

**Ужгородський національний УНІВЕРСИТЕТ
медичний факультет
кафедра дитячих хвороб**

БІЛАК В.М., СИМУЛИК В.Д., БІЛАК І.Д.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ
НА ОСНОВІ КОМПЕТЕНТНІСНОГО ПІДХОДУ**

на тему заняття:

Вроджені вади серця у дітей

Ужгород - 2021

УДК 616-053.2

Білак В.М., доцент кафедри дитячих хвороб;

Симулик В.Д. доцент кафедри дитячих хвороб;

Білак І.Д. лікар КНП Ужгородської міської ради

Освітньо-кваліфікаційний рівень – 7.1201001

Напрямок підготовки – 1201

Спеціальність – лікувальна справа

Навчальна дисципліна – педіатрія

«Вроджені вади серця у дітей»

Навчально –методичні вказівки для студентів вищих учбових закладів III-IV рівнів акредитації зі спеціальності «Педіатрія». Складена у відповідності з вимогами «Освітньо – професійної програми Вищої школи України».

Затверджено на засіданні Вченої ради медичного факультету УжНУ

від 20 травня 2021 року протокол № 7

1. **Тема заняття.** Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та лікування вроджених вад серця у дітей.

2. **Навчальні цілі заняття:**

фахові компетентності (знати, вміти, оволодіти практичними навичками)

- сучасні погляди на роль та місце вроджених вад серця у розвитку дитини;
- сучасні погляди на етіологію, патогенез, класифікацію вроджених вад серця у дітей;
- особливості клінічної симптоматики та характер перебігу, частота ускладнень, прогноз при різних клінічних варіантах вроджених вад серця у дітей;
- діагностичні можливості додаткових методів дослідження (рентгенологічних, інструментальних) при вроджених вад серця у дітей;
- диференційну діагностику вроджених вад серця у дітей ;
- покази та протипокази до різних видів оперативного лікування;
- сучасні принципи та етапи медикаментозного, оперативного лікування хворих з вродженими вадами серця;
- ускладнення оперативного лікування хворих;
- скласти план обстеження хворого;
- провести клініко-рентгенологічну та інструментальну діагностику вроджених вад серця та можливих ускладнень;
- аналізувати результати дослідження (загального аналізу крові, біохімічного дослідження, рентгенологічних даних, сечі, ультразвукового обстеження);
- проводити диференційну діагностику різних вад серця;
- сформулювати та обґрунтувати клінічний діагноз вроджених вад серця відповідно до вимог сучасної класифікації;
- призначити диференційоване лікування вроджених вад серця у дітей;
- розпізнавати ускладнення медикаментозного та оперативного лікування вроджених вад серця у дітей

загальні компетентності:

- здатність навчатися;
- застосовувати знання на практиці;
- вміння бути критичним та самокритичним;
- здатність продукувати нові ідеї та креативно мислити;
- аналізувати отриману інформацію;
- вміти контактувати з іншими учасниками команди (групи);
- аргументувати вибір тих чи інших методів обстеження;
- дотримуватись принципів етики та деонтології;
- уміти розробляти та мотивувати проекти;

- вміння спілкуватися з нефaxівцями;
- грамотно оформляти документацію.

3. Методи навчання:

Метод малих груп з елементами ділової гри, навчання в команді, фронтальні технології, обговорення, дискусія, дослідницька робота в групах, ситуаційне моделювання, імітація.

4. Міждисциплінарна інтеграція.

№ п/п	Назва дисципліни та відповідної кафедри	Знати	Вміти
<i>Базисні кафедри</i>			
1.	Гістологія	Морфологічну будову серцево-судинної системи	Аналізувати зміни у віковому аспекті
2.	Біохімія	Біохімічну характеристику різних сполук, що регулюють роботу серцево-судинної системи	Аналізувати зміни у віковому аспекті
3	Фізіологія	Гемодинамічні функції різних відділів серця	Аналізувати зміни у віковому аспекті
4	Патофізіології	Порушення гемодинаміки різних відділів серця	Аналізувати зміни у віковому аспекті
<i>Профільні клінічні кафедри</i>			
5.	Пропедевтики педіатрії	Анатомо-фізіологічні особливості серцево-судинної системи у дітей.	Вибрати найбільш значущі зміни, що характеризують серцево-судинну систему у дітей у віковому аспекті
6.	Пропедевтики терапії	Методи діагностики, варіанти клінічного перебігу типових та ускладнених вад серця у дітей	З'ясувати скарги хворого, зібрати анамнез захворювання, провести обстеження хворого, обґрунтувати діагноз, провести диференційний діагноз, скласти план додаткового обстеження.

5. Література:

Основна

1. Педіатрія: національний підручник у 2 т./ Н.Г.Гойда, Р.О.Моїсеєнко, Л.І.Чернишова та інші, за ред. В.В.Бережного; Асоціація педіатрів України. – К.: Сторожук О.В., 2013. – т.1.- С. 591-638
2. Педіатрія: навчальний посібник /за ред. О.В.Тяжкої; - К.: Медицина. 2005. – С.366 - 380.

Додаткова

1. Детские болезни: учебник в 2 т. /Н.П.Шабалов. – СПб.: Питер. 2002. – Т.2. – С.20 – 43 .

СТРУКТУРА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

I. Підготовчий етап (15 хв.)

Організаційна частина заняття.

Повідомлення теми, мети заняття.

Тема: Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та лікування вроджених вад серця у дітей.

Мета: виробити вміння діагностувати та визначати тактику лікування у дітей хворих на вроджені вади серця.

Мотивація навчальної діяльності:

Вроджені вади серця займають чільне місце в структурі хронічної патології органів серцево-судинної системи у дітей незалежно від віку. Вади серця відносяться до однієї з найбільш небезпечних патологій дитячого віку, розпочавшись в дитинстві часто продовжуються у дорослих.

Матеріали методичного забезпечення підготовчого етапу заняття:

Теоретичні питання до заняття:

- 1) Анатомо-фізіологічні особливості серцево – судинної системи та їх значення у перебігу захворювання.
- 2) Класифікація вроджених вад серця у дітей.
- 3) Клінічна картина вроджених вад серця. Клініко – патогенетична характеристика гемодинамічних змін у дітей .
- 4) Питання лабораторної, (кров, сеча,), інструментальної (рентгенографія) та ультразвукової діагностики.

- 5) Диференційна діагностика вроджених вад серця.
- 6) Принципи та етапи лікування вроджених вад серця у дітей.
- 8) Профілактика та диспансерне спостереження вроджених вад серця у дітей.

Вроджені вади серця (ВВС)

Епідеміологія. ВВС виявляють у 5-8 дітей на 1000 живонароджених. Етіологія. Встановити конкретні причини формування ВПС у дитини надзвичайно важко. Формування ВВС пов'язують з захворюваннями хромосомного апарату, несприятливими впливами факторів зовнішнього середовища, внутрішньоутробними інфекціями, несприятливими впливами під час вагітності (куріння, алкоголь, наркотики, медикаменти, захворювання матері). Відомо, що синдромальні причини при ВВС виявляється у 6-40% дітей, а моногенна природа ВВС - у 8%.

Патогенез. Зазначені вище фактори в періоді внутрішньоутробного розвитку призводять до формування патологічних структур серця, викликаючи утворення різних дефектів: відсутність закриття фетальних комунікацій, гіпертрофії або аплазії шлуночків, дефекти клапанного апарату, неприродні звуження судин. У більшості випадків до моменту народження гемодинаміка істотно не страждає, і її декомпенсація з'являється через будь-який час після народження.

Класифікація в основі по Marder – 2005.

I. За станом легеневого кровотоку.

1. Вроджені вади серця зі збагаченням малого кола кровообігу:

Дефект міжпередсердної перегородки;

Дефект міжшлуночкової перегородки;

Відкрита артеріальна протока

2. Вроджені вади серця зі збідненням малого кола кровообігу:

Тетрада Фалло;

Ізольований стеноз легеневої артерії;

Транспозиція магістральних судин

3. Вади з нормальним легеним кровотоком:

Стеноз устя аорти;

Корктація аорти

II. За ступенем порушення гемодинаміки.

Без порушення;

З помірним порушенням гемодинаміки

Значним порушенням гемодинаміки

III. За клінічним перебігом.

Фаза первинної адаптації;

Фаза відносної адаптації;

Фаза термінальної адаптації.

Вроджені вади серця зі збагаченням малого кола кровообігу

Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) - вроджений дефект перегородки, що виник внаслідок недорозвинення міжшлуночкової перегородки (МЖП) на різних її рівнях, в результаті чого формується сполучення між лівим і правим шлуночками. Епідеміологія. ДМШП зустрічається в 1,5-3,5 випадків на 1000 доношених новонароджених і в 4,5-7 випадках у недоношених новонароджених. серед ВВС частота ДМШП становить 15-20%. Перимембранозні (в мембранозній частини перегородки) дефекти складають приблизно 80% всіх ДМШП, м'язові дефекти складають 5-20% ізольованих ДМШП.

Етіологія. ДМШП має мультифакторіальне походження. Генетичні фактори ризику: висока частота кардіальних аномалій в генеалогічному анамнезі у батьків. Материнські фактори ризику: діабет, фенілкетонурія, алкоголізм матері.

Механізм формування ДМШП вивчений недостатньо. Вважають, що перимембранозний дефект виникає через порушеного злиття відділів серця внаслідок транзиторного порушення кровообігу що розвивається перегородці; м'язові дефекти - наслідок загибелі клітин в перегородці.

Гемодинаміка залежить від величини ДМШП, кількості, розташування, тривалості захворювання, ступеня легеневої гіпертензії, ступеня компенсаторної гіпертрофії міокарда правого і лівого шлуночків серця,

співвідношення судинних опорів великого і малого кіл кровообігу. Після народження, при малих дефектах (0,2-1,0 см) і фізіологічно високому опорі судин малого кола кровообігу, скидання крові зліва-направо невелике і здійснюється тільки в систолу, легеневий кровотік перевищує системний тільки в 1,2-1,5 рази. Діастолічна перевантаження лівого шлуночка викликає його гіпертрофію. При середніх і великих дефектах (2-3 см) величина скидання крові залежить від різниці опорів у великому і малому колах кровообігу. Зазвичай розвивається гіпертрофія лівого шлуночка. Підвищення тиску в лівому передсерді і легеневих венах завдяки дії нейрогуморальних механізмів (рефлекс Китаєва) веде до спазму легеневих судин, що оберігає легені від «затоплення» їх кров'ю. Збільшення легеневого судинного опору викликає систолічне перевантаження правого шлуночка. Правий шлуночок, пізніше і праве передсердя гіпертрофуються.

Анамнез, клініка. При малих дефектах ДМШП фізичний розвиток дитини не страждає. Систолічний шум вислуховується при інтеркурентних захворюваннях або випадково в III-IV міжребер'ї зліва від грудини, іррадіює вправо і вліво від грудини і в спину. При середніх і великих дефектах діти відстають у фізичному розвитку, виникає гіпотрофія, у більшості пацієнтів в анамнезі зтяжні і рецидивні пневмонії, бронхіти. З перших тижнів життя відзначаються ознаки недостатності кровообігу: труднощі при ссанні молока, виникнення задишки, блідості, пітливості (за рахунок виділення шкірою затриманої рідини), періорального ціаноза. У дітей з великим ДМШП (через гіперволемію малого кола кровообігу) виникає постійна задишка, що підсилюється при годуванні, плачі, зміні положення тіла. При фізикальному обстеженні візуально визначається серцевий «горб», за рахунок збільшення правого шлуночка (груди Девіса). Верхівковий поштовх розлитий, посилений, визначається патологічний серцевий поштовх, у 2/3 хворих - систолічний тремтіння в 3-4 міжребер'ї зліва від грудини, що свідчить про скидання крові в правий шлуночок. Межі відносної серцевої тупості розширені в обидві сторони, особливо вліво. Вислуховується грубий інтенсивний систолічний шум, максимально в 3-4 міжребер'ї зліва від грудини і у мечоподібного відростка. Характерна іррадіація шуму вліво і вправо від грудини і в спину. Спонтанне закриття дефекту спостерігається часто у дітей до року і значно рідше після двох років. Окремі види дефекту міжшлуночкової перегородки носять назву хвороби Толочинова – Роже та симптомокомплекса Ейзенменгера.

Хвороба Толочинова – Роже це невеликий дефект в м'язевій частині міжшлуночкової перегородки, часто перебігає без порушень гемодинаміки.

Розвиток таких дітей такий же як і здорових. Тільки наявність аускультативних даних – грубий систолічний шум з епіцентром в четвертому – п'ятому міжребер'ї зліва від грудини дозволяє встановити діагноз ВВС.

Симптомокомплекс Ейзенменгера це високий дефект ДМШП з швидким прогресуючим розвитком легеневої гіпертензії з швидким склерозом. У дитини з'являється спочатку малиновий, потім синій або фіолетовий ціаноз губ, нігтьових фаланг з розвитком «барабаних палочок». Систолічний шум поступово зникає, але зростає акцент II тона на легеневій артерії. Зростає змішана задишка, зменшується фізична активність дитини, з'являються носові кровотечі, болі в ділянці серця.

Діагноз ДМШП ґрунтується на виявленні органічного шуму максимально в 3-4 міжребер'ї зліва від грудини і у мечоподібного відростка, ознак недостатності кровообігу, кардіомегалії, наявності рецидивуючих бронхолегеневих захворювань.

Лабораторні дослідження ЕКГ. Визначається відхилення електричної вісі вправо, ознаки комбінованої гіпертрофії шлуночків. Рентгенологічно виявляється гіперводемії по малому колу кровообігу, збільшення розмірів серця за рахунок обох шлуночків і передсердь відзначається вибухне дуги легеневої артерії по лівому контуру серця.

ДЕХОКГ. Двомірна ДЕХОКГ з кольоровим картуванням дозволяє визначити розмір і локалізацію ДМШП. За допомогою доплерографії додатково отримують гемодинамічні показники: тиск в правому шлуночку, тиск в легеневій артерії, міжшлуночковий градієнт.

Диференціальний діагноз ДМШП необхідно проводити з вадами, що протікають із збагаченням малого кола кровообігу.

Лікування. Лікування недостатності кровообігу проводиться за загальними принципами. Показаннями до хірургічної корекції вад є серцева недостатність.

Дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП) - вроджене аномальне сполучення між двома передсердями.

Епідеміологія. Частота ДМПП - 0,1-0,53 / 1000 новонароджених. Переважають пацієнти жіночої статі (2: 1). Серед всіх ВВС ДМПП виявляється у 10-12%. Залежно від характеру і ступеня недорозвинення первинної та вторинної міжпередсердної перегородок і ендокардіальних валиків, виділяють первинні, вторинні дефекти і повна відсутність

міжпередсердної перегородки (єдине загальне передсердя, трикамерне серце).

Етіологія. Первинний ДМПП виникає через недорозвинення первинної міжпередсердної перегородки і збереження первинного сполучення між передсердями це, як правило, великий за розміром дефект (1/3-1/2 частина перегородки), який локалізується в нижній частині перегородки. ДМПП найбільш часто поєднується з синдромом Дауна (трисомія 21). Вторинний ДМПП виникає в результаті недорозвинення вторинної міжпередсердної перегородки і в більшості випадків знаходиться в центрі міжпередсердної перегородки. Така вада часто поєднується з клапанним стенозом легеневої артерії. Ізольований вторинний ДМПП часто успадковується за аутосомно домінантним типом. Можливі комбінації первинних і вторинних ДМПП. В деяких випадках відбувається формування єдиного передсердя.

Гемодинаміка. Основою порушення гемодинаміки є скидання крові через дефект зліва-направо, через більшого тиску в лівому передсерді, ніж у правому це викликає об'ємне перевантаження правого шлуночку в діастолу і гіперволемію малого кола кровообігу. У дітей раннього віку напрямок шунта може легко змінюватися через минушого підвищення тиску в правому передсерді (при захворюванні органів дихання, крику, ссанні) з виникненням минушого ціаноза. Тривале об'ємне перевантаження правих камер серця призводить до їх дилатації і поступового розвитку помірної гіпертрофії правого шлуночка.

При ДМПП легенева гіпертензія розвивається досить рідко, так як відсутній прямий вплив нагнітаючого ефекту лівого шлуночка. Анамнез, клініка. У дітей з невеликим первинним дефектом міжпередсердної перегородки вада протікає безсимптомно і виявляється тільки за наявністю шуму. Фізичний розвиток дітей нормальний, вони займаються спортом, задовільно переносять навантаження. У другому десятилітті життя можуть з'явитися задишка після фізичного навантаження, підвищена стомлюваність, запаморочення, непритомність. Легенева гіпертензія і серцева недостатність формуються до 20 років. У грудних дітей вислуховується невеликий систолічний шум вигнання зліва від грудини. У більш старшому віці вислуховується розщеплення II тону на легеневої артерії і невеликий систолічний шум у другому-третьому міжребер'ї зліва від грудини. Шум пов'язаний з функціональним стенозом легеневої артерії, що виникають із- за збільшеного кровотоку при незмінному фіброзному кільці легеневої артерії. При великому або середньому за розміром первинному дефекті маніфестація

вади можлива як в періоді новонародженості (задишка, тахікардія), так і у віці 1-2 років. Відзначається блідість, гіпотрофія, помірне відставання у фізичному розвитку. Характерна схильність до частих ГРІ, бронхіту і пневмонії. При огляді виявляється кардіомегалія з розширенням меж відносної серцевої тупості вправо і вгору, рідше - вліво. Можлива деформація грудної клітини у вигляді центрального серцевого горба через дилатацію і гіпертрофію правого шлуночка. Аускультативно I тон посилений, II тон посилений і розщеплений над легеневої артерією, систолічний шум середньої інтенсивності і тривалості вислуховується в другому-третьому міжребер'ї зліва від грудини. У дітей старшого віку додатково може вислуховуватися короткий діастолічний шум відносного стенозу трикуспідального клапана (шум Кумбса), в зв'язку з збільшеним кровотоком через трикуспідального клапан.

Діти із вторинним ДМПП не мають клінічної симптоматики. У підлітків відзначається зниження толерантності до фізичних навантажень. Первинний ДМПП не боїться спонтанного закриття. Спонтанне закриття невеликого (частіше до 3 мм) вторинного дефекту міжпередсердного отвору відбувається до одного року.

Діагноз ДМПП встановлюється при наявності кардіомегалії, наявності систолічного шуму середньої інтенсивності і тривалості в другому-третьому міжребер'ї зліва від грудини. В анамнезі часті бронхолегеневі і простудні захворювання.

Лабораторні дослідження ЕКГ. Електрична вісь серця відхилена вправо, ознаки гіпертрофії правого шлуночка, гіпертрофія правого передсердя; у 2/3 хворих - неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. Рентгенологічно виявляється посилення легеневого малюнка. При великих дефектах в прямій проекції серце збільшено за рахунок правого шлуночка, талія серця згладжена за рахунок вибухання легеневої артерії

ДЕХОКГ. Двовірна ЕХОКГ виявляє перерву ехосигнала в зоні міжпередсердної перегородки, градієнт тиску між передсердями; кольорове доплерівське картування визначає напрямок шунта.

Диференціальний діагноз необхідно проводити з ізольованим стенозом легеневої артерії, тріадою Фалло, ДМШП, аномальним дренажем легеневих вен, аномалією розвитку тристулкового клапана Ебштейна.

Відкрите овальне вікно (ВОВ) є міжпередсердною комунікацією, через нього під час внутрішньоутробного розвитку кров з нижньої порожнистої

вени спрямовується безпосередньо в ліве передсердя. При народженні тиск в лівому передсерді вище, ніж у правому, клапан овального вікна притискається до овального вікна і виникає його фізіологічне закриття. До кінця першого місяця життя ВОВ при недорозвиненні клапана овального отвору або його дефекті зберігається у 7-3%, до року у 2%, ВОВ виявляється у 15% дорослих пацієнтів.

Дуже часто виникає питання, чи є відмінності між відкритим овальним вікном ВОВ і ДМПП? В даний час дитячі кардіологи невеликі дефекти міжпередсердної перегородки (до 5-6мм), що локалізуються в області овальної ямки позначають як ВОВ, а дефекти більш 6мм або при інших локалізаціях – як ДМПП.

Лікування. Показання до хірургічної корекції вад: серцева недостатність, відставання у фізичному розвитку, легеневі захворювання. Гемодинамічне показання до операції - співвідношення легеневого кровотоку до системного більш ніж 2: 1. При ефективності консервативної медикаментозної терапії операцію можна відкласти до 5-6 річного віку (максимально - до 8-10 років). Вторинні дефекти закриваються вшиванням; первинні ДМПП закривають латкою з аутоперикарду або синтетичної тканини з використанням торакотомії і штучного кровообігу. Ендоваскулярна пластика дефекту за допомогою оклюдерів можлива тільки при вторинному ДМПП розміром до 25-40 мм, навколо якого є облямівка перегородки, шириною до 10 мм.

Ускладнення ДМПП з'являються на склеротичній стадії легеневої гіпертензії у вигляді синдрому Ейзенменгера (легенева гіпертензія, з розширенням стовбура легеневої артерії і зміною шунта справа-наліво, з появою постійного ціанозу). Характерним для цього стану є поєднання розширеного стовбура легеневої артерії і формування відносного функціонального стенозу легеневого клапана на тлі збільшеного ударного об'єму правого шлуночка. На пізніх стадіях ДМПП з синдромом Ейзенменгера відбувається дистрофія і склероз міокарда правого шлуночка, що призводить до розвитку спочатку правошлуночкової, а потім тотальної серцевої недостатності. Ускладнення після операції: гостра серцева недостатність, порушення ритму серця, інфекційний ендокардит, резидуальний шунт. Можливі ускладнення при катетерній оклюзії дефекту: перфорація стінки судини, оклюзія судини, неповне закриття дефекту, інфекційний ендокардит.

Відкрита аортальна протока (ВАП) - наявність аномального судинного протоку, при якому кров з аорти надходить у легеневу артерію. Епідеміологія. Частота ВАП - 0,14-0,3 / 1000 живонароджених. Серед всіх ВВС ВАП зустрічається в 6-7% випадків. ВАП страждають переважно дівчата. В 5-10% ВАП поєднується з іншими ВВС. В одних випадках він розглядається як компенсуюча вада (при тетраді Фалло, стенозі легеневої артерії, коарктації аорти, атрезії аорти), в інших випадках як вада, що підсилює гемодинамічні порушення: при постдуктальній коарктації аорти, ДМШП, ДМПП.

Етіологія. У нормі ВАП забезпечує фетальний кровообіг, зазвичай проток відходить від дуги аорти, дистальніше відходження лівої підключичної артерії і впадає в легеневу артерію в області її біфуркації або поблизу місця відходження лівої легеневої артерії. Закривається проток в перші 2 тижні життя. Якщо цього не відбувається, говорять про ваду серця. У недоношених дітей формування ВАП пов'язано з незрілістю дуктальної тканини і підвищеною концентрацією простагландинів. У доношених дітей це імовірно пов'язано з хронічною гіпоксією, внутрішньоутробної затримкою розвитку. Гемодинаміка. Після першого вдиху і розкриття легеневих судин тиск в легеневої артерії швидко знижується при одночасному збільшенні тиску в великому колі кровообігу. Право-лівий перехід крові різко зменшується. По мірі падіння загального легеневого опору виникає двонаправлений, а потім ліво-правий потік крові через ВАП. У новонароджених «перехресний» скидання крові може виникати при плачі, напруженні, ссанні, через високий тиск в легеневій артерії. У перші місяці життя ліво-правий скид здійснюється тільки в систолу, в подальшому, коли і діастолічний тиск в аорті перевищує тиск в легеневої артерії, ліво-правий шунт набуває постійний систолодіастолічний характер, що призводить в тій чи іншій мірі легеневої гіперволемії. При довгому і вузькому протоці скидання крові невелике, гіперволемія малого кола кровообігу помірна. Розвивається помірна дилатація лівого шлуночка, тривало відсутній легенева гіпертензія. При короткому і широкому протоці скидання крові значний, що призводить до вираженої гіперволемії малого кола кровообігу. «Баластний» обсяг крові, циркулює в малому колі кровообігу, повертаючись в ліві відділи серця, викликає перевантаження об'ємом і дилатацію лівого передсердя, лівого шлуночка і розширення висхідної аорти. Ефективний ударний обсяг, який надходить на периферію великої кола кровообігу зменшений на величину скидання в легеневу артерію. Кровотік в аорті і великому колі кровообігу має «пульсуючий» характер, нагадує кровотік при недостатності

аортального клапана. У сонних артеріях в систолу кровотік нормальний, а в діастолу істотно знижується, відбувається «діастолічне обкрадання» мозкового кровотоку.

Анамнез, клініка. При вузьких і довгих ВАП пацієнти розвиваються нормально до 5-6-річного віку, коли вперше з'являються скарги і клінічна маніфестація пороку. Єдиним проявом ВВС у них є безперервний систолодіастолічний шум серця, з максимумом на легеневої артерії. У дітей раннього віку шум може бути тільки помірним систолічним. При короткому і широкому протоці клінічна симптоматика з'являється в перші місяці життя. Відзначається постійна блідість шкірних покривів, в результаті синдрому «обкрадання» великого кола кровообігу. При напруженні, кашлі, крику, ссанні з'являється транзиторний ціаноз. Діти відстають у масі і в фізичному розвитку, у них часто розвиваються рецидивні бронхіти і пневмонії. Після 3-5 років спостерігаються непритомність, болі в серце, серцебиття, задишка після фізичного навантаження. Ділянка серця може бути деформована у вигляді лівостороннього серцевого горба, верхівковий поштовх, посилений, розлитий. У деяких дітей пальпуються систолічне або систолодіастолічне тремтіння, межі відносної серцевої тупості розширені вліво і вгору. При аускультатії I тон гучний, II тон може бути перекритий за інтенсивністю характерним безперервним інтенсивним систолодіастолічним «машинним» шумом. Максимально шум вислуховується на підставі серця, проводиться вздовж лівого краю грудини, іррадіює на спину між верхнім кутом лопатки і хребтом. При тривалому існуванні вади з великим скиданням може виникнути шум діастолі на верхівці серця через існування мітрального стенозу. Периферичний пульс високий, що скаче. Систолічний артеріальний тиск нормальне або підвищений, за рахунок великого викиду в аорту.

Лабораторні дослідження ЕКГ. Відхилення електричної осі вліво, ознаки перевантаження лівого шлуночка, збільшення лівого шлуночка, порушення обмінних процесів в міокарді. Рентгенологічно: виявляється посилення легеневого малюнка, відповідне величиною артеріовенозного скиду, розширення або вибухання стовбура легеневої артерії. Талія серця згладжена, збільшені ліві відділи серця.

ДЕхоКГ. При скануванні з високого парастернального або супрастернального доступу візуалізується проток, напрямок шунта. За непрямыми ознаками судять про величину шунта.

Диференціальний діагноз проводять з ДМШП, неповною атріовентрикулярною комунікацією, у старших дітей - з поєднаним аортальним пороком.

Лікування. Специфічна консервативна терапія можлива тільки у недоношених дітей, шляхом внутрішньовенного введення трьох доз за 48 годин інгібітора синтезу простагландинів (індометацину в дозі 0,2; 0,1; 0,1 мг / кг). При відсутності ефекту через 24 години можливе додаткове триразове введення препарату в дозі по 0,1мг/кг з інтервалом 24 години. Результативність лікування - 70 - 80%. Показанням до хірургічного лікування є наявність ВАП. У маленьких дітей вдаються до кліпування судини. У старших дітей проводять перев'язку судини. Оптимальні терміни операції - від 6-12 місяців - до 3-5 років. Післяопераційна летальність становить менше 1%. Усунення вади проводиться і ендоваскулярним методом - за допомогою спеціальних спіралей (при діаметрі протоки до 3 мм), при більших отворах (до 6 мм) застосовують кілька спіралей або спеціальний оклюдером.

Ускладнення при ВАП. Тривале перевантаження малого кола кровообігу призводить до формування легеневої гіпертензії, яка сприяє формування гіпертрофії правого шлуночка і правого передсердя, зміні шунта на право-лівий, артеріальної гіпоксемії, хронічної правошлуночкової або тотальної серцевої недостатності. При невеликих протоках можливий розвиток бактеріального ендокардиту, рідко розвивається таке ускладнення як аневризма ВАП з її розривом, тромбозом або інфікуванням. Післяопераційні ускладнення: крововиливи, ушкодження судин, травмування поворотного ларингеального і діафрагмального нервів, інфекційний ендокардит, застійна серцева недостатність.

Прогноз. Після хірургічної корекції вади, при відсутності ускладнень, розвиток таких дітей нормальний. У недоношених дітей з великим ВАП.

Вроджені вади серця зі збідненням малого кола кровообігу

Збіднення малого кола кровообігу – результат перепони на шляху відтока крові з правого шлуночка. Клініко - гемодинамічну картину формує не стільки характер, як ступінь звуження протоки.

Хвороба Фалло (тріада, тетрада, пентада). Така вада відноситься також до синіх вад серця. Найбільш поширеним варіантом є тетрада Фалло (стеноз легеневої артерії, високий ДМЖП, транспозиція аорти вправо, гіпертрофія правого шлуночка).

Гемодинамічні порушення викликані зниженням поступлення крові в мале коло кровообігу через стеноз легеневої артерії, а у велике коло через ДМЖП і зміщену вправо аорту згидується венозна кров. Також спостерігається поєднанням таких вад з ДМПП. Такий варіант вади отримав назву пентади Фалло. Якщо при звуженні шляхів відтоку з правого шлуночка ДМЖП нема, а є відкрите овальне вікно або ДМПП, вада називається тріадою Фалло.

Клініка. Ціаноз – основна ознака тетради Фалло. Ступінь ціанозу і час його появи залежать від вираженості стенозу легеневої артерії. У дітей перших днів життя за ознакою ціаноза діагностуються тільки важкі форми вади - «крайня» форма тетради Фалло. В основному характерно поступовий розвиток ціанозу (до 3 міс. - 1 року), що має різні відтінки (від ніжно-блакитного до синьо-малинового або чавунно-синього): спочатку виникає ціаноз губ, потім слизових оболонок, кінчиків пальців, шкіри обличчя, кінцівок і тулуба. Ціаноз наростає з ростом активності дитини. Рано розвиваються "барабанні палички» і «годинникові скла». Постійною ознакою є задишка за типом диспное (поглиблене аритмічне дихання без вираженого збільшення частоти дихання), зменшується в спокої і різко зростає при найменшій фізичному навантаженні. Поступово розвивається затримка фізичного розвитку. Практично з народження вислуховується грубий систолічний шум вздовж лівого краю грудини. Грозним клінічним симптомом при тетраде Фалло, яке обумовлює тяжкість стану хворих, є одишечно-ціанотичні приступи. Виникають вони, як правило, у віці від 6 до 24 місяців на тлі абсолютної або відносної анемії. Патогенез виникнення нападу пов'язаний з різким спазмом інфундибулярного відділу правого шлуночка, в результаті чого вся венозна кров надходить в аорту, викликаючи різку гіпоксію ЦНС. Насичення крові киснем під час нападу падає до 35%. Інтенсивність шуму при цьому різко зменшується аж до повного зникнення. Дитина стає неспокійною, вираз обличчя перелякане, зіниці розширені, задишка і ціаноз наростають, кінцівки холодні, потім слідує втрата свідомості, судоми, можливі розвиток гіпоксичної коми і летальний результат. Напади різні за важкістю і тривалістю (від 10-15 с до 2-3 хв). У післянападному періоді хворі тривало залишаються млявими і адинамічними. Іноді відзначається розвиток геміпарезов і важких форм порушення мозкового кровообігу. До 4-6 років частота виникнення і інтенсивність нападів значно зменшуються або вони зникають. Пов'язано це з розвитком колатералей, через які відбувається більш-менш адекватне кровопостачання легенів.

Залежно від особливостей клініки виділяють три фази перебігу пороку: I фаза - відносного благополуччя (від 0 до 6 місяців), коли стан пацієнта відносно задовільний, немає відставання у фізичному розвитку; II фаза - задишково-ціанотичних нападів (6-24 міс), для якої характерна велика кількість мозкових ускладнень і летальних випадків; III фаза - перехідна, коли клінічна картина вади починає приймати дорослі риси.

Лабораторні дані. Рентгенологічні зміни - судинний малюнок збіднений, серце невеликих розмірів, часто у вигляді чобота з вираженою талією. ЕКГ виявляє зміщення електричної вісі вправо, гіпертрофію правого передсердя і правого шлуночка.

Лікування. Основою лікування «синюшних» вад є оксигенотерапія, корекція метаболічного ацидозу та медикаментозний вплив на спазм начальних відділів легеневої артерії. Лікування гіпоксимічного нападу – без знепритомніння – надають дитині колінно-ліктьове положення, кисень, призначають седативну терапію морфіном, промедолом, при відсутності ефекту в/в повільно обзідан. При наявності судом призначають натрія оксібутират, який одночасно є і антигіпоксантом. У дітей з такими нападами протипоказані серцеві глікозиди та діуретики. Оперативне лікування проводять у два етапи: на першому паліативному етапі збільшують кількість крові, що поступає в мале коло кровообігу, радикальну операцію проводять через 2-6 місяців. Прогноз без проведення оперативного втручання неблагоприємний, після проведення операцій позитивний.

Вроджені вади серця з нормальним легневим кровотоком

Коарктація аорти. Коарктація аорти становить 7,5% всіх вроджених вад у новонароджених і в ранньому дитячому віці. Вада зустрічається в 2-2,5 рази частіше у чоловіків, ніж у жінок. У 26% дітей виявляються інші важкі екстракардіальні аномалії розвитку, 14% з яких не піддаються лікуванню.

Клінічно, захворювання проявляється підвищенням артеріального тиску в артеріях верхньої половини тіла і зниженням його в артеріях нижніх кінцівок. При досить вираженому звуженні, відзначається пульсація в голові, головний біль, рідше нудота, блювота, порушення зору. В результаті нестачі кровопостачання нижньої половини тіла спостерігається оніміння нижніх кінцівок, тяжкість, слабкість при ходьбі, зниження артеріального тиску при його вимірі на ногах. У зв'язку з цим, у разі гіпертонії неясної етіології необхідно вимірювати артеріальний тиск на руках і на ногах. Зазвичай

одночасно визначаються різко виражені ознаки гіпертрофії і розширення лівого шлуночка, відносно невеликий систолічний шум у другому-четвертому міжребер'ї біля краю грудини і ззаду між лопатками. Першою ознакою у дітей може стати відсутність (слабкість) пульсації на стегновій артерії (в паховій ямці). Про коарктацію аорти може також свідчити наявність колатералей у вигляді збільшених в обсязі і видимих оком пульсуючих міжреберних артерій. Також можуть спостерігатися ускладнення у вигляді крововиливів в головний мозок на ґрунті артеріальної гіпертонії.

Сучасне лікування захворювання - хірургічне, консервативна терапія лише полегшує перебіг захворювання, але не припиняє його розвиток і не усуває причини захворювання.

Практичні завдання:

1. Зібрати скарги у хворого на вроджену ваду серця
2. Описати анамнез захворювання хворого на вроджену ваду серця
3. Обстежити хворого на вроджену ваду серця (за схемою)
4. Виявити характерні симптоми вродженої вади серця
5. Провести диференціальну діагностику вродженої вади серця з іншими захворюваннями
6. Ознайомитися з результатами лабораторної, рентгенологічної та ультразвукової діагностики хворих на вроджену ваду серця
7. Призначити підтримуючу терапію
8. Обрати час радикальної або паліативної операції.
9. Розробити профілактичні заходи

Завдання для самостійної роботи та роботи в малих групах:

Група студентів ділиться на малі групи (переважно 3 особи). Кожна мала група отримує завдання:

1. Заповнити історію хвороби хворого на вроджену ваду серця
2. На хворому з клінікою вродженої вади серця виявити ознаки серцево – судинної недостатності

3. Проаналізувати дані додаткових методів обстеження
4. Установити ступінь важкості захворювання
5. Призначити лікування хворому на вроджену ваду серця
6. Уникнути ускладнень терапії

Викладач контролює всі проведені роботи у групах і попереджає виникнення ускладнень. Після проведених маніпуляцій група доповідає про свого пацієнта, інші групи мають змогу задати додаткові запитання. Викладач виступає в ролі арбітра (задає допоміжні запитання, та допомагає в разі невірних відповідей). На заключному етапі викладач оцінює роботу кожного студента у групах.

Завдання для методу конкурентних груп:

опитати хворого на вроджену ваду серця

виконати огляд пацієнта

виявити характерні симптоми захворювання

поставити діагноз

оформити історію хвороби

спланувати тактику лікування

Заключний етап (15 хв.)

Підведення підсумків заняття.

Матеріали методичного забезпечення заключного етапу заняття:

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Ситуаційна задача 1.

Дитина С., 3 роки, поступив в клініку для з'ясування причин частого захворюваності дитини. При поступленні дитини в стаціонар скарги на знижений апетит, стомлюваність, виражену блідість. Анамнез хвороби. Основною причиною звернення до лікаря послужили частіповторні, погано піддаються лікуванню бронхіти. Останній епізод кашлю тиждень назад. При

цьому мати дитини звернула увагу на появу у нього ціанотичного забарвлення шкіри обличчя, переважно носогубного трикутника, що помітно посилюється під час нападів кашлю, що супроводжувалися задишкою. Анамнез життя З анамнезу життя встановлено, що батько хлопчика страждає хронічним бронхітом. Мати хвора нейроциркуляторною дистонією і хронічним синусітом. Дитина від другої вагітності (перша закінчилася медичним абортom, ускладненої ендометритом), що протікала з гестозом в першій половині. Під час вагітності мати курила, періодично вживала алкогольні напої, а на восьмому місяці гестації перенесла ГРВІ. Пологи термінові з використанням медикаментозної стимуляції. Самостійне дихання і слабкий крик з'явилися у дитини тільки після відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів, оцінка за шкалою Апгар6-7 балів. Маса тіла при народженні становила 3050 г, довжина тіла - 52 см. У зв'язку з перенесеної асфіксією до грудей прикладена через 8 годин. Період новонародженості протікав задовільно, з перших тижнів життя мати відзначала, що дитина при годуванні швидко втомлювався і погано додавав у вазі. Грудне вигодовування у вигляді нерегулярних 8-10-кратних годувань в день він отримував до 2,5 міс. Далі дитина була швидко переведений штучне вигодовування, з 5 міс - прикорм манною кашею. На першому році життя статичні навички у дитини формувалися з затримкою. Показники нервово-психічного розвитку в цілому відповідали стандартам. У віці 6 міс вперше переніс ГРВІ у формі бронхіту. Надалі епізоди бронхіту відзначалися не рідше одного разу в 3-4 міс, протікаючи більш важко. В зв'язку з цим з дворічного віку спостерігався в групі часто і тривало хворіючи. Епідеміологічний анамнез спокійний. У генеалогічному анамнезі у про банди простежується обтяженість по патології серцево-судинної системи (ІХС – по батьківській, ревматизм - по материнській лініях). Матеріально-побутові умови сім'ї - задовільні. Об'єктивно при надходженні стан розцінювалося як задовільний. Поведінка адекватне, свідомість ясна. Тип конституції - астеничний. Зріст - 94 см, вага - 13,2 кг. Психо-емоційний тонус нестійкий, настрої помірно знижений. При огляді шкірний покрив чистий, блідий, звичайної вологості і еластичності. Звертають увагу периорбітальні тіні і незначний ціанотичний відтінок носогубного трикутника. Підшкірна клітковина розвинена слабо, розподілена рівномірно, набряків і пастозності немає. Дихання вільне, регулярне, частотою 32 за хвилину. При перкусії визначається ясний легеневий звук, в легенях вислуховується дихання з легким жорстким відтінком, проводиться над усіма відділами грудної клітки. Частота пульсу в спокої становить 124 в хвилину, при фізичному навантаженні зростає до 140 в хвилину. При форсованому диханні чітко

проявляється дихальна аритмія у вигляді почастишання серцевих скорочень на вдиху. Пульс однаковий на обох руках, його наповнення та напруга задовільні. Видимої пульсації над проекцією периферичних судин немає. Грудна клітка над областю серця не деформована, при пальпації після фізичного навантаження у другому міжребер'ї зліва від грудини з'являється слабке відчуття локальної пульсації, верхівковий поштовх визначається в четвертому-п'ятому міжребер'ї, високий, помірної сили, площею до 6 см, його зовнішній край зміщений на 2 см вліво від середнеключичної лінії. Перкуторно межі серця: верхня - по другому ребру, ліва - співпадає з зовнішньою межею верхівкового поштовху, права визначається майже на 1 см назовні від правої парастернальної лінії. При аускультатії визначаються обидва серцевих тони: I тон добре прослуховується на верхівці серця, переважає над II тоном, тоді як на основі серця, у другому міжребер'ї, голосніше II тон. Він розщеплений і краще чути зліва на краю грудини, на проекції клапана легеневої артерії. У II-III міжребер'ї зліва у грудини стабільно вислуховується помірної інтенсивності, але тривалий систолічний шум дмучого характеру, слабо визначається і над іншими точками аускультатії серця, не виходячи за його межі. Величина артеріального тиску на обох руках 95/55 мм рт. ст. З боку органів травлення патологічних змін не виявлено. Нирки не пальпуються, дизурії немає, спостерігається звуження крайньої плоти, симптом поколачування негативний. Ознак наявності рідини в черевній порожнині немає. Симптоми ураження нервової та ендокринної систем відсутні. При огляді звертають на себе увагу чітко виражені стигми дізембріогенеза: низький лоб, збільшення відстані між очними щілинами і сосками, «готичне піднебіння». Біохімічний аналіз крові: загальний білок 72 г / л, альбуміни - 60%, α -1глобуліни - 4%, α -2-глобуліни - 7%, β -глобуліни - 12%, γ -глобуліни - 17%. ЕКГ: синусовий ритм з частотою 108 за хвилину, вертикальна електрична позиція. Вісь серця не відхилена, вольтаж зубців дорівнює 26 мм, у другому відведенні ширина високого і загостреного зубця R і інтервал P-Q однакові і рівні 0,11 сек; відзначаються ознаки підвищеної електрозбудливості правих відділів серця. Ехокардіографічне дослідження: незначне збільшення товщини стінки правого передсердя і невелике збільшення порожнини правого шлуночка. Анатомічна структура клапанів повністю збережена, при цьому чітко простежується високоамплітудний систоло-діастолічний потік в середній третині міжпередсердної перегородки. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки: картина легневих полів з вираженим рівномірним посиленням судинного малюнка обох легенів. Огляд пацієнта ЛОР-лікарем і окулістом патології не виявив.

ЗАВДАННЯ:

1. Сформулюйте клінічний діагноз.
2. Вкажіть основні клінічні симптоми і результати інструментальних досліджень, що дозволили сформулювати основний діагноз.
3. З якими захворюваннями слід проводити диференційний діагноз?
4. Терміни оперативного лікування.
5. Призначте консервативну терапію пацієнту до виконання оперативної корекції?
6. Чи потребують діти з даною патологією в отриманні серцевих глікозидів?
7. Назвіть несприятливі фактори, що сприяють формуванню вроджених вад серця у дітей?

Ситуаційна задача 2.

Хвора З., 3 років, планово надійшла в стаціонар. З анамнезу відомо, що у дитини з народження відзначався дифузний ціаноз шкіри і видимих слизових. З 3 місяців і до теперішнього часу перебувала в будинку дитини. При надходженні шкірні покриви і видимі слизові помірно ціанотичні, акроціаноз, пальці у вигляді «барабанних паличок», нігті - «годинних скелець», деформація грудної клітки. Межі відносної серцевої тупості: права – на 1 см вправо від правого парастернальної лінії, ліва - по лівій аксиллярній лінії, верхня - II ребро. Аускультативно: тони ритмічні, ЧСС - 160 уд / хв, в III міжребер'ї по лівому краю грудини вислуховується середньої інтенсивності систолічний шум, акцент другого тону в II міжребер'ї зліва. ЧД - 40 в 1 хвилину, дихання глибоке, гучне. Печінка виступає на 3,0 см з-під реберного краю. Загальний аналіз крові: гемоглобін- 148 г / л, еритроцити- $4,92 \times 10^{12}$ / л, лейкоцити - $7,5 \times 10^9$ / л, п / я - 4%, з - 21%, е - 1%, л - 70%, м - 4%, ШОЕ - 3 мм / год. Загальний аналіз сечі: колір - світло-жовтий, відносна щільність - 1014, білок - відсутній, глюкоза відсутня, епітелій плоский - трохи, лейкоцити - 0-1 в полі зору, еритроцити відсутні. Біохімічний аналіз крові: загальний білок 69 г / л, сечовина - 5,1 ммоль / л, холестерин - 3,3 ммоль / л, калій - 4,8 ммоль / л, натрій - 143 ммоль / л, фосфор - 1,5 ммоль / л, АЛТ - 23 ОД / л (норма-до 40), АСТ - 19 ОД / л (норма - до 40), серомукоїд - 0,180 (норма-до 0,200).

ЗАВДАННЯ:

1. Сформулюйте попередній діагноз
2. Перерахуйте додаткові методи обстеження для підтвердження діагнозу.
3. Як пояснити появу симптомів «барабанних паличок» і «годинних стекол»?
4. Чому дифузний ціаноз виявляється у дітей з даним захворюванням з народження?

Тестове завдання:

Диференційна діагностика різних видів задишки.

Надання завдань для самостійної роботи.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання
Вивчити класифікацію вроджених вад серця	<ul style="list-style-type: none">• Назвати всі критерії визначення важкості захворювання
Які симптоми характерні для вроджених вад серця	<ul style="list-style-type: none">• Розповісти та продемонструвати визначення класичних симптомів вроджених вад серця
<ul style="list-style-type: none">• Скласти алгоритм обстеження хворих на вроджену ваду серця	<ul style="list-style-type: none">• Покрокове обстеження хворих на вроджені вади серця.
<ul style="list-style-type: none">• Визначитися з тактикою лікування – медикаментозна, хірургічна	<ul style="list-style-type: none">• Визначитися з показами

Оцінювання.

Критерії диференційованого індивідуального оцінювання:

Форми контролю і система оцінювання здійснюються відповідно до вимог програми дисципліни та Інструкції про систему оцінювання навчальної діяльності студентів при кредитно-модульній системі організації навчального процесу, затвердженої МОЗ України.

При проведенні контролю рекомендується застосовувати об'єктивні методи оцінки рівня володіння практичними навичками та теоретичними знаннями, віддаючи перевагу *стандартизованим* засобам діагностики.

Остаточна оцінка визначається як сума оцінок роботи з пацієнтом, вирішенням ситуаційних задач, тестів, демонстрацію практичних навичок, оцінювання усної відповіді та активності студента на заняттях (у балах).

Оцінювання навчальної діяльності:

❖ Оцінку „5” (відмінно) - виставляють студенту, який глибоко і досконало засвоїв тему та методику обстеження. Вичерпно, послідовно, міцно, твердо, грамотно та методично викладає засвоєний матеріал, у відповіді якого тісно пов'язані теорія з практикою. При цьому студент не вагається з відповіддю при видозміні завдання, вільно справляється з задачами та питаннями другого та третього рівня оцінки знань, виявляє знайомство з монографічною літературою, вірно обґрунтовує прийняте рішення. Відмінно володіє прийомами відтворення симптомів, різносторонніми навиками та прийомами виконання практичних робіт. Точно формулює та обґрунтовує діагноз. Практичні навички різного ступеня складності виконує без помилок, вміє в професійній діяльності ефективно використовувати набуті знання. Дає більш як 90% правильних відповідей на тести.

❖ Оцінку „4” (добре) – виставляють студенту, який в цілому оволодів методикою обстеження, добре знає тему, грамотно та за суттю викладе її та який не допускає суттєвих неточностей та принципних помилок у відповідях на запитання та виконанні необхідних практичних навичок. Використовує теоретичні знання. Добре володіє і допускає незначні помилки у визначенні симптомів. Точно формулює діагноз та частково обґрунтовує його. Дає більш ніж 75% позитивних відповідей на тести.

❖ Оцінку „3” (задовільно) – виставляють студенту який має знання лише основного матеріалу, але не засвоїв його деталей. В цілому оволодів методикою обстеження, але допускає суттєві порушення, помиляється при виконанні завдань. Допускає неточності, недостатньо правильні формулювання, порушує послідовність викладення матеріалу, зазнає труднощів у виконанні практичних робіт та встановленні діагнозу. Виконує завдання з істотними помилками, а також з помилками вирішує ситуаційні задачі. Відчуває труднощі у простих випадках (відповідь неповна, допущені неточності). Виправляє помилки за допомогою викладача. Дає більш ніж 50% правильних відповідей на тести.

❖ Оцінку „2” (незадовільно) – виставляють студенту, який не засвоїв практичних навичок та допускає грубі помилки. Не впевнений у відповіді. Не оволодів програмою, його вміння не сформовані, не надає відповіді на поставлені запитання. Не знає значної частини програмованого матеріалу та не вирішує завдання II рівня контролю знань Дає менше 50% позитивних відповідей на тести.

У контроль включено: розв'язання тестів; відповідь на питання; розв'язання ситуаційного завдання; практичні навички. Відповідь на питання або розв'язання ситуаційного завдання студент виконує письмово або

відповідає керівнику, який оцінює його за балами. Розв'язання тестів та виконання практичних навичок контролює безпосередньо викладач.

Тести

1. Які вади відносяться до вад серця з збагаченим малим колом кровообігу
 - А. Коарктація аорти
 - Б. Тетрада Фалло
 - В. Ізольований стеноз легеневої артерії
 - Г. Дефект міжпередсердної перегородки
 - Д. Транспозиція магістральних судин
2. Які вади відносяться до вад серця з нормальним колом кровообігу
 - А. Коарктація аорти
 - Б. Тетрада Фалло
 - В. Ізольований стеноз легеневої артерії
 - Г. Дефект міжшлуночкової перегородки
 - Д. Транспозиція магістральних судин
3. Яка вада має в своїй основі два ізольовані кола кровообігу
 - А. Коарктація аорти
 - Б. Тетрада Фалло
 - В. Ізольований стеноз легеневої артерії
 - Г. Дефект міжшлуночкової перегородки
 - Д. Транспозиція магістральних судин
4. Хвороба Толочинова – Роже спостерігається при наступній ваді
 - А. Коарктація аорти
 - Б. Тетрада Фалло

- В. Ізольований стеноз легеневої артерії
- Г. Дефект міжшлуночкової перегородки
- Д. Транспозиція магістральних судин
5. Симптомокомплекс Ейзенменгера спостерігається при наступній ваді серця
- А. Коарктація аорти
- Б. Тетрада Фалло
- В. Стеноз устя аорти
- Г. Дефект міжшлуночкової перегородки
- Д. Транспозиція магістральних судин
6. Назвіть найчастіше ускладнення тетради Фалло
- А. Ендокардит
- Б. Гломерулонефрит
- В. Ревматизм
- Г. Пієлонефрит
- Д. Носові кровотечі
7. Для якої вади характерно високий артеріальний тиск на верхніх кінцівках
- А. Коарктація аорти
- Б. Тетрада Фалло
- В. Ізольований стеноз легеневої артерії
- Г. Дефект міжпередсердної перегородки
- Д. Транспозиція магістральних судин
8. Для якої вади характерно низький артеріальний тиск на верхніх кінцівках
- А. Коарктація аорти
- Б. Тетрада Фалло
- В. Стеноз устя аорти

Г. Дефект міжпередсердної перегородки

Д. Транспозиція магістральних судин

9. Для лікування ціанотично – задишкового нападу при тетраді Фалло не використовують

А. Серцеві глікозиди

Б. Обзідан

В. Морфін

Г. Седуксен

Д. Кисень

10. Для лікування ціанотично – задишкового нападу при тетраді Фалло в якому положенні має знаходитись дитина

А. Стоячому

Б. Сидячому

В. Лежачому на спині

Г. Лежачому на животі

Д. Колінно – ліктьовому положенні