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

Кафедра реконструктивной, сердечно-сосудистой, торакальной, челюстно-лицевой хирургии и трансплантологии

Оценочные материалы
по дисциплине
Сердечно-сосудистая хирургия

(приложение к рабочей программе дисциплины)

по специальности
31.08.62 Рентгенэндоваскулярные диагностика и лечение

Зав. кафедрой _____ Коробка В.Л..

2024г.

1. **Перечень компетенций, формируемых дисциплиной**

профессиональных (ПК)

Код и наименование профессиональной компетенции	Индикатор(ы) достижения профессиональной компетенции
ПК-5. Готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем	Способен проводить диагностику патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм, требующих хирургического лечения в части сердечно-сосудистой хирургии, в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем

2. **Виды оценочных материалов в соответствии с формируемыми компетенциями**

Наименование компетенции	Виды оценочных материалов	количество заданий **на 1 компетенцию**
ПК-5	Задания закрытого типа тесты с одним вариантом правильного ответа	25 с эталонами ответов
	Задания открытого типа Ситуационные задачи	45 с эталонами ответов
	Вопросы для собеседования	30

ПК-5
Тестовый контроль с одним вариантом правильного ответа

1 К нестабильной стенокардии не относятся следующие формы ИБС:
Г. болевой приступ с формированием патологического зубца Q
А. впервые возникшая тяжелая стенокардия с тенденцией к прогрессированию
Б. прогрессирующая стенокардия напряжения
В. ранняя постинфарктная стенокардия
Д. вариантная стенокардия (Принцметала)
Верно: Г

2 При первичном эндокардите митрального клапана наиболее редко встречается:
А. развитие вегетаций
Б. отрыв хорд
В. перфорация створок
Г. разрыва створок
Д.стенозирование клапана
Верно – Д

3.При едином желудочке в прямой проекции по левому контуру выбухание в области третьей дуги обусловлено:
Г. увеличением правого предсердия
Б. выбуханием аорты
А. расположением “выпускника”

В. расположением легочной артерии
Д. смещением правого предрседия
Верно - А

4.При полной транспозиции магистральных сосудов в левой косой проекции сосудистый пучок:
Г. имеет неровные очертания
Б. узкий
А. широкий
В. не изменен
Д. деформирован сращениями
Верно - А

5.Для восстановления кровотока по нижней брыжеечной артерии операцией выбора является:
Б. протезирование эксплантатом
Г. пластика устья заплатой
А. шунтирование аутовеной
В. эверсионная эндартерэктомия или реплантация в аорту
Д. шунтирование протезом
Верно - В

6. **Не является противопоказанием к операции на сосудах при острой артериальной непроходимости:**
В. ишемия III Б степени, обусловленная тромбозом подколенной и тибиальных артерий
А. агональное состояние больного
Г. возраст больного старше 80 лет
Б. тотальная ишемическая контрактура
Д. острый инфаркт миокарда с кардиогенным шоком
Верно - Г

7.Митральный стеноз ассоциируется со следующими состояниями, исключая
Г. мерцательную аритмию
А. кровохарканье
В. низкое давление в левом предсердии
Б. артериальные эмболии
Д. трикуспидальную недостаточность
Верно -В

8.Абсолютным противопоказанием к проведению МР-исследования сердца является:
А. Протез одного из клапанов сердца
Б. Искусственный водитель ритма
В. Сосудистый протез восходящей аорты
Г. Шовные скрепки в грудине
Д. Инфекционный эндокардит
Верно – Б

9.При митрально-аортальной недостаточности контрастированный пищевод в правом переднем косом положении отклоняется кзади:
Г. имеет неровные очертания
А. по дуге малого радиуса
Б. по дуге большого радиуса

В. отклонения пищевода нет
Д. имеет чередования сужений и расширений

Верно - Б

10. **Признаки интерстициального отека легких при митральном стенозе:**
В. расширение восходящей аорты
Г. расширение нисходящей аорты
Б. синдром “турецкой сабли”
А. линии Керли
Д. узурация ребер
Верно - А

11.Аорта при стенозе аортального отверстия:
А. расширена на всем протяжении
Б. расширена в восходящем отделе
В. сужена на всем протяжении
Г. диаметр не изменен
Д. расширена в нисходящем отделе
Верно - Б

12. **Контрастированный пищевод в правой передней косой проекции при митральной недостаточности отклонен кзади увеличенным левым предсердием по:**
В. не отклонен
Г. увеличен в диаметре
А. отклонен по дуге малого радиуса
Б. отклонен по дуге дуге большого радиуса
Д. имеет неравномерный диаметр

Верно - Б

13.Прямая имплантация общей сонной артерии при окклюзии ее устья осуществляется в:
Б. верхнюю полуокружность подключичной артерии дистальнее устья позвоночной артерии
А. дугу аорты
В. верхнюю полуокружность подключичной артерии проксимальнее устья позвоночной артерии
Г. сонную артерию
Д. позвоночную артерию
Верно - Б

14. Опасная зона фиброзного кольца трехстворчатого клапана, где проходит предсердно-желудочковый пучок, проецируется в области:
А. передней створки
Б. перегородочной (медиальной) створки
В. задней створки
Г. передне-задней створки
Д. задне-септальной створки
Верно - Б

15. **Операцией выбора при коарктации аорты являются:**
А. резекция с анастомозом конец в конец
Б. резекция с протезированием эксплантатом
В. прямая истмопластика
Г. шунтирование эксплантатом
Д. пластика подключичной артерией
Верно – А

16. **Симптом “Снежной бабы” является рентгенологическим проявлением:**
В. открытого общего атриовентрикулярного канала
Г. легочной гипертензии
А. частичного аномального дренажа легочных вен
Б. тотального аномального дренажа легочных вен в левую верхнююполую вену
Д. аномального дренажа правых легочных вен в нижнююполую вену
Верно - Б

17. При полной транспозиции магистральных сосудов в левой косой проекции сосудистый пучок:
Г. имеет неровные очертания
Б. узкий
А. широкий
В. не изменен
Д. деформирован сращениями
Верно -А

18. **Признак увеличения правого предсердия в правом косом положении при аномалии Эбштейна:**
А. отклонениее контрастированного пищевода кзади
В. сужение ретрокардиального пространства в нижнем отделе
Б. сужение ретрокардиального пространства в верхнем его отделе
Г. отклонение пищевода вправо
Д. сужение ретрокардиального пространства на всем протяжении
Верно - В

19. **При едином желудочке в прямой проекции по левому контуру выбухание в области третьей дуги обусловлено:**
Г. увеличением правого предсердия
Б. выбуханием аорты
А. расположением “выпускника”
В. расположением легочной артерии
Д. смещением правого предрседия
Верно - А

20. **С чем связано развитие отдышки и кашля у больного с расслаивающей аневризмой грудной аорты?**
Г. со сдавливанием верхней полой вены
А. с застойными явлениями в легких
Б. с давлением аневризмы на трахею
В. со сдавливанием возвратного нерва
Д. со сдавливанием нижней полой вен

Верно - Б

21. Синдром Лериша – это :
А. брахиоцефальный неспецифический артериит
Б. атеросклеротическая окклюзия бифуркации брюшной аорты
В. капилляропатия дистальных отделов конечности
Г. мигрирующий тромбангиит
Д. окклюзия нижней полой вены
Верно - Б

22. Опасная зона фиброзного кольца трехстворчатого клапана, где проходит предсердно-желудочковый пучок, проецируется в области:
А. передней створки
Б. перегородочной (медиальной) створки
В. задней створки
Г. передне-задней створки
Д. задне-септальной створки
Верно – Б

23. **К признакам неадекватного анастомоза после включения кровотока относятся:**

А. Усиленная пульсация проксимальнее анастомоза
Б. усиленная пульсация дистальнее анастомоза
В. ишемия конечности или органа
Верно – А

24. **В диагностике расслаивающих аневризм аорты ведущую роль играет**
А. Эхокардиография
Б. рентгенография грудной клетки
В. ультразвуковое исследование
Г. компьютерная томография
Верно – Г

25. **При высокой клинической вероятности ТЭЛА показано**
А. проведение МСКТ
Б. определение уровня Д-димера
В. определение уровня тропонинов
Г. эхокардиографическое исследование
Верно – А

Ситуационные задачи

1. Больной, 63 лет, обратился в клинику с жалобами на боли в левой стопе и голени, усиливающиеся при ходьбе. Без боли может пройти не более 60 м. При обследовании в клинике, включая ангиографию, выявлена сегментарная атеросклеротическая окклюзия левой бедренной артерии в гунтеровом канале протяженностью 20 см. Общая, поверхностная и глубокая артерии бедра хорошо контрастируются. Через коллатерали заполняются подколенная артерия и артерии голени.
Задание:
1. Какой вид оперативного вмешательства показан в данном случае?
2. Какое заболевание можно предположить?
3. Методы диагностики

Эталон ответов:

1. Бедренно-подколенное шунтирование
2. По характеру поражения можно предположить облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.
3. УЗТС артерий нижних конечностей, золотой стандарт – СКТ-ангиография нижних конечностей

2. Больной, 63 лет. Жалобы на одышку в покое. Мультиспиральная компьютерная ангиопульмонография: Форма грудной клетки обычная. Объем легких сохранен. Легочные поля симметричные. В нижней доле левого легкого виден субплеврально расположенный участок повышения плотности легочной ткани. Сосудистый рисунок и интерстиций не изменены. Трахея без особенностей. Бронхи 1–3 порядков проходимы, без участков сужения и утолщения стенок. Структуры средостения дифференцируются, смещения средостения и дополнительных образований в средостении не обнаружено. Сердце имеет обычную конфигурацию, камеры не расширены. Листки перикарда не утолщены, выпота в полости перикарда нет. Грудной отдел аорты не изменен. Легочный ствол немного расширен (28 мм). В просвете левой нижнедолевой артерии и в ее мелких ветвях видны пристеночные тромбы, максимально суживающие просвет сосудов на 2/3 диаметра. В просвете правой легочной артерии и ее ветвях дефектов наполнения не обнаружено.

УЗИ вен нижних конечностей: Справа в подколенной и задней большеберцовой венах просвет заполнен гетерогенными тромботическим массами. Верхушки тромбов без признаков флотации. При цветном доплеровском картировании лоцируется незначительный, реканализированный пристеночный кровоток. Остальные поверхностные и глубокие вены проходимы, при компрессионной пробе стенки смыкаются полностью, в просвете тромботических масс не определяется, кровоток связан с дыханием. Слева поверхностные и глубокие вены проходимы, при компрессионной пробе стенки осмотренных вен смыкаются полностью, в просвете тромботических масс не определяется, кровоток связан с дыханием.

Задание:

1. Какой ваш предположительный диагноз?
2. Какую тактику лечения можно предложить?

Эталон ответов:

1. Тромбоэмболия легочной артерии
2. Оперативное лечение.

3. 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. Последние 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). Диастолическа 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.

Задание: 1. ваш клинический диагноз

2. основное направление терапии у данного пациента

3 . тактика хирургического лечения.

Эталон ответов:

1.Ревматическая болезнь сердца. Комбинированный аортальный порок с преобладанием резкого стеноза. Умеренная недостаточность аортального клапана. Осл: кальциноз аортального клапана 3 степени.

2. Медикаментозная стабилизация состояния направленная на борьбу с недостаточностью кровообращения.

3.Хирургическое лечение протезирование аортального клапана.

4.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?

Эталон ответов. Больному необходима операция, которая ему поможет. Показано протезирование митрального клапана с АКШ в условиях ИК. После операции показано специфическое лечение.

5.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.
Эталон ответа: 1. ВПС. Вторичный ДМПП, ЛГ 1 ст. 2. Лечение оперативное.

6.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?
Эталон ответа.
Предварительный диагноз – коарктация аорты. Диагноз можно подтвердить с помощью аортографии. Отмечается извитость межрёберных сосудов. Если диагноз подтвердится, больному показано оперативное вмешательство.

7. 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?
Эталон ответов: 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

8. 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 238 слабого наполнения. АД 65 и 35 мм рт ст. Живот мягкий, несколько болезненный в эпигастрии. Симптомы раздражения брюшины сомнительные. Per rectumбез 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?
Эталон ответов: 1. В данном случает 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)

9. 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 мезогастрии, больше слева, где пальпируется опухолевидное образование размером 18 х 12 х 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?
Эталон ответа: Дуплексное сканирование аорты, аортография.

10. Больная, 48 лет, около 25 лет страдает варикозной болезнью левой нижней конечности. 8 лет назад перенесла острый тромбофлебит глубоких вен левой голени. В настоящее время предъявляет жалобы на выраженный варикоз в системе большой подкожной вены на бедре и голени. На голени по ее медиальной поверхности в нижней трети определяется обширный 34 участок индурации с очагами дерматита. При допплерографическом исследовании и флебографии выявляются множественные несостоятельные коммуникантные вены в нижней и средней трети левой голени.
Вопрос. Какое лечение должно быть проведено данной больной?
Эталон ответа: Перевязка коммуникативных вен

11. Пациент М., 47 лет поступил с жалобами на 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 237 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 STв 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.

Эталон ответа: учитывая срок проведения коронарографии показано повторная коронарография. При подтверждении изолированного стеноза передней межжелудочковой артериипоказано ее стентирование.

12. 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 234 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 среднеключичной линии, разлитой. Дрожание пальпаторно над областью сердца не определяется. Границы относительной тупости сердца: правая-1см.к наружи от правого края грудины, левая - 5м\р 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии, верхняя- 2 межреберье. Аускультативно: тоны сердца громкие, ритмичные. Грубый систодиастолический 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.

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

13. 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.
Эталон ответов: 1. ВПС. Вторичный ДМПП, ЛГ 1 ст. 2. Лечение оперативное.

14. 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?
Эталон ответов: коарктация аорты. Диагноз можно подтвердить с помощью аортографии. Отмечается извитость межрёберных сосудов. Если диагноз подтвердится, больному показано оперативное вмешательство.

15. 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?
Эталон ответов: 1. Да 2. АКШ 3. ИК.

16. 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.

Эталон ответов: учитывая данные коронарографии показано оперативное лечение ИБС аортокороанроне шунтирование огибающей артерии и маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии.

17. 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?
Эталон ответов: 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

18. 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 238 слабого наполнения. АД 65 и 35 мм рт ст. Живот мягкий, несколько болезненный в эпигастрии. Симптомы раздражения брюшины сомнительные. Per rectumбез 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?
Эталон ответов: 1. В данном случает 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).

19. В хирургическое отделение поступил больной с ножевым ранением грудной клетки. При обследовании выявлено раневое отверстие 2,5х1,0 см в IVмежреберье слева по парастернальной линии. Больной жалуется на сжимающие боли за грудиной, несколько заторможен, бледный, пульс 115 в минуту, АД – 85/60 мм рт. ст., дыхание - 42 в минуту. Аускультативно справа – везикулярное дыхание, слева – дыхание не прослушивается.

Тоны сердца приглушены, ритмичны. 1. Поставьте предварительный диагноз. 2. Какие слои грудной клетки прошел ранящий предмет?
Эталон ответов: 1. Тампонада сердца 2. Через межреберные промежутки, мышечные слои и перикард

20. У больного 26 лет, перенесшего 3 дня назад эмболэктомию из правой плечевой артерии с хорошим восстановлением кровотока, внезапно повторно возникли ишемия правой руки, ишемия 1Б 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?
Эталон ответов: 1. Заболевания сосудов (атеросклероз) и нельзя полностью исключить заболевания сердца. УЗИ сердца и сосудов. 2 Дуплексное стентирование сосудов.

21. 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.
Эталон ответов: 1. У больного имеется недостаточность левого желудочка, обусловленная повышенным объемом (перегрузка объемом). 2. Гипертрофия левого желудочка.

22. 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-IXребер слева, травматический шок IIIстепени тяжести. Объективно:При поступлении состояние крайне тяжелое. Выражена тахикардия, артериальная гипотензия. Границы сердца умеренно расширены влево и вверх. Iтон над верхушкой приглушен и ослаблен, IIтон над легочной артерией акцентирован. Над областью сердца с максимумом над верхушкой выслушивается интенсивный систолический шум, "дующего" тембра, связанный с Iтоном 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 Т, в отведениях V1-V3 выпуклый подъем сегмента STс переходом в отрицательный зубец Т. ЭХО-КГУмеренное расширение левых полостей сердца, без гипертрофии его стенок. Гиперкинезия передней створки митрального клапана. Переднелатеральная папиллярная мышца выглядит "яркой". Выраженная митральная регургитация II-IIIстепени. Вызван кардиохирург для консультации. Вопросы: ваш предварительный диагноз; ваши рекомендации по дальнейшей тактике лечения.
Эталон ответов: 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.

23. 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 232 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.
Какое заболевание?
Эталон ответов: 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)

24. 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?
Эталон ответов: больному необходима операция, которая ему поможет. Показано протезирование митрального клапана с АКШ в условиях ИК. После операции показано специфическое лечение.

25. 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 оксибутират 100 – 150 мг/кг медленно 20 мг/кг/ч. Ситуационная задача №3 Больной Д., 8 месяцев доставлен в отделение кардиореанимации в тяжёлом состоянии. Отмечаются выраженная одышка, тахикардия, кардио-, гепатомегалия, отёки, цианоз. После стабилизации состояния и дообследования установлен диагноз корригированной транспозиции магистральных сосудов, сочетающееся с дефектом межпредсердной перегородки. Вопрос: Что необходимо выяснить для принятия решения о хирургической тактике лечения больного?
Эталон ответов: Уровень лёгочной гипертензии, это позволит определить возможность выполнения радикального вмешательства

26. 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, иррадиирущий 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- 4,98х1012/л, Лейкоциты – 5,6х109/л, Гемоглобин -127г/л, СОЭ -11мм/ч, Тр - 325х109/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. Систоло-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: 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: ХСН1 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.

27.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.- 5,15х10/12, Hg- 147г/л, СОЭ- 6мм/ч, тр- 225х109 /л, Л- 6,6х109/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, ЛП3,2см, 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.: Энцефаорпатия сочетанного ганеза (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 прогрешность измерения до величины погрешности прибора, указанной в паспорте (±3мм.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.

28.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, Hg 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 биоэлектричекой 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: Пролапс аортального клапана 1 степени. На ЭЭГ легкие общемозговые изменения биоэлектричекой 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 (±3мм.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.

29. 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*10/12, Hg -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, квадригимения.
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.

30. 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, Hg 157 г/л, СОЭ -4 мм/ч, Тр 221х 109 /л, Л 7,2 х 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 расчитывается 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 вариабильность АД.

31. 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 внутричерепная 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 х10/12, Л - 9,9 х10/9, Hg – 149 г/л, СОЭ - 1 мм/ч, Тр -255х10/9. 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 расчитывается 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 синдром, внутричерепная гипертензия в ст. субкоменсации.
5. Выделяют АГ первичную или эссенциальную и вторичную, а так же
лабильную, АГ на фоне заболеваний почек, АГ на фоне эндокринных заболева-
ний, 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 процентиля для данного возраста, пола и роста. Высокое нормальной АД – средние уровни САД и/или ДАД на трёх визитах, равные или превышающие значения 90-го процентиля, но меньше значений 95-го процентиля для данного возраста, пола и роста. Артериальная гипертензия – средние уровни САД и/или ДАД на трёх визитах, равные или превышающие значения 95 процентиля для данного возраста, пола и роста.

32. 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*10/12, Л 16,9*10/9, Hg 125 г/л, Тромб. 496*10|9 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. АР(+). 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 ыходного 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 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 проводит
к снижение легочного кровотока и ухудшению оксигенации крови в легких

33. Девочка А. 12лет 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: Ma2 Ax0 P0 Me 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*109 /л, Эритроциты 4.71*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, мочевина 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 дополнитнльная 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, замедле ние речи, заторможенность, ухудшение зрения,анамнеза: 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: Ma2 Ax0 P0 Me 0. Данных лабораторного исседования: 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 K, 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.

34.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* 109/л, лейкоциты 7*1012/л, тромбоциты 200*109/л . ОАМ: суточный диурез-7.5 л, удельная плотность-1,002,белка нет, глюкоза и кетоновые тела (КТ) не определяются. Показатели КОС капиллярной крови:ph7,37 ,paCO2-40 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. Основной симптом: 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 (центорогенного)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 обследовании: 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.

35. Молодой человек К., 17 лет, наблюдался кардиологом по поводу периодического повышения артериального давления. Из анамнеза известно, в течение 6 месяцев пациент стал прибавлять в массе тела, изменился внешне. Дополнительно установлено, что он занимается в спортивной секции боксом, При обращении к врачу выявлены жалобы на головокружение, головную боль (чащев 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»), шее («бизоний горб»), над ключицами; на животе - пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине, большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД185/110 мм рт.ст. ОАК: Гемоглобин-130 г/л.эритроциты 5.1 *1012/л,лейкоциты-10*109 /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, имеющихся 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.

36. 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 73м. 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 5,7х1012/л, лейкоциты 5,4х109 /л, с/ядерные 48%, эозинофилы 5%, лимфоциты 38%, моноциты 9%, СОЭ 2 мм/час, тромбоциты 252х109/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, мочевина 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, мочевина 2,9мкмоль/л, СРБ 0,19мг/л, креатинин 40,0мкмоль/л, общий билирубин 4,1ммоль/л Кислотно-основное состояние крови: pO2 90 мм рт.ст. (норма 80-100), pCO2 38 мм рт.ст. (норма 36-40), pH 7,29, BE -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 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: гиперволемия и гипертензия малого круга кровообращения; гипертрофия правых отделов сердца и относительно ранее 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 (комплексЭйзенменгера).
8. Дефект может локализоваться в различных областях межпредсердной перегородки (МПП). Чаще встречают 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.

37. 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 вV 6, 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 3,7х2,8 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 5,9х1012 /л, Лекоциты 7,7х109 /л, НВ 140 г/л, СОЭ 5 мм/ч, Тромбоциты 240х109 /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, Na 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, тяжистость 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 Т (-). 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 кардиомитопатии.
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 Т. 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.

38. 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. Верошпирон по 1/2т х 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, безолезненный. 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. 4,57х10*12/л, Лейкоциты 9,6х10*9/л, Гемоглобин 127 г/л, СОЭ 9 мм/ч, Тромбоциты. 114х10*9/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, мочевина 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 косонисходящему 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 кардиомитопатии.
9. Дифференциальная диагностика ГКМП.
10. Основная группа препаратов в лечении ГКМП.

Эталон ответов:

1. ОАК: умеренный лейкоцитоз. ЭКГ: нарушение процессов реполяризации передне-перегородочной, 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 психо-физического 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 сооооокорости проведения возбуждения в желудочках с асинхронным сокращением различных отделов миокрада
- 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 ГКПМ 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.

39. 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: Пролапс 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 5,0х10 12/л, Лейкоциты 6,7х10 9/л, СОЭ 3мм/ч, НВ 161г/л, тромбоциты 169х10 9/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 кардиомитопатии.
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 миокрада
- 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 ГКПМ 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.

40. 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 кнаружи 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 3,4м, 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 8,2х10*9/л, Эритроциты 4,0х10*12/л, Гемоглобин 116 г/л, Тромбоциты.265х10*9/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 4,48моль/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, мочевина 7,95 ммоль/л, общ. билирубин 10,6ммоль/л, АЛТ 14,9 ед/л, АСТ 40,5 8ед/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 1 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 фиброэластоза 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 1. 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, IIA, IIБ, III; ПЖН I, IIA, IIБ, 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 госпитаизации в отделение интенсивной терапии с возможностью мониторирования 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 (иммуносепрессивную), 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. IIA 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. IIБ 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, гидраторакс, гидроперикард, асцит). III стадия – тяжелые нарушения гемодинамики, нарушения обменных процессов и функций всех органов.

41. 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 удовлетворительнй 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, Hg 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 бигемении. Стоя ритм синусовый ЧСС 150 в мин. Частые суправентрикулярные экстрасистолы по типу тригемении. После 10 приседаний ритм синусовый ЧСС 142 в мин, суправентрикулярные экстрасистлы 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 бигемении.), брадикардия — ЧСС 55-58 уд в мин. После физической нагрузке исчезают, что позволяет предположить их дисрегуляторное вагозависимое происхождение. По данным ЭхоКГ: Пролапс 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.: Пролапс 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.

42. 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 парастернальной 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 5,0х10 9/л, Эр 4,5х10 12/л, Нв 126г/л, СОЭ 12мм/ч, тромб 327х10 9/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 3,9х3,4см. 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: Пролапс 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 последущее 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.

43. 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 4,1х1012/л, лейкоциты 17,0х109 /л, п/ядерные 5%, с/ядерные 46%, эозинофилы 1%, лимфоциты 46%, моноциты 3%, СОЭ 48 мм/час. ОАМ: удельный вес 1012, белок - 0,06%о, 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, мочевина 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%о, 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 появлений ревматоидного артрита.
7. Реактивный артрит, остеомиелит, септический артрит, псориатический артрит.
8. Увеиты.
9. Инъекции конъюктивы, 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.

44. 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?

Эталон ответа: больному необходима операция, которая ему поможет. Показано протезирование митрального клапана с АКШ в условиях ИК. После операции показано специфическое лечение.

45. Больной М, 63 лет, обратился в клинику с жалобами на боли в левой стопе и голени, усиливающиеся при ходьбе. Без боли может пройти не более 60 м. При обследовании в клинике, включая ангиографию, выявлена сегментарная атеросклеротическая окклюзия левой бедренной артерии в гунтеровом канале протяженностью 20 см. Общая, поверхностная и глубокая артерии бедра хорошо контрастируются. Через коллатерали заполняются подколенная артерия и артерии голени.

Вопрос: Какой вид оперативного вмешательства показан в данном случае? Какие материалы могут быть использованы?

Эталон ответа: бедренно-подколенное шунтирование. Может быть использован протез с искусственными материалами или аутовена

Вопросы для собеседования

1. Организация службы сердечно-сосудистой хирургии в России.

   Сердечно-сосудистая хирургия представлена сетью Федеральных центров, областных больниц, коммерческих центров. Включает в себя всю помощь – операции с искусственным кровообращением в Федеральных центрах и областных больницах, сосудистые операции в городских больницах. В частных центрах обычно флебологические и сосудистые кабинеты.

2. Катетеризация полостей сердца и ангиография.

Ангиография – современный рентгенологический контрастный метод диагностики заболеваний сосудов.

Он позволяет оценить:

- Целостность и структуру сосудистой сетки
- Нормальные и дополнительные артерии
- Расположение сосудов
- Размер просвета
- Особенности кровотока

Ангиография сосудов головы, конечностей, сердца и других органов и частей тела является самой достоверной и точной из всех существующих на сегодняшний день методик диагностики патологий сосудов. Она представляет собой высокотехнологичную процедуру, которая проводится с применением современного рентгенологического оборудования. Осуществляют выполнение ангиографии опытные врачи. Направление на обследование выдается как кардиологами и сосудистыми хирургами, так и неврологами, онкологами и другими узкими специалистами.

- Ангиография сосудов сердца (коронарных) проводится при подозрениях на такие заболевания и патологические состояния, как:

- Ишемическая болезнь сердца. Во время диагностики выявляется степень повреждения сосудов
- Инфаркт. Исследование позволяет найти участок с нарушенным кровообращением и определить степень закупорки артерий
- Атеросклероз. Ангиография сосудов сердца дает возможности для определения распространенности процесса и степени его развития
- Врожденные патологии. Исследование проводится с целью определения вида патологии. Также диагностика нужна в случае, если планируется хирургическое вмешательство. Ангиография дает возможности для оценки необходимости в операции

3. Хронические заболевания вен верхних и нижних конечностей: этиопатогенез, диагностика, клиника лечение.

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) – это нарушенный венозный отток крови по глубоким венам нижних конечностей. В легкой форме вызывает дискомфорт, отечность, повышенную утомляемость, ночные судороги. В тяжелой форме выражается в пигментных нарушениях, вызывает появление трофических язв.

Лечением ХВН в Клинике высоких медицинских технологий им. Н. И. Пирогова занимаются врачи-флебологи и сосудистые хирурги Центра амбулаторной хирургии.

Распространенность заболевания

В мире с диагнозом хронической венозной недостаточности в разных странах насчитывают от 15 до 25% в зависимости от развития медицины в стране. В России симптомы ХВН наблюдают у каждого второго человека в возрасте 20 - 50 лет, из них до 15% имеют установленный диагноз, а 4% переносят заболевание в тяжелой форме с осложнениями в виде трофических язв.

Хроническая венозная недостаточность обусловлена прямохождением, в результате чрезмерной нагрузки на ноги. Толчком к ее развитию могут послужить врожденные и приобретенные патологические состояния, травмы и длительные физические нагрузки. ХВН не всегда сопровождают видимые изменения вен, в большинстве случаев (легкая форма) это ощущения тяжести в ногах, отечность по вечерам, повышенная утомляемость, болезненность при вынужденном длительном стоянии на ногах.

Причины ХВН

Чаще всего венозная недостаточность возникает при варикозном расширении вен, а также на фоне таких заболеваний и патологических состояний, как:

- врожденная патология венозной системы;
- врожденная аплазия и гипоаплазия глубоких вен;
- врожденные артериовенозные свищи;
- врожденный остеогипертрофический невус с варикозными венами;
- перенесенный острый тромбоз магистральных вен;
- синдром Клиппель-Треноне;
- перенесенный флеботромбоз.

В последние годы появилась новая причина развития хронической венозной недостаточности, которую все чаще выявляют - это флебопатия. Под этим названием понимают состояние венозного застоя при отсутствии клинических признаков патологии. В редких случаях ХВН начинает развиваться после перенесенной травмы (ушиба, разрыва, глубоких ожогов или переохлаждения).

Механизм зарождения и развития болезни

Под воздействие силы тяжести кровь в сосудах спускается в нижние конечности, организму приходится прилагать усилия для ее подъема. Препятствуют оттоку крови вниз венозные клапаны, которым активно помогает в этом физическая активность, сокращение мышц и сгибание колен. Совокупность этих факторов обеспечивает нормальный кровоток.

Поддержание постоянного сопротивления силы тяжести возможно из-за физиологического изменения просвета сосудов при смене положения тела, работе клапанного аппарата и тонусу (эластичности) венозной стенки. Если один из этих составляющих механизмов нарушается, патологические процессы начинают затрагивать всю систему в целом. Потеря эластичности участка вены ниже клапана, и ее расширение приводит к клапанной несостоятельности, невозможности удерживать кровоток для последующего подъема. Застой жидкости приводит к повышению давления для продвижения крови вверх. Но, с течением времени повышенное давление увеличивает объем части вены, потерявшей эластичность.

К патологическому процессу может присоединиться венозный рефлюкс (обратный ток крови сверху вниз). Жидкость начинает застаиваться, давить на стенки сосуда. В результате плазма крови просачивается в окружающие ткани, вызывая отек. Аналогично ситуация развивается при изначальной клапанной недостаточности.

Одновременно с недостаточностью кровообращения перегружается и лимфатическая система. Нарушения трофики способствуют образованию трофических язв. Трофические язвы - это долго незаживающие раны (от 6 месяцев и более) затрагивающие кожу и ткани. Образуются на голени, окружены зоной воспаления, имеют высокий риск инфицирования.

Факторы риска ХВН

При ряде факторов существенно возрастает риск развития хронической венозной недостаточности, к ним относятся:

- Генетическая предрасположенность, включающая патологии соединительной ткани и слабости сосудистой стенки.
- Прием гормонсодержащих средств, в том числе гормональных контрацептивов.
- Малая двигательная активность, сидячий образ жизни, постоянный подъем тяжестей, лишний вес.
- Хронические запоры.

ХВН чаще диагностируют у женщин, поскольку на формирование венозной недостаточности влияет высокая концентрация эстрогенов (женские стероидные половые гормоны). Оказывают негативное влияние период беременности и родов, прием гормональных контрацептивов. С возрастом вероятность развития заболевания вырастает у обоих полов в связи с длительным воздействием неблагоприятных факторов.

Классификация ХВН

1. 1 степень: выражается в чувстве тяжести, ноющих болях, проходящей, незначительной отечности и ночных судорогах.

2. 2 степень: не проходящая отечность, гиперпигментация (потемнение участков кожи пораженной конечности), липодерматосклероза (дистрофические изменения жировой клетчатки), сухая и мокнущая экзема (серозное воспаление дермы).
3. 3 степень: к вышеперечисленным признакам 2 стадии добавляются трофические язвы, текущие или уже зажитые.
4. Существует еще и 0 степень, когда пациент не наблюдает изменений, жалобы отсутствуют, тем не менее патологические процессы уже запущены. Методика лечения больных с нулевой степенью ХВН отличается от терапии пациентов остальных стадий.

4. Острые венозные тромбозы. ТЭЛА. ВТЭО.

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — синдром, характеризующийся закупоркой ветвей лёгочной артерии тромбами, образовавшимися в венах большого круга кровообращения и целым рядом патологических реакций, выраженность которых напрямую зависит от размеров тромба, компенсаторных возможностей правого желудочка и тяжести сопутствующих заболеваний. Это серьезное ургентное, требующее неотложных мероприятий, состояние, часто сопровождающееся развитием шока и падением артериального давления. 20% случаев ТЭЛА приводит к летальному исходу, причем более половины из них в 2 первых часа после ее возникновения. В 1/3 случаев является причиной всех внезапных смертей. 1 человек из 1000 ежегодно погибает от ТЭЛА. Летальность среди не леченых пациентов составляет 30-40%, а среди больных, своевременно начавших получать лечение 8-10%. В большинстве случаев эмболия является результатом тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Взаимосвязь между тромбозом глубоких вен и тромбоэмболией впервые была установлена Р. Вирховым в 1845 г., он же описал классическую триаду условий для образования тромбов: нарушение свёртывающей системы крови, венозный стаз и повреждение сосудистой стенки.

5. Портальная гипертензия: этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика, показания к оперативному лечению, виды операций, отдаленные результаты лечения.

Портальная гипертензия – это патологическое состояние, которое сопровождается повышением давления в системе воротной вены. Воротная вена является коллектором крови из венозных сосудов, собирающих кровь из непарных органов, которые расположены внутрибрюшинно. Это тонкий и толстый кишечник, желудок, поджелудочная железа, желчный пузырь, а также селезенка. Воротная вена проникает в печень в области ворот, а затем образует мощную венозную сеть в паренхиме печени. Причины портальной гипертензии достаточно разнообразны, но в 85% случаев вызваны цирротической трансформацией печени.Повышение давления в воротной вене приводит к раскрытию шунтов с другими венозными сосудами. Со временем такая компенсаторная реакция, на первых порах направленная на снижение гипертензии, приводит к патологическим изменениям. Так, наиболее опасным и распространенным осложнением синдрома воротной гипертензии является расширение пищеводных и желудочных вен с последующим кровотечением из них. Коварство такого состояния в том, что оно склонно к рецидиву. В течение года кровотечение рецидивирует в 28–70% случаев, а в течение двух лет – в 80–90% наблюдений. У каждого третьего пациента повторные кровотечения устойчивы к консервативному лечению, а выраженная кровопотеря приводит к резкой декомпенсации функции печени.Диагностика портальной

гипертензии проводится на основании клинических данных, лабораторных и инструментальных исследований. Комплексное обследование позволяет определить локализацию патологического процесса, степень тяжести гипертензии в воротной вене и риск осложнений. На первом этапе проводится консервативное лечение портальной гипертензии. При прогрессировании патологического процесса решается вопрос о хирургическом лечении. Операция также может быть показана при кровотечении из патологически измененных вен пищевода.

6. Врожденные пороки кровеносных сосудов (гемангиомы, синдром Клиппеля-Треноне, синдром Паркса-Вебера-Рубашова, аневризмы яремных вен): 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

Синдром Паркса Вебера-Рубашова относится к редко встречаемым врожденным заболеваниям сосудистой системы, в ряде случаев с отсутствием типичных для него клинических проявлений и сочетающийся с другой патологией вен. Оптимальным методом диагностики данного синдрома является рентгеноконтрастная артериография. В качестве радикального метода его лечения обоснована операция открытого разобщения артериовенозных фистул.

7. Аневризмы аорты: клиника, диагностика, лечение.

Аневризмы могут никак не проявлять себя длительное время. аневризма часто бывает “случайной находкой”, выявляясь при обследовании пациента в связи с какими-либо жалобами из-за другого заболевания или уже пост-фактум, при ее разрыве. Симптоматика аневризмы аорты различна и зависит от отдела, где она образовалась. К косвенным признакам аневризмы аорты грудного отдела можно отнести боли в груди или спине, частая слабость. Иногда больного беспокоят охриплость голоса или кашель.

- Симптом аневризмы восходящего отдела аорты - стенокардия. Она обусловлена сдавливанием коронарных артерий, одышкой, слабостью и нарушением сердечного ритма. При крупных аневризмах присутствует отечность, вздутие вен на шее.
- Характерные симптомы аневризмы аорты брюшной полости - боли и пульсация в животе, дисфункция кишечника, рвота и тошнота.

- Аневризматические расширения аортальной дуги давят на бронхи и трахею, вызывая осиплость голоса, сухой кашель, одышку. Могут присутствовать боли в области спины, боль при глотании.

Аневризмы аорты могут различаются по форме.

- Мешотчатые аневризмы. Мешотчатые аневризмы представляют собой выпирание одной из стенок.
- Веретенообразные аневризмы. Веретенообразные аневризмы представляют собой расширение аорты в диаметре.

В зависимости от течения заболевания аневризмы могут быть неосложненными и осложненными. К осложнениям можно отнести разрыв аневризмы, образование тромбов и эмболий в артериях. Опасным осложнением является расслоение артерии или расслаивающаяся аневризма аорты.

8. Патология брюшной аорты, синдром Лериша, вазоренальная гипертензия, синдром хронической абдоминальной ишемии: клиника, диагностика, лечение.

Аневризма брюшной аорты — это патологическое расширение диаметра сосуда более 3 см. Заболевание считается достаточно распространенным — диагностируется примерно у 1 из 25 людей возрастом от 65 лет. Болезнь можно заслуженно сравнить с «пороховой бочкой». Она длительное время протекает бессимптомно, но при этом прогрессирует истончение сосудистой стенки. Из-за этого сосуд может не выдержать давления крови изнутри и случится разрыв. А это состояние, угрожающее жизни и характеризующееся высоким уровнем смертности.

Клиническая картина разрыва аорты брюшной полости схожа с инфарктом миокарда. Это сильно осложняет своевременную дифференциальную диагностику. Согласно статистке более 70% больных при поступлении в медицинское учреждение устанавливается неверный диагноз.

Еще одно возможное осложнение аневризмы брюшной аорты — это риск тромбообразования с дальнейшей эмболией. В месте расширения кровеносного сосуда могут формироваться небольшие тромбы. В случае их отрыва они попадают в кровоток и разносятся по организму, после чего закупоривают просвет случайного сосуда в любом участке тела. Чаще всего тромбоз возникает в нижних конечностях. В таком случае отмечается резкая боль в ногах, бледность кожи и потеря пульса.

9. Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей: клиника, диагностика, лечение, показания к хирургическому лечению,виды реконструктивных операций.

Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей – хроническое неуклонно прогрессирующее заболевание артерий ног, характеризующееся уменьшением просвета кровеносных сосудов образующимися на их стенках атеросклеротическими бляшками. В результате этого ткани недополучают кислород и иные питательные вещества, их функции нарушаются, что проявляется соответствующими симптомами. При отсутствии лечения приводит к формированию длительно незаживающих язв, атрофии мускулатуры и развитию гангрены. Своевременная диагностика и адекватное лечение помогут замедлить прогрессирование болезни, надолго сохранить хорошее самочувствие пациента и избежать осложнений.

10. Эндоваскулярное лечение периферических артерий (диабетическая ангиопатия): показания и противопоказания, методика проведения, осложнения метода.

Стентирование артерий нижних конечностей — метод лечения основанный на укреплении сосудистой стенки специальной металлической конструкцией - стентом. Критическая ишемия и гангрена нижних конечностей долгое время лечились только с помощью открытой операции шунтирования. При всех положительных качествах шунтирование имеет один недостаток - это большая открытая операция с разрезами для доступа к сосудам. Это создаёт риски осложнений, связанных с большими вмешательствами у больных с гангреной.

11. Анатомо-физиологические аспекты коронарного кровообращения, патология коронарного кровообращения при ИБС.

Сердечная коронарная недостаточность – это несоответствие кровотока в коронарных (венечных) артериях потребности сердечной мышцы в кислороде. Обычно заболевание приводит к локальной ишемии миокарда. В кардиологии принято выделять две его формы:

- Острая коронарная сердечная недостаточность. Характеризуется несоответствием кровотока метаболической потребности миокарда (параллельно могут диагностироваться измененные венечные артерии сердца, наблюдаться приступы стенокардии, тяжелые расстройства сердечного ритма, изменения ЭКГ). Болезнь, протекающая по острому типу, нередко провоцирует развитие.
- Хроническая коронарная недостаточность. Характеризуется продолжительным (постоянным) недостаточным кровоснабжением миокарда. Предпосылкой для возникновения патологии служит изменение коронарного русла.

Также коронарная недостаточность сердца может протекать в:

- абсолютной форме (кровоток по коронарным сосудам резко ограничен);
- относительной форме (потребность миокарда в кислороде значительно повышается, но ограничения коронарного кровотока отсутствуют).

Причины коронарной недостаточности

Коронарная недостаточность может возникнуть в результате двух причин, приводящих к нарушению нормального движения крови по артериям:

- Тонус артерий изменяется.
- Просвет артерий уменьшается

12. Показания к реваскуляризации миокарда.

    Наиболее распространенным показанием к реваскуляризации миокарда было наличие любого стеноза с прогрессирующей стенокардией (88,1 % в группе инвазивного лечения, 94,3 % в группе консервативной терапии, p <0,001).

13. Методы хирургического лечения ИБС.

    Самый распространенный метод – аорто-коронарное шунтирование, может применяться – как маммарокоронарное шунтирование, так и аорто-коронарное шунтирование.

14. Хирургическое лечение острого инфаркта миокарда.

Экстренные операции на сердце направлены на восстановление нормального кровоснабжения тканей органа. В основном их проводят двумя способами:

- стентирование – установка специального аппарата, расшижряющего проблемный участок сосуда. Процедура малоинвазивная, проводится чрескожным способом. Отличается высокой эффективностью, малой вероятностью развития осложнений;
- аорто-коронарное шунтирование – предполагает формирование нового участка системы кровообращения (взамен пораженного). Проходит открытым методом. Позволяет одновременно ликвидировать сопутствующие повреждения миокарда. Например, мышечные разрывы или дефекты перегородки между желудочками.

Важно помнить, что при инфаркте в сердце происходят необратимые некротические процессы. Чем раньше пациенту будет оказана медицинская помощь, тем больше шансов сохранить полноценную функциональность органа. Оптимальным временем для проведения стентирования врачи считают первые два часа с момента проявления клинической картины.

15. Хирургическое лечение осложнений инфаркта миокарда.

    Разрывы межжелудочковой перегородки или свободной стенки ЛЖ регистрируются примерно у 1% больных с острым инфарктом миокарда. Данная патология является причиной смерти у 15% пациентов. Разрыв межжелудочковой перегородки встречается относительно редко, но в 8–10 раз чаще, чем разрывы сосочковых мышц. Для разрыва межжелудочковой перегородки характерно внезапное возникновение громкого систолического шума и дрожания медиальнее верхушки сердца, вдоль левого края грудины в III–IV межреберьях, сопровождающееся гипотензией с наличием или без признаков левожелудочковой недостаточности. Диагноз может быть подтвержден с помощью баллонного катетера и сравнением насыщения крови кислородом либо PO2 показателей правого предсердия, правого желудочка и легочной артерии. Диагностическим критерием является значительное увеличение PO2 в правом желудочке, также как и обнаружение шунта через межжелудочковую перегородку при проведении допплерэхокардиографии.

Лечение хирургическое, которое следует по возможности отложить на срок до 6 недель после развития инфаркта миокарда для максимального заживления поврежденной зоны миокарда; при сохраняющейся нестабильности гемодинамики вмешательство выполняют в более ранние сроки, несмотря на высокий риск смертности.
Встречаемость разрыва свободной стенки увеличивается с возрастом и является более характерной для женщин. Данное осложнение характеризуется внезапным исчезновением артериального давления с кратковременным сохранением синусового ритма, появлением признаков тампонады сердца. Хирургическое вмешательство редко оказывается эффективным. Разрыв свободной стенки ЛЖ в большинстве случаев является фатальным осложнением.

16. Хирургическое лечение сердечной недостаточности у больных ИБС.
    Применяется, в частности, например, внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК). ВАБК эффективна у больных с сердечной недостаточностью в первые часы. Позволяет наполнять сердце кровью во время диастолы, во время же систолы – происходит выброс в артериальную систему.

17. Послеоперационное ведение, реабилитация после хирургического лечения ИБС.

    Обычно главное для больных после срединной стернотомии – это ношение послеоперационного бандажа, перевязки, физиотерапия. Важное значение имеет умеренная физическая нагрузка и наблюдение у кардиолога.

18. Хирургия врожденных пороков сердца с нормальным, увеличенным и уменьшенным легочным кровотоком.

Вариантов врожденных пороков сердца (ВПС) описано более 150. Но до сих пор (2009 год) в литературе можно встретить сообщения о пороках, ранее не описанных. Некоторые ВПС встречаются часто, другие — значительно реже. Больше того, с появлением новых методов диагностики, которые сделали возможным прямое видение и оценку работы движущегося сердца на экране, к «врожденной природе» некоторых заболеваний сердца начали относить пороки, которые в детстве могут себя и не проявить, и которые не совсем укладываются в существовавшие классификации ВПС.

В принципе, все ВПС можно разделить на группы:

1. Пороки со сбросом слева-направо («бледные»);
2. Пороки со сбросом справа-налево («синие»);
3. Пороки с перекрестным сбросом;
4. Пороки с препятствием кровотоку;
5. Пороки клапанного аппарата;
6. Пороки венечных артерий сердца;
7. Кардиомиопатии;
8. Врожденные нарушения ритма сердца.

Такое деление в значительной мере условно, так как при одном и том же ВПС возможны сочетания, которые изменяют направления сброса крови в течение жизни, сделав его из «бледного» — «синим», или сочетаются с нарушениями ритма. Тем не менее, такая

классификация наиболее широко применяется и охватывает большинство известных ВПС. Она достаточно проста и понятна, и известна врачам и родителям. Рассмотрим ее более подробно.

К порокам со сбросом слева-направо («бледные пороки») относят, в частности, открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, общее предсердие, аномальный дренаж легочных вен, открытый общий атрио-вентрикулярный канал, дефекты аорто-легочной перегородки.

К порокам с преимущественным сбросом справа-налево («синие пороки») относятся тетрада Фалло, многочисленные варианты транспозиций магистральных сосудов, аномалия Эбштейна, атрезия трехстворчатого клапана, общий артериальный ствол, варианты единственного желудочка, синдром гипоплазии левого сердца, гипоплазия правого желудочка.

Пороки с перекрестным сбросом могут включать все три перечисленные группы, если имеются те или иные сочетания, например, атро-вентрикулярный канал и тетрада Фалло, общий артериальный ствол.

Группа пороков с препятствием кровотоку включает коарктации аорты, сужение или стеноз аортального клапана, стеноз клапана легочной артерии, стеноз митрального клапана, стенозы ветвей легочной артерии.

Пороки клапанного аппарата — это отдельная группа, в которую включаются только нарушения развития атрио-вентрикулярных или полулунных клапанов без сочетания с другими внутрисердечными нарушениями. Сюда относят пролапс (недостаточность) митрального (и трикуспидального) клапана и его стеноз и недостаточность клапанов аорты и легочной артерии.

Пороки венечных артерий включают все нарушения их нормального развития: аномальное отхождение их устьев, коронаро-сердечные фистулы.

Кардиомиопатии, или врожденные нарушения мышечного аппарата желудочков сердца.

19. Аномалии и пороки развития коронарных артерий.

Аномалии коронарных артерий (КА) представляют собой группу врожденных пороков сердца с разнообразной клинической картиной: от бессимптомной в течение всей жизни до таких тяжелых последствий, как внезапная сердечная смерть. В ряде случаев аномалии КА становятся случайной находкой при проведении эхокардиографии. При появлении подозрения на наличие аномалии КА должно быть проведено лучевое исследование – компьютерная томография (КТ)-ангиография или магнитно-резонансная томография – для уточнения анатомии и показаний к хирургической коррекции.

20. Применение эндоваскулярных методов в лечении врожденных пороков сердца и сосудов.

Эндоваскулярный (внутрисосудистый) метод закрытия дефекта межпредсердной пререгородки (ДМПП) начал развиваться с 1975 года. Устройство для эндоваскулярного закрытия дефекта получило название окклюдер. В последующие годы было испытано несколько поколений окклюдеров, но только с 2001 года устройства получили международное одобрение для использования в повседневной медицинской практике.

Также широко применяется закрытие ОАП.

21. Опухоли сердца: классификация, клиника, диагностика, лечение.

Опухоли сердца представляют собой разнородные по происхождению, структуре и характеру образования, развивающиеся в тканях сердца. По статистике, 75 % из них доброкачественные (миксомы, гемангиомы), 25 % — злокачественные (саркомы). Новообразования сердца встречаются у женщин старше 40 лет, мужчин в молодом возрасте, новорожденных и детей. При доброкачественном течении сердечная патология имеет хороший прогноз и хорошо поддается терапии.
Первичное образование на ранних стадиях развития чаще всего можно обнаружить только при тщательном диагностическом обследовании, а также в момент обращения за медицинской помощью (плановый диспансерный медосмотр). Если болезнь находится на средней и последней стадии, то выявить ее легче по имеющимся характерным клиническим симптомам.
Кардиальные новообразования способны поражать не только сердечную мышцу, но и перикард, клапаны и перегородки. Некоторые из них способны расположиться не в одной, а сразу в нескольких камерах сердца, прорастая сквозь ткани. Самой опасной считается патология, развившаяся в левом желудочке сердца.
Опухоли имеют головку и ножку, представляющую собой фиброзно-сосудистый стебель, диаметр которого составляет 4–8 см. Структура новообразования бывает различной, в зависимости от пораженной ткани сердца. Исследовать его можно гистологическим путем, в лаборатории.
Размеры опухолевых образований (от мелкой горошины до крупных форм) зависят от их природы и местоположения.
Опасность сердечных опухолей состоит в том, что они могут рецидивировать и вызывать патологии, ухудшающие качество жизни пациента любого возраста.
Некоторые виды опухолей как причину смерти определенного процента людей (1–12 %) удается обнаружить только на вскрытии.

22. Пороки клапанов сердца: этипатогенез, клиника, диагностика, лечение.

Пороки митрального клапана

Встречаются три типа нарушения функции митрального клапана:

1. Пролапс митрального клапана - это когда обе створки клапана увеличены и выпячиваются, что мешает им равномерно закрываться.
2. Недостаточность - это когда створки клапана не закрываются плотно, поэтому кровь просачивается обратно в левое предсердие сердца. Недостаточность может произойти внезапно (острая) или, что чаще, постепенно со временем (хроническая). Острая недостаточность митрального клапана часто вызвана повреждением сердца, например, инфарктом или инфекционным эндокардитом.

Существует множество причин, по которым может развиться хроническая недостаточность митрального клапана. Симптомы включают усталость, одышку при физической нагрузке и в положении лежа, перебои в работе сердца.

3. Стеноз - створки митрального клапана утолщаются, становятся жесткими и даже могут срастаться. Из-за этого происходит сужение отверстия клапана. Среди взрослых пациентов стеноз чаще встречается у женщин, в основном причиной является ревматизм. Симптомы включают одышку при физической нагрузке, отеки нижних конечностей, сердечные аритмии. У некоторых пациентов в левом

предсердии образуются сгустки (тромбы). Эти сгустки могут перемещаться по кровеносным сосудам и повреждать мозг, селезенку или почки.

Пороки аортального клапана

Недостаточность аортального клапана возникает, когда створки клапана не смыкаются и кровь возвращается обратно в левый желудочек сердца. У пациента может быть значительная аортальная недостаточность в течение долгих лет без развития выраженных симптомов. Признаки болезни проявляются как сердцебиение, одышка при физической нагрузке или в положении лежа (может быть внезапная сильная одышка посреди ночи), боли в груди.

Стеноз аортального клапана чаще поражает мужчин, чем женщин. Это состояние, когда створки утолщаются, становятся жесткими и сливаются вместе, что сужает клапан и препятствует нормальному оттоку крови из сердца в аорту и остальную часть тела. Стеноз аортального клапана обычно не вызывает симптомов до тех пор, пока отверстие клапана не сузится примерно до одной трети от нормы. Симптомы включают одышку при нагрузке, боль в груди и обмороки.

Недостаточность трехстворчатого клапана

Это порок сердца, характеризующийся неполным смыканием створок трехстворчатого клапана и обратным током крови из правого желудочка в правое предсердие.

Причиной поражения трехстворчатого клапана, как и других клапанов сердца, может быть ревматизм, миксоматоз, инфекционный эндокардит или травма грудной клетки.

Недостаточность трехстворчатого клапана также может быть не связана с поражением самого клапана, а возникнуть вследствие длительного течения митрального и аортального пороков, при отсутствии или неправильном их лечении.

23. Травмы сердца, сосудов верхних и нижних конечностей. Хирургическое лечение.

Ушиб миокарда может быть незначительным и бессимптомным, хотя может наблюдаться тахикардия. У некоторых пациентов развиваются аномалии и/или аритмии сердца.
Разрыв желудочка сердца обычно приводит к быстрому смертельному исходу, но пациенты с меньшим, в особенности правосторонним, повреждением могут выживать; основным симптомом при этом является тампонада сердца. Тампонада вследствие разрыва предсердия может проявляться более постепенно.
Повреждение клапана сердца приводит к появлению шумов в сердце, а в некоторых случаях и к развитию сердечной недостаточности (например, одышки, легочных хрипов, иногда гипотензии), которая может быстро прогрессировать.
Разрыв перегородки сердца вначале может проходить бессимптомно, но позже у пациентов может развиваться сердечная недостаточность.
Сотрясение сердца изначально приводит к внезапной остановке сердца, которая является следствием удара по передней стенке грудной клетки у пациентов, которые предварительно не имели сердечных заболеваний или травматических структурных нарушений работы сердца. Как правило, такой удар выглядит как быстрый бросок жестким предметом (например, мячом для бейсбола, хоккейной шайбой) с относительно низкой кинетической энергией. Патофизиология явления

неясна, но момент проведения такого удара по отношению к сердечному циклу может иметь важное значение. Инициальным ритмом обычно является фибрилляция желудочков сердца.

24. Тромбоэмболия легочной артерии: этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика, принципы консервативного лечения, показания к операции, результаты лечения.

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — синдром, характеризующийся закупоркой ветвей лёгочной артерии тромбами, образовавшимися в венах большого круга кровообращения и целым рядом патологических реакций, выраженность которых напрямую зависит от размеров тромба, компенсаторных возможностей правого желудочка и тяжести сопутствующих заболеваний. Это серьезное ургентное, требующее неотложных мероприятий, состояние, часто сопровождающееся развитием шока и падением артериального давления. 20% случаев ТЭЛА приводит к летальному исходу, причем более половины из них в 2 первых часа после ее возникновения. В 1/3 случаев является причиной всех внезапных смертей. 1 человек из 1000 ежегодно погибает от ТЭЛА. Летальность среди не леченых пациентов составляет 30-40%, а среди больных, своевременно начавших получать лечение 8-10%. В большинстве случаев эмболия является результатом тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Взаимосвязь между тромбозом глубоких вен и тромбоэмболией впервые была установлена Р. Вирховым в 1845 г., он же описал классическую триаду условий для образования тромбов: нарушение свёртывающей системы крови, венозный стаз и повреждение сосудистой стенки.

25. Облитерирующие заболевания брахиоцефальных артерий: клиника, диагностика, лечение, осложнения.

Атеросклероз брахиоцефальных (в переводе с греческого: брахио – плечо, цефалис – голова) артерий - это постепенное образование атеросклеротических бляшек в артериях, обеспечивающих кровоснабжение головы и верхних конечностей.

К ним относятся:

- подключичные артерии;
- позвоночные артерии;
- брахиоцефальный ствол;
- общие, наружные и внутренние сонные артерии.

Классификация форм заболевания

Сужение артерий до определенной степени называется стеноз, полная закупорка и отсутствие проходимости сосуда - **окклюзия.**

В зависимости от расположения атеросклеротической бляшки формируется:

- стеноз и окклюзия внутренней сонной артерии,
- стеноз и окклюзия общей сонной артерии,
- стеноз и окклюзия позвоночной артерии,
- стеноз и окклюзия подключичной артерии.

Поражение этих артерий, снабжающих головной мозг кровью, приводят к хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХНМК) или к ишемическим инсультам (инфаркт мозга)

26. Ишемический инсульт: этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика, принципы консервативного лечения, показания к операции, методы реконструкции сонных артерий при инфаркте мозга.

    Ишемический инсульт - это вторая причина смертности, уступая лишь сердечной патологии. 35% пациентов, перенесших инсульт, погибает за первый месяц, а в течение года умирает половина из тех, кто пережил инсульт. Эти цифры требуют внимания, так как каждые 1,5 минуты кто-то в России сталкивается с инсультом. К сожалению, пока не существует лекарств, способных «растворить» или ликвидировать бляшки в сосудах. Некоторые препараты, такие как ацетилсалициловая кислота и статины, могут лишь приостановить рост атеросклеротических бляшек и уменьшить вероятность образования тромбов. Также немаловажным является контроль за факторами риска прогрессирования атеросклероза – гипертоническая болезнь, сахарный диабет, курение, избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни.
    Основным и единственным эффективным методом устранения критических сужений и окклюзий сонных, позвоночных, подключичных артерий является операция. Первоочередной целью операции является профилактика ишемического инсульта, что доказано в многочисленных международных исследованиях.

27. Острая окклюзия мезентериальных сосудов (инфаркт кишечника): клиника, диагностика, эндоваскулярные методы диагностики и лечения.

    Абдоминальная ишемия (мезентериальный тромбоз, острая ишемия кишечника, недостаточность кровообращения кишки) возникает, когда кровоток через артерии, которые снабжают кровью кишечник, замедляется или останавливается. Такое состояние имеет много потенциальных причин, в том числе закупорка артерии тромбом или сужение артерии из-за развития холестериновых бляшек. Закупорки также могут возникать в венах, но они менее распространены. Независимо от причины, снижение кровотока в желудочно-кишечный тракт оставляет ткани без достаточного количества кислорода, что вызывает нарушение функции клеток и их гибель. Если повреждения кишечной стенки достаточно серьезные, то развивается гангрена кишечника с последующим его разрывом (перфорация) с исходом в каловый перитонит и смерть.

Спасти человека с мезентериальным тромбозом можно только при своевременной правильной диагностике, с последующим удалением тромба и оценкой жизнеспособности кишки. При обычном симптоматическом лечении летальность достигает 99%, при операции по удалению кишки - 80%, при своевременном удалении тромба и контролем за кишкой - 25%.

28. Острый инфаркт почки: этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика, эндоваскулярные методы диагностики и лечения.

Инфаркт почки - это недуг, при котором ткань почки подвергается некрозу из-за резкого прекращения прилива крови к органу. Чтобы поставить такой диагноз врач обязан провести следующие исследования: анамнез, анализ крови, анализ мочи, ультразвуковая доплерография сосудов почки, почечная ангиография. При обнаружении симптомов инфаркта почки показана немедленная госпитализация, так как заболевание это опасное и может иметь летальный исход. Больному прописывается постельный режим и, после подтверждения данного диагноза – курс специальной терапии

29. Эмболии и тромбозы магистральных артерий: этиопатогенез, классификация ишемии, клиника, диагностика, консервативное и хирургическое лечение.

Острый тромбоз артерий развивается у граждан с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий атеросклеротического генеза. Есть и другие причины в виде замедления кровотока или нарушение свертывания крови.
Симптомы острой артериальной непроходимости в виде острого тромбоза артерий
Основной симптом - боль в пораженной конечности. Боль имеет нестерпимый характер и возникает внезапно. Пострадавший чувствует, что конечность “как будто онемела”. Цвет кожного покрова становится бледным или “мраморным”. При тромбозе венозного русла кожа приобретает цианотичный оттенок. Нарушаются движения в суставах конечности, мышцы становятся ригидными. Симптомы зависят от степени ишемии (локального снижения кровотока, из-за которого происходит временное нарушение работы или устойчивое повреждение органов и тканей) и скорости ее развития.

Диагностика острой артериальной непроходимости

Пациенту проводится ангиография для установления локализации и протяженности тромбированного сегмента и состояние артерий. Ангиография покажет характерные признаки хронического облитерирующего поражения артерий: сегментарные стенозы, неровность контуров артерии и др. При эмболии граница окклюзии имеет вогнутую поверхность и резкий обрыв. Сосуды, находящиеся выше имеют гладкие стенки.

Лечение острой артериальной непроходимости в виде тромбозов
При остром тромбозе экстренная операция назначается в случае тяжелой ишемии, грозящей потере конечности. Сердечно-сосудистые и рентгенэндоваскулярные хирурги в отдельных случаях применяют консервативное лечение - фибринолитическую терапию. Хирургическое лечение при тромбозе включает в себя не только тромбэктомию. Выполняются такие реконструктивные операции -

шунтирование, тромбэндартерэктомия и др. В ГКБ им. С.С. Юдина в круглосуточном режиме выполняются операции для лечения острой артериальной непроходимости, в том числе и гибридные операции, выполняемые совместно сердечно-сосудистыми, рентгенэндоваскулярными и кардиохирургами.

30. Острые венозные тромбозы системы нижней полой вены и вен нижних конечностей: этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика, консервативное и хирургическое лечение.

Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТО) – этим термином объединяют три острые патологии сосудов, для которых характерно образование тромбов. К этим состояниям относятся острый тромбофлебит или варикотромбофлебит (ТФ или ВТФ), тромбоз глубоких вен или острый венозный тромбоз (ОВТ) и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Эти заболевания поражают венозную систему, являются очень опасными, часто жизнеугрожающими, отличаются очень большим разнообразием проявлений и тяжелым, злокачественным течением. Социальная и экономическая значимость этих заболеваний обусловлена фатальными осложнениями, развитием после перенесенного тромбоза достаточно тяжелой хронической посттромботической болезни, частой инвалидизацией больных, а также высокой летальностью, в т.ч. больничной.

История изучения тромбоза глубоких вен насчитывает более 400 лет, а первое упоминание о флеботромбозе появилось в медицинской литературе 300 лет назад. Особый интерес к тромбозам глубоких вен возник после создания теории венозного тромбоэмболизма, когда была сформулирована триада причин, приводящих к образованию тромбов в сосудах: повышенная свертываемость крови, повреждение внутренней поверхности сосуда и замедление скорости кровотока. Эти компоненты остаются абсолютно актуальными и в настоящее время. Дальнейшие исследования были посвящены глубокому изучению реакции организма на тромбоз и факторов, влияющих на распространение тромботических масс, а также на изменения, происходящие в ответ на тромботический процесс в организме в целом, в свертывающей системе в частности и в пораженных сосудах. Необходимо отметить, что на протяжении последних лет произошли глобальные изменения и в диагностике (появились современные УЗ аппараты и спиральная КТ), разработаны и внедрены в практику абсолютно новые, более эффективные, безопасные и удобные для пациентов препараты для лечения и профилактики тромбозов, выработаны абсолютно новые, четкие и конкретные стандарты лечения этих тяжелых заболеваний, а также радикально изменены подходы к тактике и используемым методам лечения.

Основным фактором риска возникновения ВТО является варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК). При этом заболевании, в расширенных венах ног скапливается значительное количество «лишней» крови, скорость кровотока резко замедляется, что и приводит к образованию тромбов в поверхностных венах. Как известно, при выраженных варикозных изменениях вен, развиваются «ненормальные» связи между поверхностными и глубокими венами, поэтому тромбы из поверхностных вен легко попадают сначала в мышечные или соединяющие (перфорантные, коммуникантные) вены, а затем и в глубокие. Тромбоз же глубоких вен является уже более опасным и тяжелым, а при распространении тромбов по кровотоку вверх к сердцу, приводит к самому тяжелому и фатально опасному осложнению – тромбоэмболии легочной артерии

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
Неспособность обучающегося самостоятельно продемонстрировать знания при решении заданий, отсутствие самостоятельности в применении умений. 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, аналогичных образцам, 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 нестандартных 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 выводы**	**логичность и последовательность ответа**
Зачтено	прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, ответ отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владением терминологическим	умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры	логичность и последовательность ответа

	аппаратом		
не зачтено	недостаточное знание изучаемой предметной области, неудовлетворительное раскрытие темы; слабое знание основных вопросов 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 выводы**	**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 и 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	удовлетворительное умение давать аргументированные ответы и приводить примеры; удовлетворительно сформированные	удовлетворительная логичность и последовательность ответа

	темы; знанием основных вопросов теории. Допускается несколько ошибок в содержании ответа	навыки анализа явлений, процессов. Допускается несколько ошибок в содержании ответа	
неудовлетвори тельно	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	Отметки
91-100	отлично
81-90	хорошо
71-80	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 анализироват ь 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 анализироват ь ситуацию, делать выводы	способность выбрать метод решения проблемы уверенные навыки решения ситуации	достаточный уровень профессионального мышления. Допускается одна-две неточности в ответе
Удовлетворите льно	частичное понимание проблемы. Большинство	Удовлетворит ельная способность анализироват	Удовлетворите льные навыки решения ситуации	достаточный уровень профессионального мышления.

	требований, предъявляемых к заданию, выполнены	ь ситуацию, делать выводы		Допускается более двух неточностей в ответе
Неудовлетвори тельно	непонимание проблемы. Многие требования, предъявляемые к заданию, не выполнены. Нет ответа. Не было попытки решить задачу	Низкая способность анализироват ь ситуацию	Недостаточные навыки решения ситуации	Отсутствует