать опасное внутреннее кровотечение. Анальгетики. Назначаются пациентам для уменьшения боли. Выбор препаратов зависит от интенсивности симптома. Гемостатики. В отличие от тромболитических средств, наоборот, способствуют остановке кровотечения. Поэтому применяются при выраженной гематурии, на следующих этапах заболевания. Антикоагулянты и антиагреганты Имеют схожее с тромболитиками действие, но в отличие от них не рассасывают тромбы, а способствуют тому, чтобы в кровяном русле не образовывались новые сгустки. Используются после того, как устранена опасность кровотечения. В тяжелых случаях, при обширном некрозе и отказе почки, пациенту назначается операция нефрэктомии — удаления органа. Если патология диагностирована быстро и зона отмершей ткани еще незначительна, может проводиться инвазивное вмешательство — в артерию вводится катетер, который разрушает тромб и восстанавливает кровоток.

39. Острый инфаркт почки: хирургическое лечение В тяжелых случаях (например, тотальный инфаркт почки) проводят хирургическое лечение, которое на начальных стадиях болезни сводится к восстановлению проходимости магистральных артерий и почечного кровотока. При поздней диагностике и развитии некротических изменений в почке по показаниям осуществляют оперативное удаление зоны инфаркта вплоть до нефрэктомии (при наличии у больного второго здорового органа). В числе вспомогательных лечебных мероприятий используют гемодиализ (при почечной недостаточности), назначают диуретические, гипотензивные и другие средства по показаниям.

40. Функциональные методы диагностики заболеваний сердца и сосудов. Основными методами функциональной диагностики в амбулаторной практике являются стандартные исследования функций сердечно-сосудистой системы, одинаково необходимые как для первичной диагностики, так и для дальнейшего отслеживания состояния сердца и сосудов. К этим методам относятся: Электрокардиография (ЭКГ); Эхокардиография (ЭХО-КГ); Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (СМЭКГ); Суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

41. Варикозное расширение вен: этиопатогенез Этиология:(1) наследственная предрасположенность (наследованием некоего дефекта соединительной ткани);(2) избыточная масса тела(3) образ жизни (длительные статические нагрузки и малая двигательная активность, особенности питания - дефицит растительных волокон, необходимых для ремоделирования венозной стенки, а также хронические запоры, приводящие к длительному повышению внутрибрюшного давления);(4) половая принадлежность (дисгормональные состояния и беременность, которая считается одним из основных факторов риска развития варикозной болезни); (5) злоупотребление алкоголем и

курение. Патогенез. Иницирует каскад патологических реакций обратный ток крови по глубоким, поверхностным или перфоративным венам. При варикозной болезни он развивается в результате деградации гладкомышечных и эластических волокон стенки подкожных и перфоративных вен, что приводит к их расширению. Возникает относительная недостаточность клапанов вен (не полное смыкание створок). В результате возникает рефлюкс, т.е. движение крови в обратном направлении: из проксимальных отделов в дистальные, из глубоких в поверхностные. Это приводит к застою крови и депонированию ее избыточного объема, достигающих максимальных величин в голени, что чревато перегрузкой и снижением работы венозной помпы. Указанные процессы приводят к увеличению сопротивления на венозном конце капиллярного русла и флебостазу. В результате повышается объем интерстициальной жидкости, что способствует перегрузке лимфатического русла. Формируется отек конечности, паравазальные ткани пропитываются белками плазмы и лейкоцитами. Возникает восп. процесс. Возникает нарушение трофики тканей.

42. Варикозное расширение вен: классификация

Клиническая классификация варикозной болезни вен нижних конечностей *Форма варикозной болезни*: I. Внутрикожный и сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса. II. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам. III. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам. IV. Варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам. *Степени хронической венозной недостаточности*: 0 - отсутствует; 1 - синдром «тяжелых ног»; 2 - преходящий отек; 3 - стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема; 4 - венозная трофическая язва.

43. Варикозное расширение вен: клиника. Клиническая картина. Субъективные симптомы: боль, тяжесть, быстрая утомляемость пораженной конечности. Эти ощущения появляются во второй половине дня, максимальны к вечеру, после ночного отдыха исчезают. Объективные симптомы: варикозное расширение поверхностных вен, отек дистальных отделов конечности, трофические расстройства (гиперпигментацию кожи, склероз подкожной клетчатки, кожная язва). Первый признак заболевания - узловатая трансформация подкожных вен. Диагностика. Диагностика варикозной болезни вен нижних конечностей основывается на клиническом осмотре флеболога или ангиохирурга. В необходимый арсенал инструментального исследования следует отнести ультразвуковую доплерографию, окклюзионную плетизмографию, дуплексное сканирование. Рентгеноконтрастная флебография должна использоваться в диагностике варикозной болезни вен нижних конечностей по очень строгим показаниям. На сегодняшний день ведущим скрининговым методом в диагностике варикозной болезни вен нижних конечностей является ультразвуковая доплерография - УЗДГ (оценка проходимости сосуда, определение лодыжечно-плечевого индекса, оценка состояния клапанного аппарата вен). Топическая диагностика заболеваний венозной системы возможна лишь с помощью ультразвукового ангиосканирования с доплерографией и цветным кодированием кровотока. Лечение. Основными задачами современного лечения варикозной болезни вен нижних конечностей являются (1) нормализация венозного оттока, (2) устранение косметического дефекта и (3) профилактика рецидива. Для нормализации оттока крови применяется возвышенное положение больной конечности и ношение компрессионных повязок при хождении пациента (бинты длинной, средней, короткой растяжимости или медицинский трикотаж 1-4 компрессионного класса в зависимости от стадии заболевания). Грамотное патогенетически направленное лечение позволяет в течение довольно короткого времени (3-4 недели) добиться компенсации венозного кровотока и ликвидировать клинические проявления осложнений. Медикаментозное лечение включает: флеботоники и ангиопротекторы (детралекс, антистакс, венорутон, эскузан, добезилат кальция, флебодиа 600); дезагреганты (трентал, курантил); противовоспалительные препараты (НПВС); топические препараты местного применения (лиотон 1000 гель, куриозин); антикоагулянты (гепарин, фраксипарин). Компрессионная склеротерапия (флебосклерозирующее лечение) используется в качестве самостоятельного метода при отсутствии патологического рефлюкса венозной крови (то есть при удовлетворительной функции клапанного аппарата), в случаях телеангиэктазий,

ретикулярного варикоза, локального варикозного расширения притоков подкожных вен. Во всех других случаях это лечение является вспомогательным и занимает промежуточное положение между оперативным и консервативным лечением варикозной болезни вен нижних конечностей.

44. Варикозное расширение вен: осложнения показания к операции. Важнейшим принципом хирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей является избирательное удаление лишь патологически измененных вен, что возможно с помощью тщательного предоперационного ультразвукового картирования. Существуют следующие направления в хирургическом лечении варикозной болезни вен нижних конечностей: (1) флебэктомия (удаление вен) - является основным и универсальным методом хирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей (удаление стволов подкожных вен инвагинационным методом, микрофлебэктомия, удаление варикозных вен с помощью специальных крючков через проколы кожи, использование эндовидеохирургических технологий с использованием фиброангиоскопов); (2) эндовазальные способы облитерации и выключения из кровообращения варикозных вен *in situ*, без предварительной ликвидации патологических вено-венозных сбросов «закрытым» способом под ультразвуковым контролем (эндовазальная лазерная коагуляция, радиочастотная коагуляция, катетерная foam-склеротерапия); (3) «веносберегающие» хирургические операции, направленные на восстановление функции клапанного аппарата и профилактику дальнейшей варикозной трансформации (применяют разнообразные манжеты, изготовленные из синтетических материалов, или фасции, их фиксируют вокруг несостоятельного клапана и расширенных сегментов подкожных венозных магистралей); (4) гемодинамические операции (переключение потоков крови и разгрузка варикозных вен).
45. Варикозное расширение вен: оперативное лечение. Хирургическое: Эндоваскулярные операции (чрескожная имплантация проволочных кава-фильтров. В гильзе диаметров около 3 мм через левую подключичную или правую яремную вену устанавливают дистальное устье почечных вен). Пликация нижней полой вены (прошивание просвета нижней полой вены ниже устья почечных вен П-образным швом, чтобы просвет вены разделялся на ряд каналов. Диаметр около 5 мм, достаточные для оттока венозной крови, но не пропускающие крупные тромбозмболы). Перевязка вены (предотвращает эмболизацию легочного сосудистого русла. Лигируют те вены, прекращение кровотока по которым, не вызывает серьезных нарушений венозного оттока). Паллиативная тромбэктомия (попытки полного удаления тромботических масс из венозного русла).
46. Варикозное расширение вен: принципы и методы консервативного лечения. *Медикаментозное лечение* включает: флеботоники и ангиопротекторы (детралекс, антистакс, венорутон, эскузан, добезилат кальция, флебодиа 600); дезагреганты (трентал, курантил); противовоспалительные препараты (НПВС); топические препараты местного применения (лиотон 1000 гель, куриозин); антикоагулянты (гепарин, фраксипарин). *Компрессионная склеротерапия* (флебосклерозирующее лечение) используется в качестве самостоятельного метода при отсутствии патологического рефлюкса венозной крови (то есть при удовлетворительной функции клапанного аппарата), в случаях телеангиэктазий, ретикулярного варикоза, локального варикозного расширения притоков подкожных вен. Во всех других случаях это лечение является вспомогательным и занимает промежуточное положение между оперативным и консервативным лечением варикозной болезни вен нижних конечностей.
47. Анатомо-физиологические аспекты коронарного кровообращения. Сердце снабжается кровью двумя артериями: правой венечной и левой венечной, которые берут начало из соответствующих правой и левой пазух (синусов) аорты. Левая коронарная артерия представляет собой мощный артериальный ствол, диаметром до 6 мм, длиной 8-10 мм. Артерия располагается между ушком левого предсердия и легочной артерией и делится, как правило, на две основные ветви: переднюю межжелудочковую и огибающую. Передняя межжелудочковая является наиболее мощной. Она располагается в передней межжелудочковой борозде и доходит до верхушки, заходя иногда на заднюю поверхность сердца. Передняя межжелудочковая ветвь отдает три группы ветвей: правые ветви, которые направляются к правому желудочку;
- ветви к левому желудочку; перегородочные ветви. Передняя межжелудочковая ветвь питает:

часть передней стенки правого желудочка, всю переднюю стенку левого желудочка, верхушку сердца, передние 2/3 межжелудочковой перегородки. Огибающая ветвь левой венечной артерии, диаметром от 0,2 до 0,4 см, проходит несколько вперед и влево по венечной борозде, огибая ушко. Артерия заканчивается обычно между тупым краем сердца и задней продольной бороздой, однако может доходить до нее, образуя заднюю межжелудочковую ветвь, и даже переходить на заднюю стенку правого желудочка. Огибающая ветвь отдает артерии тупого края (обычно их 2-3), которые кровоснабжают боковую поверхность сердца, ряд задних нисходящих ветвей, питающих заднюю стенку левого желудочка. От огибающей ветви берет начало предсердные артерии. В ряде случаев левая коронарная артерия делится не на две, а на большее число ветвей. По А.М. Гофману (1949 г.), деление левой венечной артерии на 3 ветви имеет место в 62% случаев, на 4 – в 22%, и лишь в 16% случаев она делится на 2 основные ветви. Наиболее постоянной из дополнительных ветвей является диагональная ветвь, которая располагается в латеральной части передней стенки левого желудочка, снабжая ее кровью. Правая коронарная артерия берет начало от аорты в области переднего правого синуса. Начальный отдел артерии располагается позади основания легочной артерии, впереди и под ушком правого предсердия. Далее артерия направляется направо, проходит по атриовентрикулярной борозде на заднюю поверхность сердца, где она обычно образует заднюю межжелудочковую ветвь, спускающуюся по задней продольной борозде к верхушке. В области верхушки правая венечная артерия анастомозирует с ветвями левой венечной артерии. При этом правая коронарная артерия участвует в кровоснабжении межжелудочковой перегородки (ее задней трети), отдавая 12-14 септальных ветвей. На передней стенке правого желудочка от правой коронарной артерии отходят 1-2 передние нисходящие ветви, которые питают эту стенку. Одной из наиболее крупных ветвей правой коронарной артерии является артерия острого края сердца (маргинальная ветвь).

При делении коронарных артерий и их распределении в миокарде могут иметь место вариации. Наиболее непостоянным является кровоснабжение задней стенки сердца (диафрагмальной поверхности). Именно в связи с различным кровоснабжением задней стенки сердца различают три основных типа кровообращения:

Правый тип (правовенечная форма) – преобладает правая венечная артерия. Она питает весь правый желудочек и значительную часть стенки левого. «Правый тип» кровоснабжения отмечается в 30-40% случаев.

Левый тип (левовенечная форма) – кровоснабжение задней стенки сердца (в т.ч. и задней стенки правого желудочка) осуществляется в основном за счет левой венечной артерии (ее огибающей ветви), которая образует заднюю межжелудочковую ветвь. В этом случае кровоснабжение межжелудочковой перегородки осуществляется за счет ветвей левой коронарной артерии. Такой тип кровоснабжения имеется в 10-18% случаев.

Равномерный (сбалансированный) тип кровоснабжения – обе коронарные артерии имеют равномерно развитые ветви на задней поверхности сердца. Задняя стенка правого желудочка питается из системы правой коронарной артерии, задняя стенка левого желудочка – из левой коронарной артерии. Такой тип кровоснабжения отмечается в 30-34% случаев.

Опыт показывает, что у человека непосредственных анастомозов между основными стволами венечных артерий практически не существует, т.е. один магистральный ствол не связан с другим непосредственно. Таким образом, каждая венечная артерия имеет свой бассейн кровоснабжения. У здоровых людей даже эти бассейны слабо анастомозируют между собой. Анастомозирование происходит за счет очень мелких и мельчайших разветвлений венечных артерий в толще миокарда, чаще всего эти мышечные ветви одной артерии соединяются с такими же ветвями другой артерии.

Следовательно, при внезапной непроходимости одной из венечных артерий или одной из ее ветвей резко нарушается питание определенного участка миокарда. Ю.Ю. Джанелидзе в статье «Повреждения венечных сосудов при ранении сердца» (1925 г.) писал: «Если венечные артерии не являются концевыми в анатомическом смысле, то в функциональном

отношении – это концевые артерии». Поэтому прекращение кровотока по одной из главных венечных ветвей (например, передней межжелудочковой или огибающей или правой коронарной артерии) вызывает быстрое и тяжелое нарушение сердечной деятельности, вплоть до фибрилляции.

48. Кровоток в коронарных артериях характеризуется рядом особенностей, главными из которых являются фазовые изменения. Фазовые изменения коронарного кровотока в течение сердечного цикла связаны с изменениями интрамурального давления в миокарде. Наиболее высокое давление наблюдается в изометрической фазе систолы. В этот момент коронарный приток резко падает (первый минимум), а иногда и переходит в ретроградный ток. С началом фазы опорожнения левого желудочка коронарный кровоток возрастает (первый максимум), а в конце этой фазы вновь падает (второй минимум). Затем в течение диастолы коронарный кровоток достигает второго, наибольшего максимума. Примерно 75% крови в коронарную систему притекает во время диастолы.

49. Общие вопросы реконструктивной хирургии артериальной системы. Для восстановления магистрального кровотока при окклюзионных поражениях артерий используют в основном три вида реконструкций:

1) эндартерэктомию — удаление организованного тромба или атеросклеротической бляшки вместе с патологически измененной интимой сосуда;

2) протезирование — резекцию окклюзированного сосуда и замещение его тем или иным трансплантатом; 3) шунтирование — восстановление магистрального кровотока с помощью трансплантата в обход пораженного сосуда. Выбор реконструктивной операции при окклюзионных поражениях сосудов зависит от многих факторов. Основными из них являются: локализация и распространенность закупорки, травматичность и длительность операции, общее состояние больного, а также опыт оперирующего хирурга в выполнении того или иного вмешательства. При выборе операции обязательно учитывают этиологию окклюзионного заболевания. Так, при эндартериите (артериите) методом выбора всегда является протезирование или шунтирование, так как результаты эндартерэктомии при этой форме патологии весьма неблагоприятны.

В биологическом отношении наиболее приемлема эндартерэктомию, ибо при таком типе реконструкции сохраняются естественные артериальные магистралы и используется только аутогенная ткань. Эта операция наиболее оправдана при сегментарных стенозах и сравнительно небольших по протяжению (5—10 см) окклюзиях артерий. Существует «открытый» метод эндартерэктомии, при котором операцию производят на глаз, для чего рассекают на всем протяжении стенку сосуда над пораженным его отделом. Больше распространение получила «полузакрытая» эндартерэктомию, которая проводится из нескольких продольных или поперечных разрезов реконструируемого сосуда. В этих случаях для удаления патологически измененной интимы применяют различные инструменты и приспособления: лопаточки, кольца, петли, специальные баллонные катетеры. Некоторые хирурги с целью уменьшения травматизации стенки артерии используют для эндартерэктомии поток углекислого газа под давлением, который подается через специальный инструмент между средней и внутренней оболочками сосуда, тем самым разделяя их.

50. Портальная гипертензия: этиопатогенез. Этиологические факторы, приводящие к развитию портальной гипертензии, многообразны. Ведущей причиной выступает массивное повреждение печеночной паренхимы вследствие заболеваний печени: острых и хронических гепатитов, цирроза, опухолей печени, холедоха паразитарных инфекций (шистосоматоза), желчнокаменной болезни, раке головки поджелудочной железы интраоперационном повреждении или перевязке желчных протоков. Определенную роль играет токсическое поражение печени при отравлениях гепатотропными ядами (лекарствами, грибами и др.). К развитию портальной гипертензии может приводить заболевания сосудистого генеза: тромбоз, врожденная атрезия, опухолевое сдавление или стеноз портальной вены тромбоз печеночных вен при синдроме Бадда-Киари повышение давления в правых отделах сердца при рестриктивной кардиомиопатии, констриктивном перикардите. В некоторых случаях развитие портальной гипертензии может быть связано с критическими состояниями при операциях, травмах, обширных ожогах, ДВС-синдроме, сепсисе.

Непосредственными разрешающими факторами, дающими толчок к развитию клинической картины портальной гипертензии, нередко выступают инфекции, желудочно-кишечные кровотечения, массивная терапия транквилизаторами, диуретиками, злоупотребление алкоголем, избыток животных белков в пище, операции. Основными патогенетическими механизмами портальной гипертензии выступают наличие препятствия для оттока портальной крови, увеличение объема портального кровотока, повышенное сопротивление ветвей воротной и печеночных вен, отток портальной крови через систему коллатералей (потротокавальных анастомозов) в центральные вены.

В клиническом течении портальной гипертензии может быть выделено 4 стадии:

начальная (функциональная)умеренная (компенсированная) – умеренная спленомегалия, незначительное расширение вен пищевода, асцит отсутствует
выраженная (декомпенсированная) – выраженные геморрагический, отечно-асцитический синдромы, спленомегалия

портальная гипертензия, осложненная кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, прямой кишки, спонтанным перитонитом, печеночной недостаточностью.

51. Портальная гипертензия: диагностика.

Физикальные данные:

- расширение вен на передней и боковых отделах брюшной стенки;
- извитые коллатерали вокруг пупка, создающие картину "головой Медузы";
- асцит;
- при ректальном осмотре - геморроидальные узлы;
- параумбиликальная грыжа;
- признаки хронического заболевания печени (см. цирроз печени - K74);
- признаки гипердинамического кровообращения.

Инструментальные методы. УЗИ - безопасный, экономичный и эффективный метод скрининга. На УЗИ определяются следующие признаки:

Расширение и извитость сосудов. Признаками портальной гипертензии считаются увеличение диаметра воротной вены более 13 мм и замедление кровотока в ней. Согласно некоторым данным, увеличение диаметра воротной вены считается ненадежным признаком, т.к. в норме этот показатель весьма вариабелен. Необходимо также отметить, что увеличение диаметра воротной вены не является обязательным признаком, существующим постоянно. Это связано с тем, что после образования портотокавальных анастомозов диаметр воротной вены может уменьшиться до нормальных величин.

Наличие коллатералей. На поздних стадиях может быть зарегистрирован обратный кровоток. Также на УЗДГ легко выявляется реканализированная пупочная вена. Она проходит в круглой связке печени и дренирует кровь из левой ветви воротной вены в вены передней брюшной стенки. Отмечается обратный ток в другой важной коллатерали - левой желудочной(коронарной) вене, начинающейся в области кардии и впадающей в верхнюю воротную вену. Дополнительно визуализируются варикозно расширенные вены ворот селезёнки.

Наличие асцита.

Изменение размеров и структуры печени и селезёнки. Линейные размеры селезёнки увеличены и составляют "по длиннику" - свыше 10-11 см, по толщине - 4-5,5 см, площадь селезёнки - свыше 40-50 см² (при косом сканировании вдоль левой реберной дуги при выведении на экран максимальной площади среза).

УЗИ применяется для определения скорости и объема кровотока в воротной вене и ее ветвях а также для визуализации тромбов.

У здоровых лиц линейная скорость кровотока находится в интервале от 18 до 23 см/с. Значение этой скорости резко возрастает при исследовании после приема пищи (на 100-200%) или при задержке дыхания в фазе глубокого вдоха (на 50-70%).

Ряд исследователей отмечает более низкие линейные скорости кровотока в воротной вене (в норме - до 15 ± 0.2 см/с), и достаточно высокую, в связи с этим, эффективность определения именно объемной скорости кровотока (до 845 ± 20 мл/мин в норме).

Корректная оценка гемодинамики возможна при оценке скоростей кровотока во внепеченочной части воротной вены, в области ворот печени и в долевым ветвях воротной вены. Замедление портального кровотока во внутрпеченочных ветвях, таким образом, будет свидетельствовать и о наличии повышенного сопротивления в связи с поражением паренхимы печени, и о наличии портосистемных анастомозов при ускорении кровотока по магистральному стволу.

Однако, по мнению других специалистов такие показатели, как вычисление объемной скорости кровотока, показали недостаточную точность и клиническую эффективность

КТ - назначают при недостаточной информативности УЗИ. При помощи спиральной КТ и трехмерной реконструктивной ангиографии возможна более точная визуализация портальных сосудов и коллатералей. Однако, данные методы не позволяют определить профили артериального и венозного кровотока.

МРТ-ангиография - применяется в случае недостаточно информативной доплерографии. Способствует выявлению портосистемных коллатералей и портальной обструкции. Позволяет получить количественные данные о кровотоке.

4 Радионуклидное исследование ^{99}Tc : повышение радиоактивности селезенки и костного мозга при портальной гипертензии малоинформативно (в норме значительно ниже, чем у печени).

Селективная ангиография - является "золотым стандартом" визуализации кровотока.

Транскавальная печеночная венография заключается во введении контрастного вещества через катетер, проведенный в нижнюю полую вену к устьям печеночных вен, или путем трансюгулярной катетеризации печеночных вен. Осуществляется для:

- определения проходимости печеночных вен и печеночного сегмента нижней полой вены (при подозрении на синдром Бадда-Киари);

- оценки эффективности хирургической терапии.

Портография

Серийные снимки, полученные при ангиографии, дают информацию о всех фазах кровотока в печени (артериальной, паренхиматозной и венозной). Изучение снимков венозной фазы используется для оценки состояния портальной системы. Для визуализации воротной вены и ее притоков применяются чрезартериальный и чрезвенозный доступы.

Чрезартериальный доступ с последующей селективной целиако- или мезентерикографией в венозной фазе исследования, позволяет четко визуализировать воротную вену и ее притоки.

К примеру, у больных, которым планируется наложение спленоренального анастомоза, применяется введение контрастного вещества в селезеночную артерию, поскольку в венозной фазе исследования четко идентифицируется селезеночная вена и ее основные притоки.

Введение в венозной фазе исследования контрастного вещества в верхнюю брыжеечную артерию позволяет получить визуализацию верхней брыжеечной и воротной вены.

При помощи чрезартериального доступа возможна также четкая идентификация размера сосудов, характера и направления кровотока в основных венозных коллатералях (например, в левой желудочной и нижней брыжеечной венах).

Чрезвенозный доступ применяется для контрастирования нижней полой, печеночных и левой почечной вен. Этот метод применяется для получения точной топической информации о локализации патологического процесса (это нужно для выбора места предполагаемого анастомоза).

При спленопортографии в селезенку вводится водорастворимое контрастное вещество (билигност, верографин, гепак) и выполняется серия снимков.

При наличии перенесенной ранее спленэктомии, портографию можно выполнить путем канюляции пупочной вены. Этот метод позволяет выявить уровень блока.

У 1-2% больных возможно возникновение кровотечений из селезёнки и регистрация феномена ложного тромбоза воротной вены - «ускользание» контраста через коллатерали до достижения его воротной вены.

. Для оценки портальной гипертензии используется инвазивная катетерная методика определения НВПГ (градиент печеночного венозного давления, который по сути представляет собой разницу между давлением в воротной вене и внутрибрюшной части нижней полой вены):

- нормальное значение НВПГ составляет от 1 до 5 мм рт. ст.;

- если показатель давления выше, то это свидетельствует о наличии портальной гипертензии, независимо от клинических признаков;

- НВПГ > или = 10 мм рт.ст. (клинически значимая портальная гипертензия) является предиктором развития осложнений цирроза печени, включая смерть.

- НВПГ выше 12 мм рт.ст. является порогом давления для варикозного разрыва.

Основные преимущества НВПГ - простота, воспроизводимость и безопасность.

ФГДС применяется для выявления и оценки варикозного расширения вен пищевода и желудка.

Осуществление ФГДС-скрининга варикозного расширения вен пищевода при циррозе печени:

- в начальных стадиях цирроза - 1 раз в 3 года;- малые варикозные узлы пищевода без терапии бета-адреноблокаторами - 1 раз в 2 года;

- малые варикозные узлы пищевода при лечении бета-адреноблокаторами - не требуется;

- при декомпенсированном циррозе - немедленно по установлении диагноза, далее ежегодно.

Биопсия печени с гистологическим исследованием проводится для уточнения причин портальной гипертензии.

Лапароскопия используется в сомнительных случаях. Важно выявить характер патологических изменений в печени, взять биопсию; определить выраженность спленомегалии и степень расширения вен портальной системы; установить наличие асцита.

52. Портальная гипертензия: методы консервативного и хирургического лечения. Консервативное лечение

1. Вазопрессин (или аналоги).

2. Соматостатин (или аналоги) - эффективен для прекращения кровотечения, по меньшей мере, временно (80%). По сравнению с аналогом окреотидом, действие соматостатина более эффективно.

3. Некардиоселективные бета-блокаторы: пропранолол. Начальная доза - 20 мг каждые 12 ч., изменение дозы 1 раз в 2-3 дня до достижения максимально переносимой дозы (снижение частоты пульса не ниже 55 уд/мин). Максимальная возможная доза - 320 мг/сут; средняя доза - 40 мг на прием.

Пропранолол можно заменить на надолол, тимолол (половина суточной дозы пропранолола, 1 раз в сутки).

У 30% больных не наблюдается снижение градиента печеночного венозного давления (ГВПД) в ответ на терапию бета-блокаторами даже при адекватной дозировке. Данная категория пациентов выявляется при использовании инвазивных методов определения ГВПД.

Бета-блокаторы могут вызывать такие побочные эффекты, как слабость и импотенция.

4. Нитраты (не рекомендуется монотерапия нитратами). Изосорбид-5-мононитрат применяется для снижения портального давления. Применение изосорбид-5-мононитрата у пациентов с циррозом печени ограничивается его системными вазодилаторными эффектами, которые часто приводят к дальнейшему снижению кровяного давления и потенциально к (преренальному) повреждению почечной функции.

5. Вазоконстрикторы + вазодилаторы. Комбинированная терапия обеспечивает

синергический эффект в уменьшении портального давления. Сочетание изосорбид-5-мононитрата с бета-блокаторами более эффективно для снижения портального давления (особенно у пациентов, не ответивших на монотерапию бета-блокаторами). Тем не менее, они оказывают значительное отрицательное воздействие на функцию почек и показатель долгосрочной смертности, особенно у пациентов старше 50 лет. Поэтому не рекомендуется стандартное применение комбинированной терапии.

53. Хирургическое лечение портальной гипертензии

1. Портосистемное шунтирование

При портосистемном шунтировании проводятся портокавальное (общая декомпрессия) или дистальное спленоренальное шунтирование (ДСРШ). Внепеченочные шунтирующие операции выполняются пациентам с классом тяжести А. Больным с классом тяжести В показано трансъюгулярное интрапеченочное портосистемное шунтирование.

Дистальное спленоренальное шунтирование базируется на создании двух изолированных зон давления в брюшной полости:

- зона низкого давления - в левой половине брюшной полости (за счет оттока крови из гастроэзофагеальной области через короткие вены желудка и левую желудочно-сальниковую вену в селезенку, а откуда в систему нижней полой вены через анастомоз «конец в бок» с левой печеночной веной);

- зона высокого давления - в правой половине (за счет сохраненного мезентериального венозного притока в воротную вену), что препятствует дальнейшему снижению портальной перфузии и значительно уменьшает вероятность развития послеоперационной энцефалопатии. В дальнейшем были предложены анастомозы между левой желудочной и левой почечными венами, анастомоз «бок в бок» между нижней брыжеечной и нижней полой венами, анастомозы с использованием аутовенозной и синтетических вставок.

Критерии отбора больных для ДСРШ:

- объем печени по данным УЗИ должен быть равен от 1000 до 2500 мл;

- уровень портальной перфузии, по данным доплерографии, должен составлять не менее 30%;

- селезеночная вена, по данным ангиографии, должна иметь диаметр 8-12 мм, длину - 5-8 см от ворот селезенки до места слияния с брыжеечными венами;

- расстояние между левой печеночной и селезеночными венами не должно превышать на рентгенограмме двух поперечных теней позвонка;

- больные должны принадлежать к группам А и В по шкале печеночной недостаточности Чайлда-Пью.

Для предупреждения тромбоза шунта в дооперационном и послеоперационном периоде больным назначается гепарин в дозах 100-200 Ед/кг.

В сравнении с другими вариантами шунтирования, при ДСРШ значительно реже возникают повторные кровотечения или развивается энцефалопатия. Улучшается качество жизни больных. Выживаемость в течение года достигает 88%, в течение 5 лет - 75%.

Трансъюгулярное интрапеченочное портосистемное шунтирование (ТИПШ)

Является операцией выбора. Его эффективность составляет около 90%; возникновение осложнений и неэффективность данного метода присутствуют в 10% случаев. Смертность непосредственно от осложнений ТИПШ составляет 2-5%. Пройодимость шунта в течение первого года - около 70%, второго - около 55%. Частота восстановления проходимости шунта после его ревизии - более 90%. Контроль шунта при его проходимости необходим сразу, затем через три, через шесть и еще через шесть месяцев.

Показания к ТИПШ:

- острое некупируемое консервативной терапией и склеротерапией кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка;

- хроническое рецидивирующее массивное кровотечение, не предотвращаемое

склеротерапией;

- недоступность варикозно расширенных вен пищевода и желудка или гастропатия на фоне портальной гипертензии;
- рефрактерный асцит или гидроторакс;
- синдром Бадда-Киари и другие веноокклюзионные заболевания.

Противопоказания к ТИПШ:

- правожелудочковая сердечная недостаточность;
- поликстоз печени;
- печеночная недостаточность;
- системные инфекции;
- тромбоз воротной вены;
- обструкция желчных протоков;
- выраженная печеночная энцефалопатия.

2. Рентгеноэндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии - при гиперспленизме снижает портальное давление, купирует явления гиперспленизма и позволяет в дальнейшем выполнить при необходимости более сложные повторные корригирующие операции.

3. Спленэктомия - снижает портальное давление, в том числе и венах пищевода, но как самостоятельная операция она не имеет решающего значения.

Спленомегалия без признаков цитопении подлежит хирургическому лечению только в том случае, если селезенка очень больших размеров сдавливает органы брюшной полости, нарушая их функцию.

4. Трансплантация печени позволяет облегчить течение портальной гипертензии, предупредить возникновение повторных кровотечений, уменьшить проявления асцита и энцефалопатии. Эта операция выполняется пациентам с классом тяжести С по шкале печеночной недостаточности Чайлда-Пью.

54. Портальная гипертензия: отдаленные результаты лечения. Не смотря на столь оптимистичны результаты, безусловно, портосистемное шунтирование не является радикальным методом лечения, поскольку не устраняет основную причину портальной гипертензии – блок кровотока по воротной вене. Отдаленные наблюдения показали, что качество жизни ребенка после операции, к сожалению, нельзя назвать идеальным. Тем не менее, большинство наших больных, в целом, чувствовали себя хорошо или удовлетворительно. По прошествии 8-12 лет после операции обследованные пациенты (чаще, уже взрослые люди) вели активный образ жизни, учились в высших учебных заведениях, работали, создавали семьи. Таким образом, операции портосистемного шунтирования, даже выполненные в раннем возрасте, не приводят к инвалидизации пациентов. Между тем у 65% пациентов отмечается гастропатия, у 12% язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, у 44% гипердинамический кардиальный синдром, у 78% неспецифические неврологические жалобы (головная боль, утомляемость, эмоциональная лабильность, плохая успеваемость). Поэтому поиск новых

Перечень ситуационных задач для текущего контроля с эталонами ответов.

Задача 1

Больная 3., 3 лет, планово поступила в стационар. Из анамнеза известно, что у ребенка с рождения отмечался диффузный цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. В возрасте 7 дней проведена процедура Рашкинда (закрытая атриосептостомия). С 3 месяцев и до настоящего времени находилась в доме ребенка. При поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки умеренно цианотичные, акроцианоз, пальцы в виде «барабанных палочек», ногти — «часовых стекол», деформация грудной клетки. Границы относительной сердечной тупости: правая — на 1,0 см вправо от правой парастернальной линии, левая — по левой аксиллярной линии, верхняя -II ребро. Аускультативно: тоны ритмичные, ЧСС — 160 ударов в мин, в III межреберье по левому краю грудины выслушивается средней интенсивности

систолический шум, акцент второго тона во II межреберье слева. ЧД — 40 в 1 минуту, дыхание глубокое, шумное. Печень выступает из-под реберного края на 3,0 см.

1 Сформулируйте предварительный диагноз.

2 Назовите возможные неблагоприятные факторы, определяющие формирование врожденных пороков сердца.

Ответы

1. Врожденный порок сердца синего типа – полная транспозиция магистральных сосудов. НК II Б степени.

2. Воздействие вирусной инфекции, химических веществ и лекарственных препаратов на 2-8 неделях беременности.

Задача 2

Больной Р., 1 года 3 месяцев, поступил в отделение с жалобами на рвоту, боли в животе, утомляемость, значительное снижение аппетита, потерю массы тела на 2 кг в течение 2 месяцев. Из анамнеза известно, что мальчик от второй беременности и родов, протекавших физиологически. Развивался 10 месяцев по возрасту. Ходит с 9 мес, в весе прибавлял хорошо. Всегда был подвижен, активен. В возрасте 1 года 2 мес перенес ОРВИ (?). Заболевание сопровождалось умеренно выраженными катаральными явлениями в течение 5 дней (насморк, кашель), в это же время отмечался жидкий стул, температура $-37,2-37,5^{\circ}\text{C}$ в течение 2 дней. С этого времени мальчик стал вялым, периодически отмечалась рвота, преимущественно по ночам возникали приступы беспокойства, влажного кашля. Стал уставать «ходить ножками». Значительно снизился аппетит. Обращались к врачу, состояние расценено как астенический синдром. В общем анализе крови: НЬ — 100 г/л, лейкоциты — $6,4 \times 10^9/\text{л}$, п/я -2%, с — 43%, э — 1%, б — 1%, м — 3%, л — 40%, СОЭ — 11 мм рт.ст. С диагнозом: «Железодефицитная анемия» ребенок госпитализирован. Накануне поступления состояние мальчика резко ухудшилось: был крайне беспокоен, отмечалась повторная рвота, выявлена гепатомегалия до +7 см из-под реберной дуги. При поступлении состояние тяжелое. Выражены вялость, адинамия, аппетит отсутствует, Кожа бледная, цианоз носогубного треугольника, на голенях — отеки. В легких жестковатое дыхание, в нижних отделах — влажные хрипы. ЧД — 60 в 1 минуту. Границы относительной сердечной тупости расширены влево до передней подмышечной линии. Тоны глухие, систолический шум на верхушке, ЧСС — 160 ударов в мин. Печень +7 см по правой средне-ключичной линии, селезенка +2 см. Мочится мало, стул оформлен.

1 Какой предварительный диагноз Вы поставите ребенку?

2 Какие дополнительные обследования необходимо провести?

3 Назовите возможные неблагоприятные факторы, определяющие формирование инфекционных заболеваний сердца.

Ответы

1. Неревматический кардит, предположительно вирусной этиологии, с преимущественным поражением миокарда, острое течение, ЛЖН II Б степени, ПЖН II Б степени.

2. УЗИ сердца и брюшной полости, мониторинг ЭКГ, рентген грудной клетки с определением КТИ, измерение АД, ФКГ, биохимический анализ крови (с определением ЛДГ1 и ЛДГ2, активности витаминно-оксалазной пероксидазы, активности КФК).

Задача 3

На 3 сутки после операции холецистэктомии у больной И., 37 лет, внезапно ухудшилось состояние – появились тяжесть за грудиной, чувство нехватки воздуха, одышка при незначительной физической нагрузке и в покое. При осмотре – больная повышенного питания, цианоз носогубного треугольника. Шейные вены набухшие. АД 90/60, ЧСС 110 в мин, ЧДД 22 в мин, выслушивается шум трения перикарда, акцент II тона на легочной артерии. В легких дыхание проводится во все отделы. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень у края реберной дуги. Отека нижних конечностей не выявлено, объем нижних конечностей одинаков. Симптомы Хоманса и Мозеса отрицательные.

1. Между какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз
2. Кто еще входит в группу риска по этой патологии
3. Клинические варианты заболевания
4. Прогноз

Ответы

1. Острая коронарная патология, бактериальная пневмония, пневмоторакс.
2. Обездвиженные в результате травмы, нарушения мозгового или спинального кровообращения; онкологические больные; другие предрасполагающие факторы – ожирение, прием оральных контрацептивов, беременность, роды и послеродовый период, тромбофилии и т.д.
3. Немассивная, массивная. Острая, подострая, рецидивирующая.
4. Развитие хронической сердечно-легочной недостаточности

Задача 4

У мужчины 52 лет, страдающего ИБС с мерцательной аритмией, внезапно появились резкие боли в животе разлитого характера. Вскоре появилась рвота (дважды), не приносящая облегчения. Через 2 часа от начала заболевания пациент доставлен в лечебное учреждение. При осмотре: поведение пациента беспокойное из-за сильных болей в животе. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастриальной и мезогастральной областях. Перистальтика вялая. Симптом Щеткина - Блюмберга отрицательный. При ректальном исследовании - на перчатке кал обычного цвета. Общий анализ крови: лейкоцитоз до $17,0 \times 10^9/\text{л}$. ЭКГ - без особенностей.

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Дифференциальный диагноз

Ответы:

1. Острая мезентериальная ишемия
2. ОКН, Острая артериальная непроходимость мезентериальных сосудов, прикрытая перфорации дивертикула толстой кишки

Задача 5

На 3 сутки после операции холецистэктомии у больной И., 37 лет, внезапно ухудшилось состояние – появились тяжесть за грудиной, чувство нехватки воздуха, одышка при незначительной физической нагрузке и в покое. При осмотре – больная повышенного питания, цианоз носогубного треугольника. Шейные вены набухшие. АД 90/60, ЧСС 110 в мин, ЧДД 22 в мин, выслушивается шум трения перикарда, акцент II тона на легочной артерии. В легких дыхание проводится во все отделы. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень у края реберной дуги. Отека нижних конечностей не выявлено, объем нижних конечностей одинаков. Симптомы Хоманса и Мозеса отрицательные.

1. Какие методы дополнительного обследования необходимо провести
2. Клинические варианты заболевания
3. Неотложная помощь
4. Консервативная терапия
5. Варианты неотложных хирургических вмешательств при этой патологии

Ответы:

1. ЭКГ. R-графия грудной клетки, ЭХОКГ, сцинтиграфия легких, D-димер, ангиопульмонография
2. Немассивная, массивная. Острая, подострая, рецидивирующая.
3. Кислород
4. Тромболитики, гепарин, непрямые антикоагулянты
5. Эмболэктомия из легочных артерий

Задача 6

Больной С., 50 лет, год назад перенесший инфаркт миокарда, страдает мерцательной аритмией, поступил с жалобами на резкие боли в левой ноге, появившиеся внезапно за сутки до

поступления. Кроме этого предъявляет жалобы на умеренные боли в области сердца, головную боль, «пелену» перед глазами. Из анамнеза заболевания выяснено, что заболел сутки назад. По поводу вышеперечисленных жалоб обращался к участковому терапевту. Заподозрив остеохондроз позвоночника с корешковым синдромом, больной был консультирован невропатологом и отпущен домой для амбулаторного лечения. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии была вызвана бригада скорой медицинской помощи, которая доставила больного в отделение сердечно – сосудистой хирургии. Общее состояние пациента средней тяжести. Пульс 96 в мин, аритмичный. ЧСС – 108 ударов в 1 минуту. АД - 160/110 мм.рт.ст. на обеих плечевых артериях. Кожные покровы левой стопы и голени до верхней трети бледные, с «мраморным рисунком», холодные на ощупь. Отека нет. Активные движения в суставах пальцев и голеностопном суставе отсутствуют, пассивные - сохранены. Пульсация магистральных артерий левой нижней конечности определяется только под паховой связкой, ниже отсутствует. Клинический и биохимический анализы крови, а также общий анализ мочи в пределах нормы. ЭКГ – Горизонтальное направление электрической оси сердца, мерцательная аритмия с ЧСС- 68-120 в 1 минуту. Признаки перегрузки левого желудочка. Нарушение процессов реполяризации в области передней стенки левого желудочка. На Rg-графии органов грудной клетки: Лёгкие без очаговых и инфильтративных изменений. Сердце без особенностей. Признаки кальциноза аорты.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Этиология, патогенез заболевания или одного из развившихся клинических состояний. Используемые классификации.
3. Если в тактике ведения или в лечении больного на предшествующих этапах были допущены ошибки и просчёты, то какие?
4. Направления дифференциальной диагностики?
5. Укажите необходимый объём дообследования больного и его ожидаемые результаты. Подробно опишите одну из показанных инструментальных методик обследования (подготовка и техника выполнения)
6. Необходимые лечебные мероприятия, их последовательность и характер?
7. Описать основные элементы техники одной из показанных или проведённых пациенту операций

Ответы:

1. Тромбоэмболия левой бедренной артерии. Острая ишемия левой нижней конечности П-Б степени. ИБС: постоянная тахисистолическая форма мерцательной аритмии. Стенокардия напряжения и покоя 2 ФК. Постинфарктный кардиосклероз. НК 2 ст. Гипертоническая болезнь III стадии.
2. Внезапное прекращение кровотока в магистральной артерии, вызывающее ишемические нарушения в конечности, обозначается терминами «острая артериальная непроходимость» или «острая артериальная недостаточность кровообращения конечности». Наиболее частой причиной такого состояния бывают эмболия и тромбоз. Среди множества видов эмболии (жировая, воздушная, газовая, тканевая, паразитарная, амниотическая и др.), которые могут послужить причиной эмболии магистральных артерий, наибольшее значение имеет тромбоэмболия. Болезни сердца являются источником тромбоэмболии магистральных артерий в 95% случаев. При этом основным эмбологенным заболеванием является ИБС. Тромбоэмболия магистральных артерий часто отмечается при инфаркте миокарда, аневризме левого желудочка, митральном пороке сердца, септическом эндокардите и состояниях, сопровождающихся мерцательной аритмией. В 3-4% случаев причинами эмболии могут быть тромбы, локализующиеся в аорте, особенно при аневризме, и ее крупных ветвях. Оторвавшийся тромб может быть занесен током артериальной крови в любую артерию большого круга кровообращения и, как правило, локализуется в области развилки или сужения артерий. Острый тромбоз артерий нижних конечностей обычно развивается на фоне хронических стенозирующих заболеваний артерий (атеросклероз, артериит, тромбангиит) вследствие нарушений нормальных соотношений коагулирующей и антикоагулирующей системы крови.

Тяжесть остро развивающейся ишемии конечности зависит от ряда состояний: наличия развитой сети коллатералей, величины и локализации тромба, сопутствующего артериального спазма, состояния центральной гемодинамики. Классификация В.С.Савельева (1986) при эмболиях и тромбозах выделяются три степени тяжести ишемии конечности. При Ia степени возникают ощущения онемения, похолодания и парестезии конечности, а при Ib степени появляется болевой синдром. Для Pa степени характерны снижение активных движений в суставах конечности, а для Pb - полная плегия конечности. При IIIa степени появляется субфасциальный отек конечности, при IIIб парциальная мышечная контрактура, при IIIв - тотальная мышечная контрактура конечности.

3. Возможно больному неадекватно проводилась кардиальная терапия, а также лечение гипертонической болезни. На фоне повышения АД и тахикардии произошёл отрыв тромба в левом предсердии, который привел к данной клинической ситуации.

4. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с тромбозом, эмболией, облитерирующим эндартериитом, облитерирующим тромбангиитом (болезнь Бюргера), невритом седалищного нерва, пояснично-крестцовым остеохондрозом и облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей.

5. Ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование с цветным картированием. В целях дифференциальной диагностики тромбоза и эмболии проводится также ангиография, дополнительно используются различные методики, характеризующие степень ишемии: определение напряжения кислорода в тканях конечности; электровозбудимости мышц; кислотно-щелочного равновесия и др. В предоперационном периоде необходимо консультация кардиолога, а также изучение состояния сердечно-сосудистой системы (ЭКГ, УЗИ-сердца, определить группу крови и Rh - фактор), рентгенографию органов грудной клетки. Клинический анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови (креатинин, мочевины, сахар, белок, общий билирубин, общий холестерин, триглицериды, фибриноген, ПТИ, коагулограмма).

6. Больному необходимо незамедлительно начать консервативное лечение, которое включает использование внутривенно анальгетиков, спазмолитиков, дезагрегантов, антикоагулянтов, ангиопротекторов, сердечных гликозидов и антиаритмических препаратов, а также препаратов, корригирующих метаболические нарушения. Пациенту показана экстренная операция - баллонная эмболэктомия зондом Фогерти, которая является операцией выбора. Эмболэктомии необходимо проводить до возникновения необратимых ишемических изменений в тканях конечности (желательно не позднее 6 часов от начала заболевания). При развившейся гангрене (IIIв степень ишемии) показана ампутация конечности.

7. Экстренная эмболэктомия из доступа с обнажением бифуркации левой бедренной артерии. После внутривенного введения 5000ЕД гепарина, поперечная артериотомия выполняется над бифуркацией бедренных артерий. Осторожно пинцетом и методом «выдаивания» удаляется видимая часть тромбоэмбола, после чего катетер Фогерти вводится поочередно в центральном направлении, затем в поверхностную и глубокую артерии бедра, до получения пульсирующего центрального и адекватного ретроградного кровотока. При полном восстановлении кровотока в артериях антикоагулянтная терапия в послеоперационном периоде не производится.

Ситуационная задача 7

Больная К. 32 лет, библиотекарь. Вызов врача на дом. Жалобы на одышку в покое, сердцебиение, повышение температуры, выраженную слабость и потливость. Месяц назад лечилась у врача-терапевта участкового по поводу ОРВИ, в течение 5 дней принимала Амоксициллин, однако продолжала сохраняться слабость, одышка в покое, ознобы по вечерам, температура тела с субфебрильных возросла до фебрильных цифр (от 37,7°C до 39,5°C). Похудела за это время на 5 кг. История жизни: с детства наблюдается участковым врачом по поводу перенесенной в прошлом ревматической болезни. К врачам обращалась редко, чувствовала себя вполне удовлетворительно. Беременность и роды одни. Во время второй половины беременности госпитализировалась по поводу сохранения беременности в связи с

заболеванием сердца. Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, на ощупь горячие, влажные. На коже голеней отмечаются мелкоточечные геморрагические высыпания, умеренная отечность на голенях. Температура тела - 39,1°C. В легких дыхание везикулярное, в аксиллярных и подлопаточных областях незначительные мелкопузырчатые хрипы. ЧД - 28 в минуту. Пульсация сонных артерий. Пульс - 110 в минуту, ритмичный, высокий, скорый. АД - 160/40 мм рт. ст. Левая граница относительной сердечной тупости смещена на 2 см наружи от среднеключичной линии, правая и верхняя в пределах нормы. Ритм сердца правильный, I тон на верхушке ослаблен, II тон над аортой ослаблен. Выслушивается протодиастолический шум с эпицентром в т. Боткина. Печень выступает изпод реберной дуги на 4 см, край закруглен, уплотнен, чувствителен при пальпации. Пальпируется край селезенки. Почки не пальпируются. При лабораторных и инструментальных исследованиях выявлены следующие данные. Общий анализ крови: гемоглобин - 105 г/л; эритроциты - $3,14 \times 10^{12}$ /л; цветовой показатель - 0,96; СОЭ - 60 мм/ч; лейкоциты - $15,1 \times 10^9$ /л; эозинофилы - 2%; палочкоядерные нейтрофилы - 10%; сегментоядерные нейтрофилы - 55%; лимфоциты - 28%; моноциты - 5%. Общий анализ мочи: обычного цвета; удельный вес - 1028; белок - 0,042 г/л; сахар - отсутствует; лейкоциты - 2-5 в поле зрения; эритроциты - 25-30 в поле зрения. Биохимический анализ крови: креатинин - 0,10 ммоль/л; общий белок - 70 г/л; α_1 - 7%; α_2 - 11%; β - 7%; γ - 23%; СРБ - 12 мг/л. ЭКГ: смещение электрической оси влево, глубокий з. S в V3, высокий з. R в aVL, з. R V5 > з. R V4, слабо (-) з. T в V1-V6.

Вопросы:

1. Выделите ведущие синдромы.
2. Интерпретируйте данные лабораторно-инструментальных методов обследования.
3. Сформулируйте предварительный диагноз.
4. Какие дообследования необходимо провести?
5. Сформулируйте основные принципы лечения.

Эталон ответов:

1. Интоксикационный, мочевого, геморрагический, поражения аортального клапана, сердечной недостаточности, гепатомегалии.
2. ОАК - признаки анемии, лейкоцитоз, повышение СОЭ - признаки воспалительной реакции; ОАМ - микрогематурия; б/х крови - повышение СРБ - признаки системного воспаления; ЭКГ - признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, обменно-трофические изменения миокарда ЛЖ.
3. Инфекционный эндокардит, вторичный, острое течение, активность высокая. Недостаточность аортального клапана. ХСН II Б ФКIV. Вторичная анемия. Гломерулонефрит. ХПН - 0.
4. Билирубин крови, АСТ и АЛТ, протромбированный индекс, посев крови на гемокультуру (3 раза) с определением чувствительности выявленной микрофлоры к антибиотикам. ЭхоКГ с доплерографией, рентгенография грудной клетки, 2-часовая термометрия.
5. Показана экстренная госпитализация. Антибактериальная терапия (2 антибиотика, в/в путь введения). Дезинтоксикационная терапия. Консультация кардиохирурга: удаление септического очага, протезирование аортального клапана.

Ситуационная задача 8.

Больной 42 лет жалуется на выраженную слабость, головокружение, одышку при малейшей физической нагрузке. Около 2 недель назад 3 дня находился на больничном листе с диагнозом «острая респираторная вирусная инфекция». 5 дней назад вновь повысилась температура до субфебрильных цифр, потом появились постоянные боли за грудиной средней интенсивности, облегчающиеся в вертикальном положении и приеме анальгина. последние 2 дня боли не беспокоят, но появилось ощущение тяжести в правом подреберье, пастозность стоп и голеней. Сегодня утром по совету тещи принял 2 таблетки Фуросемида, выделил около 1,5 литров мочи. состояние резко ухудшилось, одышка усилилась, при попытке встать кратковременная потеря сознания. Вызвана бригада скорой медицинской помощи. При осмотре состояние средней тяжести. В сознании. Лежит низко. Голени пастозны. В легких везикулярное дыхание, хрипов

нет. Частота дыхательных движений - 22 в минуту, шейные вены набухшие. Верхушечный толчок не определяется. Тоны сердца глухие, частота сердечных сокращений - 128 в минуту. Ритм правильный, АД - 110/70 мм рт. ст., при обычных цифрах - 130/80 мм рт. ст. На вдохе величина систолического давления снижается на 15 мм рт. ст. Печень + 4 см, чувствительна при пальпации. На ЭКГ синусовая тахикардия. Амплитуда желудочкового комплекса во всех отведениях снижена, зубец Т во всех отведениях сглажен.

Вопросы:

1. Поставьте наиболее вероятный диагноз.
2. Какие методы исследования необходимы в данном случае?
3. Какое лечение следует назначить данному больному?
4. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз?
5. Какие симптомы являются обязательными для данного заболевания?

Эталон ответов:

1. Острый экссудативный перикардит. Тампонада сердца. НК IIБ стадии. 2. Общий анализ крови, мочи. Биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, серомукоид, фибриноген, СРБ, АСТ, АЛТ, АСЛ-О. Рентгенологическое исследование грудной клетки. ЭКГ. ЭХОКГ. Диагностическая пункция перикарда.

3. Антибактериальная терапия (цефалоспорины), иммуносупрессивная терапия (Преднизолон 20-30 мг/сут). Лечение недостаточности кровообращения: диуретики, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. Пункция перикарда с удалением жидкости. 4. ИБС, инфаркт миокарда; миокардит, цирроз печени. 5. Боли в сердце. Одышка, которая уменьшается при наклонах тела вперед.

Появляется сухой кашель, иногда рвота вследствие давления экссудата на трахею, бронхи и диафрагмальный нерв. Симптомы тампонады сердца: значительное расширение тени сердца, резкое повышение венозного давления (набухание шейных вен, особенно заметное в горизонтальном положении), снижение артериального давления, появление парадоксального пульса.

Ситуационная задача 9.

Больного 38 лет беспокоят жажда, снижение аппетита, кожный зуд, резко выраженная слабость, уменьшение количества мочи до 300 мл/сут, тошнота, однократная рвота при поступлении. В течение 10 лет повышение цифр артериального давления до 200/110 мм рт. ст. При объективном исследовании кожные покровы бледные с субиктеричным оттенком, сухие, следы расчесов. Отеков нет. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона над аортой. Частота сердечных сокращений - 90 в минуту. Артериальное давление - 220/120 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Анализ крови: гемоглобин - 72 г/л, лейкоциты - $6,2 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула не изменена. СОЭ - 22 мм/ч. Общий анализ мочи: относительная плотность - 1,006, белок - 0,66 г/л, эритроциты - 3-5 в поле зрения, лейкоциты - 3-4 в поле зрения. Креатинин сыворотки крови - 1160 мкмоль/л. Калий крови - 7,0 ммоль/л. Размеры почек при УЗИ: правая - $8,0 \times 3,5$ см, левая - $8,2 \times 3,8$ см, корковый слой почек подчёркнут и истончен.

Вопросы:

1. Поставьте наиболее вероятный диагноз. 2. Какие методы исследования необходимы в данном случае? 3. Какое лечение следует назначить данному больному? 4. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз? 5. Какие симптомы являются обязательными для данного заболевания?

Эталон ответов:

1. Гипертоническая болезнь III ст. Первично-сморщенная почка. Хроническая болезнь почек, терминальная стадия.

2. Общий анализ крови, мочи. Анализ мочи по Нечипоренко, Зимницкому. Биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, холестерин, триглицериды, липопротеины,

калий, натрий, серомукоид, фибриноген, СРБ, мочевины, глюкоза. Рентгенологическое исследование легких. ЭКГ. ЭХОКГ. Исследование глазного дна. Проба Реберга-Тареева.

3. Хронический гемодиализ. Трансплантация почки.

4. Хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, Реноваскулярная гипертензия. Синдром Кона.

5. Выраженная слабость, тошнота, кожный зуд, расчесы. Бледность кожных покровов с субиктеричным оттенком. Возможно развитие сухого плеврита, перикардита. В этом случае выслушивается шум трения плевры, перикарда. В крови анемия. Олигурия. Снижение относительной плотности мочи. В биохимическом анализе крови увеличение креатинина, мочевины, электролитов.

Ситуационная задача 10.

Больной 52 лет 3 день после операции аппендэктомии. При попытке подняться с постели внезапно появилась одышка, сухой кашель, давящая боль по всей передней поверхности грудной клетки, резкая общая слабость, через сутки присоединилось кровохаркание. Объективно: состояние средней тяжести, цианоз, набухание шейных вен. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 36 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент 2 тона на легочной артерии. ЭКГ: правограмма, глубокий зубец S в I отведении, зубец Q в III отведении, глубиной 1/3 зубца R и продолжительностью 0,02 секунды. Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в V1–V3 отведениях, высокие зубцы R в стандартных отведениях.

Вопросы:

1. Поставьте наиболее вероятный диагноз. 2. Какие методы исследования необходимы в данном случае? 3. Какое лечение следует назначить данному больному? 4. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз? 5. Какие симптомы являются обязательными для данного заболевания?

Эталон ответов:

1. Постоперационная ТЭЛА. 2. Общий анализ крови; мочи; биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, билирубин, аминотрансферазы, ЛДГ общая и по фракциям, серомукоид, фибрин; ЭКГ в динамике; рентгенологическое исследование легких; вентиляционно-перфузионное сканирование легких, исследование коагулограммы и D-димера в плазме крови; ЭХОКГ; селективная ангиопульмонография, инструментальная диагностика флеботромбозов нижних конечностей. 3. Тромболитическая терапия: рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, гепаринотерапия до 30 000 ЕД в сутки, постоянная оксигенотерапия через носовой катетер (в ряде случаев искусственная вентиляция легких), за 3-5 дней до отмены Гепарина назначают Варфарин, Синкумар, при шоке – Добутамин, при инфаркт-пневмонии – антибиотики (нежелателен Пенициллин), облегчение боли. Катетерные и хирургические эмболэктомии. Установка кава-фильтров. Антиагреганты. 4. Инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты, долевая пневмония, пневмоторакс, острый перикардит. 5. Внезапное начало, боль за грудиной разнообразного характера, одышка, кашель, кровохарканье, синдром острого легочного сердца, клиника инфарктной пневмонии.

Ситуационная задача 11.

Больной 53 лет самотеком обратился в поликлинику с жалобами на интенсивную давящую боль за грудиной с иррадиацией в шею, левую руку. Из анамнеза: около 6 месяцев отмечает приступы давящих болей за грудиной, возникающих во время физической нагрузки, исчезающих в покое. Объективно: состояние средней тяжести, бледность кожи, акроцианоз. Пальпация грудной клетки болезненности не вызывает. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца расширены влево до середино-ключичной линии. Тоны сердца глухие, ритм правильный. Пульс – 96 уд/мин., ритмичный. АД – 150/90 мм рт. ст. ЭКГ: ритм синусовый, смещение сегмента ST в I и II отведениях ниже изолинии, сливается с зубцом T, в III отведении

сегмент ST ниже изолинии, патологический зубец Q не выявляется. Пациент срочно госпитализирован.

Вопросы:

1. Поставьте наиболее вероятный диагноз. 2. Какие лечебные мероприятия необходимо провести такому больному на амбулаторном этапе? 3. Какие диагностические мероприятия необходимо провести такому больному на стационарном этапе? 4. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз? 5. Какие симптомы являются обязательными для данного заболевания?

Эталон ответов:

1. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.
2. Экстренная госпитализация. До приезда бригады скорой помощи уложить больного, обезболивание (Нитроглицерин сублингвально или ненаркотические анальгетики), 125 мг Аспирин разжевать, 75 мг Клопидогрела.
3. Общий анализ крови; общий анализ мочи; биохимический анализ крови: тропонины T и I, миоглобин, КФК-MB фракция, холестерин, триглицериды, глюкоза, белковые фракции, С-реактивный белок, АСТ, АЛТ, ЛДГ, амилаза; ЭХОКГ; коронарография.
4. Перикардит, пороки сердца, миокардит, кардиомиопатия, артериальная гипертензия
5. Характерна дестабилизация стенокардии (приступы ангинозных болей становятся более интенсивными, продолжительными, вызываются меньшей нагрузкой).

Ситуационная задача 12.

32-летний больной на приеме у врача-терапевта участкового с жалобами на периодически возникающие давящие за грудиной боли при умеренной физической нагрузке, перебои в работе сердца и периодические потери сознания, которые появились около полугода назад. Брат больного умер внезапно в молодом возрасте. При осмотре – кожные покровы без особенностей, ЧДД – 19 в минуту, ЧСС – 88 ударов в минуту, ритм неправильный. При аускультации сердца – систолический шум в 3–4 межреберье слева. АД – 115/75 мм рт. ст. Печень не увеличена. Отеков нет. При суточном мониторинге ЭКГ выявлена частая желудочковая экстрасистолия и короткие пароксизмы желудочковой тахикардии. При эхокардиографии толщина межжелудочковой перегородки в диастолу – 1,7 см, задней стенки левого желудочка – 1,3 см, размер полости левого желудочка в диастолу – 4,2 см. Госпитализирован для обследования и уточнения диагноза.

Вопросы:

1. Поставьте наиболее вероятный диагноз. 2. Какие методы исследования необходимы в данном случае? 3. Какое лечение следует назначить данному больному? 4. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз? 5. Какие симптомы являются обязательными для данного заболевания?

Эталон ответов:

1. Гипертрофическая кардиомиопатия, идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз. Прогрессирующее течение. Частая желудочковая экстрасистолия.
2. Общий анализ крови, мочи. Биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, креатинин, фибриноген, С-реактивный протеин, тропонин I, мозговой натриуретический пептид. Рентгенологическое исследование легких. ЭКГ. ЭХОКГ с доплерографией (с уточнением наличия обструкции выносящего тракта левого желудочка). Генетический тест для выявления ассоциированной с наследственной гипертрофической кардиомиопатией мутацией.
3. Кордарон внутривенно, бета-блокаторы. Имплантация дефибриллятора- кардиовертера по показаниям. Хирургическое лечение (чрез-аортальная септальная миэктомия).
4. ИБС, инфаркт миокарда. Гипертоническая болезнь. Амилоидоз сердца. Болезнь Фабри. Рестриктивная кардиомиопатия. Аортальный стеноз.
5. Общеизвестна наследственная концепция (заболевание или внезапная смерть близких родственников). Ангинозные боли. Систолический шум в III-IV межреберьях слева от грудины. Систолический шум пролапса митрального клапана. Нарушения ритма (мерцательная аритмия,

желудочковые экстрасистолии, желудочковая пароксизмальная тахикардия). Обмороки. Нарушения диастолической функции на ЭХОКГ.

Ситуационная задача 13.

Мальчик К., 1 года, поступил в стационар с жалобами на отставание в физическом развитии (масса тела 8,0 кг), наличие одышки и цианоза, которые усиливаются при физическом или эмоциональном напряжении. Из анамнеза известно, что недостаточная прибавка в массе тела отмечается с 2-месячного возраста, при кормлении отмечалась быстрая утомляемость вплоть до отказа от груди. Бронхитами и пневмониями не болел. При осмотре: кожные покровы и слизистые оболочки с цианотичным оттенком. Симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол». Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости: левая - по левой среднеключичной линии, правая - по правой парастернальной линии, верхняя - II межреберье. Тоны сердца удовлетворительной громкости, ЧСС - 140 ударов в минуту. ЧД - 40 в минуту. Интенсивный продолжительный систолический шум жесткого тембра с эпицентром во II-III межреберье слева от грудины. II тон ослаблен во втором межреберье слева от грудины. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Гемограмма: гематокрит 49% (норма 31-34%), гемоглобин 170 г/л, эритроциты $6,0 \times 10^{12}/л$, ЦП 0,91, лейкоциты $6,1 \times 10^9/л$, п/ядерные 2%, с/ядерные 26%, эозинофилы 1%, лимфоциты 64%, моноциты 8%, СОЭ 2 мм/час. Общий анализ мочи: цвет - светло-желтый, удельный вес 1004, белок - отсутствует, глюкоза - нет, эпителий плоский - немного, лейкоциты 0-1 в п/з, эритроциты - нет, цилиндры - нет, слизь - немного. Биохимический анализ крови: общий белок 69 г/л, мочевины 5,1 ммоль/л, холестерин 3,3 ммоль/л, калий 4,8 ммоль/л, натрий 143 ммоль/л, АлТ 23 Ед/л (норма - до 40), АсТ 19 Ед/л (норма - до 40), серомукоид 0,180 (норма - до 0,200). Кислотно-основное состояние крови: pO_2 62 мм рт.ст. (норма 80-100), pCO_2 50 мм рт.ст. (норма 36-40), pH 7,29, BE - -8,5 ммоль/л (норма - +2,3).

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования. 2. Какие синдромы выявляются у ребенка? 3. При каких заболеваниях они встречаются? 4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз. 5. Укажите анатомические особенности данного заболевания. 6. Какие дополнительные обследования следует провести для уточнения диагноза? Какие изменения возможны? 7. Объясните механизмы периферического и центрального цианоза при заболеваниях сердца. 8. Какие врожденные пороки сердца сопровождаются центральным цианозом? 9. Принципы проведения и интерпретации пробы с ингаляцией 100% кислорода. 10. Объясните патогенез выявленных синдромов при данном заболевании.

Эталон ответов:

1. В лабораторных тестах выявлены следующие отклонения. Гемограмма: полицитемия (повышение содержания эритроцитов и гемоглобина), Что может быть компенсаторной реакцией системы кроветворения при цианотичных ВПС. КОС крови (снижение парциального давления кислорода, что свидетельствует об артериальной гипоксемии, дефицит оснований, что свидетельствует о метаболическом ацидозе). 2. Синдром артериальной гипоксемии. 3. Артериальная гипоксемия характерна для врожденных пороков сердца «синего» типа (с цианозом). Может встречаться при заболеваниях органов дыхания, осложненных дыхательной недостаточностью. 4. Врожденных пороков сердца – тетрада Фалло, одышечно-цианотические приступы. 5. Тетрада Фалло характеризуется наличие 4 морфологических компонентов: комбинированный стеноз легочной артерии (инфундибулярный стеноз выходного тракта правого желудочка, возможно в сочетании с клапанным стенозом легочной артерии, гипоплазией легочной артерии и ее ветвей), большой подаортальный дефект межжелудочковой перегородки, дэкстрапозиция (смещение вправо) аорты, гипертрофия миокарда правого желудочка. 6. Рентгенография ОГК (обеднение легочного рисунка, сердечная тень в форме «башмачка»), ЭхоКГ (выявление вышеперечисленных компонентов порока), ЭКГ (гипертрофия миокарда правых отделов сердца). 7. Центральный цианоз обусловлен смешением венозной и

артериальной крови в камерах сердца, что приводит к выбросу в большой круг кровообращения недостаточно оксигенированной крови). Периферический цианоз развивается вследствие нарушения периферической микроциркуляции вследствие венозного застоя при застойной сердечной недостаточности. 8. К ВПС с цианозом относятся тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов. 9. Повышение парциального давления кислорода и/или сатурации кислорода при ингаляции 100% кислорода в течение 10-15 минут свидетельствует о «легочном» происхождении цианоза. При «синих» ВПС цианоз при ингаляции кислорода не уменьшается. 10. При тетраде Фалло вследствие большого подаортального ДМЖП и смещения аорты вправо во время систолы происходит заброс венозной крови в большой круг кровообращения. Кроме того, стеноз легочной артерии приводит к снижению легочного кровотока и ухудшению оксигенации крови в легких.

Задача № 14

Больной Р., 1 года 3 месяцев, поступил в отделение с жалобами на слабость, одышку, боли в животе, утомляемость, снижение аппетита. Из анамнеза известно, что мальчик от второй беременности и родов, протекавших физиологически. Развивался 10 месяцев по возрасту. Ходит с 9 мес., в весе прибавлял хорошо. Всегда был подвижен, активен. В возрасте 1 года 2 мес. перенес ОРВИ (?). Заболевание сопровождалось умеренно выраженными катаральными явлениями в течение 5 дней (насморк, кашель), в это же время отмечался жидкий стул, температура 37,2-37,5°C в течение 2 дней. С этого времени мальчик стал вялым, периодически отмечалась рвота, преимущественно по ночам возникали приступы беспокойства, влажного кашля. Стал уставать «ходить ножками». Значительно снизился аппетит. Обращались к врачу, состояние расценено как астенический синдром. В общем анализе крови: НЬ 100 г/л, лейкоциты – 6,4x10⁹/л, п/ядерные 2%, с/ядерные 43%, эозинофилы 1%, базофилы 1%, моноциты 3%, лимфоциты 40%, СОЭ 11 мм. С диагнозом: «железодефицитная анемия» ребенок госпитализирован. При поступлении состояние тяжелое. Выражены вялость, адинамия, аппетит отсутствует. Кожа бледная, цианоз носогубного треугольника. Пастозность голеней и стоп. В легких жестковатое дыхание, в нижних отделах - влажные хрипы. ЧД 60 в 1 минуту. Границы относительной сердечной тупости расширены влево до передней подмышечной линии. Тоны глухие, систолический шум на верхушке, ЧСС 160 уд/мин. Печень +7 см по правой среднеключичной линии, селезенка +2 см. Мочится мало, стул оформлен.

Гемограмма: гемоглобин 100 г/л, лейкоциты 6,3x10⁹/л, п/ядерные 2%, с/ядерные 48%, эозинофилы 1%, базофилы 1%, лимфоциты 40%, моноциты 8%, СОЭ 10 мм/час.

Общий анализ мочи: удельный вес 1015, белок и глюкоза - отсутствуют, лейкоциты 1-2 в п/з, эритроциты - отсутствуют.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Какие синдромы выявляются у ребенка?
3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз.
5. Приведите классификацию данного заболевания.
6. Объясните патогенез выявленных синдромов при данном заболевании.
7. Опишите симптомы лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
8. Какие дополнительные исследования необходимо провести? Какие изменения могут быть выявлены?
9. Классификация сердечной недостаточности у детей.
10. Определите степень сердечной недостаточности.
11. Особенности сердечной недостаточности у детей раннего возраста.

Эталон ответов:

1. В гемограмме выявляется анемия легкой степени. ОАМ без отклонений.
2. Синдром сердечной недостаточности.
3. Сердечная недостаточность встречается при неревматических кардитах, кардиомиопатиях, врожденных и приобретенных пороках сердца, нарушениях сердечного ритма.
4. Неревматический кардит, вирусной этиологии, тяжелой степени, острое течение, недостаточность кровообращения II стадии.
5. Неревматический кардит классифицируется по этиологии (вирусный, бактериальный, грибковый, аллергический, идиопатический), форме (кардит, кардит с преимущественным поражением проводящей

системы сердца), тяжести (легкий, средней тяжести, тяжелый), течению (острое, подострое, хроническое), осложнениям (сердечная недостаточность, тромбоэмболии, нарушения ритма и проводимости, легочная гипертензия). 6. При неревматических кардитах развивается систолическая дисфункция миокарда со снижением сократительной способности миокарда, застойных явлений по большому и малому кругам кровообращения. 7. Симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности: одышка, тахикардия, снижение АД. Симптомы правожелудочковой недостаточности: набухание шейных вен, отеки, преимущественно по ногам, гепатоспленомегалия. 8. Рентгенография ОГК: расширение сердечной тени, КТИ более 50%, усиление легочного рисунка за счет венозного застоя). ЭхоКГ: дилатация полостей сердца, снижение сократительной способности миокарда (снижение фракции выброса), гипокинезия миокарда). Биохимический анализ крови: повышение активности креатинфосфокиназы (ее сердечной фракции МВ). 9. По типу: левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная; по степеням: I, II, III.

10. НК II ст. 11. Преобладание экстракардиальных симптомов: затруднения при кормлении грудью, отказ от груди, задержка прибавки массы тела, беспокойство.

Задача № 15

Мальчик К., 14 лет, поступает в кардиологический стационар с жалобами на утомляемость, ощущение «перебоев» в работе сердца при нагрузке. Ребенок занимается карате 7 лет, 5 раз в неделю по 2 часа. Ранее нагрузки переносил хорошо, данные жалобы появились около месяца назад, связывает с соревновательным периодом. В семье нет указаний на синкопальные состояния и случаи внезапной необъяснимой смерти у лиц молодого возраста. Объективный статус: состояние удовлетворительное. Рост 164 см, вес 50 кг. Кожные покровы бледные, чистые, нормальной влажности. Видимые слизистые чистые, нормальной окраски и влажности. Удовлетворительного питания. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно ясный легочный звук. Дыхание везикулярное. ЧД 18 в мин. Область сердца не изменена. Пульс удовлетворительного наполнения. Границы сердечной тупости не расширены. Тоны – неритмичные, ЧСС 58 уд/мин, выслушиваются в положении лежа 10-12 экстрасистол в минуту, в положении стоя и после физической нагрузки (20 приседаний) экстрасистолы урываются. Мягкий систолический шум на верхушке. АД 120/70 мм рт ст. Живот безболезненный. Печень не увеличена. Стул и мочеиспускание не нарушены. Проведено обследование: Гемограмма: Эритроциты $5,54 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $6,4 \times 10^9 /л$, гемоглобин 148г/л, СОЭ 2 мм/ч, тромбоциты $443 \times 10^9/л$. Общий анализ мочи: светло-желтая, прозрачная, кислая, удельный вес 1010, лейкоциты 1-2-2 в поле зрения, эпителий плоский 1-1-2 в поле зрения. ЭКГ: Синусовая аритмия с ЧСС 56-86 в мин. ЭОС горизонтально. Нарушение метаболических процессов переднеперегородочно-верхушечно-боковых отделов. Частые желудочковые экстрасистолы. ЭХОКГ: КДР ЛЖ 4,6 см, КСР ЛЖ 2,9см, ПЖ 1,3см, Ао 2,6см, Ао восх 2,5см, ЛП 3,1см, МЖП 0,8см, ТЗСлж 0,84см, ФВ 67%, ФУ 37%. ТР(+). МР(+). СДПЖ 21мм рт ст. Суточное мониторирование ЭКГ: регистрировался синусовый ритм со средней ЧСС 66 в мин. С эпизодами синусовой тахикардии с максимальной ЧСС 146 в мин в 18:42. Миним ЧСС 47 в мин. Синусовая аритмия. Желудочковая экстрасистолия, мономорфная, 2000 экстрасистол за сутки. Сегмент ST без динамики. Гемодинамически значимых пауз не выявлено. ВЭМ: проба адекватная. Толерантность к физической нагрузке высокая. Желудочковые экстрасистолы, на нагрузку урываются. Реакция гипертоническая. Восстановительный период замедлен по АД.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
2. Выделите наиболее информативный синдром.
3. При каких заболеваниях они встречаются? Провести дифференциальную диагностику по ведущему синдрому.
4. Обосновать и сформулировать клинический диагноз.
5. Объяснить патогенез выявленных синдромов при данном заболевании.
6. Назначить лечение. Составить план диспансерного наблюдения.
7. Обосновать допуск или не допуск к дальнейшим занятиям спортом.
8. Показания и противопоказания для проведения велоэргометрии.
9. Критерии прекращения пробы с физической нагрузкой.

Эталон ответа:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ выявлены нарушения метаболических процессов в переднеперегородочно-верхушечно-боковых отделах, частые желудочковые экстрасистолы. На ЭХОКГ органической патологии сердца не выявлено. На суточном мониторе ЭКГ выявлена желудочковая экстрасистолия мономорфная до 2000 в сутки (менее 15000 в сутки считается относительно редкой). На вэлэоэргометрии: желудочковые экстрасистолы на нагрузку урываются, что позволяет предположить их дисрегуляторное вагозависимое происхождение, следует также отметить, что восстановительный период замедлен по АД. 2. Аритмический синдром: жалобы на ощущения «перебоев» в сердце, аускультативные изменения, изменения на ЭКГ. 3. Данный синдром встречается при вегето-сосудистых дистониях, миокардитах, кардиомиопатиях, миокардиодистрофии физического перенапряжения. 4. Клинический диагноз: Миокардиодистрофия физического перенапряжения с нарушением ритма сердца (желудочковая экстрасистолия). 5. Повышение активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а также большая нагрузка на миокард. 6. Метаболическая терапия (элькар, милдронат, предуктал), витаминотерапия (алфавит эффект, селмевит). Достаточный отдых между тренировками, более калорийное питание, дробное. Наблюдение специалиста не реже 1 раза в год. 7. Допуск на основании Национальных рекомендаций по допуску спортсменов с отклонениями в сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу. Спортсмены (в том числе дети и подростки) без структурных отклонений со стороны сердца с бессимптомной одиночной мономорфной ЖЭС, с частотой менее 2000/24 часа, не учащающейся при физической нагрузке (сопоставимой по уровню с конкретным видом спорта), отсутствием ЭКГ и клинических признаков АДПЖ/АКПЖ (частая ЖЭС с морфологи- ей блокады левой ножки п.Гиса, эpsilon волна в V1-3, отрицательные Т зубцы в V1-3 у лиц старше 12 лет, низковольтными QRS комплексами) и других каналопатий, без семейной истории внезапной смерти в молодом возрасте могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. 8. Показания для ВЭМ: кардиалгии; неспецифические изменения зубца Т и сегмента ST на ЭКГ в покое; артериальная гипертензия (транзиторная, постоянная) и артериальная гипотония (для выявления скрытой сосудистой гиперреактивности); нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия в анамнезе и др.); нарушение липидного обмена; состояние после перенесенных сердечно-сосудистых заболеваний (миокардит, ревматизм); для систематических тренировок с лечебной целью; для оценки функционального состояния сердца у лиц, занимающихся физкультурой и спортом. Противопоказания: недостаточность кровообращения II-III стадии; активные воспалительные процессы в сердечной мышце; реконвалесценция после острых инфекционных и обострения хронических заболеваний; тяжелые нарушения ритма и проводимости (мерцание и трепетание предсердий, желудочковые экстрасистолы высоких градаций, полная атриовентрикулярная блокада с ЧСС менее 50 в минуту); приступы желудочковой тахикардии и фибрилляции в анамнезе (в сочетании с синкопе или без них); высокая артериальная гипертензия (у детей младше 11 лет АД 160/80 мм рт. ст., старше 11 лет – 180/100 мм рт. ст.); гипертермия; выраженная внутрижелудочковая блокада (затрудняет оценку процесса реполяризации). 9. Критерии прекращения пробы (3 группы): клинические, электрокардиографические и гемодинамические. Пробу прекращают по клиническим признакам даже без отрицательной динамики на ЭКГ.

Задача № 16

Мальчик Т., 15 лет, поступает в кардиологический стационар с жалобами на утомляемость, одышку при физической нагрузке. Из анамнеза известно, что он занимается футболом с 8 лет, каждый день по 1,5 часа. Ранее нагрузки переносил хорошо, данные жалобы появились около двух месяцев назад. В семье нет указаний на синкопальные состояния и случаи внезапной необъяснимой смерти у лиц молодого возраста. Объективный статус: состояние удовлетворительное. Рост 160 см, вес 49 кг. Кожные покровы бледные, чистые, нормальной влажности. Видимые слизистые чистые, нормальной окраски и влажности.

Удовлетворительного питания. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно ясный легочный звук. Дыхание везикулярное. ЧД 18 в мин. Область сердца не изменена. Пульс удовлетворительного наполнения. Границы сердечной тупости не расширены. Тоны – ритмичные, ЧСС 62 уд/мин. Систолический шум на верхушке в положении стоя, в положении лежа менее выраженный. АД 110/60 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Стул и мочеиспускание не нарушены. Проведено обследование: ОАК: Эритроциты $5,17 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $6,9 \times 10^9 /л$, гемоглобин 150 г/л, СОЭ 2 мм/ч, тромбоциты $232 \times 10^9/л$. ОАМ: светло-желтая, прозрачная, кислая, удельный вес 1010, лейкоциты единичные в поле зрения. ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 68-71 в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Признаки гипертрофии левого желудочка. Нарушение метаболических процессов перегородочной, верхушечной, боковой областей ЛЖ. Стоя: ритм синусовый с ЧСС 100-107 в мин. После 20 прис: ритм синусовый с ЧСС 70 в мин. ЭХОКГ: КДРЛЖ 5,9 см, КСРЛЖ 3,9 см, ПЖ 1,5 см, Ао 3,0 см, Ао восх 2,5 см, ЛП 3,0 см, МЖП 0,9 см, ТЗСлж 0,9 см, ФВ 62%, ФУ 33%, ПП 4,2x3,7 см. Размеры левого желудочка на верхней границе возрастной нормы. Пролабирование передней митральной створки 0,4 см. ТР(+). МР(+). СДПЖ 27 мм рт ст. ВЭМ: проба адекватная. Толерантность к физической нагрузке высокая. Реакция гипертоническая. Восстановительный период замедлен по АД.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования. 2. Выделите наиболее информативный синдром. 3. При каких заболеваниях он встречается? Провести дифференциальную диагностику по ведущему синдрому. 4. Обосновать и сформулировать клинический диагноз. 5. Объяснить патогенез выявленных синдромов при данном заболевании. 6. Назначить лечение. Составить план диспансерного наблюдения. 7. Обосновать допуск или не допуск к дальнейшим занятиям спортом. 8. К какому виду спорта в зависимости от типа и интенсивности физической нагрузки относится футбол?

Эталон ответа:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ выявлены признаки гипертрофии левого желудочка, нарушение метаболических процессов перегородочной, верхушечной, боковой областей ЛЖ. На ЭХОКГ – размеры левого желудочка на верхней границе возрастной нормы, пролабирование передней створки митрального клапана 0,4 см, митральная регургитация (+). На ВЭМ гипертоническая реакция, восстановительный период замедлен по АД, что говорит о склонности к повышению АД на нагрузку у данного ребенка. 2. Миокардиодистрофия: жалобы на утомляемость, одышку при нагрузке; изменения на ЭКГ. 3. Миокардиодистрофия встречается при различной патологии: при миокардитах, кардиомиопатиях, при врожденных пороках сердца, при эндокринной патологии (гипотиреоз и др), при анемиях, а также при физическом перенапряжении. 4. Клинический диагноз: Миокардиодистрофия физического перенапряжения. Сопутствующий: Пролапс митрального клапана 1 степени. 5. Систематические тренировки на выносливость или занятия статическими видами спорта могут запускать физиологические процессы адаптации и структурного ремоделирования сердца, включая гипертрофию миокарда желудочков, увеличение размеров полостей сердца и расчетной массы миокарда при нормальной систолической и диастолической функции (спортивное сердце). Величина и тип ремоделирования сердца зависят от вида спорта и интенсивности нагрузки. В процессе ремоделирования сердца нарушаются и метаболические процессы в сердечной мышце.

6. Метаболическая терапия (элькар, милдронат, предуктал), витаминотерапия (алфавит эффект, селмевит) длительными курсами. Достаточный отдых между тренировками, более калорийное питание, дробное. Наблюдение специалиста не реже 1 раза в год. 7. Допуск на основании Национальных рекомендаций по допуску спортсменов с отклонениями в сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу. Спортсмены с ПМК могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при условии отсутствия следующих признаков: синкопальных эпизодов, связанных с нарушениями ритма сердца; устойчивой/непрерывно рецидивирующей неустойчивой наджелудочковой тахикардией или частой и/или устойчивой

желудочковой тахикардии, по данным суточного ЭКГ-мониторирования; тяжелой митральной регургитации, по данным цветного картирования; систолической дисфункции ЛЖ (ФВ<50%); тромбоэмболии в анамнезе; семейного анамнеза внезапной сердечной смерти, связанной с ПМК. Допустимые размеры левого желудочка: конечный диастолический размер (КДР ЛЖ) 6,0-6,2 см, толщина задней стенки (ТЗС ЛЖ) 1,2 см. 8. II С средне-статический, высоко-динамический.

Задача № 17

Мальчик К., 1 года, поступил в стационар с жалобами на отставание в физическом развитии, наличие одышки и цианоза носогубного треугольника, которые усиливаются при физическом или эмоциональном напряжении, беспокойный ночной сон. Из анамнеза известно, что недостаточная прибавка в массе тела отмечается с 4-месячного возраста, при кормлении отмечалась быстрая утомляемость, слабость, потливость одышка. Болел пневмонией в 4 мес, бронхитом в 10мес. Объективно при осмотре: Состояние средней тяжести. Масса 9кг, рост 73см. Кожные покровы бледные с мраморным рисунком, цианоз носогубного треугольника. Дыхание везикулярное. ЧД 48 в мин. ЧСС 140 уд/мин. Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости: левая - по левой среднеключичной линии, правая - + 0,5см от правой парастернальной линии, верхняя - II межреберье. Тоны сердца звучные и ясные, ритм правильный, систолический шум средней интенсивности слева у грудины с эпицентром в 2-ом межреберье, 2 тон усилен во 2-м межреберье слева. Пульсация периферических артерий отчетливая. Живот мягкий, безболезненный. Печень + 2,0см от края реберной дуги, селезенка не увеличена. Стул и диурез не нарушены. Отеков нет. ОАК: гематокрит 38% (норма 31-34%), гемоглобин 134 г/л, эритроциты $5,7 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $5,4 \times 10^9/л$, с/ядерные 48%, эозинофилы 5%, лимфоциты 38%, моноциты 9%, СОЭ 2 мм/час, тромбоциты $252 \times 10^9/л$. ОАМ: цвет - светло-желтый, удельный вес 1010, белок - отрицательный, глюкоза - нет, эпителий плоский - нет, лейкоциты 0-1-0 в п/з, эритроциты - нет, цилиндры - нет. Биохимический анализ крови: общий белок 60,6 г/л, мочевины 2,9 ммоль/л, холестерин 2,7 ммоль/л, калий 4,2 ммоль/л, натрий 143 ммоль/л, АлТ 18,1 Ед/л (норма - до 40), АсТ 34,8 ЕД/л (норма - до 40), глюкоза 4,1ммоль/л, мочевины 2,9ммоль/л, СРБ 0,19мг/л, креатинин 40,0ммоль/л, общий билирубин 4,1ммоль/л Кислотно-основное состояние крови: рО₂ 90 мм рт.ст. (норма 80-100), рСО₂ 38 мм рт.ст. (норма 36-40), рН 7,29, ВЕ -2,2 ммоль/л (норма - ±2,3). Рентгенография ОГК: Легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента в прикорневой зоне. Корни тяжистые. Сердце митральной формы, КТИ 53%, индекс Мура 47%, Рабкина 32%. ЭхоКГ: КДРлж 2,75м, КСРлж 1,5см, ПЖ 1,3см, Ао 1,7см, Ао восх 1,3см, ЛП 1,5см, ПП 2,4х2,8см, МЖП 0,48см, ЗСЛЖ 0,45см, ФВ 0,65, ФУ 35%, УО 12мл. Увеличены правые отделы. Перерыв в МПП 0,7 см, сброс слева направо. Ствол ЛА 1,2см, ПВ 0,7см, ЛВ 0,6см, ГД на клапане ЛА 4,8мм рт ст. МР (+), ТР(+). РДПЖ 36мм рт ст. ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 130уд/мин. ЭОС вертикальная. Неполная блокада ПНПГ. Усиление биопотенциалов миокарда ПЖ.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования. 2. Какие синдромы выявляются у ребенка? 3. Клинические проявления хронической сердечной недостаточности у данного пациента? 4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз. 5. Укажите анатомические особенности данного заболевания. 6. Какие врожденные пороки сердца сопровождаются усилением легочного рисунка? 7. Клинические проявления, характерны для ВПС с обогащением малого круга кровообращения. 8. Отличие первичного и вторичного дефекта межпредсердной перегородки. 9. Гемодинамика при данном заболевании. 10. Характерные изменения на ЭКГ при данном заболевании.

Эталон ответов:

1. В лабораторных тестах выявлены следующие отклонения. КОС крови (снижение парциального давления кислорода, что свидетельствует об артериальной гипоксемии, дефицит оснований, что свидетельствует о метаболическом ацидозе). 2. Синдром недостаточности кровообращения. 3. Одышка, сердцебиения, увеличение размеров печени, потливость, задержка

физического развития. 4. Врожденных пороков сердца – дефект межпредсердной перегородки, ХСН 2а. ФК2-3. 5. Рентгенография ОГК (усиление легочного рисунка), ЭхоКГ (выявление вышеперечисленных компонентов порока), ЭКГ (гипертрофия миокарда правых отделов сердца). 6. ВПС с обогащением малого круга кровообращения без цианоза: открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, атрио-вентрикулярный канал, аномальный дренаж легочных вен. 7. Для этой группы ВПС характерны: гиперволемиа и гипертензия малого круга кровообращения; гипертрофия правых отделов сердца и относительно раннее развитие сердечной недостаточности; дети, имеющие эти пороки, часто болеют затяжными бронхитами и пневмониями; в фазе декомпенсации может возникать вторичный цианоз, вызванный изменением направления сброса крови — право-левым шунтом (комплекс Эйзенменгера). 8. Дефект может локализоваться в различных областях межпредсердной перегородки (МПП). Чаще встречаются вторичный ДМПП, который обычно расположен в средней трети МПП (в области овального отверстия, центральный вторичный ДМПП), реже — в области впадения верхней полой вены (высокий вторичный ДМПП), в области впадения нижней полой вены (низкий вторичный ДМПП). Первичный ДМПП (*ostium primum*) локализуется в нижней трети МПП и часто сочетается с аномалиями атриовентрикулярных клапанов и канала. 9. При ДМПП сброс крови слева направо происходит на уровне предсердий. Увеличивается кровоток через трехстворчатый клапан и клапан легочной артерии, что приводит к гиперволемии в малом круге кровообращения, перегрузке и дилатации правого предсердия, а затем и правого желудочка. 10. Характерны отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого предсердия и правого желудочка, неполная блокада ПНПГ, метаболические нарушения в миокарде, реже атрио-вентрикулярная блокада I степени.

Задача № 18

Ребенок В., 9 лет, поступил с жалобами на плохой аппетит, утомляемость, вялость, бледность кожных покровов, боли в сердце, одышку при физической нагрузке. Из анамнеза известно, что мальчик от I беременности, срочных родов. Вес при рождении - 3200г. Врожденный порок сердца выявлен в роддоме. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледно-розовые. Легкий цианоз носогубного треугольника. Деформация грудной клетки. В легких дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. Верхушечный толчок разлитой. Границы сердца: правая - по правому краю грудины, верхняя - по III ребру, левая - на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии. Тоны сердца правильного ритма, «машинный», систоло-диастолический шум на верхушке, иррадирующий вдоль левого края грудины, выслушивается на спине между верхним углом лопатки и позвоночником, акцент 2 тона над легочной артерией. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Стул и мочеиспускание не нарушены. ЧСС 80 в мин, ЧД 22 в мин. АД 110/55 мм рт ст. Рост 133 см, вес 24 кг. ОАК: Эритроциты- 4,98x10¹²/л, Лейкоциты – 5,6x10⁹/л, Гемоглобин -127 г/л, СОЭ -11мм/ч, Тр - 325x10⁹/л. ОАМ: цвет соломенно-желтый, реакция нейтральная, удельный вес – 1016, белок отрицательный, лейкоциты-2-3-4 в п/зр, оксалаты++. ЭКГ: Синусовый ритм с урежением ЧСС 68 в мин. ЭОС отклонена влево, глубокие, заостренные зубцы Т.

ЭХОКГ: КДРЛЖ- 4,1см, КСРЛЖ – 2,2см, ПЖ- 1,3см, Ао – 2,4см, ЛП- 2,5см, МЖП-0,6см, ТЗСЛЖ – 0,6см, ФВ – 70%, ФУ 40%, УО 64мл. ТР(+). СДПЖ 20 мм рт ст. Систолический поток в легочной артерии на уровне бифуркации, 1,8 см. Рентгенография ОГК: купола диафрагмы ровные, синусы свободные. Усилен легочный рисунок. Корни умеренно расширены, малоструктурные. Расширение и выбухание ствола легочной артерии по левому контуру сердца, расширение восходящей артерии. Сердце - талия сглажена, увеличено влево. КТИ 56%.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования. 2. Какие синдромы выявляются у ребенка? 3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз. 4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз. 5. Объясните гемодинамику

порока. 6. Назначьте лечение и составьте план диспансерного наблюдения. 7. Какую роль играет артериальный проток в системе кровообращения плода.

Эталон ответов:

1. В ОАК отмечается ускоренное СОЭ 11 мм/ч; ОАМ без особенностей; на ЭКГ: отклонение электрической оси влево, признаки перегрузки левых отделов сердца. ЭХОкг: систоло-диастолический поток в легочной артерии на уровне бифуркации (подтверждает наличие функционирующего артериального протока). Рентгенография: гиперволемия, гипертензия в сосудах малого круга кровообращения, расширение и выбухание ствола легочной артерии по левому контуру сердца, расширение восходящей артерии. Сердце - талия сглажена, увеличено влево, кардиомегалия 1 ст. 2. Сердечная недостаточность. 3. Дифференциальный диагноз проводится с врожденными пороками, протекающими с перегрузкой малого круга кровообращения (ДМПП, ДМЖП), неполной формой атриовентрикулярной коммуникации, дефектом аортолегочной перегородки. 4. ВПС - Открытый артериальный проток. Осложнение: ХСН I ФК2. 5. При незаращении артериального протока, под влиянием градиента давления, между аортой и легочной артерией часть оксигенированной крови из аорты поступает в легочную артерию, далее в легкие; из сосудов МКК она поступает в левую половину сердца и аорту, что способствует раннему развитию легочной гипертензии. Повторная циркуляция дополнительных объемов крови в легких приводит к переполнению его сосудистого русла и обуславливает повышенную работу прежде всего левого предсердия и желудочка, вызывая их гипертрофию. 7. Оперативное лечение: перевязка ОАП, после операции через 3 месяца, затем 2 раза в год-кардиохирург, кардиолог-2 раза в год. 8. Артериальный проток-сосуд, соединяющий во внутриутробном периоде аорту и легочную артерию. Кровь поступает из правого желудочка в легочную артерию, оттуда через артериальный проток, кровь идет в аорту, кровоснабжая нижнюю половину туловища плода.

Задача № 19

Мальчик Р., 17 лет, поступил с жалобами на подъемы АД до 200/130 мм рт.ст. Сам ребенок головные боли и повышение АД не ощущает. Мальчик эмоционально лабилен. Повышение АД отмечает в течение 3-х лет. Дома принимал периодически эгилон, энап. Объективно: Состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые чистые, бледные. Зев спокоен. Дыхание везикулярное. ЧД 20-22 в мин. Сердце - ритм правильный, систолический шум с макс. в 5 т. ЧСС 104 в мин., АД 160/80- мм.рт.ст. Живот мягкий, болей нет. Печень не увеличена. Отеков нет. Вес 60 кг. Рост 174 см. ОАК: Эр.5,00 *10¹², Нг 160 г/л, СОЭ -1 мм/ч, Л 6,6*10⁹/л. ОАМ: белок 0,066 г/л, Л 5-8 в п/зр., Эр св. 1-2-3 в п/зр., цилиндры гиалиновые 0-1-2- в п/зр., оксалаты+ ЭКГ: Синусовый ритм. ЧСС 56 в мин. ЭОС вертикальное. Легкие нарушения процессов реполяризации. ЭХО КГ: ЛЖ 5,1/ 3,3 см, ПЖ 1,9 см, АО 3,4 см, ЛП 3,5 см, МЖП 0,8 см, ТЗСлж 0,9см, ФВ 0,65, УО 94. Монитор АД: на фоне медикаментозной терапии в дневные часы ср АД 163/95мм рт ст, в ночные часы ср АД 134/72мм рт ст, макс САД 184мм рт ст, макс ДАД 139мм рт ст, ср АД за сутки 157/90мм рт ст. Показатели нагрузки давлением ИВ САД 99%, ИВ ДАД 69%. Суточный профиль АД изменен по типу чрезмерной степени снижения ДАД в ночные часы. ЭЭГ: Легкие общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга, заинтересованность неспецифических срединных образований с генерализованными вспышками альфа и Тета колебаний. Проба Реберга: клубочковая фильтрация 99,1 мл/мин, канальцевая реабсорбция 99,4 %. Креатинин крови 0.90 мг. Кол-во мочи за 1 час 35, креатинин мочи 153,8 м г%.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования. 2. Какие синдромы выявляются у ребенка? 3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз. 4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз. 5. Приведите классификацию данного заболевания. 6. Преимущества и недостатки аускультативного и осциллометрического методов измерения АД. 7. Критерии постановки диагноза ГБ? 8. Какие методы исследования еще необходимо провести?

Эталон ответов:

1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрирована брадикардия. По данным ЭхоКГ: Проплапс аортального клапана 1 степени. На ЭЭГ легкие общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга. На СМАД показатели нагрузки давлением ИВ САД 99%, ИВ ДАД 69%. Суточный профиль АД изменен по типу чрезмерной степени снижения ДАД в ночные часы. 2. У ребенка выявляются следующие синдромы: синдром артериальной гипертензии. 3. Синдром артериальной гипертензии может встречаться при различных заболеваниях почек (стенозе почечных артерий, паренхиматозных заболеваниях почек), при дисфункции коры надпочечников, феохромоцитоме. 4. Гипертоническая болезнь 2 степени, 1 стадии, высокого риска. 5. Выделяют АГ первичную или эссенциальную и вторичную, а так же лабильную, АГ на фоне заболеваний почек, АГ на фоне эндокринных заболеваний, ятрогенные АГ (обусловленные приемом лекарственных средств). 6. Аускультативный метод является стандартом измерения АД, низкая стоимость тонометров, невозможность применения для самоконтроля; недостатки: чувствительность к шумам, зависимость от качества слуха. По сравнению с аускультативным методом осциллометрический метод более устойчив к шумовому воздействию, позволяет проводить измерение через тонкую одежду, не даёт сбоев и ошибок при наличии выраженного “аускультативного провала” и слабых тонов Короткова. Применение осциллометрического метода позволяет уменьшить влияние человеческого фактора на процесс регистрации давления, что, при условии полного соблюдения рекомендаций производителя по измерению, позволяет снизить погрешность измерения до величины погрешности прибора, указанной в паспорте (± 3 мм.рт.ст.). 7. Учитывая особенности АГ у детей и подростков (связь с синдромом вегетативной дисфункции, часто лабильный характер АГ), диагноз ГБ следует устанавливать только у подростков 16 лет и старше в случае, когда первичная АГ сохраняется в течение 1 года и более, или в более раннем возрасте – при наличии поражений органов-мишеней. 8. ВЭМ, определение сахара крови, осмотр глазного дна, РЭГ, УЗИ почек, гормоны щитовидной железы, определение липидного спектра крови.

Задача № 20

Мальчик В., 14,5 лет, поступил с жалобами на головные боли, головокружения, одышку после нагрузки, утомляемость, повышение АД до 140/80 мм.рт.ст. Наблюдается у кардиолога РКД с 2-х лет с нарушением ритма – экстрасистолия. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Зев спокоен. Дыхание везикулярное, ЧД 20 в мин. Сердце - неправильный ритм прерывается экстрасистолами, лежа – 10-12 в минуту, стоя – единичные, после 10 приседаний экстрасистолы не выслушиваются. ЧСС -88 в мин., систолический шум на верх., в 5 т. АД 125/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, болей нет. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез не нарушены. Вес 67 кг. Рост 168см. ОАК: Эр.- $5,64 \cdot 10^{12}$, Нг -162 г/л, Л $8,0 \cdot 10^9$, СОЭ -4 мм/ч, тромб. $347 \cdot 10^9$. ОАМ: с/ж., кисл, прозр, уд. вес – 1020, белок отр., Л 0-1-2 в п/зр. ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 82 в мин. ЭОС вертикальная, желудочковая экстрасистолия. ЭХО КГ: ЛЖ 4,7/2,4 см, ПЖ- 1,8 см, Ао - 2,8 см, Ао восх. 2,2см, ЛП – 3,0 см, МЖП -0,9 см, ТЗСлж – 1,0 см, ФВ –76%, ФУ -45, УО - 85 мл. ТР (+)-(0). Холтер ЭКГ: Регистрировался синусовый ритм со средней частотой 86 уд/мин.(миним. ЧСС 44 в мин.. максим. ЧСС 181 в мин.). Эктопическая активность представлена частыми одиночными желудочковыми экстрасистолами (эпизодами би- и тригеминии). Нестабильная полярность з. Т по 1 каналу. СМАД: Ср. дневное АД 141/84 мм рт ст, ср.ночное АД 101/48 мм рт ст. Индекс времени САД в дневные часы повышен. Индекс времени САД, ДАД в ночные часы, ДАД в дневные часы не повышен. Суточный профиль АД изменен по типу чрезмерного снижения АД в ночные часы.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования. 2. Какие синдромы выявляются у ребенка? 3. При каких заболеваниях они встречаются? Проведите дифференциальный диагноз. 4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз. 5. Приведите классификацию

данного заболевания. 6. Что относится к стресс-тестам и с какой целью они проводятся? 7. Показания для интервенционного лечения ЖЭ?

Эталон ответов: 1. Анализы крови и мочи в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрирована желудочковая экстрасистолия. По данным холтер ЭКГ: Эктопическая активность представлена частыми одиночными желудочковыми экстрасистолами (эпизодами би- и тригеминии). На СМАД: суточный профиль АД изменен по типу чрезмерного снижения АД в ночные часы. 2. У ребенка выявляются следующие синдромы: синдром артериальной гипертензии, астено-невротический синдром. 3. Желудочковые экстрасистолы выявляются у практически здоровых людей, может быть как следствием приема сердечных гликозидов, гипоксического поражения миокарда, анатомических и воспалительных повреждений миокарда. 4. Нарушение ритма сердца (желудочковая экстрасистолия). Соп.: Артериальная гипертензия, лабильная. 5. В зависимости от локализации очага возбуждения выделяют суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. Если ЭС исходят из одного гетеротопного очага, то их называют монотопными, если из различных политопными. По сгруппированности ЭС делятся на единичные, групповые и аллоритмичные. Несколько последовательных ЭС называют групповыми, более 3-6 последовательных ЭС – коротким приступом пароксизмальной тахикардии. Аллоритмией называют последовательное, регулярное появление ЭС: бигимения, тригеминия, квадригеминия. 6. Стресс-тесты (ВЭМ, тредмил-тест) проводятся с целью исследования чувствительности ЖЭ к физической нагрузке, выявления предположительно вагозависимой и симпатозависимой ЖЭ, определения адаптации интервала QT к ЧСС на нагрузке; оценки процесса реполяризации. 7. Показанием к интервенционному лечению (радиочастотной катетерной аблации) детей с ЖЭ является частая (более 15 тыс. ЖЭ в сутки) экстрасистолия, сопровождающаяся развитием аритмогенной дисфункции миокарда.

Задача № 21

Ребенок А., 11 месяцев, поступила на стационарное лечение с жалобами со стороны матери на одышку при нагрузке, утомляемость, цианоз лица при плаче, частые ОРВИ, плохая прибавка в весе. Ребенок от 3 беременностей, 2 родов в срок. ВПС с рождения. При поступлении: Состояние средней тяжести. Кожа, зев чистые, умеренно выраженный цианоз кожи, акроцианоз, бледность при плаче. Дыхание везикулярное. ЧД 42 в мин, одышка в покое. Сердце - ритм правильный, систолический шум слева у грудины, грубый скребущий систолический шум над легочной артерией. 1 тон не изменен, 2 тон ослаблен над легочной артерией. ЧСС 128-134 в мин. Живот мягкий, болей нет. Печень у края реберной дуги. Вес 8.800 кг, рост 74 см. Отеков нет. ОАК: Эр 6,17*10¹²/л, Л 16,9*10⁹/л, Нг 125 г/л, Тромб. 496*10⁹ СОЭ 2 мм/ч. s O₂ 57%/ ПТИ 101%. ОАМ: с/ж, кисл, прозр., белок - отр., Л 1-2-1 в п/зр.. оксалаты +. ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 170 в мин. ЭОС вправо. Гипертрофия ПЖ. ЭХОКГ: ЛЖ 1,7/1,2 см, ПЖ 1,8см, ст. ПЖ 0,5см, Ао- 2,2 см, АО восх. 2,0 см, дуга 1,5 см, ЛП 2,1 см, ПП 2,4*2,2 см. МЖП – 0,6 см, ТЗСлж - 0,5 см, ФВ 0,71%,ФУ 34. УО 10 мл.КДО 17. Увеличены правые отделы., гипертрофия мио- карда ПЖ. Подаортальный ДМЖП 1,2 см. Сброс в с/3 МПП – 0,22 см. Умерен- но сужен выходной тракт ПЖ до 0,6 см. Аорта смещена вправо, расширена в основании. ЛА: ствол 1,2 см, ветви 1,0- 0,98 см. ф.к. 1,0 см. створки умеренно уплотнены, подвижность ограничена. ГД транслегочного потока 58 мм рт ст. AP(+). Рентген ОГК: лёгочный рисунок обеднён. Корни легких малоструктур- ные. Сердце – увеличено влево. КТИ 59%, Инд. Рабкина 28%, инд. Мура 28%.

Задание:

1. Оцените результаты дополнительных методов исследования. 2. Какие синдромы выявляются у ребенка? 3. При каких заболеваниях они встречаются? 4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз. 5. Укажите анатомические особенности данного заболевания. 6. Объясните механизмы периферического и центрального цианоза при заболеваниях сердца. 7. Какие врожденные пороки сердца сопровождаются центральным цианозом? 8. Принципы проведения и интерпретации пробы с ингаляцией 100% кислорода. 9. Объясните патогенез выявленных синдромов при данном заболевании.

Эталон ответов:

В лабораторных тестах выявлены следующие отклонения. Гемограмма: полицитемия (повышение содержания эритроцитов), что может быть компенсаторной реакцией системы кроветворения при цианотичных ВПС. На Эхо КГ: увеличены правые отделы сердца, гипертрофия миокарда ПЖ, подаортальный ДМЖП, ДМПП, сужение выходного тракта ПЖ, аорта смещена вправо и расширена у основания, ГД на легочном клапане 58 мм.рт.ст. На рентгенограмме ОГК: обеднение легочного рисунка, увеличение сердца влево. КТИ 59%. 2. Синдром артериальной гипоксемии. 3. Артериальная гипоксемия характерна для врожденных пороков сердца «синего» типа (с цианозом). Может встречаться при заболеваниях органов дыхания, осложненных дыхательной недостаточностью. 4. ВПС – тетрада Фалло. Открытое овальное окно. ФК2-3. 5. Тетрада Фалло характеризуется наличие 4 морфологических компонентов: комбинированный стеноз легочной артерии (инфундибулярный стеноз выходного тракта правого желудочка, возможно в сочетании с клапанным стенозом легочной артерии, гипоплазией легочной артерии и ее ветвей), большой подаортальный дефект межжелудочковой перегородки, декстрапозиция (смещение вправо) аорты, гипертрофия миокарда правого желудочка. 6. Центральный цианоз обусловлен смещением венозной и артериальной.

4. КРИТЕРИИ оценивания компетенций и шкалы оценки

оценка «неудовлетворительно» (не зачтено) или отсутствие сформированности компетенции	оценка «удовлетворительно» (зачтено) или удовлетворительный уровень освоения компетенции	оценка «хорошо» (зачтено) или повышенный уровень освоения компетенции	оценка «отлично» (зачтено) или высокий уровень освоения компетенции
не способность обучающегося самостоятельно продемонстрировать знания при решении заданий, отсутствие самостоятельности в применении знаний. Отсутствие подтверждения наличия сформированности компетенции свидетельствует об отрицательных результатах освоения учебной дисциплины	обучающийся демонстрирует самостоятельность в применении знаний, умений и навыков к решению учебных заданий в полном соответствии с образцом, данным преподавателем, по заданиям, решение которых было показано преподавателем, следует считать, что компетенция сформирована на удовлетворительном уровне.	обучающийся демонстрирует самостоятельное применение знаний, умений и навыков при решении заданий, в логичных образцах, что подтверждает наличие сформированной компетенции на более высоком уровне. Наличие такой компетенции на повышенном уровне свидетельствует об устойчиво закрепленном практическом навыке	обучаемый демонстрирует способность к полной самостоятельности в выборе способа решения стандартных заданий в рамках дисциплины с использованием знаний, умений и навыков, полученных как в ходе освоения данной дисциплины, так и смежных дисциплин, следует считать компетенцию сформированной на высоком уровне.

Критерии оценивания при зачёте:

Отметка	Дескрипторы		
	прочность знаний	умение объяснять сущность явлений, процессов, делать вывод	логичность и последовательность ответа

зачтено	прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, ответ отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владением терминологическим аппаратом	умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры	логичность и последовательность ответа
не зачтено	недостаточное знание изучаемой предметной области, неудовлетворительное раскрытие темы; слабое владение основными вопросами теории, Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа	слабые навыки анализа явлений, процессов, событий, неумение давать аргументированные ответы, приводимые примеры ошибочны	отсутствие логичности и последовательности ответа

Собеседования:

Отметка	Дескрипторы		
	прочность знаний	умение объяснять сущность явлений, процессов, делать вывод	логичность и последовательность ответа
отлично	прочность знаний, знание основных процессов изучаемой предметной области, ответ отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владением терминологическим аппаратом; логичностью и последовательностью ответа	высокое умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры	высокая логичность последовательность ответа
хорошо	прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; свободное владение монологической речью, однако допускается одна - две неточности в ответе	умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; однако допускается одна - две неточности в ответе	логичность и последовательность ответа
удовлетворительно	удовлетворительные знания процессов изучаемой предметной области, ответ, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории. допускается несколько	удовлетворительное умение давать аргументированные ответы и приводить примеры; сформированные навыки анализа явлений, процессов.	удовлетворительная логичность и последовательность ответа

	ошибок в содержании ответа	опускается несколько ошибок в содержании ответа	
неудовлетворительно	слабое знание изучаемой предметной области, неглубокое раскрытие темы; слабое знание основных вопросов теории, слабые навыки анализа явлений, процессов. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа	неумение давать аргументированные ответы	отсутствие логичности и последовательности ответа

Шкала оценивания тестового контроля:

процент правильных ответов	букметки
100	отлично
90	хорошо
80	удовлетворительно
менее 71	неудовлетворительно

Ситуационных задач:

Отметка	Дескрипторы			
	понимание проблемы	анализ ситуации	навыки решения ситуации	профессиональное мышление
отлично	полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены	высокая способность анализировать ситуацию, делать выводы	высокая способность выбрать метод решения проблемы, уверенные навыки решения ситуации	высокий уровень профессионального мышления
хорошо	полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены	способность анализировать ситуацию, делать выводы	способность выбрать метод решения проблемы, уверенные навыки решения ситуации	достаточный уровень профессионального мышления. Допускается одна-две неточности в ответе
удовлетворительно	частичное понимание проблемы. Большинство требований, предъявляемых к заданию, выполнены	удовлетворительная способность анализировать ситуацию, делать выводы	удовлетворительные навыки решения ситуации	достаточный уровень профессионального мышления. Допускается более двух неточностей в ответе
неудовлетворительно	непонимание проблемы. Многие требования, предъявляемые к заданию, не выполнены. Нет ответа. Не было	низкая способность анализировать ситуацию	недостаточные навыки решения ситуации	отсутствует

	попытки решить задачу			
--	-----------------------	--	--	--

Навыков:

Отметка	Дескрипторы		
	системность теоретических знаний	знания методики выполнения практических навыков	выполнение практических умений
отлично	системные устойчивые теоретические знания о показаниях и противопоказаниях, возможных осложнениях, форматах и т.д.	устойчивые знания методики выполнения практических навыков	самостоятельность и правильность выполнения практических навыков и умений
хорошо	системные устойчивые теоретические знания о показаниях и противопоказаниях, возможных осложнениях, форматах и т.д., допускаются некоторые неточности, которые самостоятельно обнаруживаются и быстро исправляются	устойчивые знания методики выполнения практических навыков; допускаются некоторые неточности, которые самостоятельно обнаруживаются и быстро исправляются	самостоятельность и правильность выполнения практических навыков и умений
удовлетворительно	удовлетворительные теоретические знания о показаниях и противопоказаниях, возможных осложнениях, форматах и т.д.	знания основных положений методики выполнения практических навыков	самостоятельность выполнения практических навыков и умений, но допускаются некоторые ошибки, которые исправляются с помощью преподавателя
неудовлетворительно	низкий уровень знаний о показаниях, противопоказаниях, возможных осложнениях, форматах и т.д. и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения и выполняет их, допуская грубые ошибки	низкий уровень знаний методики выполнения практических навыков	невозможность самостоятельного выполнения навыка и умения

Презентации/доклада:

Отметка	Дескрипторы			
	Раскрытие проблемы	Представление	Оформление	Ответы на вопросы
отлично	проблема раскрыта полностью.	представляемая информация систематизирована,	широко использованы информационные	ответы на вопросы полные и с пониманием

	<p>проведен анализ проблемы с привлечением дополнительной литературы. Выводы обоснованы.</p>	<p>исследовательна и логически связана. использовано более 4 профессиональных терминов.</p>	<p>технологии. отсутствуют ошибки в представляемой информации.</p>	<p>примеров и/или пояснений.</p>
хорошо	<p>проблема раскрыта. проведен анализ проблемы без привлечения дополнительной литературы. не все выводы сделаны и/или обоснованы.</p>	<p>представляемая информация систематизирована и исследовательна. использовано более 2 профессиональных терминов.</p>	<p>использованы информационные технологии. не более 2 ошибок в представляемой информации</p>	<p>ответы на вопросы полные или частично полные</p>
довлительно	<p>проблема раскрыта не полностью. выводы не сделаны или выводы не обоснованы.</p>	<p>представляемая информация не систематизирована или не исследовательна. использован 1-2 профессиональных термин.</p>	<p>использованы информационные технологии частично. 4 ошибки в представляемой информации.</p>	<p>только ответы на элементарные вопросы.</p>
неудовлетворительно	<p>проблема не раскрыта. отсутствуют выводы.</p>	<p>представляемая информация логически не связана. не использованы</p>	<p>не использованы информационные технологии. Больше ошибок</p>	<p>нет ответов на вопросы.</p>