

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии ИПО

Терапия. Ординатура

Сборник методических рекомендаций для преподавателя
к практическим занятиям по специальности ординатуры
31.08.49 Терапия

В 6 частях
Часть 1

Красноярск
2018

Терапия. Ординатура: сборник методических рекомендаций для преподавателя к практическим занятиям по специальности 31.08.49 Терапия. В 6 ч. / сост.: Гринштейн Ю.И., Кусаев В.В., Шабалин В.В. и др. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2018. Ч. 1. – 832с.

Составители: д.м.н., проф. Гринштейн Ю.И.

к.м.н., доц. Кусаев В.В.

к.м.н., доц. Шабалин В.В.

к.м.н., доц. Топольская Н.В.

Сборник методических рекомендаций к практическим занятиям предназначен для преподавателя с целью организации занятий. Составлен в соответствии с ФГОС ВО № 1092 от 25.08.2014 г. подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности 31.08.49 Терапия, рабочей программой специальности (2018 г.) и СТО 7.5.10-16. Выпуск 1.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС № 6 от 25 июня 2018 г.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.1. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 1. Тема: «Клиническая электрокардиография. Анализ ЭКГ. Характеристика нормальной ЭКГ».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: электрокардиография является первым и важнейшим этапом инструментального обследования кардиологических больных. Для диагностики патологии необходимо четко знать критерии и показатели нормальной ЭКГ.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);
- учебная: знать теоретические основы ЭКГ, правилами описания и анализа ЭКГ, характеристику нормальной ЭКГ;

уметь определить частоту сердечного ритма, определять амплитуду и высоту зубцов, интервалы ЭКГ, расположение электрической оси сердца, владеть методом регистрации ЭКГ.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГKB №20, ЭКГ-кабинет.

6. Оснащение занятия: слайды, электрокардиограф, набор ЭКГ, муляж сердца.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

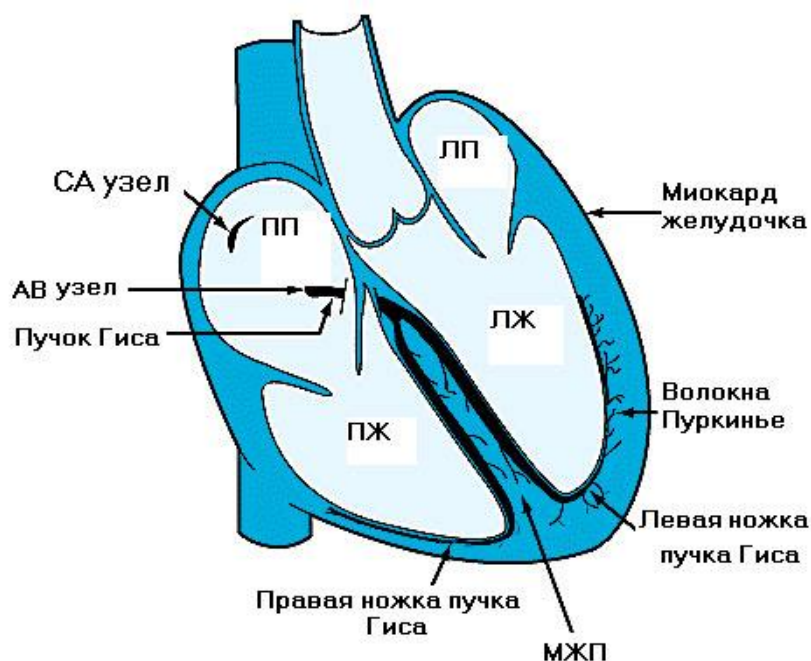
Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся:	120	Работа: а) в палатах с

	а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых пациентов; д) выявление типичных ошибок		пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

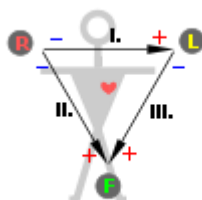
Электрокардиограмма - графическое выражение изменений во времени интегральной электрической активности сердца. Метод позволяет оценить важнейшие функции сердца: автоматизм, возбудимость и проводимость. Основные компоненты проводящей системы сердца представлены на рисунке.



Обычное электрокардиографическое исследование включает обязательную регистрацию 12 отведений: 3-х стандартных, 3-х усиленных однополюсных от конечностей и 6-ти грудных.

Стандартные отведения - это двухполюсные отведения от конечностей, предложенные Эйнтховеном. Их обозначают римскими цифрами I, II, III. Данные отведения регистрируют разность потенциалов между двумя конечностями.

Для их записи электроды накладывают на обе верхние и левую нижнюю конечности и попарно подают потенциалы на вход электрокардиографа, строго соблюдая полярность отведений. Четвертый электрод помещают на правую ногу для подключения заземления провода. Порядок подключения к электрокардиографу при регистрации стандартных отведений: I отведение - правая рука (отрицательный электрод) - левая рука (положительный электрод); II отведение - правая рука (отрицательный электрод) - левая нога (положительный электрод); III отведение - левая рука (отрицательный электрод) - левая нога (положительный электрод). Оси трех стандартных отведений являются сторонами схематического равностороннего треугольника Эйнтховена.

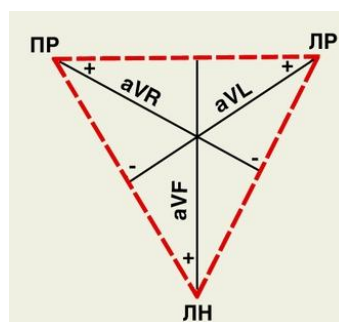


Вершинам этого треугольника соответствуют электроды, установленные на правой руке, левой руке и левой ноге. В центре расположен электрический центр сердца - точечный единый суммарный

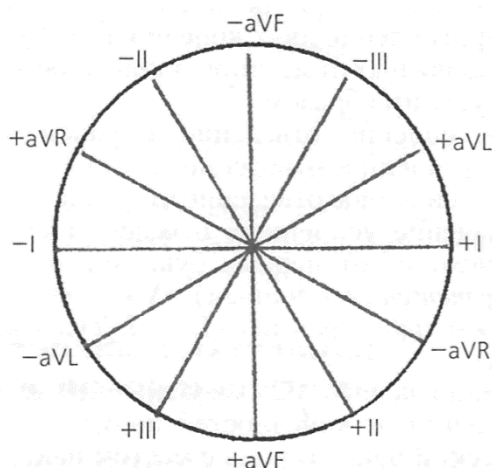
сердечный диполь, одинаково удаленный от всех трех осей отведений. Перпендикуляры, обращенные из центра треугольника Эйнтховена на оси отведений, делят их на положительную, обращенную к положительному электроду и отрицательную, обращенную к отрицательному электроду, половины. Углы между осями отведений составляют 60 градусов.



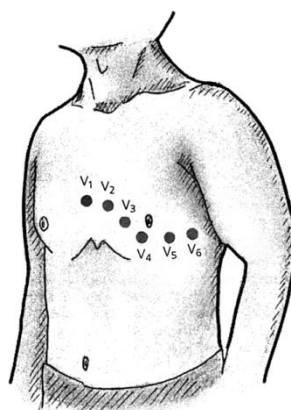
Усиленные однополюсные отведения от конечностей (aVR, aVL, aVF). Предложены Гольдбергером. Для записи этих отведений активный (+) электрод последовательно размещается на правой руке (aVR), на левой руке (aVL) и левой ноге (aVF). На отрицательный полюс электрокардиографа подается суммарный потенциал с двух свободных от активного электрода конечностей. Следовательно, эти отведения регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей и средним потенциалом двух других. Линии этих отведений в треугольнике Эйнтховена соединяют вершины его с серединами противоположных линий отведений.



Все 6 отведений от конечностей составляют единую систему: они отражают изменения суммарного вектора сердца во фронтальной плоскости, т.е. отклонения его вверх или вниз, влево или вправо. Для более наглядного визуального определения этих отклонений Бейли предложил шестиосевую систему координат. Ее можно представить, переместив в пространстве оси всех 6 отведений от конечностей так, чтобы они прошли через центр треугольника Эйнтховена. В шестиосевой системе координат угол между соседними осями равен 30 градусов.



Грудные отведения - это однополюсные отведения, предложенные Вильсоном. Они регистрируют разность потенциалов между активным (+) электродом, помещенным в строго определенные точки на грудной стенке и (-) объединенным электродом Вильсона. Последний образуется при соединении трех конечностей (правой руки, левой руки и левой ноги) и имеет потенциал, близкий к нулю. Грудные отведения обозначают буквой V с указанием номера позиции активного электрода, обозначенного арабской цифрой. Позиции активного электрода при записи грудных отведений:



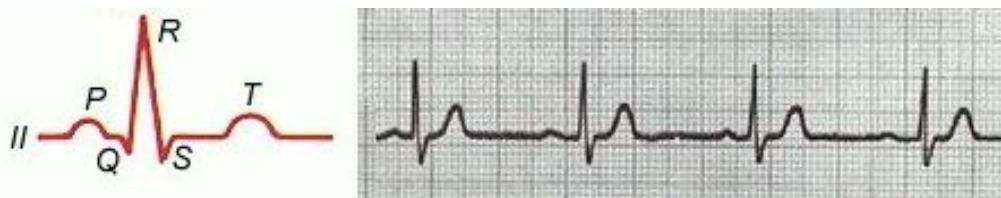
- V1 – в 4-м межреберье справа от грудины;
- V2 – в 4-м межреберье слева от грудины;
- V3 – посередине между V2 и V4;
- V4 – в 5-м межреберье по левой среднеключичной линии;
- V5 – на одном горизонтальном уровне с V4 по передней подмышечной линии, а в случае неоднозначности положения последней – посередине между V4 и V6;
- V6 – на одном горизонтальном уровне с V4 по средней подмышечной линии;
- дополнительные грудные отведения V7, V8 и V9 устанавливаются на одном горизонтальном уровне с V4 соответственно по задней подмышечной, лопаточной и паравerteбральной линиям и

используются для выявления подъема сегмента ST (при ИМ задней стенки).

- дополнительные грудные отведения V3R, V4R, V5R и V6R располагаются справа от грудины, в зеркальном отражении от соответствующих грудных отведений и помогают в диагностике ИМ правого желудочка.

Регистрации ЭКГ должна предшествовать калибровка усиления, что позволяет стандартизировать исследование, т.е. оценивать и сравнивать при динамическом наблюдении амплитудные характеристики. Современные электрокардиографы могут регистрировать ЭКГ при различных скоростях движения ленты, наиболее удобными для последующего анализа ЭКГ являются скорости 50 мм/с и 25 мм/с. При скорости движения ленты 50 мм/с каждая маленькая клеточка миллиметровой сетки, расположенная между тонкими вертикальными линиями (т.е. 1 мм) соответствует 0,02 с. Расстояние между двумя более толстыми вертикальными линиями, включающее 5 маленьких клеточек (т.е. 5 мм), соответствует 0,1 с. При скорости движения ленты 25 мм/с маленькая клеточка соответствует 0,04 с, большая - 0,2 с. При скорости записи 50 мм/сек ширина комплекса QRS >3 мм, при скорости записи 25 мм/сек ширина комплекса QRS <3 мм.

Зубцы и интервалы нормальной ЭКГ



Зубец Р - предсердный комплекс, отражающий процесс распространения возбуждения (деполяризации) предсердий. Источником его является синусовый узел, расположенный у устья верхней полой вены (в верхней части правого предсердия). Зубец Р синусового происхождения должен быть обязательно (+) во II стандартном отведении. *Норма*: ширина $P < 0,10$ с; амплитуда $P \leq 2,5$ мм; Р в I, II, aVF, V₂-V₆ - всегда (+); Р в aVR всегда (-); Р в III и aVL м.б. (+), (±) или (-), в V1 может быть слабо (+), слабо (-), но чаще двухфазный (±), с равными фазами.

Интервал PQ соответствует времени распространения возбуждения от синусового узла до сократительного миокарда желудочков. Этот показатель включает в себя зубец Р и сегмент Р-Q и измеряется от начала зубца Р до начала желудочкового комплекса. Продолжительность интервала Р-Q в норме составляет 0,12-0,20 с (до 0,21 с при брадикардии) и зависит от частоты сердечных сокращений, увеличиваясь с урежением синусового ритма.

Комплекс QRS - желудочковый комплекс, формирующийся в процессе деполяризации желудочков. При амплитуде зубца желудочкового комплекса, превышающий 5 мм, он обозначается заглавной буквой. Если же амплитуда зубца меньше 5 мм - строчной. Зубцом Q обозначается первый зубец желудочкового комплекса, если он направлен вниз. Зубец R - любой зубец желудочкового комплекса, направленный вверх от изолинии, т.е. положительный. При наличии нескольких положительных зубцов их обозначают соответственно как R, R', R" и т. д. Зубец S - отрицательный зубец, следующий за положительным зубцом, т.е. зубцом R. Зубцов S также может быть несколько и тогда они обозначаются как S', S" и т. д. Если желудочковый комплекс представлен одним отрицательным зубцом (при отсутствии зубца R), он обозначается как QS.

Характеристика нормальных зубцов желудочкового комплекса.

Зубец Q может регистрироваться в отведениях I, II, III, aVL aVF, aVR. Его присутствие обязательно в отведениях V4-V6. Наличие этого зубца в отведениях V1-V3 является признаком патологии. Критерии нормального зубца Q: длительность менее 0,03 с; глубина не более 25% амплитуды зубца R в этом же отведении (кроме отведения aVR, где в норме может регистрироваться комплекс вида QS или Qr); отсутствие в отведениях V1-V3.

Зубец R может отсутствовать в отведениях aVR, aVL (при вертикальном положении электрической оси сердца) и в отведении V1. При этом желудочковый комплекс приобретает вид QS. Амплитуда зубца R не превышает 20 мм в отведениях от конечностей и 25 мм в грудных. В грудных отведениях в норме амплитуда зубца R постепенно нарастает от V1 до V4, где обычно регистрируется его максимальная высота. От V4 до V6 происходит постепенное снижение. Таким образом, динамику амплитуды зубца R в грудных отведениях можно описать формулой: $RV1 < RV2 < RV3 < RV4 > RV5 > RV6$.

Зубец S - непостоянный зубец желудочкового комплекса. Максимальную амплитуду он имеет в отведении V1 или V2 и постепенно уменьшается к отведениям V5-V6 (где в норме может отсутствовать). Соотношение зубцов S в грудных отведениях представляет формула: $SV1 < SV2 > SV3 > SV4 > SV5 > SV6$.

Грудное отведение с равными амплитудами зубцов R и S ($R/S = 1,0$) называется переходной зоной. Чаще у здоровых людей это отведения V3-V4.

Сегмент S-T - линия от конца желудочкового комплекса до начала зубца T. Изменения сегмента ST, зубцов T, продолжительности интервала QT отражают нарушение процессов реполяризации желудочков. Сегмент S-T находится на изолинии, либо слегка смещен относительно нее. В отведениях от конечностей и левых грудных отведениях в норме встречается смещение сегмента S-T вниз и вверх от изолинии на расстояние не более 0,5 мм. В правых грудных отведениях допускается

смещение его вверх на 1,0-2,0 мм (особенно при высоких зубцах Т в этих же отведениях). Смещения вниз сегмента S-T в левых грудных отведениях в норме не бывает.

Зубец Т отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. У подростков 12 лет и старше и у лиц моложе 20 лет зубец Т может быть слабо отрицателен в отведении aVF и отрицателен в отведении V2. У взрослых ≥ 20 лет в норме зубец Т положителен в отведениях I, II, V3-V6, отрицателен в aVR, а в отведениях III, aVL, V1 может быть как (+), так и (-). В норме положительный зубец Т имеет максимальную амплитуду в отведениях V2 или V3. В норме амплитуда зубца Т составляет не менее 10% от амплитуды зубца R в тех отведениях, где преобладает (+) R (Рекомендации АНА, ACR 2009 г.).

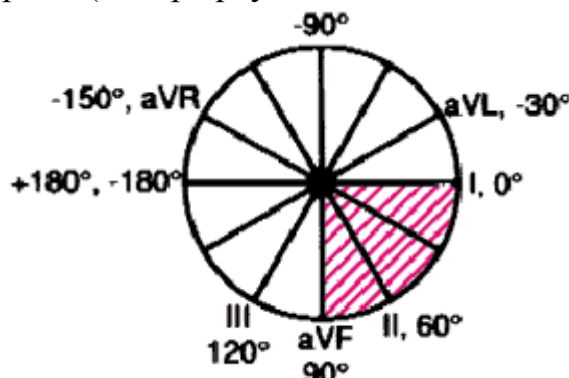
Интервал QT - «электрическая систола сердца». Согласно модифицированной формуле Базетта, $QT_{корр.} = QT_{ист.} / \sqrt{R-R}$ (в сек). В норме $QT_{корр.} \leq 0,46$ сек для мужчин и $\leq 0,47$ сек для женщин. Удлинение интервала QT ассоциируется с повышенным риском развития жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма (пароксизмальная желудочковая тахикардия типа «пируэт», фибрилляция желудочков, внезапная смерть).

Зубец U. Единого взгляда на происхождение этого зубца ЭКГ нет. Появление его связывают с потенциалами, возникающими при растяжении миокарда желудочков в период быстрого наполнения, с реполяризацией сосочковых мышц, волокон Пуркинье. Зубец U часто отсутствует, а наиболее выражен в отведениях V2 и V3. Он редко регистрируется при частоте сердечного ритма более 95 в мин, но выявляется у 90% обследуемых при ЧСС < 65 в мин. Увеличение зубца U (обычно в сочетании с депрессией сегмента ST и уменьшением зубца Т) может быть связано с гипокалиемией и действием лекарственных препаратов с хинидиноподобным эффектом. Гипокалиемия, а также повышенный тонус симпатoadреналовой системы способны привести к слиянию зубца U и зубца Т. Подобная картина слияния указанных зубцов наблюдается и при синдроме удлиненного QT. Инверсия зубца U в отведениях V2-V5 является патологическим признаком, возможна при острой ишемии, гипертензии (Рекомендации АНА, ACC, HRS, 2009).

Правильная интерпретация ЭКГ требует строгого соблюдения методики ее анализа, т.е. проведения расшифровки по определенной схеме. Анализ ЭКГ должна предшествовать проверка правильности ее регистрации. Предварительно следует также оценить скорость движения бумаги при регистрации ЭКГ. Для этого можно ориентироваться на комплекс QRS: при скорости лентопротяжного механизма 50 мм/с ширина его составляет около 5 мм, при скорости 25 мм/с - 2-3 мм.

Расшифровка ЭКГ включает в себя следующие этапы: анализ ритма сердца и проводимости, определение положения электрической оси сердца, определение поворотов сердца, анализ зубцов и сегментов, формулировка электрокардиографического заключения.

Электрическая ось сердца представляет собой суммарный вектор деполяризации желудочков, спроецированный на горизонтальную плоскость. Положение ее соответствует направлению среднего (главного) суммарного моментного вектора. Положение электрической оси сердца количественно выражается углом альфа, образованным электрической осью сердца и положительной половиной оси I стандартного отведения, смещенной в электрический центр сердца (центр треугольника Эйнтховена).

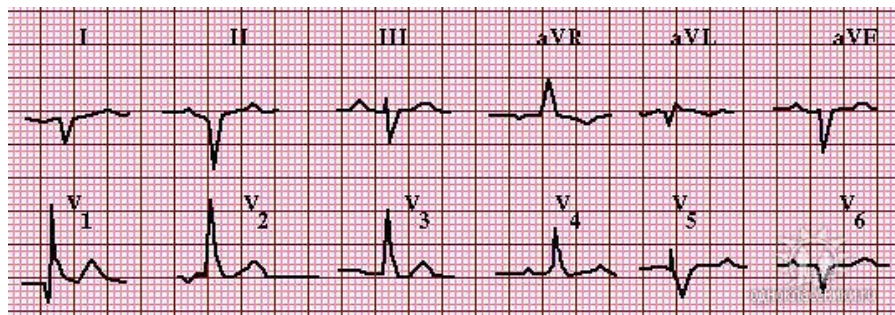


Варианты положения электрической оси сердца: нормальное – угол альфа от $+30^\circ$ до $+69^\circ$ (максимальный R – точнее, сумма зубцов QRS – во II стандартном отведении), вертикальное – от $+70^\circ$ до $+90^\circ$ (максимальный R в aVF, $R \approx S$ в I), горизонтальное – от 0° до $+29^\circ$ (максимальный R в I, $R \approx S$ в aVF), отклонение оси вправо – от $+91^\circ$ до $+180^\circ$ (максимальный R в III, при резком отклонении вправо в aVR зубец $R \geq Q$), отклонение оси влево – от 0° до -90° (максим. R в aVL, при резком отклонении влево – от -30° до -90° – в aVR зубец $R \geq Q$ – достоверный признак блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса).

Величину угла альфа можно определить по специальным таблицам, используя алгебраические суммы желудочкового комплекса в I и III отведениях. Более часто используется визуальное определение угла альфа. ЭКГ дает возможность судить о поворотах сердца вокруг 3-х условных осей: передне-задней, продольной и поперечной. Повороты сердца вокруг передне-задней оси во фронтальной плоскости определяется по изменению положения электрической оси сердца, о чем сказано выше. Иногда у здоровых людей можно установить повороты сердца вокруг его поперечной оси. Их обозначают как повороты верхушкой кпереди или кзади. Поворот верхушкой кпереди распознается по появлению либо увеличению глубины зубцов qI, II, III. При повороте верхушкой кзади появляются или углубляются зубцы SI, II, III. В последнем случае положение электрической оси сердца во фронтальной плоскости не рассматривается. Повороты сердца вокруг продольной оси, условно проведенной от основания к верхушке, изменяют положение правых и левых отделов относительно передней грудной стенки. При повороте левым желудочком кпереди (против часовой стрелки) в грудных отведениях отмечается смещение переходной зоны вправо, в отведения V2 или V1. Одновременно появляются или углубляются зубцы qI и SI. При повороте правым желудочком кпереди (по часовой стрелке) в

грудных отведениях переходная зона смещается влево, в отведения V4-V6. Появляются или углубляются SI и qIII. В норме эти повороты не встречаются.

Наконец, не следует забывать о таком редком варианте расположения сердца, как **декстрокардия**, которая зачастую не имеет никаких негативных последствий для ее обладателя, но может вызвать существенные затруднения у неопытного врача при интерпретации ЭКГ:



Формулировка электрокардиографического заключения должна содержать следующие сведения: источник ритма сердца, его регулярность, частота; положение электрической оси сердца; наличие нарушений ритма сердца и проводимости; наличие гипертрофии камер сердца; наличие изменений миокарда очагового или диффузного характера (ишемия, повреждение, некроз, электролитные нарушения, неспецифические изменения процессов реполяризации и т.д.).

Пример электрокардиографического заключения при отсутствии патологических изменений: Ритм синусовый, регулярный, с частотой 72 в минуту. Вертикальное положение электрической оси сердца. ЭКГ без отклонений от нормы.

9. Вопросы по теме занятия (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. Перечислить основные функции сердца.
2. Перечислите виды ЭКГ-отведений.
3. Укажите правила расположения грудных электродов.
4. Какие скорости записи ЭКГ вы знаете.
5. Перечислить зубцы и интервалы, определяемые на нормальной ЭКГ.
6. Укажите нормальные параметры зубцов P, Q, R, S, T, U, комплекса QRS.
7. Укажите нормальные параметры интервалов PQ, QT.
8. Понятие об электрической оси сердца.
9. Как проводится определение ЧСС по ЭКГ.
10. В какой последовательности происходит описание нормальной ЭКГ?

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. КАКИЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ ОТНОСЯТСЯ К СТАНДАРТНЫМ:

- 1) I, II, III
- 2) I, II, III, aVR, aVL, aVF
- 3) I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1-V6
- 4) D, A, I
- 5) V7, V8, V9

Ответ: 1

2. ЧТО ОТРАЖАЕТ ЗУБЕЦ Q НА ЭКГ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА:

- 1) возбуждение межпредсердной перегородки
- 2) возбуждение основания правого желудочка
- 3) возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки
- 4) время активации левого желудочка
- 5) электрическую систолу желудочков

Ответ: 3

3. АМПЛИТУДА НОРМАЛЬНОГО ЗУБЦА R (ПРИ КАЛИБРОВКЕ 1 mV=10 мм) ДОЛЖНА СОСТАВЛЯТЬ:

- 1) 0,5-1 мм
- 2) 1-1,5 мм
- 3) ≤ 2 мм
- 4) $\leq 2,5$ мм
- 5) ≤ 3 мм

Ответ: 4

4. НА НОРМАЛЬНОЙ ЭКГ ЗУБЦЫ Q ДАЖЕ МАЛОЙ АМПЛИТУДЫ ЯВЛЯЮТСЯ ПАТОЛОГИЕЙ В ОТВЕДЕНИЯХ:

- 1) V2-V3
- 2) V4-V6
- 3) aVR, I, II, III
- 4) aVR
- 5) aVL

Ответ: 1

5. НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ИНТЕРВАЛА PQ СОСТАВЛЯЮТ:

- 1) 0,06-0,10 сек
- 2) 0,08-0,12 сек

- 3) 0,12-0,20 сек
- 4) 0,12-0,24 сек
- 5) 0,2-0,3 сек

Ответ: 3

6. КАКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИНИМАЕТ УГОЛ α , ЕСЛИ В ОТВЕДЕНИИ AVL АМПЛИТУДА R НАИБОЛЬШАЯ, А ВО II ОТВЕДЕНИИ R=S:

- 1) 0 градусов
- 2) -30 градусов
- 3) +30 градусов
- 4) -60 градусов
- 5) +90 градусов

Ответ: 2

7. ЧТО МОЖЕТ БЫТЬ ПРИЗНАКОМ РАСПОЛОЖЕНИЯ СЕРДЦА ВЕРХУШКОЙ ВПЕРЕД НА ЭКГ:

- 1) отклонение электрической оси влево
- 2) отклонение электрической оси вправо
- 3) блокада левой передней ветви
- 4) электрическая ось типа SI-SII-SIII
- 5) электрическая ось типа QI-QII-QIII

Ответ: 5

7. ЧТО МОЖЕТ БЫТЬ ПРИЗНАКОМ РАСПОЛОЖЕНИЯ СЕРДЦА ВЕРХУШКОЙ КЗАДИ НА ЭКГ:

- 1) отклонение электрической оси влево
- 2) отклонение электрической оси вправо
- 3) блокада левой передней ветви
- 4) электрическая ось типа SI-SII-SIII
- 5) электрическая ось типа QI-QII-QIII

Ответ: 4

8. КРИТЕРИЕМ СИНУСОВОГО РИТМА НА ЭКГ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) обязательно положительные P в III отведении
- 2) обязательно положительные P во II отведении
- 3) отсутствие зубцов P
- 4) положительный P в отведении aVR
- 5) интервал PQ постоянный

Ответ: 2

9. КАКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИНИМАЕТ УГОЛ α , ЕСЛИ В ОТВЕДЕНИИ AVF АМПЛИТУДА R НАИБОЛЬШАЯ, А В I ОТВЕДЕНИИ R=S:

- 1) 0 градусов
- 2) -30 градусов
- 3) +30 градусов
- 4) -60 градусов
- 5) +90 градусов

Ответ: 5

10. МОДИФИЦИРОВАННАЯ ФОРМУЛА БАЗЕТТА ПРИМЕНЯЕТСЯ ДЛЯ ПОДСЧЕТА:

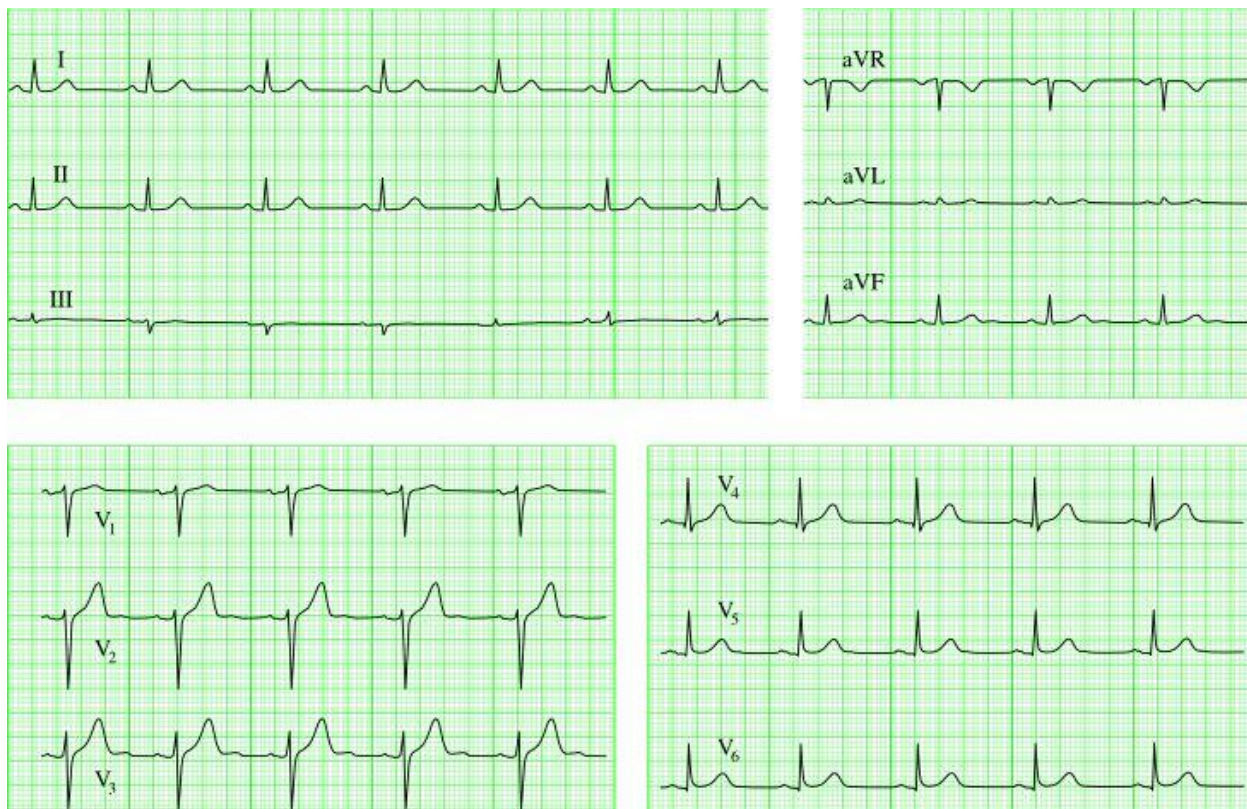
- 1) интервала PQ
- 2) должной амплитуды зубца R
- 3) должной амплитуды зубца U
- 4) скорректированного интервала QT
- 5) частоты возбуждения желудочков

Ответ: 4

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

Задача №1.

На рисунке ниже представлена ЭКГ.



1. Определите водитель ритма.
2. Определите скорость записи ЭКГ.
3. Подсчитайте частоту ритма.
4. Определите положение электрической оси сердца.
5. Соответствует ли норме продолжительность интервала PQ?
6. Соответствует ли норме положение сегмента ST?

ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. Скорость записи – 25 мм/сек (т.к. ширина QRS < 3 мм).
3. ЧСС ≈ 62 в мин.
4. Нормальное положение электрической оси сердца.
5. Да, PQ = 0,16 сек.
6. Да, сегмент ST располагается на изолинии.

Задача №2.

На рисунке ниже представлена ЭКГ женщины 23 лет.



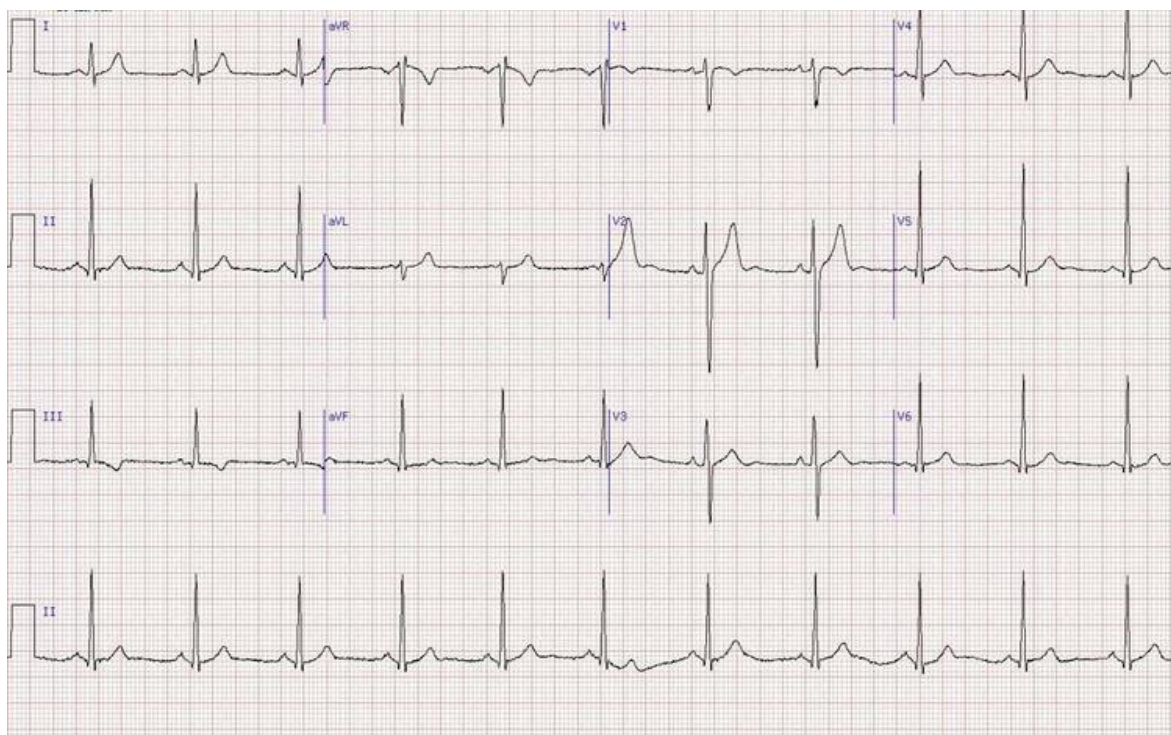
1. Определите водитель ритма.
2. Определите скорость записи ЭКГ.
3. Подсчитайте частоту ритма.
4. Определите положение электрической оси сердца.
5. Соответствует ли норме продолжительность интервала PQ?

ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. Скорость записи – 25 мм/сек.
3. ЧСС ≈ 78 в мин.
4. Нормальное положение электрической оси сердца.
5. Да, PQ $\approx 0,16$ сек.

Задача №3.

На рисунке ниже представлена ЭКГ молодого мужчины 26 лет.



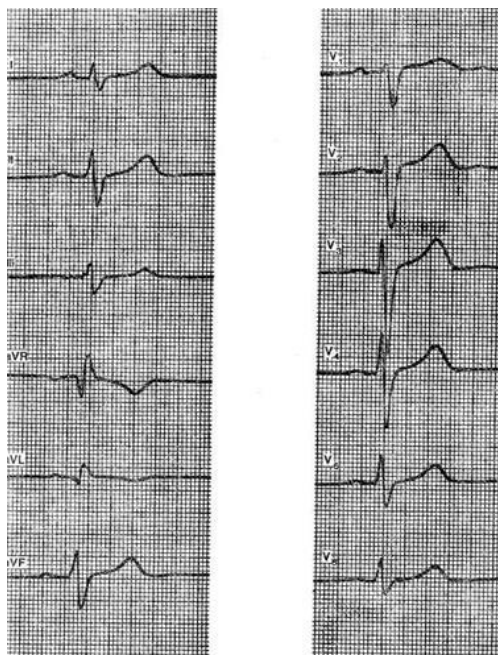
1. Определите водитель ритма.
2. Определите скорость записи ЭКГ.
3. Подсчитайте частоту ритма.
4. Определите положение электрической оси сердца.
5. В каких отведениях выявляется (-) зубец Т? Как это расценить?

ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. Скорость записи – 25 мм/сек.
3. ЧСС ≈ 72 в мин.
4. Нормальное положение электрической оси сердца.
5. (-) зубец Т регистрируется в отведениях III (не дублируется в отведении aVF), aVR, V1. Это следует расценить как вариант нормы.

Задача №4.

На рисунке ниже представлена ЭКГ юноши 18 лет.



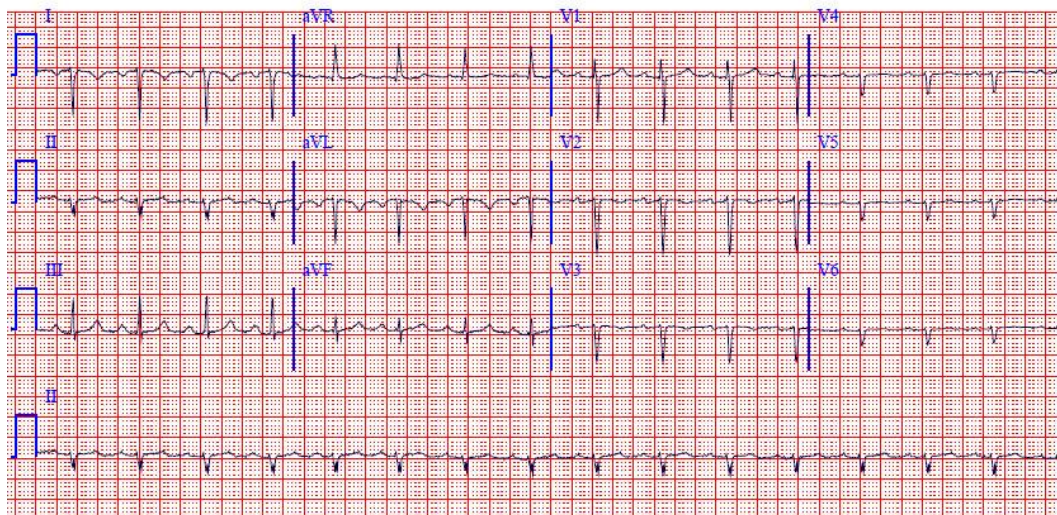
1. Определите скорость записи ЭКГ.
2. Определите водитель ритма.
3. Определите положение электрической оси сердца.
4. Можно ли посчитать частоту ритма?
5. Можно ли расценить ЭГ как вариант нормы?

ОТВЕТЫ:

1. Скорость записи – 50 мм/сек (т.к. ширина QRS > 3 мм).
2. Ритм синусовый.
3. Электрическая ось типа SI-SII-SIII.
4. Нет, т.к. на каждом фрагменте ЭКГ представлен лишь один комплекс.
5. Да, однако желательно осуществить ЭхоКС-обследование с измерением уровня давления в легочной артерии для исключения легочной гипертензии.

Задача №5.

На представленной ниже ЭКГ:



1. Определите скорость записи ЭКГ.
2. Определите водитель ритма.
3. Как расположена электрическая ось сердца?
4. Как ведет себя зубец R в грудных отведениях по направлению от V1 к V6?
5. Чем это вызвано?

ОТВЕТЫ:

1. Скорость записи – 25 мм/сек.
2. Ритм синусовый.
3. Резко отклонена вправо.
4. Амплитуда зубца R уменьшается от V1 к V6.
5. Представлена ЭКГ при декстракardии (обращает на себя внимание также отрицательные зубцы R и T в отведении I).

12. Перечень и стандарты практических умений (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. Уметь накладывать электроды при записи ЭКГ.
2. Уметь снимать ЭКГ.
3. Уметь определять скорость записи ЭКГ.
4. Уметь подсчитывать амплитуду, ширину зубцов, продолжительность интервалов ЭКГ.
5. Уметь определять расположение электрической оси сердца.
6. Уметь описывать ЭКГ.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Особенности нормальной ЭКГ у спортсменов.
2. Особенности нормальной ЭКГ у пожилых.

3. Особенности нормальной ЭКГ у подростков.

14. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	Обязательная		
2	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
3	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
4	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
5	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html

		<u>19.html</u>	
6	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
7	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. **Индекс** ОД.О.01.1.1.2. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 2. Тема: «ЭКГ при гипертрофиях различных отделов сердца».

2. **Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

3. **Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. **Значение темы:** электрокардиография является первым и важнейшим этапом инструментального обследования кардиологических больных. Умение распознать на ЭКГ признаки гипертрофии различных отделов сердца имеет чрезвычайно важное значение при самой разнообразной патологии: при артериальной гипертонии (способствует уточнению стадии и группы риска заболевания, оценке в динамике эффективности проводимой терапии), легочной гипертензии, пороках сердца, выявление признаков острой перегрузки правых отделов сердца имеет важное значение в диагностике тромбоэмболии легочной артерии.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);
- учебная: знать ЭКГ-признаки гипертрофий различных отделов сердца, уметь выявлять прямые и косвенные ЭКГ-признаки гипертрофий, уметь оценивать динамику ЭКГ изменений на фоне проводимой терапии.

5. **Место проведения практического занятия:** учебная комната, палаты в стационаре ГКБ №20, ЭКГ-кабинет.

6. **Оснащение занятия:** слайды, электрокардиограф, набор ЭКГ, муляж сердца.

7. **Структура содержания темы (хронокарта).**

Хронокарта клинического практического занятия

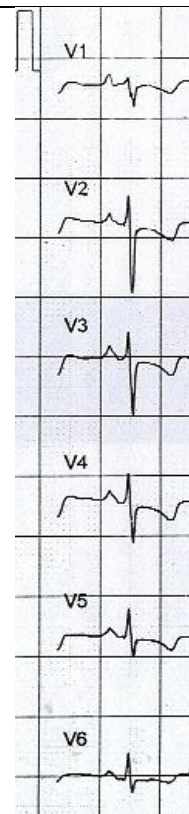
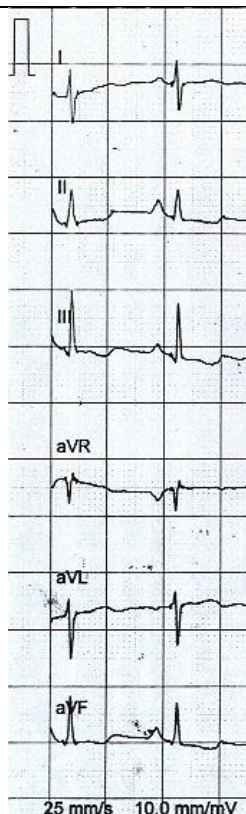
п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	10	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Обсуждение разбираемой темы	20	Инструктаж обучающихся преподавателем

			(ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых пациентов; д) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

Гипертрофия правого предсердия (ГПП), «P pulmonale».

В классических случаях – высокий остроконечный («готический») зубец Р в отведениях II, III, aVF, в отведении V1 преобладает первая, (+) фаза зубца Р. Встречается при легочной гипертензии различной этиологии, врожденных пороках сердца.

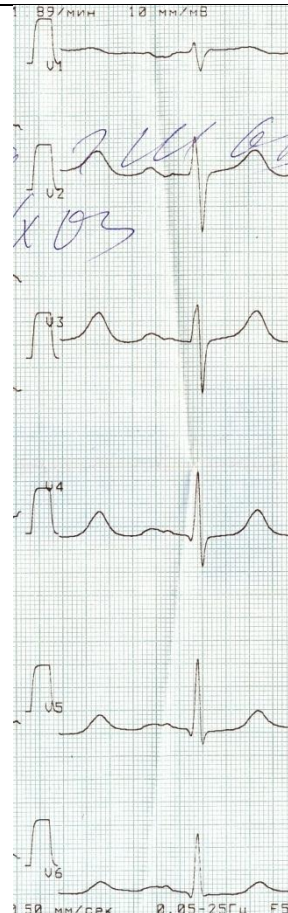
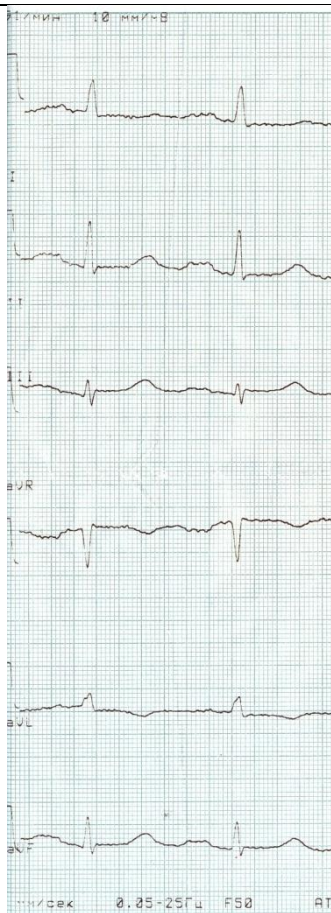


Если выше перечисленные признаки носят быстро преходящий характер, то говорят не о гипертрофии, а о **перегрузке** соответствующих отделов сердца.

Гипертрофия левого предсердия (ГЛП), «P mitrale».

В классический случаях – уширенный, двугорбый Р (2-ая вершина выше) в отведениях I, II, aVL, V5, V6; в отведении V2 преобладает 2-ая, (-) фаза.

Встречается при митральных пороках сердца, как проявление диастолической дисфункции ЛЖ, в том числе при артериальной гипертензии (наиболее часто).



Весьма своеобразно выглядит точка зрения по ЭКГ-диагностике гипертрофий предсердий в изложении экспертов рабочей группы АНА/ACCF/HRS (Hancock E.W., Deal B.J., Mirvis D.M., et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2009;53(11):992-1002):

«Предложенные в свое время термины *P-mitrale*, *P-congenitale*, *P-pulmonale* в последующем были заменены на термины «увеличение левого предсердия» и «увеличение правого предсердия», так как стало ясным, что различные клинические ситуации приводят к схожим ЭКГ-отклонениям. Широко используются также такие заключения, как *гипертрофия предсердий*, *перегрузка предсердий*, *растяжение предсердий*, *нарушение внутрипредсердной (и межпредсердной) проводимости*. Но поскольку все эти компоненты могут присутствовать одновременно, а их дифференцирование по ЭКГ зачастую невозможно, то экспертами АНА/ACCF/HRS (2009) рекомендуется использовать менее специфические термины *патология левого предсердия (left atrial abnormality) и патология правого предсердия (right atrial abnormality)*».

Гипертрофия правого желудочка.

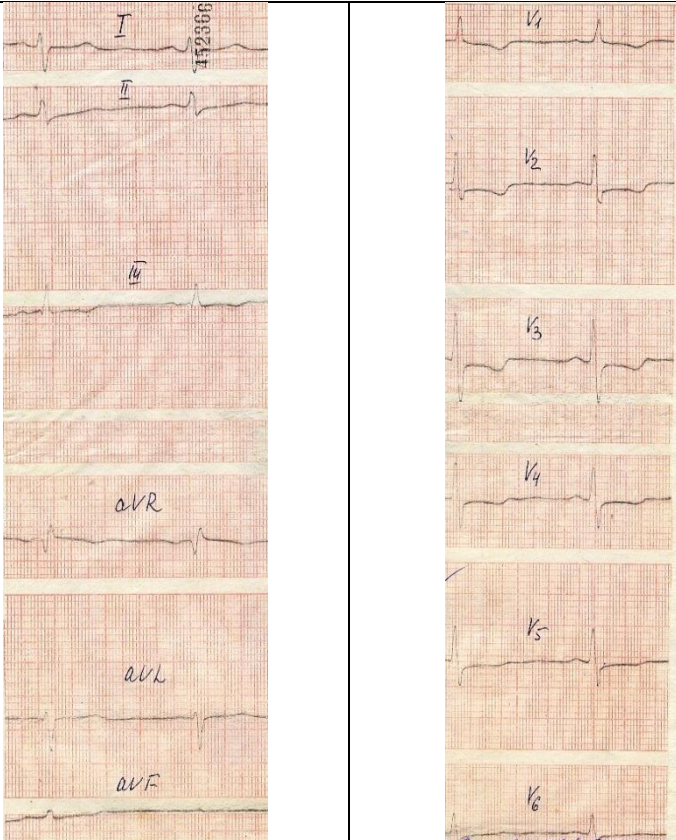
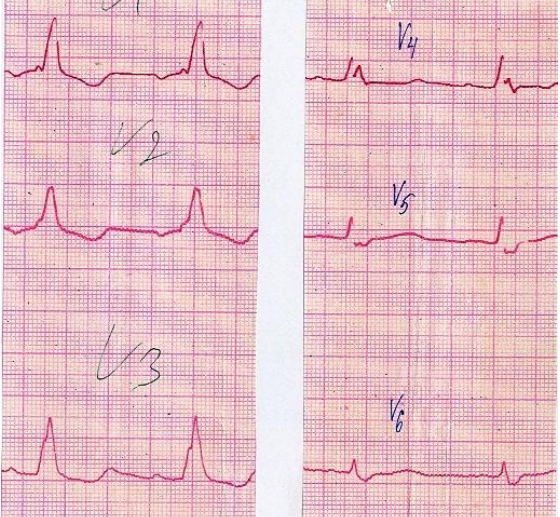
Предложено значительное количество ЭКГ-критериев гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) – в рекомендациях АНА/ACCF/HRS (2009) они суммированы в виде следующей таблицы:

Табл. Критерии гипертрофии правого желудочка (в изложении АНА/ACCF/HRS, 2009)			
	<i>Амплитуда</i>	<i>Первый автор или исследование</i>	<i>Год публикации критерия</i>
Высокий R в V ₁	>6 мм	Myers	1948
Отношение R:S в V ₁	>1	Myers	1948
Глубокий S в V ₅	>10 мм	Myers	1948
Глубокий S в V ₆	>3 мм	Myers	1948
Высокий R в aVR	>4 мм	Sokolow	1949
Малый S в V ₁	<2 мм	Myers	1948
Малый R в V _{5,6}	<3 мм	Myers	1948
Отношение R:S в V ₅	<0,75	Myers	1948
Отношение R:S в V ₆	<0,4	Myers	1948
Отношение R:S V ₅ к R:S в V ₁	<0,04	Sokolow	1949
(R I+S III)–(S I+RIII)	<15 мм	Lewis	1914
Макс. R в V _{1,2} + макс. S в I, aVL–S V ₁	>6 мм	Butler	1986
R V ₁ +S V _{5,6}	>10,5 мм	Sokolow	1949
«Время пика R» в V ₁ (при ширине QRS <0,12 сек)	>0,035 сек	Myers	1948
QR в V ₁	Имеется	Myers	1948
Дополнительные (поддерживающие) критерии			
RSR в V ₁ (при ширине QRS >0,12 сек)	Имеется		
S>R в I, II, III	Имеется		
S I и Q III	Имеется		
R:S в V ₁ >R:S в V _{3,4}	Имеется		
Отрицательный T в	Имеется		

V ₁ -V ₃	
Амплитуда Р II	>2,5 мм
Примечание. Амплитуда зубцов приведена в мм, при этом 1 мм = 0,1 mV	

Чувствительность приведенных критериев невысока. Наибольшая точность отмечается при врожденных пороках сердца, промежуточная – при первичной легочной гипертензии и приобретенных пороках сердца, наименьшая – при хронических заболеваниях легких. При этом учет дополнительной клинической информации при ЭКГ-диагностике ГПЖ имеет большее значение, чем при ГЛЖ и патологии предсердий.

Однако с практической точки зрения удобно выделить 3 ЭКГ-варианта ГПЖ:

1) «Классический». Важнейший признак – R в V1-2 $\geq$ S в V1-V2. При этом в V5-V6 обычно регистрируются глубокие зубцы S (косвенный признак), переходная зона смещается влево, электрическая ось – вправо. Чем более выражена ГПЖ, тем более выражены вторичные изменения процессов реполяризации в виде депрессии сегмента ST с переходом в (-) T.	
2) Косвенным признаком ГПЖ может являться полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса. При этом в отведениях V1-V2 регистрируется уширенный, зазубренный комплекс по типу rsR' (или rSr'), в отведениях V5-V6 – широкий S.	

3) «S-тип гипертрофии
правого желудочка».

У пациентов отмечается
S-тип ЭКГ
(электрическая ось типа
SI-SII-SIII). Характерен
для хронического
легочного сердца с
наличием эмфиземы
легких.



Если выше перечисленные признаки носят быстро преходящий характер, то говорят не о гипертрофии, а о **перегрузке** соответствующих отделов сердца.

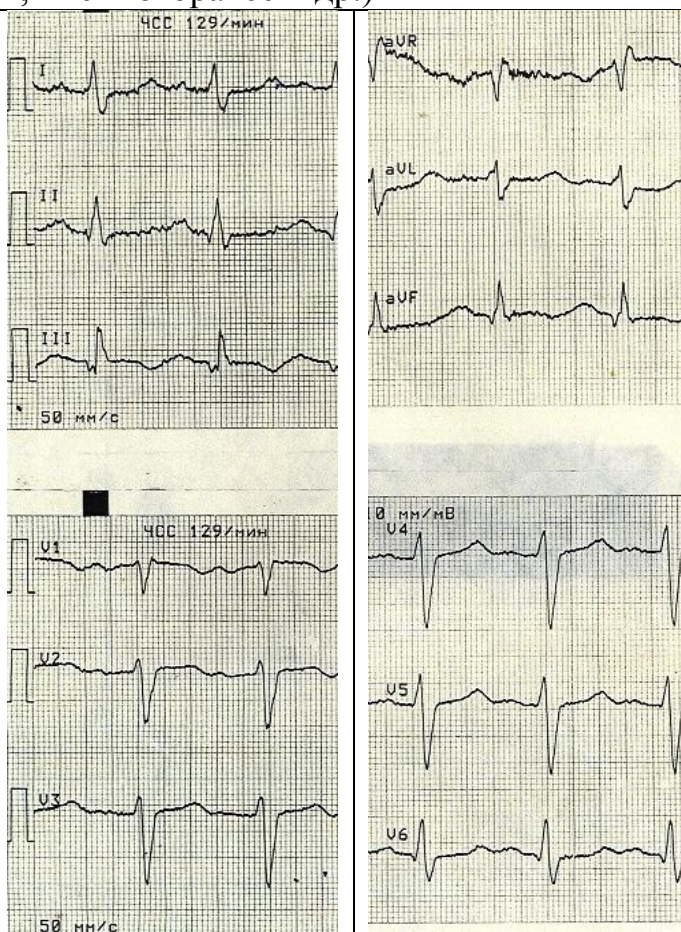
ЭКГ-диагностика острого легочного сердца (ОЛС) (при ТЭЛА, тяжелом приступе БА, массивной пневмонии, пневмотораксе и др.)

Важнейший признак – синдром QIII-SI-TIII – появившиеся в динамике патологический Q в III отведении, глубокий S в I отведении и (-) T в III отведении. Картина напоминает острый нижний ИМ, однако, в отличие от ОИМ:

- патологический QIII, хотя может быть в aVF, не дублируется во II отведении;
- зубец RIII не уменьшается, как при ОИМ, а увеличивается по амплитуде (перегрузка ПЖ!);
- динамика ЭКГ-изменений при ОЛС более быстрая (часы, сутки).

Кроме того, могут выявляться такие изменения, как R в V1-V2 > S в V1-V2, вновь появившаяся блокада правой ножки пучка Гиса, подъем ST (иногда депрессия) ST в III, aVF, глубокий S в V5-V6, (-) T в V1-V3, P-pulmonale, тахикардия.

Однако ЭКГ-изменения появляются не более, чем в 20-



Гипертрофия левого желудочка

Большинство диагностических критериев гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) основывается на измерении амплитуды зубцов R и S (см. Табл. 2). Существование множества критериев затрудняет их клиническое применение. Их чувствительность невелика (как правило, <50%), однако специфичность достигает 85-90%. В целом, наиболее часто используемые вольтажные критерии ГЛЖ применимы у взрослых старше 35 лет. Стандарты для лиц от 16 до 35 лет менее разработаны и менее точны. Особенно проблематичной представляется ЭКГ-диагностика ГЛЖ у спортсменов. Ожирение ассоциируется с увеличением массы ЛЖ, измеренной эхокардиографически, но обычно без нарастания вольтажа комплекса QRS, что можно объяснить ослабляющим эффектом жировой ткани и большим расстоянием от сердца до электродов. При этом у пожилых, пациентов с ожирением, а также у женщин ГЛЖ выявляется чаще при помощи корнельского произведения и реже при использовании критерия Соколова-Лайона.

В настоящее время не приветствуется применение терминов «растяжение», «типичное растяжение», «систолическая и диастолическая перегрузка» - в силу их лимитированной точности. В случае выявления депрессии сегмента ST выпуклостью вверх в сочетании с асимметричной инверсией зубца T предпочтительнее использовать понятие «вторичные изменения ST-T». В то же самое время наличие указанных отклонений позволяет, во-первых, с большей уверенностью диагностировать ГЛЖ, нежели просто на основании увеличения вольтажа QRS, во-вторых, предполагать более выраженную степень ГЛЖ, а в-третьих, говорить о более высоком риске кардиоваскулярных осложнений и летального исхода. Имеющихся данных недостаточно для того, чтобы изолированное изменение ST-T, в отсутствие каких-либо вольтажных критериев QRS, расценивать как диагностический признак ГЛЖ.

Табл. 2. Количественные (вольтажные) критерии гипертрофии левого желудочка
(в изложении АНА/ACC/HRS, 2009)

	<i>Амплитуда</i>	<i>Первый автор или исследование</i>	<i>Год публикации критерия</i>
<i>В отведениях от конечностей</i>			
(R I–S I)+(S III–R III)	>16 мм	Lewis	1914
R I+S III	>25 мм	Gubner	1943
R I	>15 мм	Gubner	1943
R aVL	>11 мм	Sokolow	1949

R aVF	>20 мм	Goldberger	1949
Q or S aVR	>19 мм	Schack	1950
R+S в любом отведении от конечностей	>19 мм	Romhilt	1968
<i>В грудных отведениях</i>			
S V ₁	>23 мм	Wilson	1944
S V ₂	>25 мм	Mazzoleni	1964
S V ₁ +R V ₅	>35 мм	Sokolow	1949
S V ₂ +R V _{5,6}	>45 мм	Romhilt	1969
S V _{1,2} +R V _{5,6}	>35 мм	Murphy	1984
S V _{1,2} +R V ₆	>40 мм	Grant	1957
R+S в любом грудном отведении	>35 мм	Grant	1957
R V ₆ : R V ₅	>1	Holt	1962
R в любом грудном отведении	>26 мм	McPhie	1958
S V ₂ +R V _{4,5}	>45 мм	Wolff	1956
R V ₅	>33 мм	Wilson	1944
R V ₆	>25 мм	Wilson	1944
<i>Комбинация отведений от конечностей и грудных отведений</i>			
RS aVF+V ₂ +V ₆ (у лиц >30 лет)	>59 мм	Manning	1964
RS aVF+V ₂ +V ₆ (у лиц >30 лет)	>93 мм	Manning	1964
S V ₃ +R aVL (для мужчин)	>28 мм	Casale	1985
S V ₃ +R aVL (для женщин)	>20 мм	Casale	1985
Суммарный вольтаж в 12 отведениях	>175 мм	Siegel	1982
<i>Комбинация вольтажных и невольтажных критериев</i>			
(R aVL+S V ₃) x ширина QRS	>2436 мм/с	Molloy	1992
Суммарный вольтаж в 12 отведениях x ширина QRS	>1742 мм/с	Molloy	1992
<i>Критерии при блокаде передней ветви ЛНПГ</i>			
S V ₁ +R V ₅ +S V ₅	>25 мм	Bozzi	1976
S V _{1,2} +R V ₆ +S V ₆	>25 мм	Bozzi	1976
S III+максимальный R или S в любом отведении (для мужчин)	>30 мм	Gertsch	1988
S III+ максимальный R или S в любом отведении (для	>28 мм	Gertsch	1988

женщин)

**Критерии при блокаде
правой ножки пучка Гиса**

Максимальный R/S в грудном отведении (при отклонении оси влево)	>29 мм	Vandenberg	1991
S V ₁	>2 мм	Vandenberg	1991
R V _{5,6}	>15 мм	Vandenberg	1991
S III+ максимальный R/S в грудном отведении (при отклонении оси влево)	>40 мм	Vandenberg	1991
R I	>11 мм	Vandenberg	1991

Результаты исследований по ЭКГ-диагностике ГЛЖ на фоне полной блокады ЛНППГ носят противоречивый характер и нуждаются в дальнейшем уточнении. В связи с этим эксперты АНА/ACCF/HRS рекомендуют отказаться от попыток диагностировать ГЛЖ на фоне полной блокады ЛНППГ, за исключением тех несомненных ситуаций, когда признаки гипертрофии левого предсердия (ГЛП) сочетаются с расширением комплекса QRS до 155 мс и более и вольтажными критериями ГЛЖ в грудных отведениях (при этом подчеркивается низкая чувствительность такого подхода).

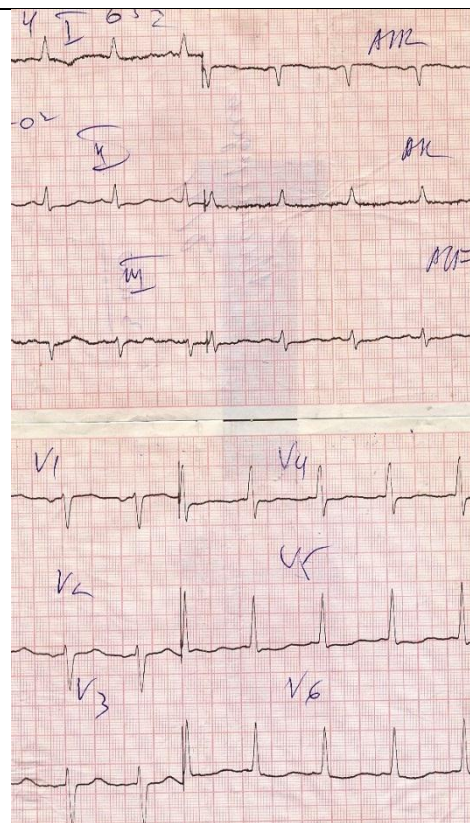
Блокада правой ножки пучка Гиса снижает чувствительность электрокардиографических критериев ГЛЖ. Дополнительное наличие признаков ГЛП и отклонение электрической оси влево увеличивает диагностическую значимость ГЛЖ на фоне БПНППГ. Предложено несколько специфических критериев для диагностики ГЛЖ на фоне БПНППГ, среди которых: амплитуда S I >2 мм, R V_{5,6} >15 мм, отклонение электрической оси QRS влево до -30°, с суммой S III + максимальный R/S в грудных отведениях >30 мм.

С практической точки зрения удобно выделять визуальные и количественные признаки ГЛЖ (важнейшими количественными критериями являются критерий Соколова-Лайона и Корнельский критерий).

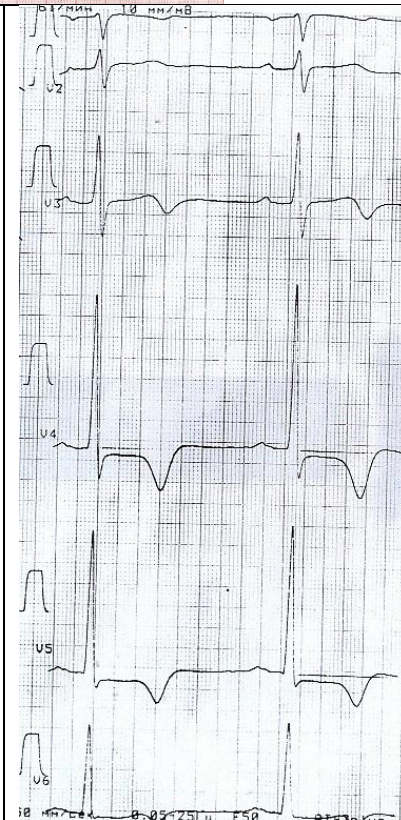
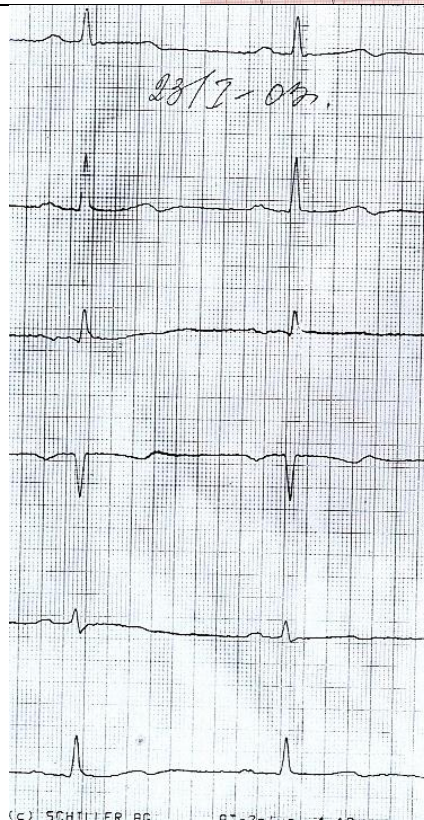
**1) Визуальные
признаки ГЛЖ.**

R в V5(V6) > R в V4.
Заключение о наличии
ГЛЖ тем более
обосновано, чем более
выражены вторичные
изменения процессов
реполяризации в виде

депрессии сегмента ST с переходом в (-) T в отведениях V5-V6. Переходная зона смещается вправо, нередко определяются дискордантные изменения в отведениях V1(V2) в виде подъема ST (выпуклостью обращенной вниз) с переходом в (+) T.



2) Количественные признаки ГЛЖ
 - Критерий Соколова-Лайона
 $R(V5 \text{ или } V6) + S(V1) > 38 \text{ мм}$
 - Корнельское произведение $> 2440 \text{ мм} \times \text{мс}$
 [Рекомендации ЕКО 2003, ВНОК 2010].



Однако следует учитывать, что в диагностике гипертрофий различных отделов сердца ЭКГ существенно уступает по своей чувствительности и специфичности другому методу – ЭхоКГ. При этом, по рекомендациям ЕКО и ВНОК (2010), за гипертрофию левого желудочка принимается показатель ИММЛЖ (индекса массы миокарда ЛЖ) $> 125 \text{ г/м}^2$ для мужчин и $> 110 \text{ г/м}^2$

9. Вопросы по теме занятия.

1. ЭКГ признаки гипертрофии правого предсердия.
2. ЭКГ признаки гипертрофии левого предсердия.
3. ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка.
4. ЭКГ-признаки острого легочного сердца.
5. ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов.

1. ВОЛЬТАЖНЫМ КРИТЕРИЕМ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ИНДЕКСОМ СОКОЛОВА-ЛАЙОНА), СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК 2010 Г., СЧИТАЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ СУММАРНОЙ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦОВ R (В ОТВЕДЕНИИ V5 ИЛИ V6) И S (В ОТВЕДЕНИИ V1 ИЛИ V2) БОЛЕЕ:

- 1) 20 мм.
- 2) 25 мм.
- 3) 30 мм.
- 4) 38 мм.
- 5) 40 мм.

Ответ: 4.

2. ДИСКОРДАНТНОЕ СМЕЩЕНИЕ СЕГМЕНТА ST И ЗУБЦА T ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ВЫЗВАНО:

- 1) Сердечной недостаточностью вследствие гипертрофии.
- 2) Очаговыми изменениями миокарда.
- 3) Вторичными изменениями реполяризации вследствие гипертрофии.
- 4) Нарушениями сократительной функции.
- 5) Нарушением "питания" миокарда.

Ответ: 3.

3. ПРИЗНАКОМ, СПЕЦИФИЧНЫМ ДЛЯ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, НЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Резкое отклонение электрической оси влево.
- 2) Высота зубца R в V6 больше высоты зубца R в V5.
- 3) Смещение переходной зоны вправо.
- 4) Вторичное изменение процессов реполяризации в отведениях V5-V6.
- 5) Ничего из перечисленного.

Ответ: 1.

4. К ПРИЗНАКАМ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОТНОСЯТСЯ:

- 1) Отклонение электрической оси вправо.
- 2) В отведении V1 зубец R больше зубца S.
- 3) В отведении V6 зубец S больше зубца R.
- 4) Все перечисленное.
- 5) Ничего из перечисленного.

Ответ: 4.

5. ПРИЗНАКОМ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Отклонение электрической оси сердца вправо.
- 2) В отведении V1 преобладает вторая отрицательная фаза зубца P.
- 3) Высокий заостренный зубец P в отведениях II, III, aVF.
- 4) Ширина зубца P превышает 12 мм.
- 5) Двугорбый зубец P в отведении I, II, aVL, V5, V6.

Ответ: 3.

6. ПРИЗНАКОМ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Отклонение электрической оси сердца влево.
- 2) В отведении V1 преобладает вторая отрицательная фаза зубца P.
- 3) Высокий заостренный зубец P в отведениях II, III, aVF.
- 4) В отведении V1 преобладает первая положительная фаза зубца P.
- 5) Ширина зубца P $< 0,10$ сек.

Ответ: 2.

6. ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ЭКГ МОЖЕТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ В ВИДЕ:

- 1) "R-типа".
- 2) "RSR- типа".
- 3) "S-типа".
- 4) Всего перечисленного.
- 5) Ничего из перечисленного

Ответ: 4.

7. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ЭКГ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНО ПОЯВЛЕНИЕ:

- 1) Признака QIII-SI-TIII.
- 2) Блокады правой ножки п. Гиса.
- 3) Отрицательных зубцов T в отведениях V1-3.

- 4) Синусовой брадикардии.
- 5) Предсердных экстрасистол.

Ответ: 1.

8. НА ФОНЕ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИЗНАКАМИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА МОГУТ БЫТЬ:

- 1) Отклонение электрической оси влево.
- 2) Отклонение электрической оси вправо.
- 3) Двугорбый зубец Р.
- 4) Отрицательный зубец Т в V5-V6.
- 5) Ничего из перечисленного.

Ответ: 2.

9. ВТОРИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОТРАЖАЮТСЯ НА ЭКГ В ВИДЕ:

- 1) Увеличения амплитуды зубца Т в отведениях V5-V6.
- 2) Инверсии зубца Т в V1-V2.
- 3) Депрессии сегмента ST с переходом в отрицательный Т в V5-V6.
- 4) Появлении высокого зубца U.
- 5) Правильного ответа нет.

Ответ: 3.

10. ВАРИАНТ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА "S-ТИПА" НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ БОЛЬНЫХ С:

- 1) Митральным стенозом.
- 2) Митральной недостаточностью.
- 3) Дефектом межпредсердной перегородки.
- 4) Хроническим обструктивным заболеванием легких.
- 5) Дефектом межжелудочковой перегородки.

Ответ: 4.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.

Задача №1.

На рисунке ниже представлена ЭКГ.



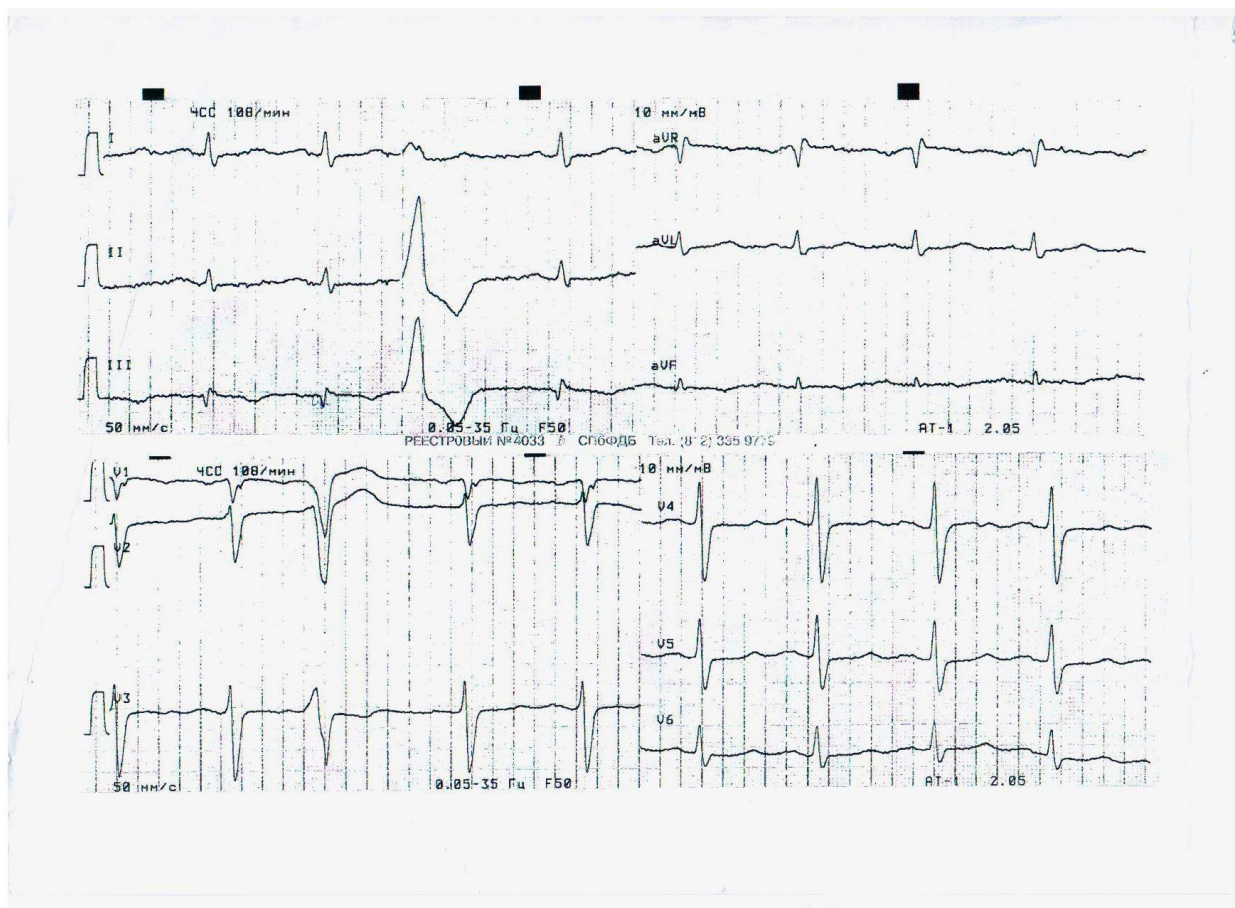
1. Определите водитель ритма.
2. Определите положение электрической оси сердца.
3. Соответствует ли норме продолжительность интервала PQ?
4. Гипертрофию каких отделов сердца можно обнаружить на данной ЭКГ?
5. Какой комплекс отмечен на ЭКГ крестиком?

ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. Вертикальное положение электрической оси сердца.
3. Да, $PQ \approx 0,20$ сек.
4. Гипертрофия правого желудочка и гипертрофия правого предсердия.
5. Желудочковая экстрасистола.

Задача №2.

На рисунке ниже представлена ЭКГ мужчины 64 лет после эпизода внезапного синкопального состояния, возникшего впервые в жизни. Предшествующая ЭКГ годовалой давности – в пределах нормы.



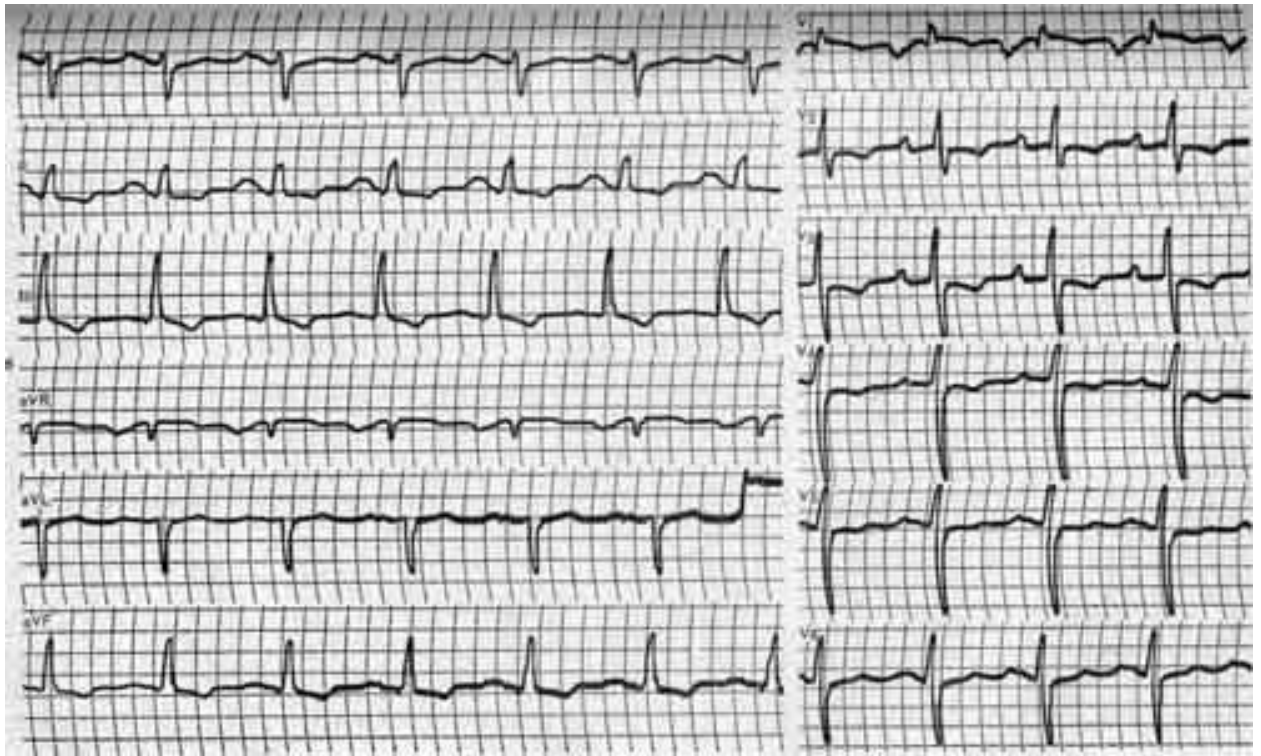
1. Определите водитель ритма.
2. Как объяснить появившийся патологический зубец Q в III отведении, глубокие зубцы S в отведениях I, V5-V6?
3. Проявлением какого угрожающего состояния, вероятнее всего, является данная ЭКГ?
4. Какова природа эктопического комплекса?
5. Имеются ли ЭКГ-признаки перегрузки предсердий?

ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. Острой перегрузкой правого желудочка («острое легочное сердце» - синдром SI-QIII-TIII).
3. Велика вероятность ТЭЛА.
4. Желудочковая экстрасистолия.
5. Нет, признаков перегрузки предсердий не выявляется.

Задача №3.

На рисунке ниже представлена ЭКГ больного 34 лет.



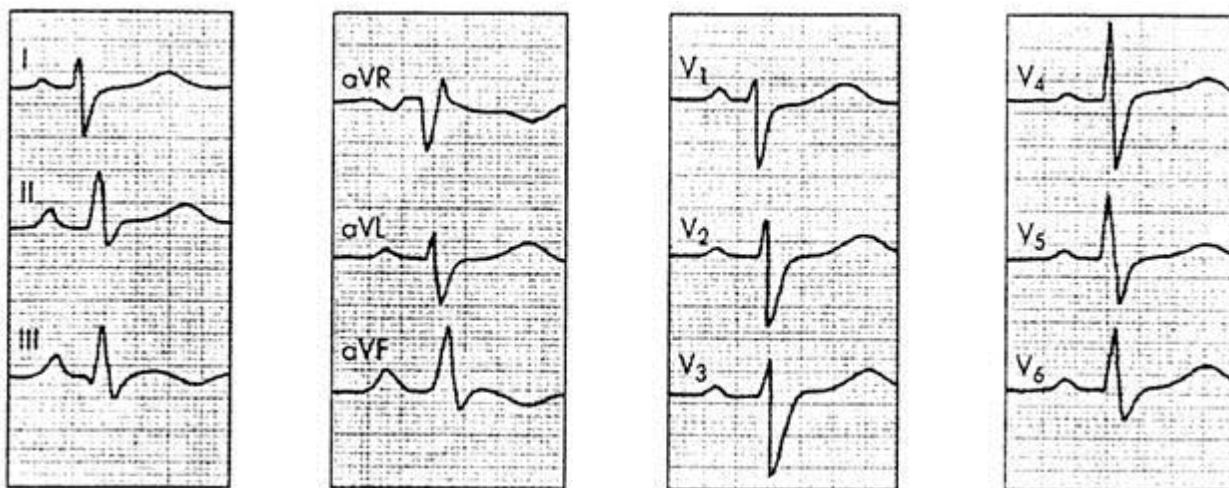
1. Определите скорость записи ЭКГ.
2. Определите водитель ритма.
3. Подсчитайте частоту ритма.
4. Определите положение электрической оси сердца.
5. Гипертрофию каких отделов миокарда можно выявить по данной ЭКГ?

ОТВЕТЫ:

1. Скорость записи – 50 мм/сек.
2. Ритм синусовый.
3. ЧСС ≈ 120 в мин.
4. Электрическая ось сердца отклонена вправо.
5. Гипертрофия левого предсердия и правого желудочка.

Задача №4.

На рисунке ниже представлена ЭКГ больного 58 лет, курильщика со стажем.



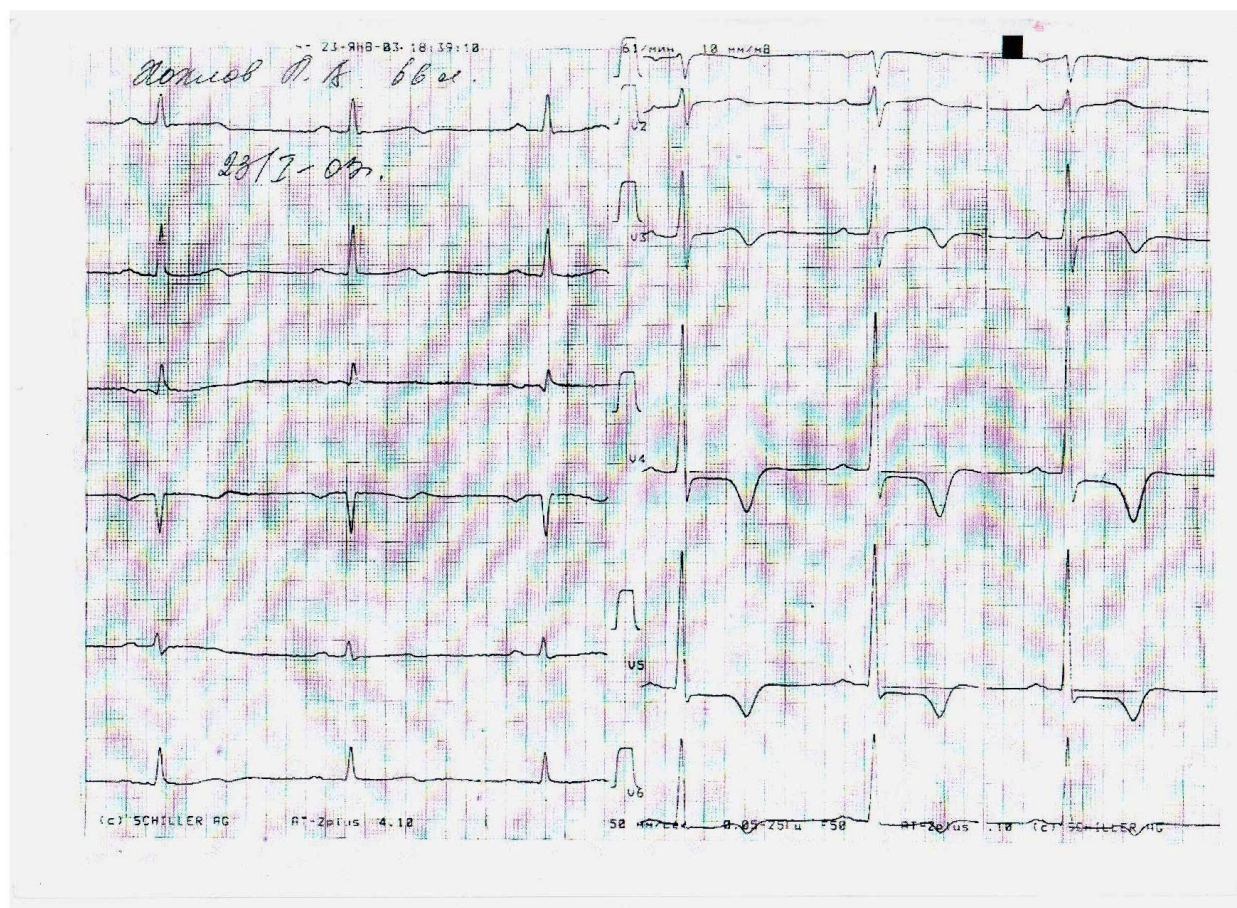
1. Определите скорость записи ЭКГ.
2. Определите водитель ритма.
3. Определите положение электрической оси сердца.
4. Гипертрофию каких отделов сердца можно выявить на данной ЭКГ?
5. Следствием какой патологии, наиболее вероятно, является данная ЭКГ?

ОТВЕТЫ:

1. Скорость записи – 50 мм/сек (т.к. ширина QRS > 3 мм).
2. Ритм синусовый.
3. Электрическая ось типа SI-SII-SIII.
4. Гипертрофию правого предсердия (высокий, заостренный Р в отведениях II, III, aVF) и правого желудочка (S-тип гипертрофии).
5. ХОБЛ с эмфиземой легких.

Задача №5.

На рисунке ниже представлена ЭКГ у абсолютно бессимптомного пациента 64 лет без указаний на артериальную гипертонию:



1. Определите водитель ритма.
2. Как расположена электрическая ось сердца?
3. Имеются ли признаки гипертрофий различных отделов сердца и каких?
4. Чем объяснить глубокие зубцы Т в грудных отведениях?
5. Следствием какой патологии, наиболее вероятно, является данная ЭКГ?

ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. Нормальное положение электрической оси сердца.
3. Выраженная гипертрофия левого желудочка.
4. Вторичными изменениями процессов реполяризации.
5. Высоковероятна гипертрофическая кардиомиопатия (причем верхушечная).

12. Перечень и стандарты практических умений.

1. Уметь диагностировать признаки гипертрофии (перегрузки) различных отделов сердца.

2. Уметь диагностировать признаки сочетанной гипертрофии различных отделов сердца.
3. Уметь диагностировать по ЭКГ «острое легочное сердце».

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Сравнительная эффективность диагностики гипертрофий отделов сердца различными инструментальными методами.
2. Прогностическая значимость наличия гипертрофии левого желудочка.
3. Прогностическая значимость перегрузки правого желудочка в различных клинических ситуациях.

14. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	ru/book/ISBN9785970433102.html		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. Индекс ОД.0.01.1.1.3 Тема: «ЭКГ при нарушениях проводимости. ЭКГ при синдромах предвозбуждения желудочков».

2. Форма организации занятия: практическое занятие для ординаторов

3.Значение изучения темы (актуальность изучаемой проблемы): нарушения внутрисердечной проводимости, как правило, являются признаком органического поражения сердца. От правильной и своевременной диагностики нарушений проводимости зависит не только выбор терапии (медикаментозной или хирургической), но и прогноз пациента. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков – одни из основных причин внезапной смерти у лиц молодого возраста без признаков явного органического поражения сердечной мышцы. Их своевременная диагностика имеет большое значение для успешного консервативного (медикаментозная терапия) или хирургического (радиочастотная абляция очага) лечения.

4. Цели обучения:

Общая - Развитие ответственности врача за точную и своевременную диагностику и адекватное лечение нарушений внутрисердечной проводимости. обучающийся должен обладать УК - 1 , ПК - 5, ПК – 6.

Учебная – Знать диагностику ЭКГ-критериев для синоатриальных, атриовентрикулярных блокад, блокад ножек пучка Гиса. Знать показания и противопоказания к электрокардиостимуляции. Знать вопросы медикаментозной терапии и хирургических методов лечения больных, имеющих нарушения внутрисердечной проводимости. Знать ЭКГ – диагностику синдрома преждевременного возбуждения желудочков. Знать об электрофизиологическом методе диагностики рассматриваемого синдрома. Хорошо знать основные антиаритмические препараты, используемые для лечения синдрома преждевременного возбуждения желудочков. Знать основные показания для хирургического лечения синдрома преждевременного возбуждения желудочков. Знать основные диагностические критерии нарушений внутрисердечной проводимости. Уметь оказывать помощь при синкопальных состояниях, знать принципы медикаментозного и хирургического лечения нарушений проводимости.

5. План изучения темы

5.1 Контроль исходного уровня знаний (УК 1, ПК 5, ПК – 6.)

Диагностика ЭКГ-критериев для синоатриальных, атриовентрикулярных блокад, блокад ножек пучка Гиса

Показания и противопоказания к электрокардиостимуляции

Вопросы медикаментозной терапии и хирургических методов лечения больных, имеющих нарушения внутрисердечной проводимости

ЭКГ – диагностика синдрома преждевременного возбуждения желудочков. Электрофизиологический метод диагностики рассматриваемого синдрома. Основные антиаритмические препараты,

используемые для лечения синдрома преждевременного возбуждения желудочков

Основные показания для хирургического лечения синдрома преждевременного возбуждения желудочков

Основные диагностические критерии нарушений внутрисердечной проводимости

Оказание помощи при синкопальных состояниях

Принципы медикаментозного и хирургического лечения нарушений проводимости.

5.2 Основные понятия и положения темы.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

АВ-блокада — нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам сердца на уровне АВ-соединения.

.ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АВ-блокаду I степени отмечают у 0,45–2% людей; в возрасте старше 60 лет — у 4,5–14,4%, после 70 лет — у 40% людей. Встречаемость врождённой полной АВ-блокады составляет 1 на 25 000 новорождённых; у детей с врождёнными заболеваниями сердца АВ-блокаду отмечают в 0,4–0,9% случаев. Полная АВ-блокада развивается у 6% больных с ИМ. В 30–50% случаев она сочетается с признаками СССУ (бинодальная болезнь, бинодальное поражение).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют врождённые и приобретённые АВ-блокады. В зависимости от характера возникновения выделяют острые, интермиттирующие (преходящие) и хронические (постоянные) АВ-блокады, а в зависимости от уровня нарушения проведения импульса — проксимальные (блокада проведения импульса выше ствола пучка Гиса) и дистальные (уровень блокады ниже ствола пучка Гиса).

В зависимости от тяжести нарушений АВ-проведения различают:

- АВ-блокаду I степени — удлинение интервала P–Q на ЭКГ более 0,2 с.
- АВ-блокады II степени:

тип Мобитц I — прогрессирующее увеличение длительности интервала P–Q, которое завершается выпадением комплекса QRS с последующим возобновлением проведения (периодика Самойлова–Венкебаха)

тип Мобитц II — внезапное (без предшествующего удлинения интервала P–Q) выпадение комплекса QRS

АВ-блокада высокой степени (далеко зашедшая) — выпадение двух и более желудочковых комплексов, либо АВ-блокада с проведением 2:1

ЭТИОЛОГИЯ

Нарушения АВ-проводимости могут быть как врождёнными, так и осложнять течение некоторых ССЗ.

- ИБС, в том числе в остром периоде ИМ (чаще при нижнем).
- Кардиомиопатии.

- Инфильтративные заболевания миокарда (опухоли сердца, гемохроматоз, поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани, амилоидозе, саркоидозе).
- Миокардиты (неспецифический, ревматический, дифтерийный, тиреотоксический).
- Инфекционный эндокардит.
- Травматическое повреждение проводящей системы, чаще ятрогенного характера (интервенционные и кардиохирургические вмешательства).
- Пороки сердца.
- Склеродегенеративное поражение проводящей системы — болезнь Лева, болезнь Ленегра.
- Электролитные расстройства: гиперкалиемия, гиперкальциемия.
- Ваготония. АВ-блокады I степени и II степени типа Мобитц I отмечают в молодом возрасте (особенно у подростков) примерно в 10% случаев...

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Достаточно часто АВ-блокады протекают бессимптомно и бывают случайной находкой при регистрации ЭКГ. Наиболее грозным проявлением АВ-блокады считают приступы Морганьи–Адамса–Стокса. Возможны также развитие пресинкопальных состояний, появление общей слабости, снижение толерантности к физическим нагрузкам, усугубление стенокардии и сердечной недостаточности..

ДИАГНОСТИКА

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При полной АВ-блокаде определяют «пушечные тоны» при совпадении сокращений предсердий и желудочков.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стандартное электрокардиографическое исследование в 12 отведениях

Основой диагностики нарушений АВ-проводимости считают ЭКГ. Характерной особенностью пауз, обусловленных АВ-блокадой, выступает наличие в них не проведенного на желудочки зубца Р. При АВ-блокаде III степени и замещающем ритме на ЭКГ отмечают два не связанных друг с другом ритма (предсердно-желудочковая диссоциация) — синусовый (зубцы Р) и эктопический (узкие или широкие комплексы QRS). Сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий (синдром Фредерика) характеризуется наличием волн f или F и правильным редким ритмом желудочков с частотой 30–60 в минуту. Комплексы QRS при этом чаще широкие и деформированные.

Предположить уровень поражения можно по стандартной ЭКГ. Так, АВ-блокада II степени типа Мобитц I с узкими комплексами QRS соответствует нарушению проведения в АВ-узле, реже — в пучке Гиса. При широких комплексах QRS и типе Мобитц I уровень блокады может варьировать. При нарушении АВ-проведения типа Мобитц II блокада локализуется чаще на уровне пучка Гиса или ниже. При АВ-блокаде III степени и узких комплексах

QRS есть дефект проведения в АВ-узле или пучке Гиса, а при широких комплексах QRS — чаще ниже пучка Гиса.

Холтеровское мониторирование

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет зафиксировать эпизоды преходящей АВ-блокады, оценить её максимальную степень и взаимосвязь с различными факторами.

Чреспищеводное и внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца

При чреспищеводном электрофизиологическом исследовании признаком нарушения АВ-проводимости считают снижение антеградной точки Венкебаха АВ-соединения ниже возрастной нормы, рассчитываемой по формуле: $200 - \text{возраст больного}$.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование можно проводить для определения уровня АВ-блокады (дистальная или проксимальная), для уточнения показаний к имплантации ЭКС.

.ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику АВ-блокад следует проводить с другими причинами синкопе. ЭКГ-картину АВ-блокады II степени иногда могут имитировать поздние блокированные наджелудочковые экстрасистолы. Для дифференциальной диагностики в этом случае следует учитывать морфологию блокированных зубцов Р, своевременность их возникновения. Как и при CCCY, большое значение имеет разграничение функциональной и органической природы АВ-блокады I степени и II степени типа Мобитц II..

.ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

При формулировании диагноза указывают основное заболевание, степень АВ-блокады, наличие синкопальных состояний.

•ИБС: постинфарктный кардиосклероз с нарушениями проводимости (полная АВ-блокада с приступами Морганьи–Адамса–Стокса. Имплантация кардиостимулятора DDDR).

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Профилактика ВСС вследствие брадиаритмии, устранение или облегчение клинических проявлений заболевания, а также предотвращение возможных осложнений в течение заболевания (сердечная и коронарная недостаточность).

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение включает стандартные диетические рекомендации у больных с ИБС, АГ, сердечной недостаточностью, а также психотерапевтическое воздействие. Кроме того, необходимо отменить препараты (если это возможно), которые могли вызвать или усугубить АВ-блокаду (β -адреноблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов, антиаритмические препараты классов I и III, дигоксин и т.д.).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозная терапия направлена на устранение причины, вызвавшей АВ-блокаду, а также включает лечение основного заболевания. Бессимптомные проксимальные АВ-блокады, особенно функционального характера, специального лечения не требуют. Необходимо исключить или ограничить использование препаратов, ухудшающих АВ-проводимость.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основным методом лечения АВ-блокад служит имплантация постоянного ЭКС.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит от уровня АВ-блокады и основного заболевания. У молодых пациентов с функциональной блокадой I степени и II степени типа Мобитц I прогноз благоприятный. Дистальные блокады склонны к прогрессированию и имеют неблагоприятный прогноз. При дистальных АВ-блокадах III степени обмороки возникают у 70% пациентов, при проксимальных — у 25%. Средняя продолжительность жизни у больных с полной АВ-блокадой после первого приступа Морганьи–Адамса–Стокса без имплантации ЭКС составляет приблизительно 2,5 года.

Постоянная стимуляция улучшает выживаемость больных, особенно при исходных синкопе. Прогноз у больных после имплантации ЭКС зависит преимущественно от характера основного заболевания. При ИМ передней стенки АВ-блокада II–III степени связана с тяжёлым поражением межжелудочковой перегородки и ассоциирована с плохим прогнозом (смертность от сердечной недостаточности или фибрилляции желудочков отмечают в 80–90% случаев). При нижнем ИМ блокада чаще проксимального типа, обратима.

ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Внутрижелудочковая блокада — замедление или полное прекращение проведения возбуждения к миокарду желудочков, обусловленное поражением проводящей системы сердца на уровне ножек пучка Гиса или их разветвлений.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Блокады ножек и ветвей пучка Гиса наблюдают у 1–2% взрослых, чаще у мужчин. Блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса отмечают в 1–4,5%, задней ветви — в 0,1% случаев. Полная блокада левой ножки пучка Гиса встречается в 0,5–2% (после 50 лет — в 90%, у детей — в 0,005%). Полная блокада правой ножки пучка Гиса встречается у молодых людей в 0,15–0,2%, старше 40 лет — в 5% случаев (в целом 1,1–3,2 %).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от степени нарушения проведения возбуждения по ножкам пучка Гиса (определяется по форме и длительности комплекса QRS на ЭКГ) выделяют полную и неполную (частичную) блокаду ножек пучка Гиса. В зависимости от постоянства регистрации блокады выделяют стойкую

(постоянно регистрируемую на ЭКГ) и преходящую блокаду ножек пучка Гиса, в том числе брадизависимую, тахизависимую и тахибрадизависимую. В зависимости от количества ножек пучка Гиса, вовлечённых в нарушение проведения возбуждения, выделяют:

- Монофасцикулярные (однопучковые) блокады — в той или иной степени проведение нарушено по одной из трёх ножек пучка Гиса.

Блокаду правой ножки пучка Гиса.

Блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Блокаду задней ветви левой ножки пучка Гиса.

- Бифасцикулярные (двухпучковые) блокады — в той или иной степени проведение нарушено по двум из трёх ножек пучка Гиса.

Полную блокаду левой ножки пучка Гиса — сочетание блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса и блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса.

Блокаду правой ножки пучка Гиса и блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Блокаду правой ножки пучка Гиса и блокаду задней ветви левой ножки пучка Гиса.

- Трифасцикулярные (трёхпучковые) блокады — в той или иной степени проведение нарушено по всем трём ножкам пучка Гиса.

С неполной АВ-блокадой:

–полную блокаду левой ножки пучка Гиса и неполную блокаду правой ножки пучка Гиса;

–полную блокаду правой ножки пучка Гиса, неполную блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса и неполную блокаду задней ветви левой ножки пучка Гиса.

С полной АВ-блокадой.

ЭТИОЛОГИЯ

Чаще всего (80% случаев) внутрижелудочковые блокады отмечают у лиц с органическими заболеваниями сердца (ИБС, пороки сердца, гипертоническая болезнь, миокардиты, кардиомиопатии, лёгочное сердце, амилоидоз, саркоидоз сердца, гемохроматоз, опухоли, нейромышечные заболевания, тиреотоксикоз, диабетическое сердце, травмы грудной клетки, повреждение при оперативных вмешательствах на сердце). У молодых людей в 50% случаев блокада правой ножки пучка Гиса не связана с заболеваниями сердца.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе развития внутрижелудочковой блокады лежат удлинение рефрактерности клеток проводящей системы, декрементное проведение в тканях, изменение возбудимости. При полной блокада левой ножки пучка Гиса более позднее возбуждение ЛЖ может приводить к появлению межжелудочковой и внутрижелудочковой диссинхронии. Вследствие этого увеличивается время изоволюмического сокращения с более поздним открытием и закрытием аортального клапана, уменьшается время

диастолического наполнения ЛЖ. Данные изменения значительно усугубляют недостаточность кровообращения при органических заболеваниях сердца.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Нарушения внутрижелудочковой проводимости, не достигающие степени полной трёхпучковой блокады, протекают бессимптомно. Блокада левой ножки пучка Гиса может усугублять недостаточность кровообращения.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Жалобы пациента обычно связаны с основным заболеванием. При сборе анамнеза следует обратить внимание на возможные причины блокады. Определить остроту и давность её возникновения позволяет ретроспективный анализ ЭКГ.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При физикальном обследовании обнаруживают признаки основного заболевания. Иногда заподозрить наличие блокады можно по расщеплению тонов при аускультации сердца.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стандартное электрокардиографическое исследование в 12 стандартных отведениях

Основой диагностики нарушений внутрижелудочковой проводимости считают ЭКГ **Холтеровское мониторирование**

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет определить преходящие варианты внутрижелудочковых блокад, их тахи- или брадизависимость, а также взаимосвязь блокад с различными провоцирующими факторами.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование можно проводить для определения показаний к имплантации ЭКС.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Блокаду правой ножки пучка Гиса следует дифференцировать от гипертрофии ПЖ, при которой отмечают нерасщеплённый зубец R в правых грудных отведениях, время внутреннего отклонения менее 0,05 с, ширину QRS менее 0,12 с, глубокий неуширенный зубец S в отведениях V5–V6. Диагноз блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса устанавливают после исключения других причин, которые могут вызвать поворот электрической оси сердца вправо (гипертрофия ПЖ, лёгочное сердце, вертикальное положение сердца, ИМ боковой стенки). Блокаду ножки пучка Гиса может напоминать ЭКГ при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

При формулировании диагноза указывают основное заболевание, степень и характер внутрижелудочковой блокады, наличие синкопальных состояний.

•ИБС: постинфарктный кардиосклероз с нарушениями проводимости (полная блокада левой ножки пучка Гиса).

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Профилактика ВСС вследствие развития полной АВ-блокады, устранение межжелудочковой диссинхронии у больных с недостаточностью кровообращения.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- Планируемая имплантация ЭКС или кардиоресинхронизирующая терапия.
- Планируемое внутрисердечное электрофизиологическое исследование.
- Подозрение на ИМ при остром возникновении блокады левой ножки пучка Гиса.
- Необходимость подбора антиаритмической терапии при сочетании внутрижелудочковых блокад и нарушений сердечного ритма.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение включает стандартные диетические рекомендации у больных с ИБС, АГ, сердечной недостаточностью, коррекцию электролитных расстройств, ограничение использования антиаритмических препаратов классов IA, IC и III, а также (при необходимости) и психотерапевтическое воздействие.

Кроме того, необходимо отменить препараты (если это возможно), которые могли вызвать или усугубить (β -адреноблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов, антиаритмические препараты классов I и III, дигоксин и т.д.).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания к имплантации ЭКС при бифасцикулярных и трифасцикулярных блокадах.

- Класс I.

Интермиттирующая АВ-блокада III степени или АВ-блокада II степени типа Мобитц II.

Альтернирующая блокада ножек пучка Гиса.

- Класс IIa.

Отсутствие видимой связи синкопе с АВ-блокадой при исключении их связи с ЖТ.

Определение при электрофизиологическом исследовании интервала Н–V более 100 мс или нефизиологической ниже пучка Гиса, развивающейся при проведении стимуляции.

с шириной комплекса QRS более 120 мс.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Примерные сроки нетрудоспособности определяются тяжестью основного заболевания. Как правило, при отсутствии осложнений сроки госпитализации при имплантации ЭКС редко превышают 10–15 дней. Больные не могут работать по специальностям, связанным с угрозой безопасности других людей.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

Дальнейшее ведение пациентов с внутрижелудочковой блокадой включает:

- лечение основного заболевания;
- периодическую регистрацию ЭКГ (при бессимптомных нарушениях внутрижелудочковой проводимости);
- проведение холтеровского мониторирования ЭКГ (по показаниям).

ПРОГНОЗ

Прогноз при нарушениях внутрижелудочковой проводимости определяется основным заболеванием, риском развития полной АВ-блокады и желудочковых аритмий. Идиопатические блокады прогрессируют медленно, считаются доброкачественными. Вероятность развития полной АВ-блокады у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости составляет 1–2% в год. К группе риска внезапной смерти относят больных с двух- и трёхпучковыми блокадами.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков (Вольфа — Паркинсона—Уайта). Наиболее часто встречающиеся варианты преждевременного возбуждения желудочков связаны с наличием обходных атриовентрикулярных путей проведения возбуждения. Эти дополнительные проводящие пути состоят из пучков мышечных клеток, по своему строению напоминающих миокард предсердия и располагающихся практически в любой точке каждого из предсердий вокруг атриовентрикулярных колец. Термин синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта используют для описания состояний, характеризующихся наличием на ЭКГ признаков преждевременного возбуждения желудочков и пароксизмальной тахикардии.

Обходные атриовентрикулярные пути, проводящие возбуждение антеградно, проявляются типичными изменениями ЭКГ — укорочением интервала $P-R$ (менее 0,12 с), деформацией восходящей части комплекса QRS , получившей название «дельта» волны, и расширением комплекса QRS . Эта электрокардиографическая картина является результатом прохождения импульсов, возбуждающих желудочки, как по обходному пути, так и по узловой проводящей системе Гиса — Пуркинье. Относительное участие каждого из указанных проводящих путей в активации желудочков определяет степень преждевременности возбуждения.

При пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии у больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта импульс проводится антеградно по физиологическим атриовентрикулярным проводящим путям и ретроградно по обходному пути. В этом случае тахикардия характеризуется теми же признаками, что и атриовентрикулярная тахикардия, в основе которой лежит феномен циркуляции возбуждения. Редко, лишь у 5 % пациентов, страдающих синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта, в основе тахикардии лежит обратный механизм: антеградно импульс проводится по обходному пути, а ретроградно — по физиологическим путям через предсердно-желудочковый узел. В этом случае на ЭКГ тахикардия характеризуется широкими комплексами QRS , так как желудочки активизируются импульсами, приходящими исключительно, по обходным

путям. У больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта нередко можно выявить мерцание или трепетание предсердий. И вследствие того, что проводимость обходного пути выше, чем предсердно-желудочкового узла, возбуждение желудочков во время мерцания или трепетания предсердий наступает очень быстро, что приводит к фибрилляции желудочков.

Электрофизиологическое обследование пациентов с подозрением на наличие синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта преследует следующие цели: 1) подтвердить диагноз; 2) установить локализацию обходного пути; 3) оценить роль обходного пути в генезе аритмии; 4) определить рефрактерный период обходного пути и риск развития во время мерцания или трепетания предсердий потенциально опасных для жизни нарушений ритма; 5) выбрать метод лечения: применение специфических препаратов, электростимуляция или хирургическое лечение.

Лечение. Лечение больных должно быть направлено на уменьшение частоты возникновения преждевременных предсердных и желудочковых комплексов, способных спровоцировать тахикардию; удлинение рефрактерного периода обходного пути (рефрактерный период длительностью менее 220 мс сопровождается быстрым возбуждением желудочков во время трепетания предсердий) и блокирование проведения импульсов по физиологической проводящей системе предсердно-желудочкового узла. Специфическая антиаритмическая терапия может быть подобрана с помощью электрофизиологических исследований.

При развитии угрожающего жизни быстрого возбуждения желудочков у больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта и фибрилляцией предсердий необходима электроимпульсная терапия. Другим методом замедления желудочкового ритма является внутривенное введение лидокаина 2—4 мг/кг или новокаинамида 15 мг/кг в течение 15—20 мин. Лицам с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта и фибрилляцией предсердий следует с осторожностью применять сердечные гликозиды, пропafenон, этацин, этмозин, аллапенин, амиодарон, β -адреноблокаторы, поскольку эти препараты укорачивают рефрактерный период дополнительных путей проведения, тем самым увеличивая ритм сокращений желудочков, а следовательно, повышая риск развития фибрилляции желудочков. Несмотря на то, что электростимуляция предсердий и желудочков может почти всегда купировать приступ пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии у больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта, она способна индуцировать фибрилляцию предсердий. Хирургическая абляция эффективна более чем у 90 % больных, обеспечивая стойкое выздоровление

5.3 Самостоятельная работа по теме:

Разбор больных, электрокардиограмм с блокадами ножек пучка Гиса, нарушениями АВ проводимости, с подозрением на синдром ВПУ.

5.4 Итоговый контроль знаний

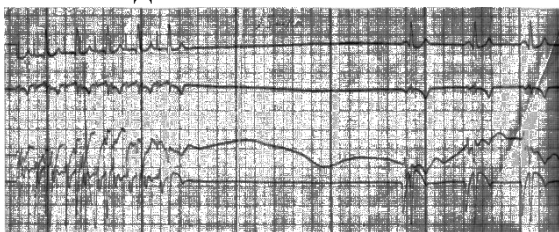
Вопросы по теме занятия (УК 1, ПК -5)

1. Дайте определение понятию «синоатриальной блокада» (САБ).

2. Укажите основные ЭКГ-признаки САБ II степени.
3. Укажите основные ЭКГ-признаки САБ III степени.
4. Укажите ЭКГ-признаки атриовентрикулярной блокады (АВБ) I степени.
5. Укажите основные ЭКГ-признаки АВБ II степени.
6. Укажите основные ЭКГ-признаки АВБ III степени.
7. Дайте понятие синдрома Морганьи-Адамса-Стокса.
8. Укажите основные ЭКГ-признаки при полной блокаде правой НПП.
9. Укажите основные ЭКГ-признаки при полной блокаде левой НПП.
10. В чем различие между полной и неполной БПП.

Ситуационные задачи по теме (УК 1, ПК 5, ПК 6)

Задача 1.

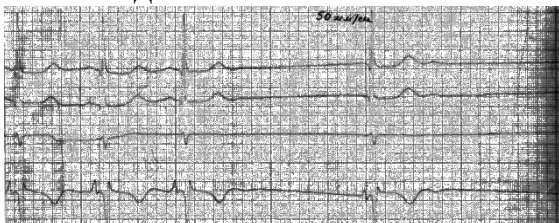


В клинику обратилась женщина 59 лет с жалобами на частые головокружения, эпизоды потери сознания. При объективном осмотре обращал на себя внимание редкий пульс – 41 в минуту. Каких – либо явных проявлений ИБС, гипертонической болезни, ХСН не отмечалось. На диагностической ЧПСП выявлено удлинение ВВФСУ до 4200 мсек – рис.

Вопросы

1. Ваш диагноз.
2. Есть ли у пациентки абсолютные показания к имплантации ЭКС?
3. Какой тип ЭКС наиболее предпочтителен в данном случае?
4. Оправдано ли назначение фарфарины в плановом порядке?
5. Эффективна ли консервативная медикаментозная терапия в данном случае?

Задача 2.



Женщина 39 лет, жалоб не предъявляет. Работает медицинской сестрой. На ЭКГ, сделанной во время профилактического медицинского осмотра выявлена синоатриальная блокада II степени, тип I с паузами

асистолии для желудочков – 2000 мсек – рис. Атропиновая проба и медикаментозная вегетативная блокада положительные. При суточном амбулаторном ЭКГ – мониторинговании выявлено несколько эпизодов синоатриальной блокады II степени I типа с паузами асистолии для желудочков 1800 – 2000 мсек. При проведении ЧПСПП – максимальная величина ВВФСУ – 1800 мсек. Каких либо явных проявлений ИБС, гипертонической болезни, ХСН у пациентки выявлено не было.

Вопросы

1. Ваш диагноз.
2. Есть ли показания к имплантации ЭКС?
3. Какие препараты можно использовать в качестве консервативной терапии?
4. Нужно ли в плановом порядке использовать варфарин?
5. Какой прогноз у пациентки?

Задача № 3. Больной 70 лет, доставлен по СМП по поводу обморока. В течение 3 лет находят нерезкий аортальный стеноз с кальцификацией. 1 год - сахарный диабет, по поводу которого принимает два препарата из группы производных сульфонилмочевины. В течении 2 лет - умеренно выражена хроническая почечная недостаточность. Обморок возник внезапно, в покое. По словам дочери, он был короткий, без судорог и прикусывания языка. Больной отметил, что перед обмороком был приступ сердцебиения. Аналогичные приступы с последующей слабостью, но без потери сознания, были ранее 2 раза.

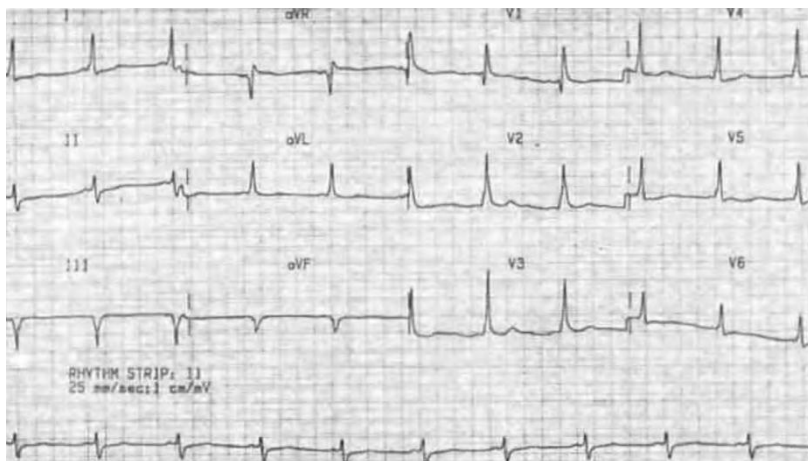
Объективно: грубый систолический шум на аорте с иррадиацией на шею. Пульс - 45 в минуту, ритмичный. АД - 160/75 мм рт. ст. Сахар крови -5 ммоль/л, мочевины - 18 ммоль/л, креатинин - 200 мкмоль/л, электролиты - б/о.

Рентгенологически: увеличение левого желудочка, легкие - норма.

Вопросы

- 1) Может ли быть в основе обморока гипогликемия?
- 2) Может ли быть обморок в связи с аортальным стенозом?
- 3) Можно ли предположить приступ Морганьи - Эдемса - Стокса? Какие возможны причины?
- 4) На ЭКГ - узловый ритм, блокада правой ножки пучка Гиса. Как интерпретировать ЭКГ?
- 5) Какая тактика ведения больного и почему?

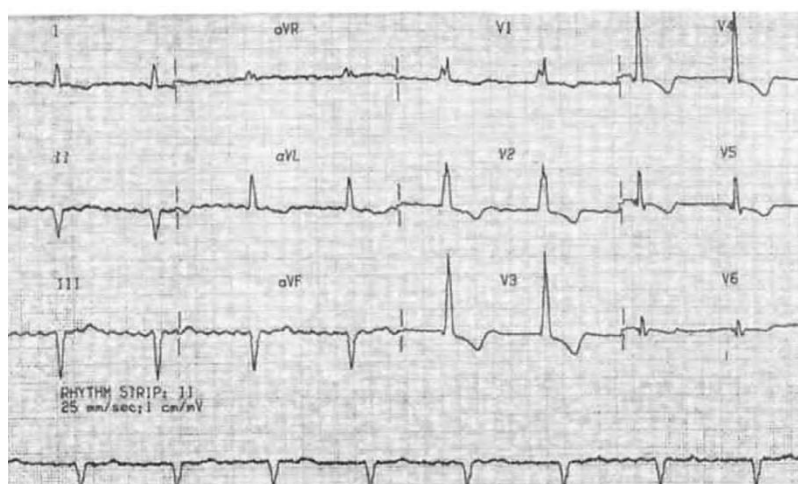
Задача №4. В стационар поступил юноша призывного возраста (18 лет) по направлению РВК. Жалоб не предъявляет. При физикальном осмотре – патологии не выявлено. Рентгенография грудной клетки с контрастированным пищеводом – без патологии. Эхокардиография – без патологии. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

1. Какие изменения Вы нашли на ЭКГ?
2. Ваш предварительный диагноз?
3. Какие методы обследования для уточнения диагноза следует провести у пациента?
4. Оправдано ли в данном клиническом случае назначение пациенту антиаритмических препаратов?
5. Может ли юноша служить в рядах российской армии?

Задача №5. В стационар поступила женщина 62 лет с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, иногда приступы удушья. Периодически во время физической нагрузке и в покое возникают боли за грудиной сжимающего и давящего характера. Боли за грудиной хорошо купируются нитратами. Последние 2 недели появились эпизоды головокружения, дважды наблюдалась кратковременная потеря сознания (не более 1 – 2 минут). Из анамнеза: длительное время страдает ИБС, стабильной стенокардией напряжения III функционального класса. В течение последних 4 лет присоединились явления СН: одышка при незначительной физической нагрузке, приступы удушья в покое. В течение последних 2 лет – постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолия. По этому поводу в течение 2 лет постоянно принимает сердечные гликозиды (дигоксин). При физикальном обследовании: перкуторно – границы сердца расширены влево: на 1,0 см кнаружи от левой срединно – ключичной линии и вверх (до уровня II межреберья). Сердечные тоны ритмичные, ЧСС – 54 в 1 минуту, АД – 130/80 мм рт. ст. В лёгких при форсированном дыхании выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы ниже угла лопатки справа и слева. Живот мягкий, печень пальпируется на 4,0 см ниже края рёберной дуги. Определяется отёчность голеней. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

1. Какие изменения Вы отмечаете на ЭКГ?
2. Ваш клинический диагноз?
3. Ваш план дальнейшего обследования больной.
4. Нужна ли коррекция медикаментозной терапии и какая?
5. Есть ли в данном клиническом случае необходимость в консультации хирурга – аритмолога?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ (УК – 1, ПК - 5.

1. ЧТО НЕВЕРНО В ОТНОШЕНИИ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА?

1. Интервал PQ 0,11 сек. или короче
2. Комплекс QRS расширен за счет дельта-волны
3. Имеется блокада одной из ножек пучка Гиса
4. Волна Т инвертирована
5. Повышенная наклонность к пароксизмам тахикардии, трепетания или мерцания предсердий.

2. В СЛУЧАЕ ПОЛНОЙ А-В БЛОКАДЫ III СТЕПЕНИ С НОРМАЛЬНЫМИ (НЕУШИРЕННЫМИ) КОМПЛЕКСАМИ QRS ЛОКАЛИЗАЦИЯ БЛОКАДЫ МОЖЕТ БЫТЬ:

1. На уровне А-В соединения
2. На уровне ветвей пучка Гиса
3. На любом уровне
4. На уровне ножек пучка Гиса
5. На уровне СА- соединения

3. УКАЖИТЕ ПРИЗНАК, НЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ БЛОКАДЫ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА?

1. Неполная: QRS комплекс менее 0,12 сек
2. Полная: QRS комплекс более 0,12 сек
3. Клинически не определяется
4. Блокада левой ножки ухудшает прогноз при инфаркте миокарда
5. Степень блокады уменьшается от атропина

4. УКАЖИТЕ, ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО МОЖНО ОТНЕСТИ К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ

НЕПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ, МОБИТЦ II:

- 1) Соответствие числа желудочковых комплексов числу предсердных комплексов
2. Отсутствие "фиксированного" интервала P-Q и отдельных комплексов QRST
3. Выпадение отдельных комплексов QRST при сохранности зубца P и фиксированного интервала PQ
4. Наличие отрицательных зубцов P после QRS
5. Наличие Δ-волны и укорочение интервала PQ

5. УКАЖИТЕ, ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО МОЖНО ОТНЕСТИ К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ, МОБИТЦ I С ПЕРИОДАМИ САМОЙЛОВА-ВЕНКЕБАХА:

1. Увеличением интервала P-Q (более 0.2 с)
 2. Постепенным увеличением интервала P-P в последующих циклах и периодическим исчезновением зубца P и комплекса QRST
 3. Нормальным интервалом P-Q и периодическим исчезновением зубца P
 4. Постепенным увеличением интервала P-Q в последующих циклах и периодическим
 5. Исчезновением комплекса QRST при сохранении в паузе зубца P
- ## 6. КОГДА МОЖНО ПРЕДПОЛОЖИТЬ НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ?

1. Брадикардия, не меняющаяся при пробе с нагрузкой
2. Набухание и пульсация шейных вен
3. Выслушивание "пушечного" тона
4. Снижение пульсового АД
5. Приступы Морганьи - Адамса - Стокса

7. ДАЙТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКРЫТОМУ СИНДРОМУ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА:

1. Состояние, при котором признаки предвозбуждения желудочков имеют преходящий характер
2. Состояние, при котором признаки предвозбуждения желудочков появляются только при физической или эмоциональной нагрузке
3. Состояние, при котором волна дельта не видна из-за нарушений внутрижелудочковой проводимости
4. Состояние, при котором дополнительный путь открывается ретроградно или антеградно. На синусовом ритме «дельта» волна не появляется. Пароксизмы тахикардии с «дельта» волной прерывают нормальную ЭКГ
- 5ю. Состояние, при котором признаки предвозбуждения не сопровождаются

пароксизмальными тахикардиями

8. К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ТИПИЧНОЙ ПЕРИОДИКИ САМОЙЛОВА-ВЕНКЕБАХА В СИНОАТРИАЛЬНОМ СОЕДИНЕНИИ НЕЛЬЗЯ ОТНЕСТИ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ:

1. Время проведения импульса в синоатриальном соединении прогрессивно удлиняется
2. Интервалы Р-Р от начала периодики к ее завершению прогрессивно удлиняются
3. Величина паузы, включающей блокированный синусовый импульс, короче удвоенного интервала Р-Р, предшествующего паузе
4. интервалы Р-Q при периодике Венкебаха одинаковы во всех проведенных комплексах
5. Пауза асистолии равна или больше суммы двух предшествующих синусовых сокращений или двух последующих синусовых сокращений

9. РАЗВИТИЕ ПОЛНОЙ АВ-БЛОКАДЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ НИЖНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ:

1. Формирование АВ-блокады связано с поражением передней межжелудочковой артерии
2. АВ-блокада прогностически благоприятна
3. Уровень блокады - проксимальный
4. Замещающий водитель ритма обычно имеет узловую или стволовую локализацию
5. Развитию полной АВ-блокады обычно предшествуют АВ-блокады I и II степени

10. РАЗВИТИЕ ПОЛНОЙ АВ-БЛОКАДЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ:

1. Блокада формируется ниже общего ствола пучка Гиса
2. Блокада имеет дистальный характер
3. Замещающий ритм во время блокады, как правило, медленный
4. Уровень летальности ниже, чем при АВ-блокадах, осложняющих течение задних ИМ
5. АВ-блокады чаще возникают внезапно, на фоне синусового ритма с нормальными интервалами PQ

6. Домашнее задание по теме занятия

Особенности ЭКГ при фибрилляции предсердий

Особенности ЭКГ при узловой пароксизмальной тахикардии

Особенности ЭКГ при желудочковой пароксизмальной тахикардии

7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами

8. Рекомендуемая литература по теме занятия (обязательная, дополнительная, электронные ресурсы, включая законодательные и нормативно – правовые документы)

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
Обязательная литература			
1	Внутренние болезни: учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2	Основы медицинской диагностики внутренних болезней: учеб. пособие	Богатырев В. Г.	М.: ЭКСМО, 2008
3	Внутренние болезни (клинические разборы): учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин	М.: Литтерра, 2010
6	Кардиология. Гематология: пер. с англ.	ред. Н. А. Бун [и др.]; ред.-пер. В. И. Маколкин [и др.]	М.: Рид Элсивер, 2009
7	Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение, современные рекомендации	Киякбаев Г. К.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
8	Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей	Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д., Моисеев С. В.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
9	Неотложная	ред. Ю. И.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008

	помощь в терапии и кардиологии: учеб. пособие	Гринштейн	
10	Руководство по кардиологии : учеб. пособие : в 3 т.	ред. Г. И. Сторожаков [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
11	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей- курсантов на цикле проф. переподготовки по спец. 040122 – Терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
12	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуац. задач с эталонами ответов для подготовки к сертификационн о-му экзамену врачей- курсантов, обучающихся по спец. 040122 – Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2031_1324 021216.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

13	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуационных задач с эталонами ответов для ординаторов, обучающихся по спец. 040122 - Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2086_1324 865602.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
14	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у клинич. ординаторов, обучающихся по спец. 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
15	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей курсантов, обучающихся на цикле сертификац. усовершенст্বова ния по спец. - 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
Дополнительная литература			

16	Рекомендации Европейского общества кардиологов по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии	ESC	2013
17.	Рекомендации Американской ассоциации кардиологов по выявлению пациентов с брадикардией и нарушениями проводимости	ACC AHA HRC	2018

1. Индекс ОД.О.О1.4. Тема занятия: ЭКГ при нарушениях ритма (УК – 1, ПК – 2, ПК – 5, ПК – 6)

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: нарушения сердечного ритма являются частой патологией у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системой. От правильной и своевременной диагностики нарушений ритма зависит не только выбор терапии (медикаментозной или хирургической), но и прогноз пациента.

Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения нарушений сердечного ритма. Обучающийся должен обладать ОК - 1, ПК - 5, ПК - 6

Учебная цель: Знать ЭКГ проявления различных видов экстрасистол. Знать прогноз у этих пациентов и лечебную тактику. Знать основные диагностические ЭКГ-критерии нарушений сердечного ритма, уметь самостоятельно распознать патологию на ЭКГ. Уметь купировать пароксизм фибрилляции и трепетания предсердий, суправентрикулярной и желудочковой тахикардии. Знать основные принципы медикаментозного лечения нарушений ритма сердца. Знать основные антиаритмические препараты и механизм их действия.

5.Место проведения занятия: практическое занятие проводится в отделении функциональной диагностики и кардиологических отделениях ГКБ № 20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6.Оснащение занятия: занятие оснащено таблицами:

классификация желудочковой экстрасистолии по Лауну

классификация желудочковой экстрасистолии по Myerburg R. J. Et al, 2001

алгоритм дифференциальной диагностики наджелудочковых тахикардий

алгоритм дифференциальной диагностики желудочковых нарушений ритма

алгоритм лечения наджелудочковых тахикардий

алгоритм лечения желудочковых нарушений ритма

В отделении функциональной диагностики – кардиорегистратор и персональный компьютер, оснащенный программой для обработки результатов холтеровского мониторирования, аппарат для проведения чреспищеводной стимуляции предсердий. В учебной комнате – набор электрокардиограмм, атлас электрокардиограмм.

7.Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия «ЭКГ при нарушениях ритма»

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному

	ошибок		обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация.

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия (СТ) — это увеличение ЧСС до 90 уд. в мин и более при сохранении правильного синусового ритма. СТ обусловлена повышением автоматизма СА-узла.

Диагностическое и прогностическое значение синусовой тахикардии определяется конкретной клинической ситуацией, при которой она возникает. Так, синусовая тахикардия является нормальным ответом сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, психоэмоциональный стресс, употребление крепкого кофе и т.п. В этих случаях синусовая тахикардия носит временный характер и, как правило, не сопровождается неприятными ощущениями. Восстановление нормальной ЧСС происходит вскоре после прекращения действия факторов, вызывающих тахикардию.

Клиническое значение имеет синусовая тахикардия, сохраняющаяся в покое. Нередко она сопровождается неприятными ощущениями сердцебиений, чувством нехватки воздуха, хотя некоторые больные могут не замечать увеличения ЧСС. Причинами такой тахикардии могут быть как экстракардиальные факторы, так и собственно заболевания сердца.

Синусовая аритмия

Синусовой аритмией (СА) называют неправильна синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения ритма. Синусовая аритмия вызывается нерегулярным образованием импульсов в СА-узле в результате: 1) рефлексорного изменения тонуса блуждающего нерва в связи с фазами дыхания; 2) самопроизвольного изменения тонуса n.vagi вне связи с дыханием; 3) органического повреждения СА-узла. Различают дыхательную и недыхательную формы синусовой аритмии.

.Экстрасистолия

Экстрасистолия (ЭС) - это преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Причины экстрасистолии разнообразны. Различают ЭС функционального, органического и токсического характера.

ЭС функционального (дисрегуляторного) характера возникают в результате вегетативной реакции на эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем, у больных НЦД или даже у здоровых лиц.

ЭС органического происхождения — это, как правило, результат глубоких морфологических изменений в сердечной мышце в виде очагов некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений (ИБС, острый ИМ, «гипертоническое сердце», миокардит, кардиомиопатии, застойная недостаточность кровообращения и др.).

ЭС токсического происхождения возникают при лихорадочных состояниях, дигиталисной интоксикации, при воздействии антиаритмических препаратов (проаритмический побочный эффект) и т.д.

Основными механизмами экстрасистолии являются: 1) повторный вход волны возбуждения (re-entry) в участках миокарда или проводящей системы сердца, отличающихся неодинаковой скоростью проведения импульса и развитием односторонней блокады проведения и 2) повышенная осцилляторная (триггерная) активность клеточных мембран отдельных участков предсердий, АВ-соединения или желудочков. Морфологическим субстратом ЭС (и некоторых других нарушений ритма) является электрическая неоднородность сердечной мышцы различного генеза.

Клиника. Экстрасистолия далеко не всегда ощущается больными. В других случаях в момент возникновения ЭС появляется ощущение перебоев в работе сердца, «кувыркания», «переворачивания сердца». В некоторых случаях экстрасистолия воспринимается больными как «остановка» или «замирание» сердца, что соответствует длинной компенсаторной паузе, следующей за ЭС.

При **физикальном обследовании** обычно легко устанавливают факт преждевременного сокращения сердца. При исследовании артериального пульса экстрасистоле соответствуют преждевременно возникающие пульсовые волны небольшой амплитуды, что указывает на недостаточное диастолическое наполнение желудочков во время короткого предэкстрасистолического периода. Сходные данные получают при аускультации сердца. Во время экстрасистолического сокращения выслушиваются несколько ослабленные преждевременные I и II (или только один) экстрасистолические тоны, а после них — громкие I и II тоны сердца, соответствующие первому постэкстрасистолическому желудочковому комплексу.

Более серьезное прогностическое значение имеет органическая экстрасистолия, развивающаяся у больных острым ИМ, миокардитом, кардиомиопатией, хронической СН, АГ и др. Прогноз экстрасистолии в большей степени зависит от наличия или отсутствия органического заболевания сердца и его тяжести, чем от характеристик самих ЭС.

Общие ЭКГ-признаки ЭС:

Основным электрокардиографическим признаком ЭС является преждевременность возникновения желудочкового комплекса QRST и/или зубца Р.

Интервал сцепления — это расстояние от предшествующего ЭС очередного цикла P-QRST основного ритма до ЭС.

Компенсаторная пауза — расстояние от ЭС до следующего за ней цикла P-QRST основного ритма. Неполная компенсаторная пауза — пауза, возникающая после предсердной ЭС или ЭС из АВ-соединения, длительность которой чуть больше обычного интервала P-P (R-R) основного ритма. Полная компенсаторная пауза — пауза, возникающая после желудочковой ЭС, причем расстояние между двумя синусовыми комплексами P-QRST (предэкстрасистолическим и постэкстрасистолическим) равно удвоенному интервалу R-R основного ритма.

Алгоритмия - это правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений: 1) бигеминия (после каждого нормального сокращения следует ЭС); 2) тригеминия (ЭС следует после каждых двух нормальных сокращений); 3) квадригеминия и др. Монотопные ЭС - экстрасистолы, исходящие из одного эктопического источника. Политопные ЭС - экстрасистолы, исходящие из разных эктопических очагов. Групповая (залповая) экстрасистолия - наличие на ЭКГ трех и более экстрасистол подряд.

Предсердная экстрасистолия

Предсердная экстрасистолия — это преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий.

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление зубца Р' и следующего за ним комплекса QRST,
- деформация или изменение полярности зубца Р' экстрасистолы,
- наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST', похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения,
- наличие неполной компенсаторной паузы.

Экстрасистолы из АВ-соединения

Эктопический импульс, возникающий в АВ-соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе желудочков и снизу вверх (ретроградно) по предсердиям.

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS', похожего по форме на остальные комплексы QRS синусового происхождения (кроме случаев аберрации комплекса),

- отрицательный зубец P' в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS' или отсутствие зубца P' (за счет слияния P' и QRS'),

- наличие неполной компенсаторной паузы.

Желудочковая экстрасистолия

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) — это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

Одиночные мономорфные ЖЭ могут возникать в результате как формирования повторного входа волны возбуждения (re-entry), так и функционирования механизма постдеполяризаций. Повторяющаяся эктопическая активность в виде нескольких следующих друг за другом ЖЭ обычно обусловлена механизмом re-entry.

Источником ЖЭ в большинстве случаев являются разветвления пучка Гиса и волокна Пуркинье. Это ведет к значительному нарушению процесса распространения волны возбуждения по ПЖ и ЛЖ: вначале возбуждается тот желудочек, в котором возник экстрасистолический импульс, и только после этого с большим опозданием происходит деполяризация другого желудочка. Это приводит к значительному увеличению общей продолжительности экстрасистолического желудочкового комплекса QRS. Экстрасистолические комплексы при этом очень напоминают по форме комплексы QRS при блокадах ножек пучка Гиса.

Важным признаком ЖЭ является отсутствие перед экстрасистолическим комплексом QRS зубца P, а также наличие полной компенсаторной паузы.

ЭКГ-признаками ЖЭ являются:

- преждевременное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS,

- значительное расширение (до 0,12 с и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS,

- расположение сегмента S—T' и зубца T экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS',

- отсутствие перед ЖЭ зубца P,

- наличие после ЖЭ полной компенсаторной паузы (не всегда).

Для оценки прогностической значимости ЖЭ В. Lown и М. Wolf (1971) была предложена система градаций, в дальнейшем модифицированная М. Ryan с соавт. По результатам суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру различают 6 классов ЖЭ:

- 0 класс — отсутствие ЖЭ за 24 ч мониторного наблюдения;

- 1 класс — регистрируется менее 30 ЖЭ за любой час

мониторирования;

•2 класс — регистрируется более 30 ЖЭ за любой час мониторинга;

•3 класс — регистрируются полиморфные ЖЭ;

•4а класс — мономорфные парные ЖЭ;

•4б класс — полиморфные парные ЖЭ;

•5 класс — регистрируются 3 и более подряд ЖЭ в пределах не более 30 с (расценивается как «неустойчивая» проксимальная желудочковая тахикардия), ранние ЭС типа «R на T».

В целом ЖЭ более высоких градаций (2-5 класса) ассоциируются с большим риском возникновения фибрилляции желудочков (ФЖ) и внезапной сердечной смерти.

Лечение нарушений сердечного ритма /

Современные способы лечения нарушений сердечного ритма делятся на:

- фармакологические (применение антиаритмических ЛС);
- электрические;
- хирургические;
- физические и др.

В клинической практике чаще всего (примерно у 4/5 больных с аритмиями) используется фармакологический подход к лечению.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

Антиаритмическое действие разнообразных ЛС зависит от того, насколько они способны оказывать влияние на основные электрофизиологические механизмы аритмий. Следует помнить, что все лекарственные средства, используемые в клинике при лечении нарушений сердечного ритма, замедляют проводимость или/и угнетают автоматизм.

Классификация антиаритмических лекарственных средств

Согласно наиболее распространенной в настоящее время классификации все лекарственные препараты с антиаритмическим действием делят на четыре группы в зависимости от их преимущественного влияния на отдельные параметры ПД:

• класс I блокаторы натриевых каналов («мембраностабилизирующие» препараты), угнетающие начальную деполяризацию сердечного волокна (фазу 0 ПД), делят на три группы в зависимости от степени угнетения начальной деполяризации и их дополнительного влияния на продолжительность ПД (длительность фазы реполяризации):

- группа Ia — умеренно выраженное угнетение начальной деполяризации и увеличение продолжительности реполяризации за счет блокады калиевых каналов,

- группа Ib — слабо выраженное угнетение начальной деполяризации и уменьшение продолжительности реполяризации,

- группа Ic — резко выраженное угнетение начальной деполяризации и отсутствие влияния на реполяризацию;

- класс II — блокаторы α -адренорецепторов;
- класс III - блокаторы калиевых каналов, удлиняющие продолжительность ПД и ЭРП, преимущественно за счет угнетения фазы реполяризации сердечного волокна;
- класс IV — блокаторы медленных кальциевых каналов («антагонисты кальция»); угнетают фазу 0 ПД и спонтанную диастолическую деполяризацию в тканях с «медленным ответом» (СА-узел, АВ-соединение).

Краткая характеристика антиаритмических ЛС

Класс I — блокаторы натриевых каналов

Блокаторы натриевых каналов — основная группа ЛС, используемых для лечения многих нарушений сердечного ритма. Практически все препараты I класса объединяются несколькими общими для них свойствами:

- уменьшают скорость начальной деполяризации (фаза 0 ПД) в тканях с «быстрым ответом», что сопровождается существенным замедлением проведения электрического импульса по предсердиям и системе Гиса-Пуркинье;
- уменьшают скорость спонтанной диастолической деполяризации (фаза 4 ПД), что приводит к снижению автоматизма эктопических центров II и III порядка, а также СА-узла (ЛС Ia и Ic групп);
- снижают амплитуду ПД и увеличивают пороговый потенциал, в связи с чем возбудимость миокарда предсердий и желудочков уменьшается.

Класс I а. Препараты этой группы (хинидин, иовокаинамид, дизопирамид, аймалин и др.), помимо основного блокирующего влияния на быстрые натриевые каналы и умеренного снижения скорости начальной деполяризации, обладают свойствами угнетать выходящие калиевые токи, что сопровождается замедлением процесса реполяризации (преимущественно во время фазы 3 ПД) и увеличением продолжительности ПД и рефрактерных периодов предсердий и желудочков. Антиаритмические средства Ia класса подавляют триггерную активность сердечного волокна за счет уменьшения амплитуды поздних (задержанных) постдеполяризаций. Однако свойство этих препаратов увеличивать продолжительность реполяризации желудочков может провоцировать возникновение ранних постдеполяризаций и развитие одного из тяжелых осложнений лечения — рецидивирующую полиморфную двунаправленную веретенообразную ЖТ типа «пируэт», которая может явиться причиной синкопальных состояний и фибрилляции желудочков (ФЖ).

Большинство препаратов I а класса (за исключением дизопирамида) обладают свойством снижать АД за счет уменьшения ОПСС. Особенно часто гипотоническая реакция наблюдается при внутривенном введении этих препаратов.

Следует также иметь в виду, что препараты рассматриваемой группы вызывают снижение сократимости миокарда, что необходимо учитывать при назначении антиаритмического лечения больным с сердечной недостаточностью и острым ИМ.

Таким образом, лекарственные средства Ia класса обладают уникальным антиаритмическим действием, что позволяет достаточно широко использовать их для лечения наджелудочковых и желудочковых аритмий. Вместе с тем при назначении лечения следует учитывать большое количество побочных эффектов препаратов этой группы.

К наиболее частым из них относятся:

Сердечно-сосудистые осложнения: артериальная гипотензия (в том числе развитие коллапса при внутривенном введении препаратов); уменьшение фракции выброса (ФВ) ЛЖ; проаритмическое действие, в том числе возникновение полиморфной ЖТ типа «пируэт»; блокада ножек пучка Гиса; АВ-блокада дистального типа; синдром слабости синусового узла (СССУ); ФЖ и внезапная сердечная смерть.

Ib класс. К препаратам этого класса относятся лидокаин, тримекаин, мексилетин (мекситил), дифенин и др. Эти препараты оказывают влияние преимущественно на скорость начальной деполяризации (фазы 0 ПД) клеток системы Гиса-Пуркинье и миокарда желудочков, особенно на фоне значительных органических изменений сердечной мышцы (ишемия, острый ИМ и т.п.). Скорость деполяризации миокарда предсердий практически не изменяется под влиянием препаратов этой группы. Поэтому лидокаин, мексилетин и дифенин не находят своего применения для лечения наджелудочковых аритмий.

В отличие от ЛС Ia класса, препараты данной группы не оказывают влияния на калиевые каналы и не замедляют процесс реполяризации. В связи с этим продолжительность ПД, рефрактерных периодов, а также интервала Q-T в процессе лечения не изменяется или даже уменьшается.

Антиаритмические ЛС Ib класса применяются для лечения желудочковых аритмий. Лидокаин и другие препараты Ib класса в терапевтической концентрации мало влияют на сократимость миокарда, а также на тонус сосудистой стенки, поэтому гипотензивные реакции могут развиваться только при быстром внутривенном введении лидокаина или мексилетина.

Побочные эффекты. В целом лидокаин и мексилетин рассматриваются как относительно безопасные препараты. Побочные реакции связаны с дозой и скоростью введения препарата. Иногда при лечении лидокаином и мексилетином развиваются сонливость, головокружение, спутанность сознания, нарушение чувствительности, тремор, дизартрия, клонические и клонико-тонические судороги.

Ic класс. К препаратам этой группы относятся этmozин, этаcизин, пропaфенон, аллaпинин и др. Препараты этой группы вызывают резко выраженное угнетение фазы 0 ПД в тканях с «быстрым» ответом, но не

влияют на длительность реполяризации, ПД и эффективный рефрактерный период. В результате под действием препаратов этой группы происходит значительное замедление проведения возбуждения в системе Гиса-Пуркинье, а также в миокарде предсердий и желудочков. На продолжительность интервала Q-T и рефрактерных периодов препараты влияния не оказывают.

Препараты 1с группы противопоказаны при:

1. СССУ.
2. Нарушениях внутрижелудочковой проводимости.
3. Тяжелых заболеваниях печени.
4. АВ-блокадах II и III степени.
5. Обструктивных заболеваниях легких.

Класс II — блокаторы β -адренергических рецепторов

Блокаторы β -адренорецепторов обладают следующими механизмами антиаритмического действия.

- Блокируют β -адренорецепторы миокарда (основной компонент антиаритмического действия), блокируя β_1 -рецепторы миокарда, β -адреноблокаторы защищают его от аритмогенного эффекта избытка катехоламинов при гиперфункции симпатического отдела вегетативной нервной системы.
- Замедляют скорость спонтанной диастолической деполяризации и тем самым понижают автоматизм и возбудимость клеток проводящей системы сердца.
- Замедляют проводимость через атриовентрикулярный узел, но не влияют на проводимость по системе волокон Гиса-Пуркинье.
- Мало влияют на потенциал действия клеток миокарда желудочков,
 - Проявляют прямое мембраностабилизирующее действие
 - β -адреноблокаторы наиболее эффективны при наджелудочковых и желудочковых аритмиях, связанных с повышением активности САС или провоцируемых физическими нагрузками.

Важнейшим свойством β -адреноблокаторов является их способность повышать порог фибрилляции в ишемизированном миокарде. Доказано, что длительный прием β -адреноблокаторов достоверно снижает число случаев внезапной смерти у больных, перенесших ИМ.

Максимальным антиаритмическим эффектом обладают β -адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности.

Противопоказания. Бронхиальная астма и тяжелая ХОБЛ в анамнезе, неконтролируемая сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, кардиогенный шок, отек легких, стенокардия Принцметала, выраженная брадикардия, синдром слабости синусового узла, АВ-блокада II— III степени, метаболический ацидоз, тяжелый периферический атеросклероз; болезнь Рейно, феохромоцитома (без одновременного использования α -адреноблокаторов), гиперчувствительность к β -адреноблокаторам.

Класс III — блокаторы калиевых каналов

К препаратам этого класса относятся амиодарон (кордарон), соталол и бретилий, несколько отличающиеся между собой по механизму антиаритмического действия и частоте побочных эффектов. Свойством, объединяющим все три препарата данного класса, является значительное замедление реполяризации (фазы 2 и 3 ПД) и удлинение ПД и ЭРП специализированных клеток СА-узла, АВ-соединения, системы Гиса-Пуркинье, дополнительных проводящих путей (пучка Кента), а также миокарда предсердий и желудочков

Высокий антиаритмический эффект Л С III класса (амиодарона и соталола) обусловлен уникальным набором воздействия этих препаратов на различные электрофизиологические параметры клеток сердца:

Следует также отметить, что амиодарон расширяет коронарные сосуды, незначительно уменьшает систолическую функцию ЛЖ и потребность миокарда в кислороде, что позволяет использовать этот препарат в качестве антиангинального и антиишемического средства для лечения больных ИБС.

В связи с антиангинальной активностью и незначительным влиянием на сократимость миокарда амиодарона и соталола их целесообразно применять у больных ИБС при сопутствующих нарушениях сердечного ритма или сердечной недостаточности. Применение амиодарона у больных, перенесших ИМ, позволяет снизить риск внезапной смерти.

Класс IV — блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция)

Этот класс антиаритмических ЛС представлен в основном двумя препаратами — верапамилом и дилтиаземом. Антиаритмическое действие этих препаратов обусловлено их способностью блокировать медленные кальциевые каналы мембраны и воздействовать, таким образом, на ткани с «медленным ответом

Показания. Антиаритмические ЛС IV класса применяют при **наджелудочковых нарушениях сердечного ритма:**

Противопоказаниями к назначению верапамила и дилтиазема являются:

- СССУ и выраженная брадикардия;
- артериальная гипотензия (САД < 100 мм рт. ст.);
- тяжелая ХСН.

Другие антиаритмические ЛС

Сердечные гликозиды. Антиаритмическое действие сердечных гликозидов связано с основным механизмом их действия — блокадой K^+ - Na^+ -АТФ-азы, что сопровождается уменьшением потенциала покоя клеток миокарда и проводящей системы сердца, а также скорости начальной деполяризации сердечного волокна (фаз 0 ПД). Кроме того, имеет значение характерный для сердечных гликозидов ваготропный эффект, который приводит к замедлению проводимости в АВ-соединении

Наиболее часто применяется дигоксин и сторфантин.

.Выбор антиаритмического ЛС

Индивидуальный выбор антиаритмического препарата или других способов лечения аритмий представляет собой чрезвычайно сложную задачу. Эффективность лечения во многом определяется характером и тяжестью основного заболевания, наличием сопутствующих ИБС, ИМ, АГ, сахарного диабета и др., наличием и степенью развития гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца, степенью систолической и диастолической дисфункции желудочков, состоянием электролитного обмена.

Наджелудочковая экстрасистолия

При наджелудочковой экстрасистолии антиаритмические ЛС назначаются только при плохой переносимости больными аритмии, а также в случаях, когда наджелудочковые ЭС закономерно инициируют у данного больного пароксизмы наджелудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий. В последних случаях речь идет по сути о профилактике пароксизмальных тахиаритмий. В большинстве случаев, особенно у больных с отчетливо выраженным преобладанием симпатической активности, препаратом выбора являются **блокаторы β -адренорецепторов** (класс II).

При неэффективности β -адреноблокаторов или невозможности их применения показано назначение **верапамила**.

При необходимости более эффективного подавления эктопической активности в предсердиях и АВ-соединении, например у больных с пароксизмами наджелудочковой тахикардии, инициируемыми суправентрикулярными ЭС, возможно назначение антиаритмических ЛС **III, Ia и Ic классов**. Учитывая побочные эффекты антиаритмических препаратов Ia и Ic класса, стараются подобрать минимальные эффективные дозы и используют их в течение ограниченного времени. Более безопасно назначение для профилактики пароксизмов наджелудочковой тахикардии назначение препаратов **III класса (кордарон, соталол)**.

Желудочковая экстрасистолия

Современная концепция лечения больных с ЖЭ предполагает дифференцированный подход, основанный не только на количественных и качественных характеристиках нарушений ритма по Lown, но и наличии или отсутствии органических заболеваний сердца, а также степени дисфункции ЛЖ.

В настоящее время распространена прогностическая классификация желудочковых нарушений ритма по T. Bigger. Согласно этой классификации выделяют:

1. Доброкачественные желудочковые аритмии (ЖА). К ним относят ЖЭ любой градации, которые регистрируются у пациентов, не имеющих признаков органических заболеваний сердца и объективных признаков дисфункции ЛЖ.

2. Потенциально злокачественные ЖЭ. Это ЖЭ любых градаций по Lown, которые возникают у больных с органическими поражениями сердца и снижением систолической функции ЛЖ. Эти больные имеют повышенный риск внезапной сердечной смерти.

3. Злокачественные ЖЭ. Это эпизоды устойчивой ЖТ и/или ФЖ, которые появляются у больных с тяжелыми органическими поражениями сердца и выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ менее 30%). Данные пациенты имеют максимальный риск внезапной смерти.

Пациенты с доброкачественными нарушениями ритма, как правило, не нуждаются в назначении антиаритмических препаратов.

Иной оказывается тактика ведения больных со злокачественными ЖА и тяжелыми органическими заболеваниями сердца.

Для лечения больных со злокачественными ЖА могут использоваться любые ЛС I и III классов. Препаратами выбора являются амиодарон и соталол.

В большинстве случаев лечение также рекомендуют начинать с назначения β -адреноблокаторов, особенно при наличии дополнительных показаний (ИБС, АГ, синусовая тахикардия). β -адреноблокаторы способны существенно улучшать прогноз у больных, перенесших ИМ, хотя далеко не всегда приводят к подавлению желудочковой эктопической активности.

В последние годы прослеживается тенденция к более широкому и раннему назначению амиодарона и соталола при различных нарушениях сердечного ритма. Поэтому при резистентности к лечению β -адреноблокаторами переходят к применению антиаритмических ЛС III класса.

9. Вопросы по теме занятия (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6)

1. Дайте определение синусовой тахикардии
2. Дайте определение синусовой аритмии
3. Перечислите противопоказания к назначению сердечных гликозидов
4. Раскройте механизм антиаритмического действия аденозина
5. Раскройте механизм антиаритмического действия сульфата магния
6. Укажите ЭКГ – признаки наджелудочковой экстрасистолы
7. Укажите ЭКГ – признаки желудочковой экстрасистолы
8. Какие желудочковые экстрасистолы относятся к "доброкачественным"?
9. Какие желудочковые экстрасистолы относятся к "злокачественным"?
10. Назовите основные антиаритмические эффекты амиодарона.

10. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ (УК – 1, ПК – 5)

1. ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ:

1. Продолжительность предэкстрасистолического интервала меньше нормального расстояния RR.
2. Всегда наблюдается расширение и деформация комплекса QRS.

3. И то, и другое.
4. Ни то, и ни другое.
5. Продолжительность предэкстрасистолического интервала больше нормального расстояния RR
2. ДЛЯ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ХАРАКТЕРНО:
 1. Наличие уширения комплекса QRS.
 2. Наличие неполной компенсаторной паузы.
 3. Наличие полной компенсаторной паузы.
 4. Увеличение интервала PP.
 5. Зубец Р следует за комплексом QRS
3. ДЛЯ ЭКСТРАСИСТОЛ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ ХАРАКТЕРНО:
 1. Наличие неполной компенсаторной паузы.
 2. Обычно неуширенный комплекс QRS.
 3. Отсутствие зубца Р перед комплексом QRS.
 4. Все перечисленное.
 5. Ничего из перечисленного.
4. ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА:
 1. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-6 напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса.
 2. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-6 напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса.
 3. Правильного ответа нет.
 4. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1 – 6 напоминает блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса.
 5. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-6 напоминает блокаду задней ветви левой ножки пучка Гиса
5. ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ИЗ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА:
 1. Форма комплекса QRS экстрасистолы напоминает в отведениях V1-6 блокаду правой ножки пучка Гиса.
 2. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-6 напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса.
 3. Правильного ответа нет.
 4. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-6 напоминает блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса
 5. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-6 напоминает блокаду задней ветви левой ножки пучка Гиса
6. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ПОЛИТОПНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ:
 1. Меняющаяся форма комплекса QRS.
 2. Правильного ответа нет.
 3. Изменение продолжительности интервала сцепления.
 4. Полная компенсаторная пауза.
 5. Неполная компенсаторная пауза.

7. ВОЗНИКНОВЕНИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА ПО ТИПУ ПАРАСИСТОЛИИ ВОЗМОЖНО ПРИ:

1. Существовании 2-х водителей ритма.
2. Наличии блокады входа эктопического центра автоматизма.
3. Оба ответа правильные.
4. Правильного ответа нет.

8. ПРИЗНАКОМ ПАРАСИСТОЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Обычно меняющийся интервал сцепления между нормальным и эктопическим импульсом.
2. Периодическое появление сливных комплексов QRS.
3. Наличие кратных отношений интерэктопических интервалов.
4. Все ответы правильные.
5. Правильного ответа нет.

9. ДЛЯ СИНДРОМА ВПУ ХАРАКТЕРНО:

1. Интервал P – Q нормальной продолжительности
2. Укорочение интервала P – Q.
3. Удлинение интервала P – Q.
4. Подъем сегмента ST.
5. Депрессия сегмента ST

10. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗУБЦА P В НОРМЕ СОСТАВЛЯЕТ:

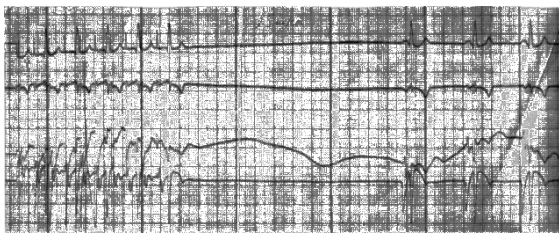
1. 0,11"
2. 0,12"
3. 0,14"
4. 0,08"
5. 0,15"

Эталоны ответов:

- 1 – 1
- 2 – 2
- 3 – 4
- 4 – 1
- 5 – 2
- 6 – 3
- 7 – 3
- 8 – 4
- 9 – 2
- 10 – 1

11. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6).

Задача 1.



В клинику обратилась женщина 59 лет с жалобами на частые головокружения, эпизоды потери сознания. При объективном осмотре обращал на себя внимание редкий пульс – 41 в минуту. Каких – либо явных проявлений ИБС, гипертонической болезни, ХСН не отмечалось. На диагностической ЧПСП выявлено удлинение ВВФСУ до 4200 мсек – рис.

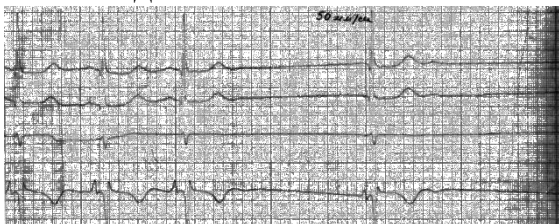
Вопросы

1. Ваш диагноз.
2. Есть ли у пациентки абсолютные показания к имплантации ЭКС?
3. Какой тип ЭКС наиболее предпочтителен в данном случае?
4. Оправдано ли назначение фарфарина в плановом порядке?
5. Эффективна ли консервативная медикаментозная терапия в данном случае?

Ответы

1. Идиопатический СССУ, проявляющийся выраженной синусовой брадикардией с эпизодами пресинкопе и синкопе.
2. Есть.
3. ААІ
4. Не оправдано.
5. Не эффективно.

Задача 2.



Женщина 39 лет, жалоб не предъявляет. Работает медицинской сестрой. На ЭКГ, сделанной во время профилактического медицинского осмотра выявлена синоатриальная блокада II степени, тип I с паузами асистолии для желудочков – 2000 мсек – рис. Атропиновая проба и медикаментозная вегетативная блокада положительные. При суточном амбулаторном ЭКГ – мониторингировании выявлено несколько эпизодов синоатриальной блокады II степени I

типа с паузами асистолии для желудочков 1800 – 2000 мсек. При проведении ЧПСЛП – максимальная величина ВВФСУ – 1800 мсек. Каких либо явных проявлений ИБС, гипертонической болезни, ХСН у пациентки выявлено не было.

Вопросы

1. Ваш диагноз.
2. Есть ли показания к имплантации ЭКС?
3. Какие препараты можно использовать в качестве консервативной терапии?
4. Нужно ли в плановом порядке использовать варфарин?
5. Какой прогноз у пациентки?

Ответы

1. Идиопатический СССУ, проявляющийся синоатриальной блокадой II степени I типа.
2. Нет.
3. Итроп, гидралазин, теofilлин, теопек, аллапинин
4. Не нужен.
5. Сомнительный.

Задача № 3. Больной 70 лет, доставлен по СМП по поводу обморока. В течение 3 лет находят нерезкий аортальный стеноз с кальцификацией. 1 год - сахарный диабет, по поводу которого принимает два сульфаниламидных препарата. 2 года - умеренно выражена хроническая почечная недостаточность. Обморок возник внезапно, в покое. По словам дочери он был короткий, без судорог и прикусывания языка. Больной отметил, что перед обмороком был приступ сердцебиения. Аналогичные приступы с последующей слабостью, но без потери сознания, были ранее 2 раза.

Объективно: грубый систолический шум на аорте с иррадиацией на шею. Пульс - 45 в минуту, ритмичный. АД - 160/75 мм рт. ст. Сахар крови - 5 ммоль/л, мочевины - 18 ммоль/л, креатинин - 200 мкмоль/л, электролиты - б/о.

Рентгенологически: увеличение левого желудочка, легкие - норма.

Вопросы

- 1) Может ли быть в основе обморока гипогликемия?
- 2) Может ли быть обморок в связи с аортальным стенозом?
- 3) Можно ли предположить приступ Морганьи - Эдемса - Стокса? Какие возможны причины?
- 4) На ЭКГ - узловой ритм, блокада правой ножки пучка Гиса. Как интерпретировать ЭКГ?
- 5) Какая тактика ведения больного и почему?

Ответы:

- 1) Да, если учесть слишком интенсивное лечение (два препарата одного типа).

Нет - отсутствует гипогликемия и имеет место спонтанное прекращение приступа.

2) Да, обмороки могут быть при аортальном стенозе. Нет, так как стеноз нерезкий, и обморок возник в покое, а не при физической нагрузке.

3) Да. Три возможные причины:

а) сино-аурикулярная блокада

б) синдром слабости синусового узла (тахи-брадикардия)

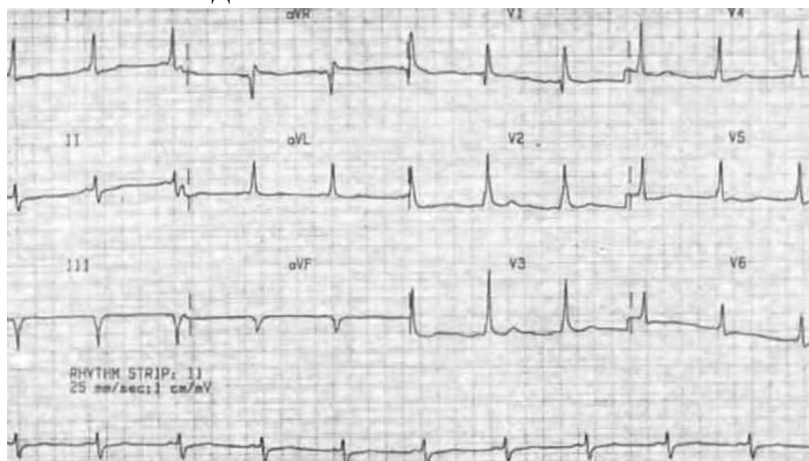
в) транзиторная полная атриовентрикулярная блокада.

4) По данным ЭКГ наиболее вероятно б).

5) Следует рекомендовать имплантацию пейсмейкера, так как уже были обмороки,

имеется медленный ритм и блокада ножки.

Задача №4. В стационар поступил юноша призывного возраста (18 лет) по направлению РВК. Жалоб не предъявляет. При физикальном осмотре – патологии не выявлено. Рентгенография грудной клетки с контрастированным пищеводом – без патологии. Эхокардиография – без патологии. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

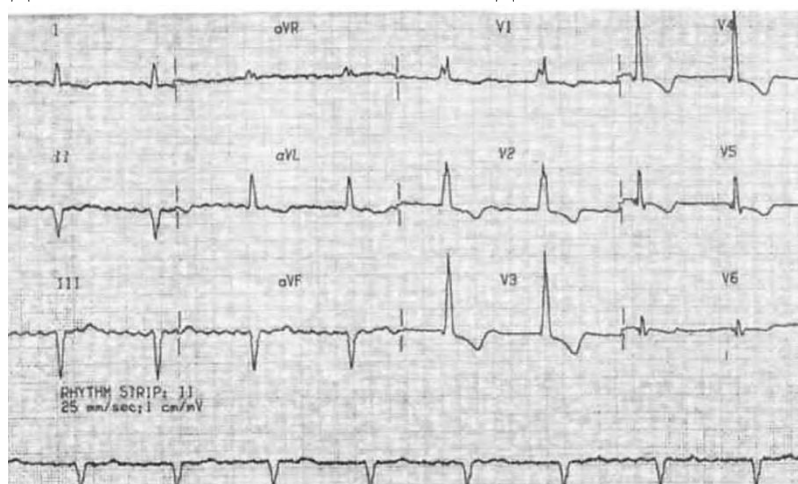
1. Какие изменения Вы нашли на ЭКГ?
2. Ваш предварительный диагноз?
3. Какие методы обследования для уточнения диагноза следует провести у пациента?
4. Оправдано ли в данном клиническом случае назначение пациенту антиаритмических препаратов?
5. Может ли юноша служить в рядах российской армии?

Ответы:

1. По ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 70 в 1 минуту, дельта – волна на восходящем колене зубца R в отведениях: V2, V3, V5, V6, AVL, значительное укорочение интервала P – Q.
2. Синдром WPW или ЭКГ – феномен WPW.
3. Неоднократно Холтеровское ЭКГ – мониторирование, электрофизиологическое обследование.
4. Не оправдано.

5. Не может. В настоящее время ЭКГ – феномен WPW, а именно он в данном случае имеет место, рассматривается как асимптомная стадия синдрома WPW. Данный пациент должен подвергнуться РЧА и только после этого вмешательства можно решать вопрос о годности к службе в армии.

Задача №5. В стационар поступила женщина 62 лет с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, иногда приступы удушья. Периодически во время физической нагрузке и в покое возникают боли за грудиной сжимающего и давящего характера. Боли за грудиной хорошо купируются нитратами. Последние 2 недели появились эпизоды головокружения, дважды наблюдалась кратковременная потеря сознания (не более 1 – 2 минут). Из анамнеза: длительное время страдает ИБС, стабильной стенокардией напряжения III функционального класса. В течение последних 4 лет присоединились явления СН: одышка при незначительной физической нагрузке, приступы удушья в покое. В течение последних 2 лет – постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолия. По этому поводу в течение 2 лет постоянно принимает сердечные гликозиды (дигоксин). При физикальном обследовании: перкуторно – границы сердца расширены влево: на 1,0 см кнаружи от левой срединно – ключичной линии и вверх (до уровня II межреберья). Сердечные тоны ритмичные, ЧСС – 54 в 1 минуту, АД – 130/80 мм рт. ст. В лёгких при форсированном дыхании выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы ниже угла лопатки справа и слева. Живот мягкий, печень пальпируется на 4,0 см ниже края рёберной дуги. Определяется отёчность голеней. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

1. Какие изменения Вы отмечаете на ЭКГ?
2. Ваш клинический диагноз?
3. Ваш план дальнейшего обследования больной.
4. Нужна ли коррекция медикаментозной терапии и какая?
5. Есть ли в данном клиническом случае необходимость в консультации хирурга – аритмолога?

Ответы:

1. Фибрилляция предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой. Ритм из атриовентрикулярного соединения с частотой 54 в 1 мин. Блокада правой ножки пучка Гиса. Отклонение оси QRS влево. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.
2. ИБС, стабильная стенокардия напряжения III функционального класса. Постоянная форма фибрилляции предсердий, брадисистолия для желудочков. Атриовентрикулярная блокада III степени (синдром Фредерика). Блокада правой ножки пучка Гиса, блокада левой передней ветви левой ножки пучка Гиса. ХСН II Б стадии, III функционального класса (по NYHA).
3. Так как больная испытывает головокружения и даже приступы потери сознания, не исключено, что ритм из атриовентрикулярного соединения бывает и более редким, чем 54 в 1 мин. В связи с этим необходимо проведение Холтеровского ЭКГ – мониторингирования и электрофизиологического обследования.
4. Коррекция медикаментозного лечения необходима. Прежде всего требуется немедленная отмена дигоксина.
5. Консультация хирурга – аритмолога необходима.

12. Перечень практических умений (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6).

1. Уметь составлять заключение по ЭКГ с нарушением сердечного ритма.
2. Знать основные группы антиаритмических препаратов и механизм их действия.
3. Уметь купировать пароксизмальные нарушения ритма.

14. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.
	Рекомендации	АСС/АНА/НRC	2018

	Американской ассоциации кардиологов по выявлению пациентов с брадикардией и нарушениями проводимости		
	Рекомендации Европейского общества кардиологов по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии	ESC	2013

1. Индекс ОД.О.01.1.5. Тема занятия: «ЭКГ при ишемической болезни сердца»

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие с клиническими ординаторами.

3. Методы обучения объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: Ишемическая болезнь сердца является основной причиной заболеваемости и смертности в цивилизованных странах и ведущей причиной смертности среди мужчин среднего возраста. По данным

Европейского общества кардиологов, Россия относится к числу стран с высокой распространенностью ИБС: число лиц, страдающих «грудной жабой», составляет 30-40 тыс. человек на 1 млн. населения. В последние годы смертность от ИБС составляет около 30% от всех случаев смерти в России. Поэтому для профилактики и лечение ИБС врач должен использовать весь арсенал современных методик и лекарственных средств.

Цели обучения:

Общая цель: обучающийся должен обладать УК - 1, ПК – 2, Пк – 5, ПК – 6. Подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в ЭКГ.- диагностике, стабильной стенокардии, ОКС, инфаркта миокарда.

Учебная цель: Уметь своевременно диагностировать ИБС.

Знать ЭКГ – критерии стенокардии напряжения. Знать ЭКГ – критерии инфаркта миокарда. Уметь различать по ЭКГ – критериям инфаркт миокарда с Q – волной и инфаркт миокарда без Q – волны. Уметь различать инфаркт миокарда различной локализации по ЭКГ – отведениям.

Владеть методами оказания неотложной помощи при ИБС

5.Место проведения занятия: практическое занятие проводится в отделении функциональной диагностики и кардиологических отделениях ГКБ № 20.

Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6.Оснащение занятия: занятие оснащено таблицами, слайдами, посвященные ЭКГ диагностике стабильной стенокардии, ОКС, острому инфарту миокарда.

В отделении функциональной диагностики – кардиорегистратор и персональный компьютер, оснащенный программой для обработки результатов холтеровского мониторирования. В учебной комнате – набор электрокардиограмм, атлас электрокардиограмм.

7.Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия

№	Этапы занятия	Продолжительность-ность (мин.)	Оснащенность
1	Организационный этап занятия	2	
2	Формулировка темы и цели	2	
3	Определение исходного уровня знаний	30	Тесты по теме (приложение № 1)
4	Раскрытие учебно-целевых вопросов	6	
5	Самостоятельная работа курсантов (курация больных), изучение ЭКГ проводится под контролем преподавателя. Оказывается	30	

	консультативная помощь, выявляются типичные ошибки. Клинический разбор больных, анализ ЭКГ	30	
	Самостоятельная работа курсантов с набором электрокардиограмм с нарушениями сердечного ритма. Разбор с преподавателем.	40	
6	Заключение по занятию (итоговый контроль) письменно или устно	30	Тесты конечного уровня. Решение ситуационных задач (приложение № 2)
7	Задание на дом	10	
8	Всего	180	

8. Аннотация.

ЭКГ покоя

Более, чем у 50% пациентов со стабильной стенокардией не имеет отклонения от нормы, что не исключает наличия тяжелой ИБС.

ЭКГ признаки предшествовавшего ИМ с Q делают диагноз ИБС высоко вероятным. Однако не всегда наличие зубцов Q свидетельствуют о перенесенном ИМ, напр., изолированный Q в III, QS в V1-V2. Патологические Q могут иметь место при гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии, ТЭЛА (синдром QIII-SI), выраженной ГЛЖ и ГПЖ, опухолях, травмах сердца, после кардиохирургических вмешательств.

Блокады передней ветви ЛНПГ, правой ножки ПГ, левой ножки ПГ часто регистрируются у больных ИБС и могут свидетельствовать о многососудистом поражении. Тем не менее, эти находки не являются специфичными для диагностики стабильной стенокардии.

Приблизительно у 50% пациентов, страдающих стенокардией, у которых исходная ЭКГ покоя выглядит нормально, на ЭКГ, записанной во время приступа боли в груди, возникают патологические изменения. Элевация или депрессия ST подтверждают высокую вероятность стенокардии и указывает на ишемию, провоцируемую низкой физической нагрузкой, что предвещает неблагоприятный прогноз.

У пациентов с исходной депрессией или инверсией ST-T на ЭКГ покоя «псевдонормализация» этих отклонений во время боли подтверждает высокую вероятность ИБС.

Сочетание тахикардии, АВ-блокады, БПВНПГ с болью в груди также увеличивает вероятность коронарной болезни и часто определяет необходимость коронарографии..

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — неотложное состояние, чаще всего вызванное тромбозом коронарной артерии. Риск смерти особенно велик в первые 2 ч, его можно существенно снизить быстрой транспортировкой больного в БИТ, экстренным тромболизисом или коронарной ангиопластикой, лечением аритмий и гемодинамических нарушений. Различают инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q и без них: площадь поражения, как правило, больше в первом случае, но риск повторного инфаркта миокарда больше во втором, поэтому долгосрочный прогноз примерно одинаковый.

Принципиальным является выделение инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST.

Диагностика. Диагноз ставят при наличии по крайней мере двух из приведенных признаков: 1) длительный приступ боли в груди >20 мин, 2) изменения ЭКГ, характерные для ишемии или некроза миокарда, и 3) повышение активности биохимических маркеров повреждения миокарда в крови.

ЭКГ-диагностика.

ЭКГ регистрируют при поступлении в БИТ и затем ежедневно, кроме того — каждый раз при боли и аритмиях. При нижнем инфаркте миокарда важно с самого начала зарегистрировать ЭКГ в правых дополнительных грудных отведениях, чтобы не пропустить инфаркт правого желудочка. Нормальная ЭКГ бывает при инфаркте миокарда крайне редко, в большинстве случаев наблюдается характерная ее динамика.

ЭКГ-изменения при ОИМ

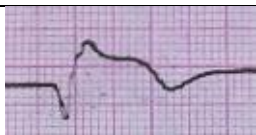
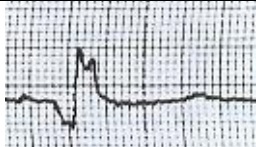
(European Society of Cardiology, 2003)

- 1) Вновь (или предположительно вновь) выявленный подъем сегмента ST в двух и более смежных отведениях в точке J $\geq 0,2$ мВ в отведениях V1-V3 или $\geq 0,1$ мВ в других отведениях.
- 2) Вновь (или предположительно вновь) выявленная блокада левой ножки пучка Гиса.
- 3) Вновь (или предположительно вновь) выявленная депрессия сегмента ST в двух и более смежных отведениях.
- 4) Вновь (или предположительно вновь) выявленная симметричная инверсия зубца T ≥ 1 мВ в двух и более смежных отведениях.
- 5) Установленный ИМ – выявление любых зубцов Q в отведениях V1-V3 или зубцов Q $\geq 0,03$ сек и ≥ 1 мВ в других отведениях.
- 6) Нормальная ЭКГ не исключает диагноз ИМ.

Типичная динамика ОИМ с подъемом сегмента ST

1. Стадия повреждения («острейшая») – монофазная кривая – подъем сегмента ST на 1 мм и более в 2-х смежных отведениях и более (в V1-V3 на 2 мм и более), сливается с (+) зубцом T. Патологический Q



может быть, может отсутствовать.	
2. Острая стадия – сегмент ST начинает приближаться к изолинии, появляется слабо (-) T. Обычно появляется патологический зубец Q.	
3. Подострая стадия – окончательно формируется зона некроза. Зубец Q приобретает максимальную величину, ST на изолинии или почти на изолинии, глубокий отрицательный T.	
4. Стадия рубцевания (или «старый» ИМ) – патологический зубец Q, ST на изолинии, T (+) или слабо (-).	
Реципрокные (дискордантные) изменения – изменения противоположного характера на противоположной стенке в виде депрессии сегмента ST (в классическом случае с переходом в положительный зубец T).	

Локализация инфаркта миокарда

Отведения, в которых регистрируется патологический зубец Q	Локализация инфаркта миокарда	Окклюзированная коронарная артерия
V ₁ , V ₂	Перегородочная	Передняя нисходящая артерия
V ₁ —V ₄	Передне-перегородочная	Передняя нисходящая артерия
V ₃ , V ₄	Передняя	Передняя нисходящая артерия
V ₁ —V ₆ , I, aVL (II)	Вся передняя стенка левого желудочка	Передняя нисходящая артерия
V ₃ —V ₆ , I, aVL	Переднебоковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
I, aVL, V ₅₋₆	Боковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней

		нисходящей артерии
I, aVL (V''_{5-6})	Верхнебоковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
II, III, aVF, $V_5—V_6$	Нижнебоковая	Огибающая артерия
II, III, aVF	Нижняя	Правая коронарная или огибающая артерия
Высокие зубцы R в отведениях V_1, V_2	Задняя	Правая коронарная или огибающая артерия
Подъем сегмента ST > 1 мм в отведениях V_3R, V_4R	Правый желудочек	Правая коронарная артерия
II, III, aVF, $V_2—V_6$	Циркулярный	

9. Вопросы по теме занятия (УК – 1, ПК – 5).

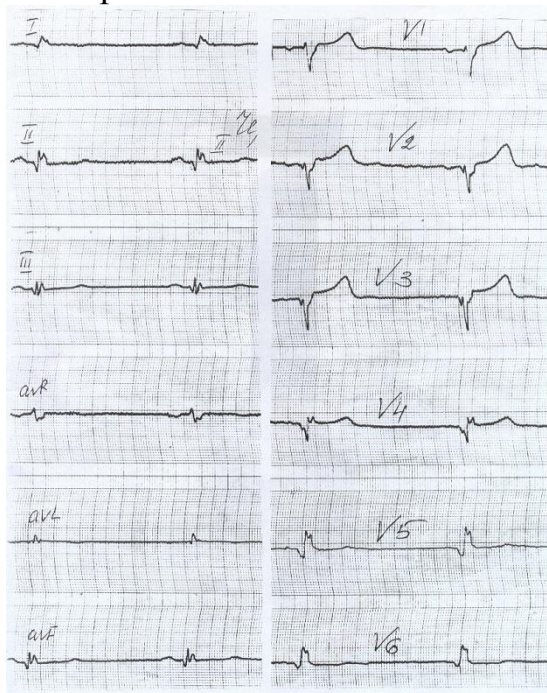
1. Основные ЭКГ – проявления стенокардии
2. ЭКГ проявления ОКС с подъёмом сегмента ST
3. ЭКГ проявления ОКС без подъёма сегмента ST
4. ЭКГ проявления инфаркта миокарда переднее – септальной области или инфаркт передней части межжелудочковой перегородки
5. ЭКГ проявления инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка
6. ЭКГ проявления инфаркта миокарда переднее – септальной области и передней стенки левого желудочка
7. ЭКГ проявления инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка
8. ЭКГ проявления инфаркта миокарда верхушки левого желудочка
9. ЭКГ проявления высокого переднебокового инфаркта миокарда
10. ЭКГ – проявления инфаркта миокарда переднее – септальной области, передней и боковых стенок левого желудочка
11. ЭКГ проявления инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка
12. ЭКГ – проявления при заднебазальном инфаркте миокарда
13. ЭКГ проявления при обширном инфаркте миокарда заднее стенки (нижнем и заднебазальном)
14. ЭКГ проявления при заднебоковом инфаркте миокарда
15. ЭКГ проявления при инфаркте миокарда на фоне полной блокады правой ножки пучка Гиса
16. ЭКГ проявления при инфаркте миокарда на фоне полной блокады левой ножки пучка Гиса.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6)

1. ПАТОГНОМОНИЧНЫМ ДЛЯ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Загрудинная боль вне связи с физической нагрузкой
 2. Желудочковая экстрасистолия после нагрузки
 3. Загрудинная боль и депрессия на ЭКГ сегмента S-T на 1 мм и более
 4. Подъем сегмента S-T менее, чем на 1 мм
 5. Увеличение зубца Q в III стандартном и aVF отведениях
2. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ОБРАТИМОЕ НАРУШЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСТРОГО КРАТКОВРЕМЕННОГО НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ?

1. Ишемия
 2. Повреждение
 3. Некроз
 4. Оглушение
 5. Гибернация
3. НА РИСУНКЕ ПРЕДСТАВЛЕН:
1. Острый распространенный передний ИМ
 2. Острый нижне-боковой
 3. Постинфарктный кардиосклероз с рубцовыми изменениями по нижней и передне-боковой стенке
 4. Острый циркулярный ИМ
 5. Острый базальный ИМ



4. 57-ЛЕТНИЙ БОЛЬНОЙ ЖАЛУЕТСЯ, ЧТО В ТЕЧЕНИЕ ГОДА 1-2 РАЗА В МЕСЯЦ ПОД УТРО ВОЗНИКАЮТ ЗАГРУДИННЫЕ БОЛИ СЖИМАЮЩЕГО ХАРАКТЕРА, ОТДАЮЩИЕ ПОД ЛЕВУЮ ЛОПАТКУ, КОТОРЫЕ ПРОХОДЯТ В ТЕЧЕНИЕ ПОЛУЧАСА ПОСЛЕ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА. ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ В МОМЕНТ ПРИСТУПА ПОДЪЕМ ST В ОТВЕДЕНИЯХ V2-V6 ДО 3 ММ. НА СЛЕДУЮЩИЙ ДЕНЬ ST НА ИЗОЛИНИИ.

КАКАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНОГО?

1. Стабильная стенокардия IV ФК
2. Инфаркт миокарда
3. Ишемическая дистрофия миокарда
4. Вариантная стенокардия
5. Прогрессирующая стенокардия
5. С ЧЕГО СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ ЛЕЧЕНИЕ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ, НА ФОНЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА:

1. С внутривенного введения 0,5-1 мг атропина
2. С внутривенного введения 1 мг изупрела
3. С внутривенного введения 1 мг изоптина
4. С внутривенного введения 100 мг гидрокортизона
5. С внутривенного введения пропранолола
6. ДЛЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ ЧАСТИ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ НЕ ХАРАКТЕРНЫ ИНФАРКТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОТВЕДЕНИИ:

1. V_1
2. V_2
3. V_3
4. V_4
5. V_5

7. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЕ – СЕПТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НЕ ХАРАКТЕРНЫ ИНФАРКТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОТВЕДЕНИИ:

1. V_5
2. V_1
3. V_2
4. V_3
5. V_4

8. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА БОКОВОЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ИНФАРКТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕХАРАКТЕРНЫ В ОТВЕДЕНИИ:

1. V_5
2. V_6
3. III стандартном
4. AVL
5. I стандартном

9. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕ – СЕПТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, ПЕРЕДНЕЙ И БОКОВОЙ СТЕНОК ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ИНФАРКТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕХАРАКТЕРНЫ В ОТВЕДЕНИИ:

1. V_1
2. V_2
3. V_3

4. I стандартном

5. III стандартном

10. ПРИ ЗАДНЕБОКОВОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ИНФАРКТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕХАРАКТЕРНЫ В ОТВЕДАНИИ:

1. V_3

2. V_6

3. I стандартном

4. III стандартном

5. AVL

Эталонны ответов:

1 – 3

2 – 4

3 – 1

4 – 4

5 – 1

6 – 4

7 – 1

8 – 3

9 – 4

10 – 4

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6)

Задача № 1. Больной Д., 45 лет обратился в поликлинику с жалобами на интенсивные боли в эпигастральной области, тошноту, резкую слабость; накануне однократно была рвота съеденной пищей.

В анамнезе: язвенная болезнь желудка. Боли в эпигастрии появились через 10 часов после выполнения физической работы. Нарушений диеты отмечено не было.

При объективном исследовании: состояние средней тяжести, сознание ясное. Кожные покровы бледные. Периферических отеков нет. ЧДД-18 в 1 минуту. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены, ритмичны. АД 100/60 мм рт.ст., ЧСС=94 в минуту. Живот мягкий, при пальпации болезнен в эпигастрии, симптомов раздражения брюшины не обнаружено. Печень - у края реберной дуги.

Сделан общий анализ крови: Эритроциты- $4,0 \times 10^{12}/л$ Гемоглобин-128г/л Лейкоциты- $9,8 \times 10^9/л$ СОЭ-15мм/час

Был выставлен предварительный диагноз: обострение язвенной болезни желудка. Назначено противоязвенное лечение и больной направлен на фиброгастроскопию (ФГС). На следующий день во время проведения ФГС больной потерял сознание.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, цианотичные. Тоны сердца глухие, ритмичные. АД-60/30 мм рт.ст. Пульс 100 в минуту. Живот мягкий.

На электрокардиограмме: подъем сегмента ST на 3 мм, Т-отрицательный в отведениях II,III,AVF, увеличение высоты зубца R в отведениях V1 и V2, снижение сегмента ST в отведениях V1 - V3, высокие остроконечные зубцы Т в V1 - V3.

Биохимический анализ крови: Лактатдегидрогеназа-460ед/л
Креатинфосфокиназа-890ед/л Аспартатаминотрансфераза-90ед/л

Вопросы

1. Ваша интерпретация ЭКГ?
2. Сформулируйте диагноз.
3. Что неверно в алгоритме обследования больного?
4. Какие ЭКГ - изменения свидетельствуют в пользу инфаркта миокарда?
5. Что в данном случае спровоцировало инфаркт миокарда?

Ответы:

1. По ЭКГ – картина острого нижнего без Q волны инфаркта миокарда.
2. ИБС, острый нижний без Q волны инфаркт миокарда.
3. Необходимо было первоначально сделать ЭКГ – исследование.
4. Подъем сегмента ST во II,III,AVF отведениях с реципрокной депрессией ST в V1 - V3.
5. Проведение ФГС.

Задача № 2. Больной С. 55 лет поступил вечером на скорой помощи в приемное отделение с жалобами на приступообразные боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке, эмоциональном перенапряжении, давящего и сжимающего характера, иррадирующие в левую половину челюсти, лопатку, плечо, длящиеся от нескольких секунд до 5 минут и купирующиеся прекращением физической нагрузки, приемом нитроглицерина; одышку, сердцебиение, быструю утомляемость, общую слабость.

Из анамнеза болезни: ИБС около 10 лет. Регулярно принимает нитроглицерин, нитросорбит, панангин, фуросемид. Ежегодно лечится в стационаре. Ухудшение состояния - со вчерашнего дня - внезапно усилились боли в сердце, иррадиировали в руку, лопатку, длились 2 часа, сопровождались приступом удушья. Прием 3 таблеток нитроглицерина не купировал до конца приступ боли. Вызвал скорую помощь. Из анамнеза жизни: работает начальником цеха на УМПО, работа связана с частыми стрессовыми ситуациями и умственным перенапряжением. Режим питания не соблюдает, питается нерегулярно, злоупотребляет острой, жирной пищей. Курит 30 лет, выкуривает в день полпачки сигарет, алкоголь употребляет 1 раз в неделю. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные, хронический бронхит, хронический гастрит, хронический панкреатит, остеохондроз позвоночника, подъемы АД до 170/95 мм рт.ст. Наследственность отягощена - отец умер от инфаркта миокарда, сестра матери страдает гипертонической болезнью.

При осмотре дежурного врача: состояние больного тяжелое. Сознание ясное. Эмоционально лабилен, легко возбудим. Гиперстенического сложения,

повышенного питания. Кожные покровы бледные, влажные, чистые, конечности холодные, имеют мраморный вид, отмечается акроцианоз. Видимые слизистые бледно-розовые, влажные. Отеков нет. В легких перкуторно - легочный звук, в нижних отделах - притупление; аускультативно - дыхание жесткое, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы и незвучная крепитация. Частота дыхания-25 в минуту. При осмотре области сердца видимых изменений нет, верхушечный толчок пальпируется в V межреберье на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии, разлитой, упругий, резистентный. Границы относительной тупости сердца: правая - на 1,0 см кнаружи от правого края грудины, левая соответствует локализации верхушечного толчка, верхняя- на III ребре. При аускультации - тоны сердца глухие, ритм правильный. АД 140/80 мм рт.ст. ЧСС- 86 ударов в минуту. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 9-8-7 см. На электрокардиограмме: ритм синусовый. R V6, R V5, R V4, R1+ SIII 20 мм. В отведениях I, AVL, V1-3 регистрируются зубцы и подъем ST на 5 мм выше изолинии.

На эхокардиограмме - зоны акинезии передней стенки левого желудочка. На мониторе: периодически появляются ранние экстрасистолы типа "R" на "T" с деформацией, расширением комплекса QRS.

В общем анализе крови: Эритроциты- $4,3 \times 10^{12}/л$ Гемоглобин-130г/л
Лейкоциты- $9 \times 10^9/л$ СОЭ-12мм/час

В биохимическом анализе крови: Лактатдегидрогеназа-450ед/л
Креатинфосфокиназа-850ед/л Аспартатаминотрансфераза-75ед/л
Холестерин-8,1ммоль/л Триглицериды-12,3ммоль/л Глюкоза-5,5ммоль/л
Общий белок-82г/л

Вопросы

1. Перечислите факторы риска ИБС у данного больного
2. Сформулируйте диагноз
3. Какая стадия ХСН имеет место у больного?
4. Какие ЭКГ – признаки свидетельствуют в пользу инфаркта миокарда?
5. Какие признаки инфаркта миокарда по эхокардиографии?

Ответы:

1. Факторами риска ИБС у рассматриваемого больного являются:
 - 1) Наследственная отягощенность (отец больного умер от инфаркта миокарда) б) Страдает гипертонической болезнью (имеет место также наследственная отягощённость по данному заболеванию)
 - 2) Больной гиперстеник, имеет избыточную массу тела
 - 3) Не соблюдает диету, ест много жирной и острой пищи
 - 4) Курильщик, злоупотребляет алкоголем
2. ИБС, острый с Q – волной инфаркт передней стенки левого желудочка. Сопутствует: Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4 (очень высокий).
3. II A стадия, III ФК.

4. Подъем сегмента ST в I AVL , V₁₋₃, QS в V₁₋₃.
5. Зоны гипокинезии в области передней стенки левого желудочка.

Задача №3.

Больной Н., 58 лет при поступлении в кардиологическое отделение предъявлял жалобы на жгучие боли за грудиной с иррадиацией в левую лопатку при ходьбе на 100-200 м, подъеме на 1 этаж лестницы, одышку при ходьбе. Боли купируются в покое или после приема нитроглицерина в течение 1-2 минут. Загрудинные боли беспокоят в течение 8 лет. Три года назад перенес крупноочаговый инфаркт миокарда. Ухудшение отмечает в течение 2 месяцев, когда приступы стенокардии стали более интенсивными и возникали при меньшей физической нагрузке, а также в состоянии покоя. Постоянно принимает аспирин, бисопролол, кардикет, аторвастатин, эналаприл. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Положение активное. Повышенного питания. Пастозность голеней и стоп. Над легкими перкуторно-легочный звук. Аускультативно - дыхание везикулярное. Границы относительной тупости сердца: левая - на 1,5 см кнаружи от левой средне-ключичной линии, правая-по правому краю грудины, верхняя – на уровне III ребра. Тоны сердца приглушены, ритмичны. АД 150/100 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений – 80 в минуту. Живот безболезненный. Печень – по краю реберной дуги.

Анализ крови и мочи – без патологии, за исключением нарушенных показателей липидного обмена: общий холестерин – 6,0 ммоль/л, ХСЛПНП – 2,8 ммоль/л.

Электрокардиограмма: Ритм синусовый. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Патологический зубец Q в отведениях II, III, AVF. R в V5-V6 > R в V4.

Результаты проведения велоэргометрии: при нагрузке мощностью 75 Вт у больного возник приступ стенокардии. На электрокардиограмме зарегистрировано косонисходящее снижение сегмента ST на 2 мм в отведениях V2-V4.

Эхокардиография: аорта уплотнена, толщина межжелудочковой перегородки-1,1 см, толщина задней стенки левого желудочка-1,1, левый желудочек: конечный диастолический размер - 5,8см, конечный систолический размер - 5,0см, правый желудочек - 2,3см, левое предсердие - 3,8см, фракция выброса - 42%. Определяются зоны гипокинезии в области задней стенки левого желудочка.

Вопросы

1. Ваша интерпретация электрокардиограммы.
2. О чем свидетельствует показатель фракции выброса по ЭхоКГ 42%?
3. Сформулируйте диагноз.
4. Оцените адекватность получаемой терапии.
5. Показана ли данному больному коронарография?

Ответы

1. Рубцовые изменения по нижней стенке левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка.
2. О сниженной систолической функции левого желудочка.
3. ИБС. Стенокардия III ФК. Постинфарктный кардиосклероз. СН IIА (II ФК по NYHA). Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. ГЛЖ. Дислипидемия. Риск – 4.
4. У больного не достигнуты целевые уровни АД, ЧСС, липидного обмена, в связи с чем необходимо увеличение дозы бета-блокаторов, статинов, ингибиторов АПФ. Показано добавление тиазидных диуретиков.
5. Да, с учетом стенокардии III ФК на фоне консервативной терапии, наличия ИМ в анамнезе, обоснована коронарография для решения вопроса о реваскуляризации (при согласии пациента).

Задача №4.

Больная Д., 53 лет при поступлении в кардиологическое отделение предъявляет жалобы на жгучие боли за грудиной длительностью 10-15 минут, возникающие чаще ночью, в предутренние часы. Больна в течение года. Физическую нагрузку переносит хорошо. При возникновении загрудинных болей нитроглицерин не эффективен. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Положение активное. Нормостеник. Отеков нет. Над легкими перкуторно - легочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное. Границы относительной тупости сердца: левая – по левой средне-ключичной линии, правая – по правому краю грудины, верхняя – на уровне III ребра. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 125/75 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений - 78 в минуту. Живот безболезненный. Размеры печени по Курлову: 9-8-7 см. Анализы крови и мочи – без патологии.

Электрокардиограмма: ритм синусовый. Угол альфа +40, PQ-0,24 с, QRS-0,10с. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы: в ночное время было зарегистрировано кратковременное (в течение 10 минут) смещение вверх от изоэлектрической линии сегмента ST, куполообразно сливающегося с зубцом Т в отведениях V1-V4. Велоэргометрическая проба: больная достигла субмаксимальной частоты сердечных сокращений при нагрузке мощностью 150 Вт. Изменений на ЭКГ зарегистрировано не было. Эхокардиография: аорта не изменена, левое предсердие-3,0см, левый желудочек: конечный диастолический размер - 4,5см, конечный систолический размер – 3,8см, правый желудочек – 2,2см, фракция выброса 65%.

Вопросы

1. Оцените данные ЭКГ, ЭхоКГ, ВЭМ.
2. О чем свидетельствует холтеровское мониторирование?
3. Назовите ведущий патогенетический механизм данного заболевания.
4. Сформулируйте диагноз.

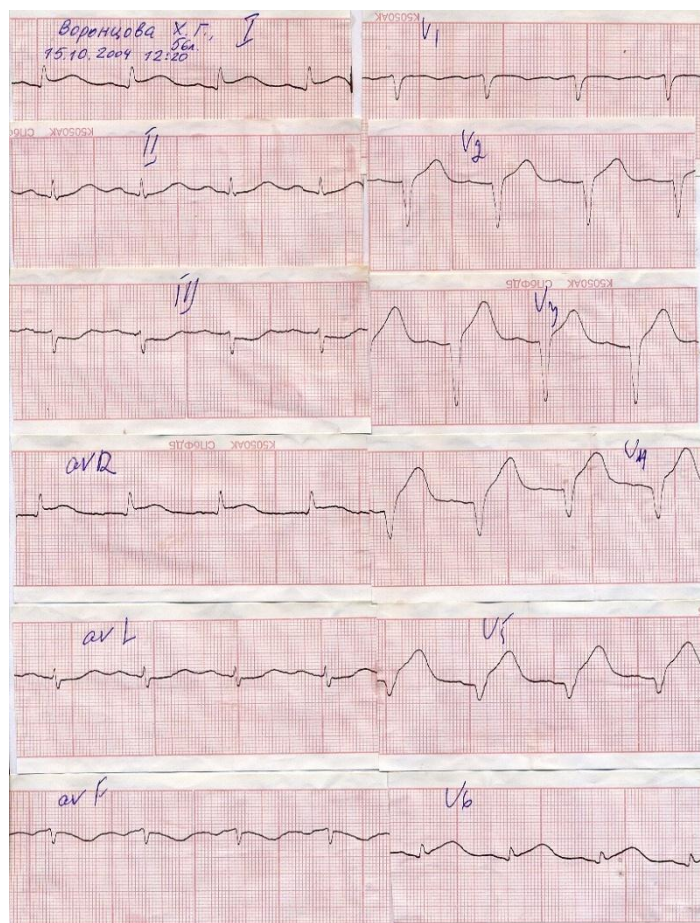
5. Какая группа препаратов является ведущей при лечении? Какая группа лекарств, применяемых при стенокардии, противопоказана больному?

Ответы

1. ЭКГ – АВ-блокада I степени. ЭхоКГ – изменений не выявлено. ВЭМ-проба – отрицательная, толерантность к физической нагрузке – высокая.
2. Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ свидетельствуют о стенокардии Принцметала (вариантная стенокардия).
3. Спазм коронарных артерий.
4. ИБС. Стенокардия Принцметала. АВ-блокада I степени. СН 0.
5. Антагонисты кальция. Противопоказаны бета-блокаторы.

Задача № 5

У больной 56 лет с 6-месячным анамнезом сжимающих болей в области сердца при физической нагрузке средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился в покое, во время работы на даче, за 3,5 часа до поступления. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больная госпитализирована попутным транспортом. Из сопутствующих заболеваний – гипертоническая болезнь (до 170/105 мм рт.ст.), язвенная болезнь ДПК. Кровотечений не было. Объективно при поступлении – ЧДД – 16 в мин, в легких хрипов нет. ЧСС – 80 в мин, АД – 155/100 мм рт.ст. Тропонин Т на момент поступления (качественный метод) – отрицателен. ЭКГ представлена на рисунке.



Вопросы

1. Поставьте наиболее вероятный диагноз? Определите локализацию поражения.
2. О чем может свидетельствовать отрицательный тропониновый тест при поступлении?
3. Что предшествовало данному заболеванию?
4. Является ли больная кандидатом для тромболизиса?
5. В случае наличия возможности беспрепятственной доставки в лабораторию чрескожных коронарных вмешательств чему отдать предпочтение у данной больной?

Ответы

1. ИБС. Острый передний распространенный Q-инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.
2. О недостижении необходимой концентрации тропонина Т в крови. Следует повторить исследование биохимического маркера повреждения миокарда через 8-12 часов.
3. 6 месяцев назад появилась стабильная стенокардия, а 2 недели назад – нестабильная (прогрессирующая) стенокардия.
4. Да, временные показатели (3,5 часа от начала болевого синдрома) и ЭКГ-картина (подъем сегмента ST на 1 мм и более в двух смежных отведениях и более) позволяют расценивать пациентку как кандидата для тромболитической терапии.

5. При возможности осуществления коронарографии и экстренного инвазивного коронарного вмешательства последняя тактика является оптимальной.

12. Перечень и стандарты практических умений (УК – 1, ПК – 5).

1. Знать ЭКГ – проявления ишемии миокарда
2. Знать ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка
3. Знать ЭКГ проявления ОКС с подъёмом сегмента ST
4. Знать локализацию инфаркта миокарда по изменениям ЭКГ
5. Знать дифференциально – диагностические различия между инфарктом миокарда с Q – волной и без Q – волны.

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	102.html		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.
	Европейские рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца	ESC	2014
	Европейские рекомендации по лечению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST	ESC	2015
	Европейские рекомендации по ведению больных с	ESC	2017

	острым инфарктом миокарда и подъемом сегмента ST		

1. Индекс ОД.О.01.1.1.6. **Тема:** «Изменения ЭКГ при отдельных заболеваниях».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие. Разновидность занятия: демонстрационный, интерактивный, деловая и ролевая образовательная игра.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: электрокардиография является первым и важнейшим этапом инструментального обследования кардиологических больных. Ценность этого простого и доступного метода состоит еще и в том, что на нем можно выявить не только кардиальную, но и внесердечную патологию, особенно ряд электролитных нарушений, что может послужить поводом для более детального обследования больного. Кроме того, по ЭКГ можно проследить за степенью насыщения или даже передозировки определенных лекарственных препаратов. Все это имеет чрезвычайно важное значение в каждодневной практике врача терапевта.

4. Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6);
- учебная: знать ЭКГ-проявления при различных внесердечных заболеваниях, электролитных нарушениях и последствия воздействия ряда важнейших лекарственных препаратов; уметь правильно интерпретировать и выявленные ЭКГ-изменения, владеть навыками дифференциальной диагностики изменений ЭКГ кардиальной и некардиальной природы.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГКБ №20, ЭКГ-кабинет.

6. Оснащение занятия: слайды, электрокардиограф, набор ЭКГ, муляж сердца.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

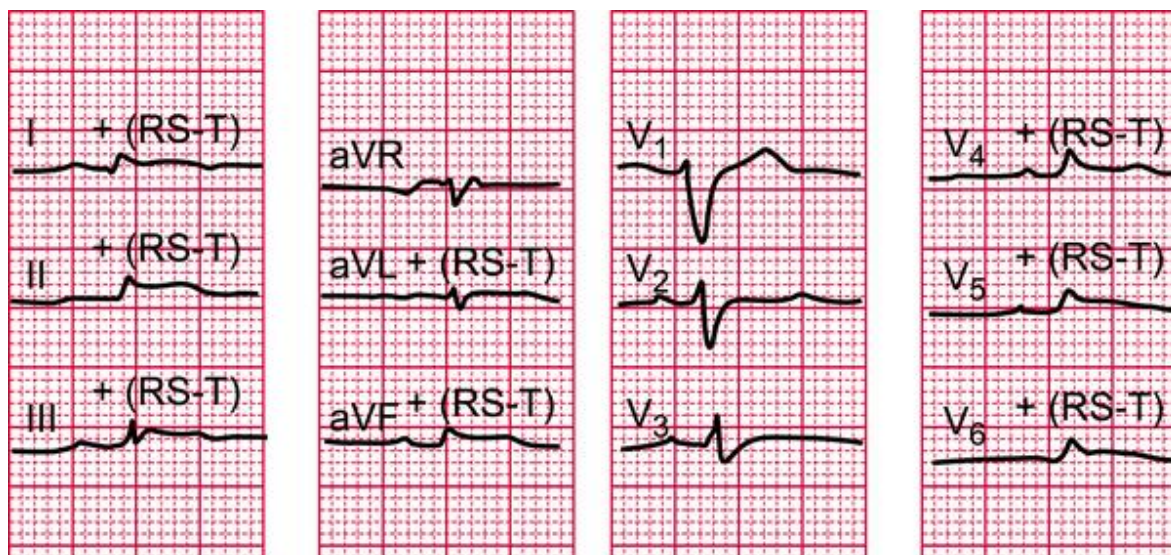
Хронокарта практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по	10	Инструктаж обучающихся

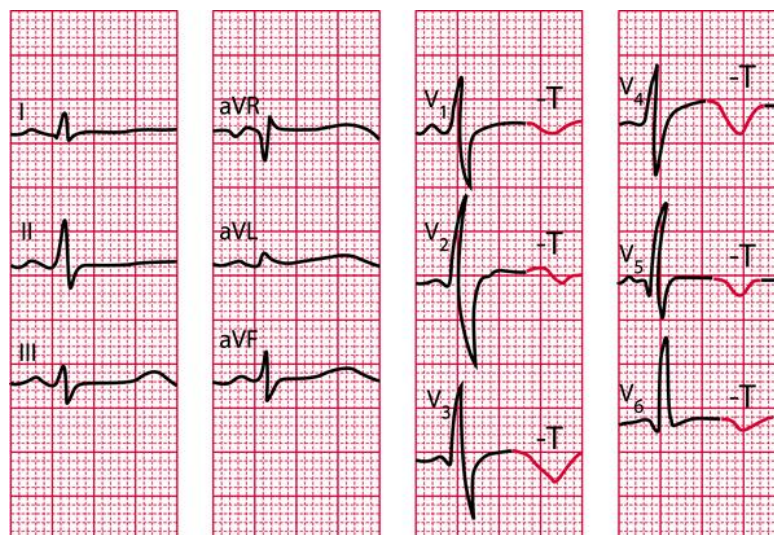
	теме занятия		преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых пациентов; д) выявление типичных ошибок	210/120/30	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		270/180/90	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

ЭКГ при перикардитах.	Конкордатный подъём сегмента $RS-T$ во многих отведениях; отсутствие патологического зубца Q ; инверсия зубца T во многих отведениях, регистрируемая через несколько дней после подъёма сегмента $RS-T$; значительное снижение вольтажа ЭКГ (при возникновении экссудата в полости перикарда)

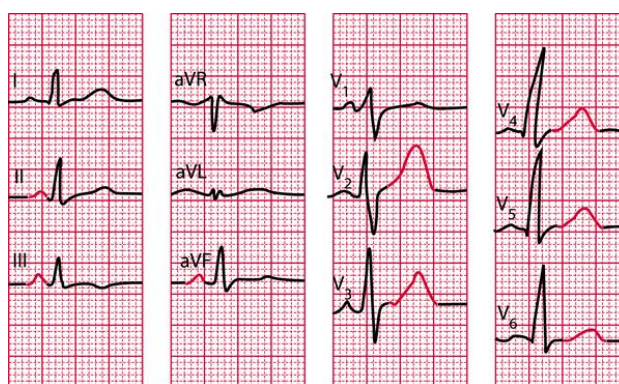


ЭКГ при миокардитах.	Депрессия сегмента <i>RS-T</i> и формирование сглаженного или отрицательного симметричного или асимметричного зубца <i>T</i> на ЭКГ в нескольких отведениях; регистрация на ЭКГ разнообразных нарушений ритма и проводимости

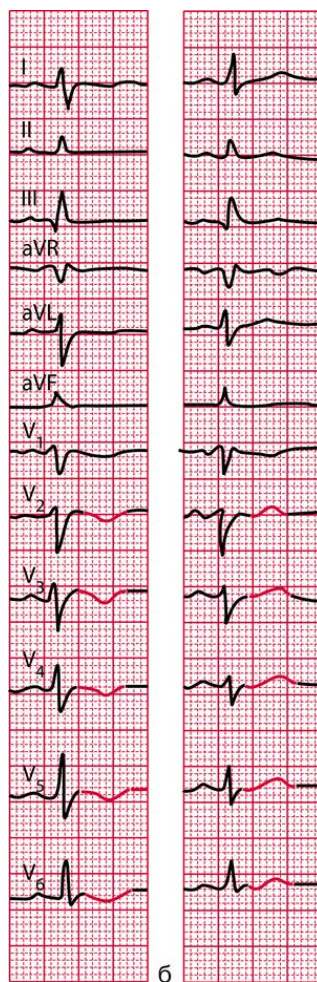


ЭКГ при тиреотоксической миокардиодистрофии.	Синусовая тахикардия с увеличением амплитуды зубцов <i>P</i> и <i>T</i> ; уширение и расщепление зубца <i>P</i> и развитие в дальнейшем мерцательной аритмии; смещение сегмента <i>RS-T</i> и сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец <i>T</i> .

ЭКГ при алкогольной миокардиодистрофии.	Изменения зубца <i>T</i> в виде высокого остроконечного или в далеко зашедших случаях — сглаженного или отрицательного зубца <i>T</i>; депрессия сегмента <i>RS–T</i>; различные нарушения ритма: • синусовая тахикардия и синусовая аритмия; • экстрасистолия; • пароксизмальная тахикардия; • трепетание и мерцание предсердий и др.; • <i>P-pulmonale</i> в отведениях II, III и aVF (непостоянные признаки)



ЭКГ при климактерической и дисгормональной миокардиодистрофии.	Регистрация сглаженных, двухфазных или отрицательных зубцов <i>T</i>, преимущественно в грудных отведениях; смещение сегмента <i>RS–T</i> ниже изолинии (более редкий признак); быстрая нормализация изменений зубцов <i>T</i> и сегмента <i>RS–T</i> при проведении пробы с калием и/или β-адреноблокаторами (положительная проба) — достаточно частый, но не всегда регистрируемый признак.

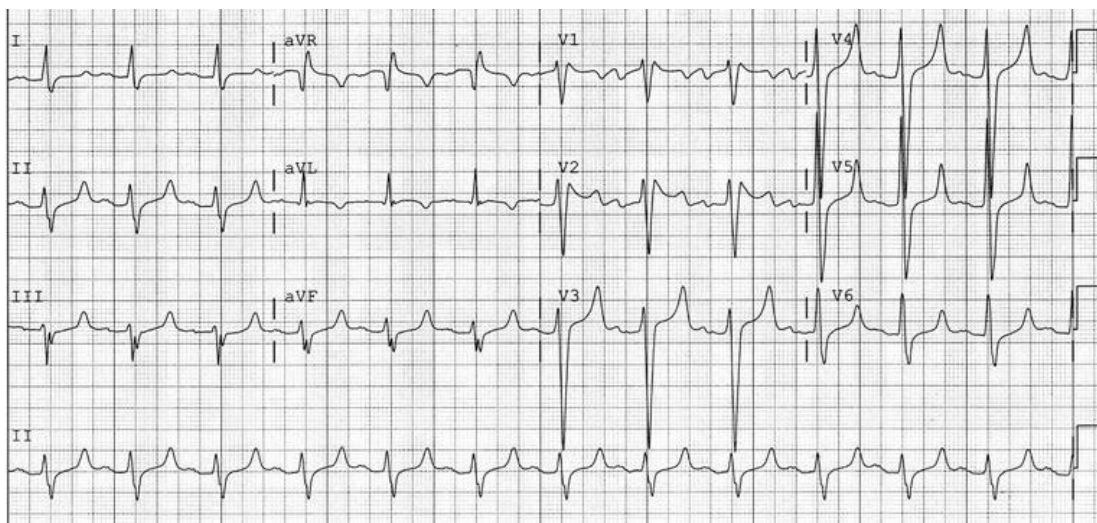


ЭКГ при гипокалиемии.	Увеличение интервала QT; депрессия сегмента RS–T; уменьшение амплитуды или формирование отрицательного или двухфазного («–» и «+») зубца T; увеличение амплитуды зубца U.



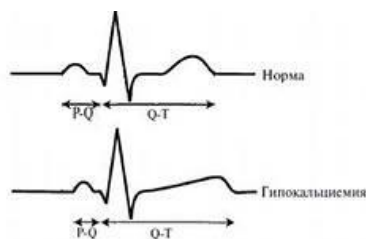
ЭКГ при гиперкалиемии.	Постепенное укорочение интервала QT; высокие, узкие и заострённые положительные зубцы T; нарушения проводимости и склонность к синусовой брадикардии; при тяжелой гиперкалиемии может расширяться

комплекс QRS.



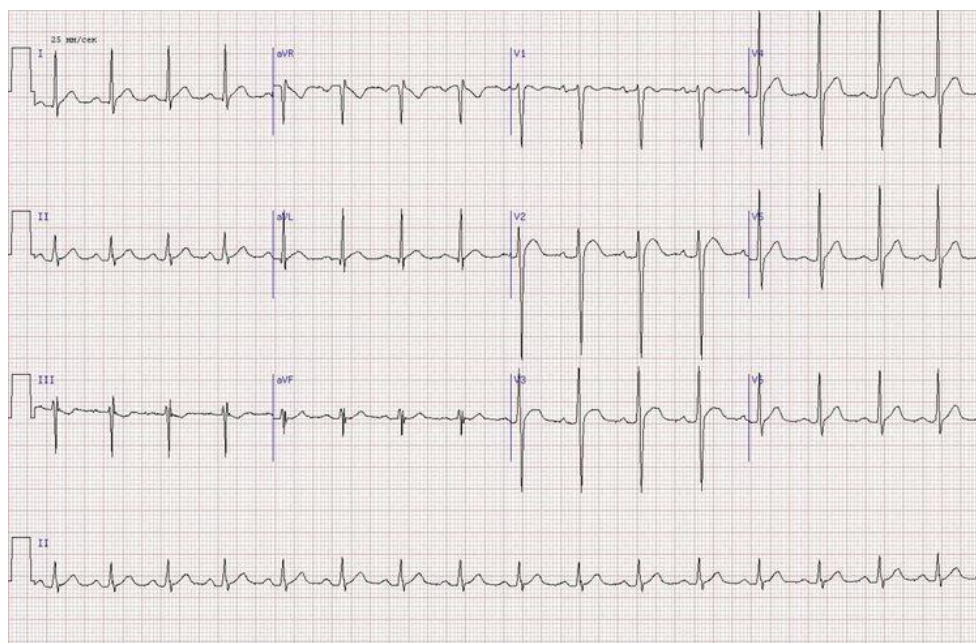
ЭКГ при гипокальциемии.

Прогрессирующее удлинение интервала QT ; снижение амплитуды зубца T (не всегда); укорочение интервала PQ (R) (не всегда).



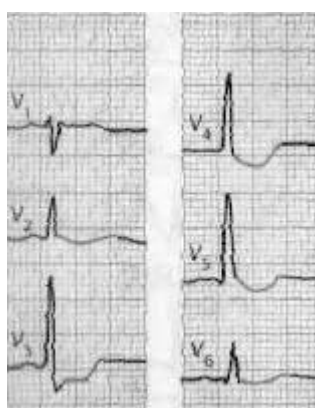
ЭКГ при гиперкальциемии.

Укорочение интервала QT за счёт более раннего начала зубца T ; сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец T ; склонность к синусовой брадикардии и замедление АВ-проводимости.



Насыщение (только лишь «корытообразная депрессия ST» и передозировка сердечных гликозидов (дополнительно появляются нарушения ритма, проводимости, клинические признаки передозировки)

Корытообразное смещение сегмента RS–T ниже изолинии; двухфазный («–» и «+») или отрицательный асимметричный зубец T; различные нарушения ритма сердца, чаще экстрасистолы по типу желудочковой бигеминии, тригеминии или квадригеминии; синусовая брадикардия; замедление АВ-проводимости (АВ-блокада I, реже II или III степени), синдром Фредерика.



Надо помнить о том, что к удлинению интервала QT, помимо врожденных причин (синдромы удлиненного QT), могут приводить:

- ИБС, кардиомиопатии, миокардиты, миокардиодистрофии;
- Гипоэлектролитные состояния (гипокалиемия, гипомagnesия, гипокальциемия);
- Прием ряда препаратов (антиаритмики группы IA – хинидин, новокаиномид, группы III – амиодарон, соталол, дронадарон; в меньшей степени группы IC – аймалин, этаизин, пропафенон);

- Нейролептики (аминазин, дроперидол);
- Трициклические антидепрессанты (амитриптили).

Дигоксин по мере насыщения обычно укорачивает QT.

Антагонисты кальция, бета-блокаторы – не влияют.

9. Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. Дайте характеристику ЭКГ при перикардитах.
2. Дайте характеристику ЭКГ при миокардитах.
3. Дайте характеристику ЭКГ при алкогольной миокардиодистрофии.
4. Дайте характеристику ЭКГ при алкогольной миокардиодистрофии.
5. Дайте характеристику ЭКГ при гипокалиемии.
6. Дайте характеристику ЭКГ при гиперкалиемии.
7. Дайте характеристику ЭКГ при гипокальциемии.
8. Дайте характеристику ЭКГ при гиперкальциемии.
9. Дайте характеристику ЭКГ при передозировке сердечных гликозидов.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов*(УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) гиперкалиемии.
- 2) гипокалиемии.
- 3) гиперкальциемии.
- 4) гипермагниемии.
- 5) передозировки сердечных гликозидов.

Ответ: 2.

2. ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- 1) гиперкалиемии.
- 2) перикардита.
- 3) гиперкальциемии.
- 4) гипермагниемии.
- 5) передозировки сердечных гликозидов.

Ответ: 5.

3. КОРЫТООБРАЗНАЯ ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- 1) гиперкалиемии.
- 2) перикардита.
- 3) гипокальциемии.
- 4) насыщения сердечными гликозидами.

5) влияния бета-блокаторов.

Ответ: 4.

4. ДЛЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) удлинение QT.
- 2) глубокие отрицательные T.
- 3) высокие заостренные T.
- 4) укорочение QRS.
- 5) депрессия ST.

Ответ: 3.

5. ПОЯВЛЕНИЕ ВЫСОКОГО ЗУБЦА U, ПРЕВЫШАЮЩЕГО ПО АМПЛИТУДЕ ЗУБЕЦ T, ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) гиперкалиемии.
- 2) перикардита.
- 3) гиперкальциемии.
- 4) гипокалиемии.
- 5) передозировки сердечных гликозидов.

Ответ: 4.

6. ДЛЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) удлинение QT.
- 2) укорочение QT.
- 3) высокие заостренные T.
- 4) укорочение QRS.
- 5) депрессия ST.

Ответ: 1.

7. ДЛЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) удлинение QT.
- 2) укорочение QT.
- 3) высокие заостренные T.
- 4) укорочение QRS.
- 5) депрессия ST.

Ответ: 2.

8. ПРИЕМ КАКИХ ПРЕПАРАТОВ СПОСОБЕН ПРИВЕСТИ К УДЛИНЕНИЮ ИНТЕРВАЛА QT?

- 1) метопролола.

- 2) дигоксина.
- 3) амиодарона.
- 4) лидокаина.
- 5) верапамила.

Ответ: 3.

9. ПРИЕМ КАКИХ ПРЕПАРАТОВ СПОСОБЕН ПРИВЕСТИ К УДЛИНЕНИЮ ИНТЕРВАЛА QT?

- 1) амитриптилина.
- 2) дигоксина.
- 3) амлодипина.
- 4) лидокаина.
- 5) дилтиазема.

Ответ: 1.

10. ПРИЕМ КАКИХ ПРЕПАРАТОВ СПОСОБЕН ПРИВЕСТИ К УКОРОЧЕНИЮ ИНТЕРВАЛА QT?

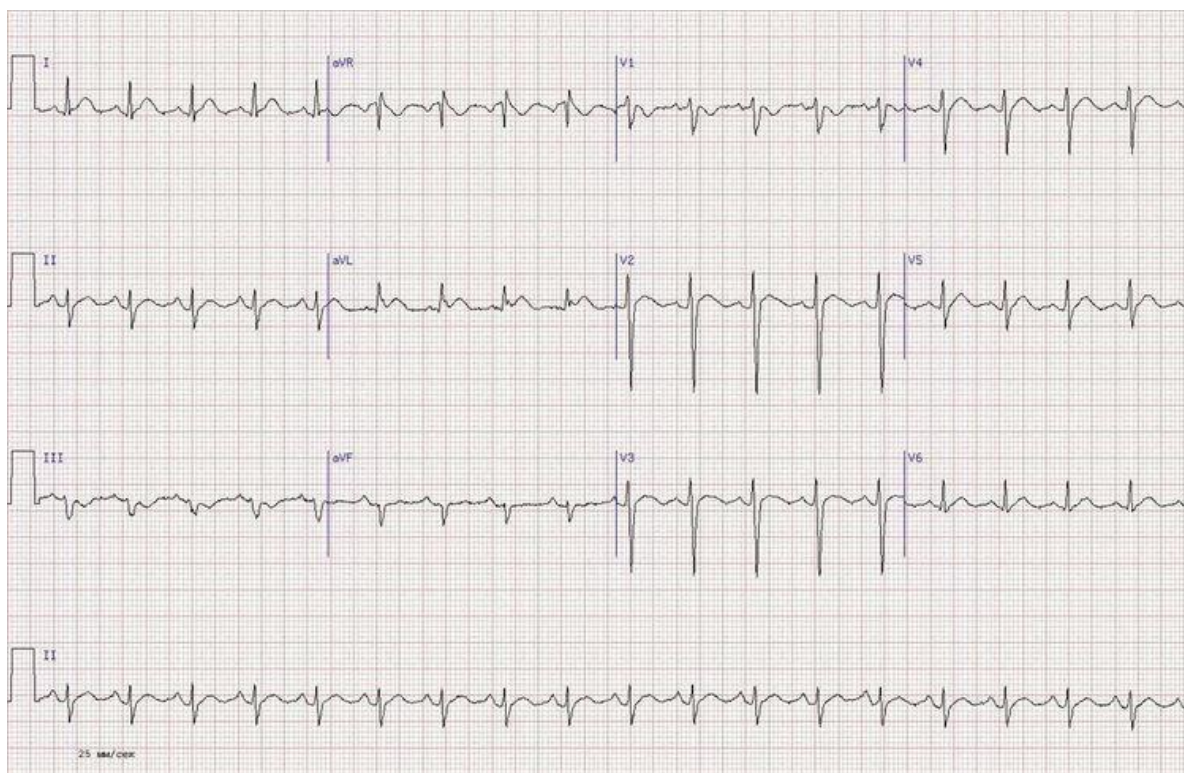
- 1) амлодипина.
- 2) дигоксина.
- 3) амиодарона.
- 4) дроперидола.
- 5) верапамила.

Ответ: 2.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

Задача №1.

В онкологическом отделении снята ЭКГ больной 47лет с раком молочной железы и метастазами в костную ткань. Врач функциональной диагностики обратил внимание на укорочение интервала QT за счет выраженного укорочения сегмента ST (зубец Т практически сливается с комплексом QRS), развившиеся в динамике.



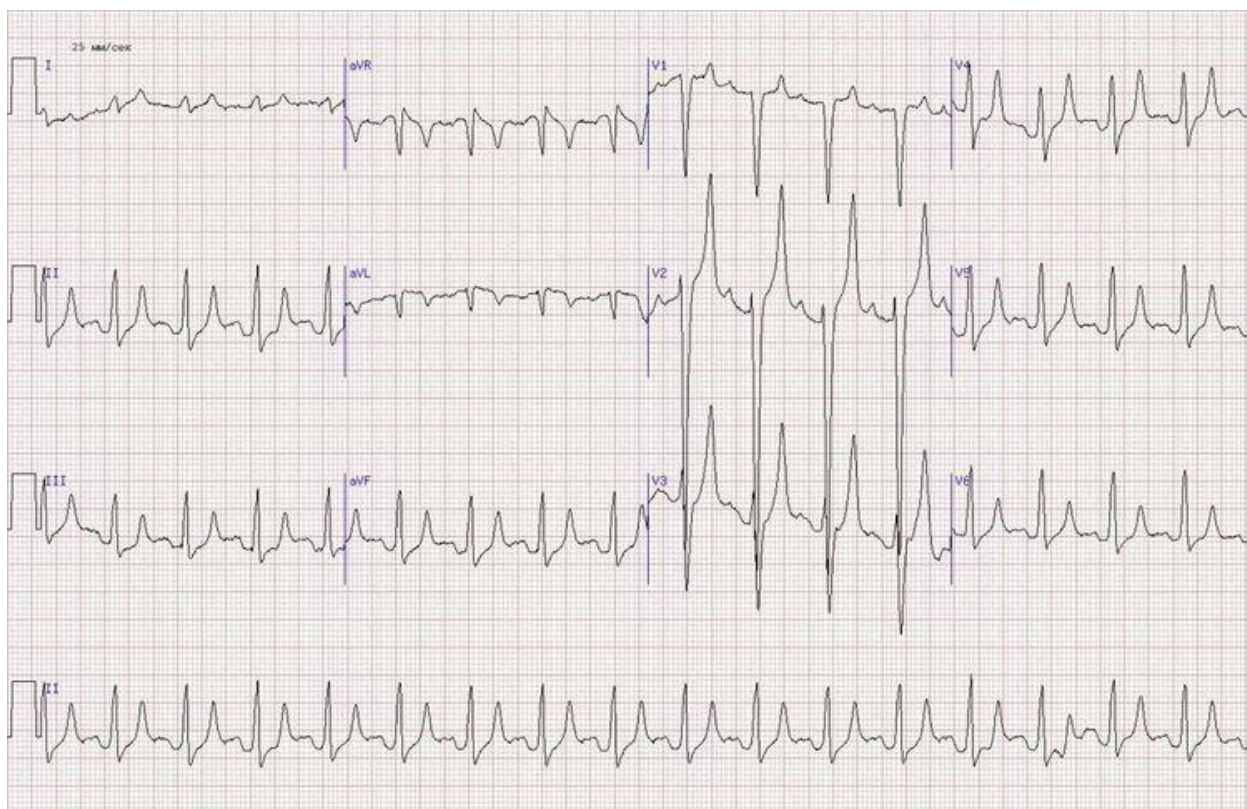
1. Определите водитель ритма.
2. Определите ЧСС.
3. Определите положение электрической оси сердца.
4. Наиболее вероятная причина укорочения интервала QT?
5. Как подтвердить ваше предположение?

ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. ЧСС ≈ 110 в мин.
3. Электрическая ось сердца резко отклонена влево.
4. Наиболее вероятна гиперкальциемия, обусловленная вымыванием кальция из пораженной метастазами костной ткани.
5. Произвести биохимическое исследование крови на уровень кальциемии.

Задача №2.

Пациент 64 лет в течение длительного времени страдает хроническим гломерулонефритом. ЭКГ представлена ниже.



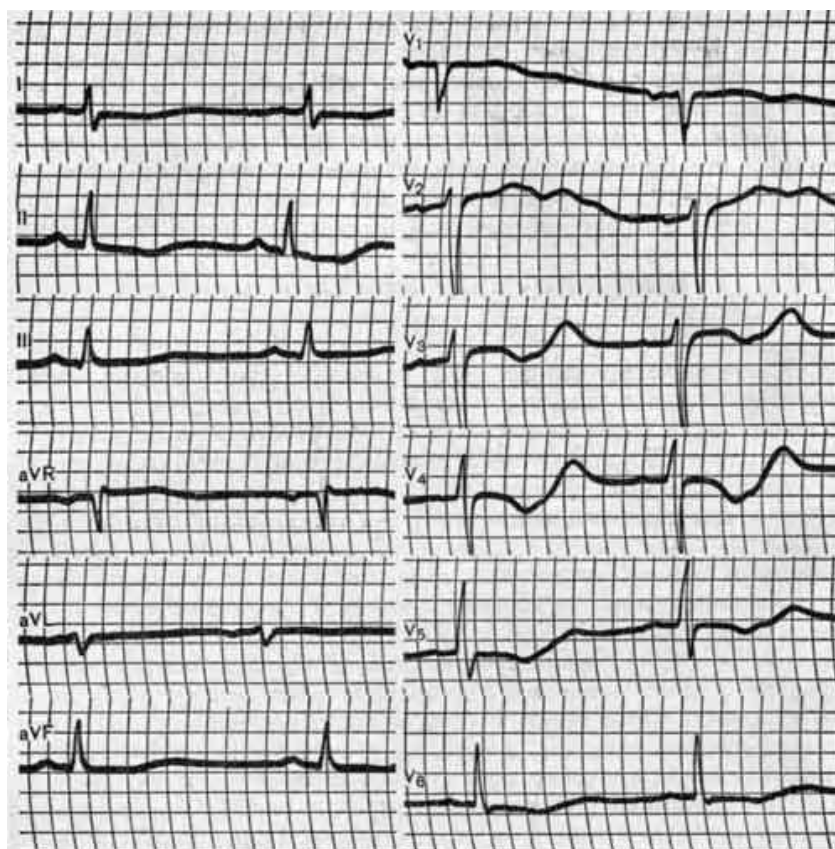
1. Определите водитель ритма.
2. Определите ЧСС.
3. Определите положение электрической оси сердца.
4. Как вы охарактеризуете зубцы Т на ЭКГ?
5. Чем вызваны, наиболее вероятно, вызваны данные изменения?

ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. ЧСС ≈ 100 в мин.
3. Электрическая ось сердца не отклонена.
4. Высокие заостренные зубцы Т.
5. Гиперкалиемия на фоне хронической почечной недостаточности.

Задача №3.

Больной 43 лет обследуется по поводу резистентной гипертонии. Обращает на себя внимание мышечная слабость, склонность к мышечным судорогам, полиурия. ЭКГ представлена ниже.



1. Определите скорость записи ЭКГ.
2. Определите водить ритма.
3. Какие патологические изменения вы видите на ЭКГ?
4. Чем это можно объяснить?
5. Что, по-вашему, лежит в основе резистентной артериальной гипертензии?

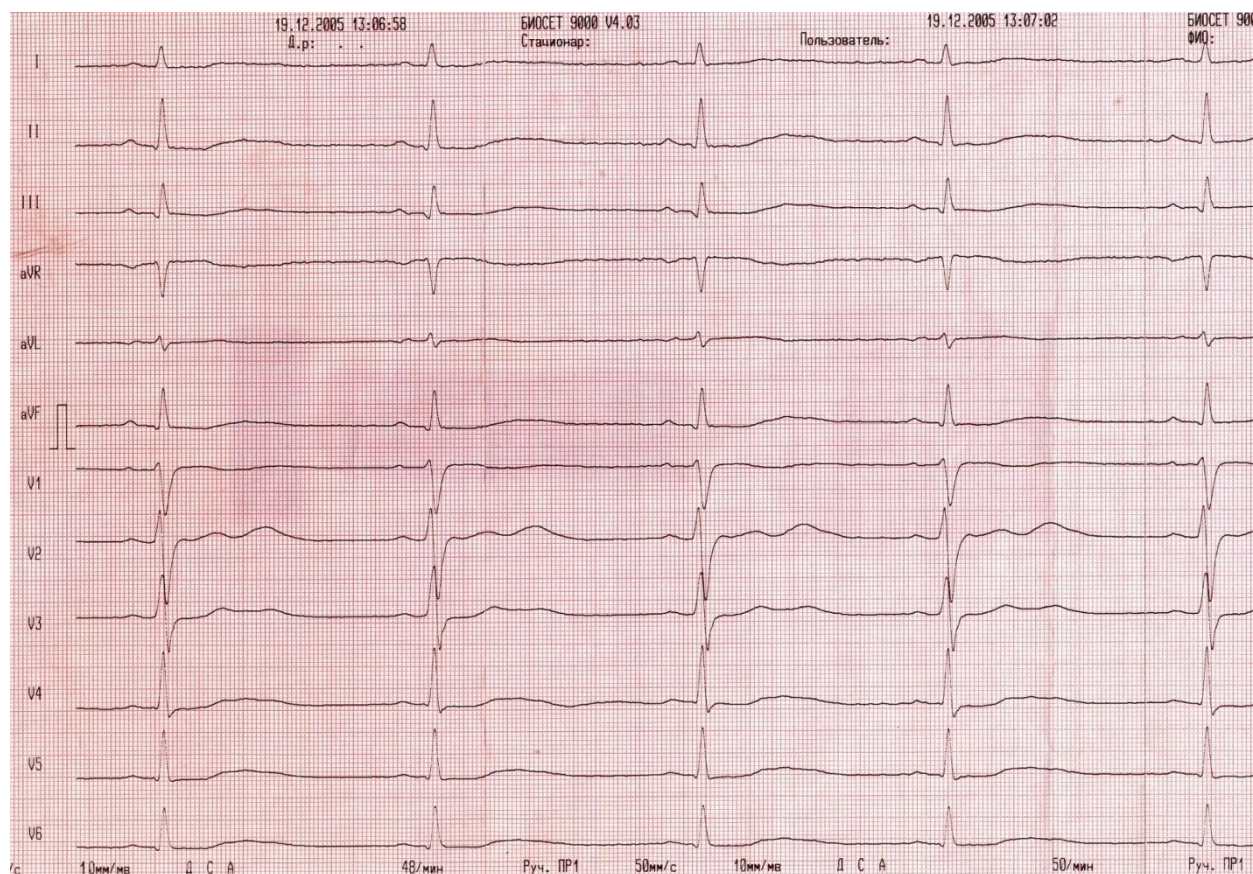
ОТВЕТЫ:

1. Скорость записи – 50 мм/сек.
2. Ритм синусовый.
3. Гипертрофия левого желудочка, кроме того, депрессия сегмента ST, уплощенный, в ряде отведений отрицательный зубец T, высокий зубец U, удлинение интервала QT.
4. Указанные изменения процессов реполяризации укладываются в картину выраженной гипокалиемии. ГЛЖ является следствием артериальной гипертензии.
5. Наиболее вероятно, причиной резистентной гипертензии является синдром Конна (альдостерома).

Задача №4.

На рисунке ниже представлена ЭКГ больной 28 лет, с жалобами на общую слабость, головокружение, склонность к гипотонии. Аппетит

сохранен, рвоты, диареи – не было. Прием каких-либо препаратов (в том числе диуретиков, слабительных) отрицает. Общий анализ крови – без патологии, в общем анализе мочи – лишь снижение удельного веса. Эндокринной патологии, патологии со стороны сердца, легких, печени, нервной системы (центральной и периферической) не выявлено. ЭКГ представлена ниже.



1. Определите водитель ритма.
2. Определите положение электрической оси сердца.
3. Выявляется ли на данной ЭКГ зубец U?
4. Чем это может быть обусловлено?
5. Какие версии относительно диагноза?

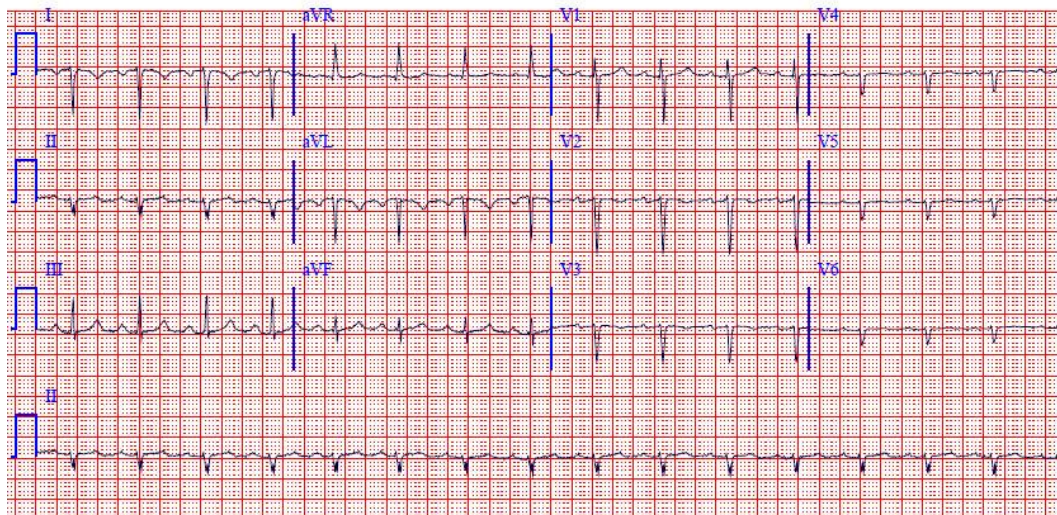
ОТВЕТЫ:

1. Ритм синусовый.
2. Нормальное положение электрической оси сердца.
3. Да, в отведении V2 определяется высокий зубец U, превышающий по своей амплитуде зубец Т.
4. Причиной этого, наиболее вероятно, является гипокалиемия.
5. У больной выявлена редкая форма наследственной тубулопатии – синдром Гительмана, особенностью которого является гипокалиемия, гипомagneмизм, склонность к гипотонии (АД может быть нормальным), нарушение концентрационной функции почек,

но обычно без нарушения азотвыделительной. Прогноз чаще всего благоприятный, но требуется коррекция электролитного обмена с применением солей калия и антагонистов альдостерона.

Задача №5.

На представленной ниже ЭКГ:



1. Определите скорость записи ЭКГ.
2. Определите водитель ритма.
3. Как расположена электрическая ось сердца?
4. Как ведет себя зубец R в грудных отведениях по направлению от V1 к V6?
5. Чем это вызвано?

ОТВЕТЫ:

1. Скорость записи – 25 мм/сек.
2. Ритм синусовый.
3. Резко отклонена вправо.
4. Амплитуда зубца R уменьшается от V1 к V6.
5. Представлена ЭКГ при декстракардии (обращает на себя внимание также отрицательные зубцы R и T в отведении I).

12. Перечень и стандарты практических умений (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. Уметь диагностировать по ЭКГ признаки перикардита.
2. Уметь диагностировать по ЭКГ признаки гипокалиемии, гиперкалиемии.
3. Уметь диагностировать по ЭКГ признаки гипокальциемии, гиперкальциемии.
4. Уметь выявлять по ЭКГ возможные признаки миокардита.

5. Знать возможное влияние на ЭКГ таких препаратов, как дигоксин, амиодарон, амитриптилин, аминазин, дроперидол.

13. Рекомендованная литература по теме занятия (включая законодательные и нормативно-правовые документы):

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа:	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/

	ru/book/ISBN9785970433119.html	http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.7. **Тема занятия:** "Суточное мониторирование АД. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов. Оценка функционального состояния миокарда. Допплерэхокардиография".

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4. Значение темы: заболевания сердечно - сосудистой системы являются наиболее распространенной группой болезней и занимают первое место среди причин смертности населения. Эффективность мер профилактики и лечения данных заболеваний зависит, в первую очередь, от своевременной и точной диагностики. Несомненно, что тщательно собранный анамнез и физикальное обследование больного является важнейшей составляющей при постановке точного диагноза. Кардиологию трудно представить без данных электрокардиографии, Кроме того, в современной кардиологии используются различные функциональные методы исследования, одни из которых используются в качестве скрининга, другие для уточнения диагноза и оценке эффективности выбранного метода лечения. Врач должен ориентироваться в возможностях каждого метода, правильно оценивать результаты исследования, уметь отобрать наиболее информативные методы с целью оптимизации диагностики и лечения.

Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в современных методах обследования больных с заболеваниями сердечно - сосудистой системы.

Учебная цель: знать современные функциональные методы обследования в кардиологии

уметь интерпритировать результаты функциональных методов обследования

владеть навыками функциональных методов обследования

5. Место проведения практического занятия – учебная комната, палаты в кардиологических отделениях ГKB №20, кабинет ЭКГ, отделение функциональной диагностики.

6. Оснащение занятия:

таблица клиническая диагностика; R - граммы грудной клетки (сердца и сосудов); набор электрокардиограмм; знакомство в кабинете ЭхоКГ с методикой эхокардиоскопии сердца; доплерэхокардиографии, знакомство в кабинете функциональной диагностики с методикой проведения велоэргометрии, чреспищеводной стимуляции предсердий, тредмилметрии; знакомство с методикой холтеровского мониторирования ЭКГ, знакомство с методикой ультразвукового исследования сосудов. Аппарат ЭКГ в кабинете функциональной диагностики.

7. Структура содержания темы

Хронокарта практического занятия

№ п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и цели	5	Преподавателем объявляется тема и ее актуальность, цели занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний, умений	10	Тестирование, фронтальный опрос
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов	10	Инструктаж обучающихся преподавателем
5.	Самостоятельная работа обучающихся (текущий контроль): а) курация кардиологических больных с написанием дневников в истории болезни; б) расшифровка ЭКГ; в) работа в кабинете электрофизиологических исследований (при проведении ЧПСП, анализа холтеровского мониторирования ЭКГ; г) разбор курируемых пациентов; д) выявление типичных ошибок реферативные сообщения	120	Работа: а) в палатах кардиологических отделений б) с историями болезни в) демонстрация навыков по интерпретации осмотра и результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний письменно или устно с оглашением оценки каждого обучающегося за теоретические знания и практические навыки по	15	Ситуационные задачи, набор ЭКГ

	изученной теме занятия		
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия, индивидуальные задания (подготовить рефераты, алгоритмы)
Всего:		180	

8.Аннотация.

Первым этапом обследования больного является выяснение жалоб и сбор анамнеза. Например, при оценке болевого (кардиалгического) синдрома необходимо уточнить характер, локализацию болей, иррадиацию, продолжительность, связь с физической нагрузкой, дыханием, эффект от нитратов или других препаратов. Необходимо проследить хронологическую последовательность проявлений болезни. Оценить характер течения болезни, эффективность проводимого лечения. Выяснить наследственный анамнез, выявить факторы риска развития сердечно - сосудистых заболеваний. Объективное обследование больного.

1) При общем осмотре обращается внимание на состояние больного, его положение, наличие или отсутствие цианоза, бледности, отеков. Признаки дисплазии соединительной ткани. Тип ожирения. Признаки раннего старения (морщины на лице, седина), извитость и пульсация височных артерий, ксантомы и ксантелазмы - признаки атеросклероза. Осмотр шеи (увеличение щитовидной железы), «пляска каротид» (признак недостаточности аортального клапана), набухание шейных вен- признак выраженной правожелудочковой недостаточности. Осмотр кистей рук («ревматоидная кисть», «барабанные палочки»).

2) Пальпация пульса - оценить наполнение, напряжение, форму пульсовой волны, наличие или отсутствие аритмий и ее характер, частоту, свойства артериальной стенки. Необходимо проводить пальпацию не только лучевой, но и сонных, бедренных и других артерий, определить пульсацию аорты за рукояткой грудины, брюшного отдела аорты справа от пупка.

3) пальпация прекардиальной области: оценить локализацию, амплитуду, продолжительность и направление верхушечного толчка. Гипертрофия левого желудочка проявляется увеличением амплитуды и продолжительности толчка левого желудочка. При увеличении объемной нагрузки на ЛЖ; например, при недостаточности клапана аорты, верхушечный толчок может смещаться латерально и книзу в шестое или седьмое межреберье. Патологическая прекардиальная пульсация: пальпаторно определяется также феномен сердечного дрожания «кошачье мурлыканье» (низкочастотные вибрации, сочетающиеся с шумами сердца). Диастолическое урчание - при стенозе левого а-в отверстия, систолическое - при митральной регургитации.

4) Аускультация сердца - оценить тоны сердца (громкость, расщепление)

систолические щелчки и клики. Определить наличие шумов, их интенсивность, связь с фазами сердечного цикла. Влияние физиологических и фармакологических проб на громкость шумов и тонов сердца. Шум трения перикарда - состоит из пресистолического, систолического и раннего диастолического компонентов, имеющих царапающее звучание. Лучше выслушивается в вертикальном положении, нагнувшись вперед. Шум усиливается на вдохе.

С общими подходами по сбору жалоб, выяснению анамнеза, навыками физикального обследования (I этап) достаточно подробно знакомит курс пропедевтики.

Функциональные методы обследования в кардиологии

Суточное (амбулаторное) мониторирование АД (СМАД) представляет важную информацию о состоянии механизмов сердечно-сосудистой регуляции: определить суточную вариабельность АД, ночные гипотензии и гипертензию, динамику АД во времени и равномерность антигипертензивного эффекта препаратов. Результаты СМАД имеют большую прогностическую ценность, чем разовые измерения.

Проведение СМАД рекомендуется в следующих ситуациях:

- выраженные колебания АД во время одного или нескольких визитов;
- подозрение на «гипертонию белого халата» у больных с низким риском ССЗ;
- симптомы, которые позволяют заподозрить наличие гипотонических эпизодов;
- АГ, резистентная к медикаментозному лечению;
- АГ на рабочем месте.

Рекомендуемая программа СМАД предполагает регистрацию АД с интервалом в 15 минут в дневные часы и 30 минут в ночные. Отсутствие ночного снижения АД или чрезмерное его снижение должны привлечь внимание врача, т.к. такие состояния увеличивают риск поражения органов-мишеней.

Критериями оценки показателей АД при суточном мониторировании АД является.

1. Определение средних показателей АД за период исследования. Критериями нормы будут являться Среднее АД за сутки менее 130/80 мм, день менее 135/85 мм, ночь менее 120/70 мм.
2. Оценка эпизодов максимального повышения АД.
3. Оценка суточного профиля (суточного индекса) показателей систолического и диастолического АД. Определяется как отношение разницы средних показателей АД в период активности и сна к средним показателям в период активности, выраженное в % $((\text{САДд} - \text{САДн}) \cdot 100\% / \text{САДд})$.
4. Определение величины и скорости утреннего повышения АД.

Электрокардиография.

ЭКГ представляет собой графическое описание электрической активности сердца, зарегистрированной на поверхности тела с помощью электродов, помещенных в различных точках, что позволяет оценить пространственное распределение этой активности.

. Значение же ЭКГ для диагностики инфаркта миокарда трудно переоценить. При диагностики острого инфаркта миокарда имеет значение ЭКГ-динамика.

Велоэргометрия (ВЭМ)

Основным принципом, на котором базируются пробы с физической нагрузкой, является увеличение кровоснабжения работающих органов и тканей за счет значительного повышения работы сердца. У пациентов с коронарной недостаточностью при физической нагрузке несоответствие между реальным кровоснабжением миокарда и потребностями в нем, как правило, вызывает на ЭКГ ишемические изменения миокарда либо различные нарушения ритма и проводимости. Это позволяет косвенно судить о состоянии коронарного кровоснабжения. Выявлена корреляция между результатами пробы и числом пораженных коронарных артерий по данным селективной коронарографии. Кроме велоэргометрии используют также тредмил-тест.

Показания к проведению пробы с физической нагрузкой :

1. Выявление ЭКГ-признаков ишемии миокарда, связанных с коронарной недостаточностью.
2. Дифференциальная диагностика ИБС с другими кардиалгиями.
3. Определение индивидуальной толерантности к физической нагрузке у больных с ИБС с субъективными либо объективными признаками коронарной недостаточности.
4. Проведение контроля над эффективностью лечебных и реабилитационных мероприятий при динамическом наблюдении за больным.
5. Оценка функционального состояния сердца, характера его адаптации к физическим нагрузкам у начинающих заниматься оздоровительной физкультурой, у лиц, профессиональная деятельность которых связана с выполнением тяжелых физических нагрузок.
6. Наличие нарушений липидного обмена при отсутствии типичных клинических проявлений ИБС.
7. Выявление нарушений ритма и проводимости.

Абсолютные противопоказания к проведению ВЭМ:

1. Острая стадия инфаркта миокарда (менее 3 недель от начала заболевания).
2. Острый тромбофлебит.
3. Выраженный аортальный стеноз.
4. Декомпенсированное легочное сердце.
5. Анемии тяжелой степени.
6. Острые инфекционные заболевания.

Относительные противопоказания:

1. Выраженные нарушения сердечного ритма (тахикардия свыше 100-110 в минуту).
2. Блокады ножек пучка Гиса, особенно полная блокада левой ножки пучка Гиса.
3. Аневризма сердца и сосудов.
4. Выраженная артериальная гипертензия (систолическое АД выше 220 мм рт.ст., диастолическое – выше 130 мм рт.ст.)
5. Болезни суставов, костно-мышечной системы, мешающие проведению пробы.

Во время проведения ВЭМ регистрируется ЭКГ в 12-ти общепринятых отведениях или в отведениях по Нэбу. Применяется непрерывно ступенеобразно возрастающая нагрузка с длительностью каждой ступени нагрузки 3 минуты и начальным уровнем нагрузки 25-50 Вт (150-300 кгм/мин). Для контроля переносимости физической нагрузки регулярно оценивают ЧСС, величину АД и самочувствием больного. Во время выполнения ВЭМ оценивается миокардиальный резерв. Снижение миокардиального резерва диагностируется при снижении либо отсутствии прироста АД на физическую нагрузку.

Критерии прекращения пробы:

1. Достижение субмаксимальной ЧСС.
2. Горизонтальная или корытообразная депрессия сегмента ST на 1 и более мм длительностью не менее 0,08 сек от точки J.
3. Элевация сегмента ST по ишемическому типу 1 мм и более, сопровождающаяся депрессией сегмента ST в противоположных отведениях.
4. Провоцирование типичного приступа стенокардии.
5. Развитие угрожающих нарушений сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лауну-Вольфу, пароксизмальные тахикардии) и проводимости (блокада ножек пучка Гиса, а-в блокада, с-а блокада).
6. Изменение комплекса QRS: резкое снижение амплитуды зубца R, углубление и уширение ранее существовавших зубцов Q и QS, переход зубцов Q в QS.
7. Подъем систолического АД выше 230 мм рт.ст., диастолического АД выше 130 мм рт.ст.
8. Отсутствие прироста АД или снижение его на 20 мм рт.ст. и больше от исходного.
9. Выраженная одышка, приступ удушья.
10. Появление неврологической симптоматики, перемежающейся хромоты, чувства усталости в мышцах ног.
11. Утомление больного и отказ его от выполнения нагрузки.

Признаками ишемии по ЭКГ являются:

- депрессия сегмента ST «ишемического» типа на 1 мм и более,
- подъем сегмента ST на 1 мм и более.

Надежность диагноза ИБС значительно возрастает (около 90%), если депрессия сегмента ST достигает 2 мм и более, сопровождаясь при этом приступом стенокардии.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ)

Холтеровский метод регистрации ЭКГ - это система непрерывной записи на магнитной ленте и ускоренной интерпретации данных, разработанные Н.Холтером в 1963г. Методика холтеровского мониторирования (ХМ) включает в себя наложение на грудную клетку электродов (наибольшее значение имеет запись модифицированных биполярных отведений V1, V5 и aVF), соединение электродов с регистрирующим устройством, осуществляющим запись ЭКГ и расшифровка записи ЭКГ с помощью электрокардиоанализатора.

Основными задачами суточного мониторирования ЭКГ являются:

- диагностика нарушений ритма, особенно в тех случаях, когда аритмии не регистрируются при записи обычной ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ является основным и наиболее надежным методом диагностики СССУ,
- диагностики ишемической болезни сердца, в частности вариантной стенокардии, в случаях, если больному нельзя провести ВЭМ,
- оценка антиаритмической или антиангинальной терапии.

Основными показаниями для суточного мониторирования ЭКГ являются:

- жалобы, которые могут быть следствием нарушений ритма сердца (сердцебиение, потеря сознания, головокружение),
- оценка риска появления опасных для жизни аритмий у пациентов с ГКМП, недавно перенесенным инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью и нарушениями ритма, синдромом удлиненного интервала QT,
- оценки работы ЭКС,
- диагностика ИБС у больных с подозрением на вариантную стенокардию, у больных с болевым синдромом при невозможности выполнения физической нагрузки, у больных с предстоящей сосудистой операцией при неспособности выполнения физической нагрузки, у больных с атипичным болевым синдромом с диагностированной ИБС,
- оценка антиаритмической терапии,
- оценка антиангинальной терапии.

.Регистрация поздних поздних потенциалов желудочков (ППЖ)

ППЖ определяются в полосе 4-250 Гц при амплитуде сигнала до 40 мкВ. С помощью метода усреднения сигнала ЭКГ регистрируется за 40-60 мс до окончания QRS продолжительностью 100-120 мс. При отсутствии поражения венечных артерий по данным селективной коронарографии и клинических проявлений заболеваний сердца ППЖ не выявляются. ППЖ могут использоваться для изучения желудочковых нарушений ритма и выделения больных с высоким риском развития внезапной аритмической смерти. Оценка вариабельности сердечного ритма (BCP).

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС)

Пищевод находится в непосредственной близости к левому предсердию, что позволяет использовать так называемые пищеводные электроды для регистрации электрической активности сердца, более четкая запись зубцов Р помогает в уточнении ритма. ЧПЭКС применяется как в диагностических целях (диагностика синдрома слабости синусового узла; дифференциальная диагностика наджелудочковых тахикардий; выявление дополнительных путей проведения, в том числе латентных и скрытых; дифференциальный диагноз между синоатриальной блокадой и атриовентрикулярной блокадой, блокированной предсердной экстрасистолой, а также между трепетанием предсердий с а-в проведением 2:1 и реципрокной наджелудочковой тахикардией; для диагностики ИБС) и в лечебных целях (купирование пароксизмальной реципрокной атриовентрикулярной тахикардии, трепетания предсердий); определения купирующей и протекторной эффективности антиаритмических препаратов; своевременное выявление проаритмий.

Эхокардиоскопия (ЭхоКС)

Позволяет неинвазивным путем оценивать состояние клапанного аппарата сердца, размеры его камер, толщину стенок, систолическую и диастолическую функции миокарда. ЭхоКС позволяет обнаружить аномалии развития, врожденные пороки сердца, обнаружить вегетации на створках клапана, тромбы, опухолевые образования, наличие жидкости в перикарде. Определяется градиент давления, оценивается регургитация.

Эхокардиография с доплер-эхокардиографией дает важную информацию о функциональном состоянии миокарда. Учитывая безопасность метода, возможность его многократного повторения у одного и того же пациента, этот метод в настоящее время стал наиболее широко распространенным способом оценки центральной гемодинамики.

Глобальная систолическая функция левого желудочка прежде всего оценивается по величине фракции выброса, фракции укорочения, определению ударного объема, амплитуде движения аорты, степени открытия створок аортального клапана, расстоянию от пика Е передней створки митрального клапана до МЖП. Определение ударного объема может производиться на аппарате по Teicholz и по Simpson.

Диагностическая ценность ЭхоКС повышается при использовании чреспищеводной ЭхоКС. В частности визуализация «свежих» вегетаций диаметром менее 5 мм на трансторакальной ЭхоКГ затруднена. Вместе с тем, это возможно при использовании ЧПЭхоКГ.

Рентгенологическое исследование сердца и сосудов

Используется передне-задняя проекция. Рентгенограмму правой передней косой проекции обязательно проводят с контрастированием пищевода, хотя оно может проводиться и при выполнении снимков в передне-задней, левой передней косой и боковой проекциях. Рентгенограмма в передне-задней проекции позволяет судить об изменении костного скелета, состоянии малого круга кровообращения, форме и величине сердца и

больших сосудов, а также величине отдельных полостей сердца. Косые проекции используются для того, чтобы лучше оценить величину полостей сердца.

Радионуклидные методы исследования

Сцинтиграфия миокарда мечеными Tc^{99} и In^{113} , Tl^{201} дают информацию о состоянии кровотока в миокарде для диагностики ИБС.

Инвазивные методы исследования

1. **Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ВсЭФИ)** дает более исчерпывающую информацию для изучения аритмий и блокад сердца. Проводится в условиях рентгеноперационной с соблюдением правил асептики и антисептики.

2. **Ангиокардиография** (катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов).

3. **Коронарография** это метод прижизненной оценки состояния артерий питающих сердце. Это - одно из наиболее точных исследований, которое позволяет сделать выбор тактики и направления лечения. В этой процедуре маленькая трубочка (катетер) вводится в один из кровеносных сосудов (чаще всего в бедренную артерию). Через этот катетер будет проводиться исследование, которое даст возможность видеть состояние сосудов. Процедура не требует наркоза, проводится под местной анестезией.

Метод позволяет:

1. Исследовать анатомию коронарного русла, расположение коронарных артерий: отхождение коронарных артерий, наличие возможных аномалий развития (наличие так называемых "мышечных мостиков", аневризмы коронарных артерий).

2. Определить тип коронарного кровообращения;

3.. Выявить наличие или отсутствие стеноза или окклюзии коронарных артерий;

4.. Выявить наличие коллатералей.

С помощью исследования можно определить истинные причины стенокардии:

1. Атеросклеротический коронаросклероз.

2. Спазм коронарных артерий.

3. Поражение интрамуральных мелких коронарных артерий синдром Х или *angina microvascularis*)

Данные КАГ позволяют выбрать способ лечения и тактику дальнейшего ведения больного. 1) Хирургическое лечение (аорто-коронарное шунтирование).

2. Баллонная коронароангиопластика (чрескожная транслуминальная коронароангиопластика) и стентирование.

3. Медикаментозное лечение.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

К

СЕЛЕКТИВНОЙ

КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ:

1. Единственным абсолютным противопоказанием к проведению исследования является психоорганическое заболевание пациента, не позволяющее ему адекватно реагировать на проводимую процедуру (в том числе подписание информированного согласия).
2. Относительные:
 1. Лихорадочные состояния и острые инфекционные заболевания.
 2. Тяжелые поражения паренхиматозных органов с недостаточностью их функции (в первую очередь – почек) .
 3. Сенсибилизация к иоду.
 4. Острые нарушения мозгового кровообращения (до 4 недель).
 5. Гемофилия.
 6. Декомпенсация сердечной деятельности (НК 2б- 3 ст.), кардиомегалия.
 7. Полицитемия.
 8. Тяжелые нарушения сердечного ритма .

9. Вопросы по теме занятия

1. Назовите функциональные методы исследования в кардиологии.
2. Показания и противопоказания к проведению ВЭМ.
3. Критерии диагностики ИБС при проведении ВЭМ.
4. Показания к проведению холтеровского мониторирования ЭКГ.
5. Оценка результатов СМАД.
6. Назовите основные дуги сердца на рентгенограмме.
7. Как оценить систолическую и диастолическую функции левого желудочка при ЭхоКГ?
8. Показания и противопоказания к проведению коронарографии.
9. Применение ЧПСП для диагностики и купирования аритмий сердца.
10. Основные показания к проведению чреспищеводной эхокардиографии.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МЕТОДОВ НЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИБС?

- 1). Рентгенография сердца с контрастированием пищевода
- 2). Велоэргометрия
- 3). Холтеровское мониторирование ЭКГ
- 4). Чреспищеводная стимуляция предсердий
- 5). Коронарография

Ответ 1)..

2. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МЕТОДОВ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ХАРАКТЕРА АРИТМИЙ?

- 1). Эхокардиоскопия
- 2). Рентгенография грудной клетки с контрастированным пищеводом
- 3). Суточное мониторирование АД

- 4). Ультразвуковое исследование сосудов
- 5). Холтеровское ЭКГ – мониторинг

Ответ 5)..

3. КРИТЕРИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ПРОБЫ С ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ:

- 1). Провоцирование типичного приступа стенокардии
- 2). Подъем сегмента ST на 1 мм и более
- 3). Горизонтальная депрессия сегмента ST более чем на 1 мм, длительностью не менее 0,08 сек. от точки J
- 4). Изменение комплекса QRS: резкое снижение амплитуды зубца R, углубление и уширение существовавших ранее зубцов Q и QS, переход зубцов Q в QS.
- 5). Все перечисленное

Ответ 5)..

4. ПРОВЕДЕНИЕ КОРОНАРОГРАФИИ ПОКАЗАНО В СЛУЧАЯХ:

- 1). Стенокардии III -IV ф.к.
- 2). При проведении дифференциального диагноза с неатеросклеротическими поражениями коронарных артерий
- 3). Для решения вопроса о тактике коронарной ангиопластики
- 4). Ничего из перечисленного
- 5). Все перечисленное

Ответ 5)..

5. КАКИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ИМ:

- 1). Диффузный гиперкинез
- 2). Диффузный гипокинез
- 3). Локальный гипокинез
- 4). Локальный гиперкинез
- 5). Эхокардиография не показательна для диагностики ИМ.

Ответ 3)..

6. ПРИ РЕНТГЕНОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИЕЙ МОГУТ БЫТЬ ВЫЯВЛЕНЫ:

- 1). Дилатация левого желудочка
- 2). Туберкулёз лёгких
- 3). Расширение корня аорты
- 4). Деструкция в лёгких
- 5). Инфильтрация в лёгких

Правильный ответ 1)..

7. КАКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНО ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ?

- 1). ЭхоКС

- 2). Измерение ЦВД
- 3) Определение давления заклинивания в лёгочной артерии
- 4). ФКГ
- 5). ЭКГ

Правильный ответ: 1).

8. РЕШАЮЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЖДУ ИБС И ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ ИМЕЕТ:

- 1). Возраст и пол больного
- 2). R - графия сердца
- 3). Эхокардиография
- 4).. Коронарография
- 5). Холтеровское мониторирование

Ответ 4).

9. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ИНФОРМАТИВНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1). Эхокардиоскопия
- 2). Сцинтиграфия миокарда
- 3). Определение variability сердечного ритма
- 4). Определение ППЖ
- 5). Велоэргометрия

Ответ 1).

10. ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДИМОЙ АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ И АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:

- 1). Парные велоэргометрии
- 2). Чреспищеводная стимуляция предсердий
- 3). Холтеровское мониторирование ЭКГ
- 4). Суточное мониторирование АД
- 5). Эхокардиоскопия.

Ответ 4).

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами

ответов:

Задача №1.

При профилактическом обследовании при ВЭМ у летчика 45 лет была выявлена безболевая депрессия ST до 2 мм при нагрузке 75 Вт.

Вопросы:

- 1) О какой патологии можно предполагать?
- 2) Какие заболевания следует исключить?
- 3) Какие методы обследования использовать?
- 4) Какой метод исследования является решающим для определения прогноза и тактики ведения?
- 5) Какие препараты необходимо назначить пациенту?

Ответы:

- 1) ИБС
- 2) Пороки сердца.
- 3) ЭхоКГ для исключения клапанных пороков сердца.
- 4) Коронарография
- 5) Б – адrenoблокаторы, ИАПФ, антиагреганты, липидоснижающие препараты

Задача №2.

Больной 20 лет обратился с жалобами на приступы ритмичного сердцебиения с ЧСС до 200 в минуту, сопровождающиеся слабостью, головокружением, возникающие внезапно без связи с физической нагрузкой. На ЭКГ вне приступа – синусовый ритм 70 в минуту, нарушений ритма и проводимости не выявлено.

Вопросы:

1. Какое исследование позволит определить характер аритмий?
2. Какова причина данной аритмии?
3. Назовите препараты, используемые для купирования аритмии?
4. Какой метод можно использовать для оценки эффективности антиаритмической терапии?
5. Какое оперативное пособие показано пациенту при подтверждении диагноза скрытый синдром ВПУ?

Ответы:

- 1) ЧПСП,
- 2) механизм повторного входа волны возбуждения в а-в узле или дополнительный путь проведения (скрытый синдром ВПУ).
- 3) вагусные пробы, при неэффективности верапамил, АТФ, новокаинамид,
- 4) ЧПСП на фоне терапии или холтеровское мониторирование ЭКГ.
- 5) Диструкция аномального пучка проведения, при необходимости – абляция АВ –соединения.

Задача №3.

Больной Ш, 60 лет, перенес дважды инфаркт миокарда. На момент осмотра жалобы на усталость, одышку при незначительной физической нагрузке, отеки ног, перебои в работе сердца, приступы стенокардии при незначительной физической нагрузке

Вопросы:

- 1) Чем обусловлено ухудшение состояния пациента?
- 2) Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
- 3) Какие могут быть выявлены изменения при проведении ЭхоКС?
- 4) Назовите основные группы препаратов для лечения данного состояния.
- 5) Показано ли пациенту проведение АКШ?

Ответы:

- 1) Развитием сердечной недостаточности.
- 2) ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, КАГ.
- 3) Выявление зон гипо-акинезии, снижение фракции выброса, наличие диастолической дисфункции миокарда.

- 4) Ингибиторы АПФ, диуретики, β -блокаторы, аспирин, статины, нитраты.
- 5) Показано.

Задача №4

Больная В, 56 лет, повышенного питания, жалуется на боли в области сердца, без четкой

связи с физической нагрузкой, боли возникают после приема пищи или при перемене положения тела, после приема НГ боль полностью не купируется.

Вопросы:

- 1) Между какими заболеваниями следует проводить диф.диагноз?
- 2) Какие могут быть проведены исследования для дифференциального диагноза болевого синдрома?
- 3) Показано ли больной проведение КАГ?
- 4) Является ли холтеровское мониторирование ЭКГ в данной ситуации решающим методом диагностики?
- 5) При подтверждении диагноза грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, есть ли необходимость ушивания грыжевого отверстия?

Ответы:

- 1) Стенокардией напряжения и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.
- 2) ВЭМ, Р - контрастное исследование пищевода при поднятии ножного конца рентгеновского стола.
- 3) Учитывая наличие факторов риска ИБС при отрицательных результатах вышеперечисленных методик возможно проведение диагностической КАГ.
- 4) Нет.
- 5) Есть.

Задача №5.

Больной В, 42 лет направлен поликлиникой с жалобами на приступы головокружения.

Дважды за месяц были потери сознания. При объективном осмотре видимой патологии со стороны органов кровообращения нет. АД= 145/95 мм.рт.ст. Тоны ритмичные, ЧСС - 42 в минуту.

Вопросы

- 1) О какой патологии следует думать?
- 2) Какие необходимо провести исследования для генеза данных патологических состояний?
- 3) Какой метод лечения?
- 4) Можно ли больному назначать метопролол для лечения артериальной гипертензии?
- 5) Какой препарат можно назначить пациенту для коррекции нарушения ритма?

Ответы:

- 1) Синдром слабости синусового узла.
- 2) На первом этапе диагностики проба с атропином, возможно проведение ВЭМ с оценкой прироста ЧСС на нагрузку. холтеровское мониторирование ЭКГ, электрофизиологическое исследование (ЧПСП),

3) Учитывая наличие синкопальных эпизодов – имплантация электрокардиостимулятора.

4) Нет.

5) Аллопенин

12. Перечень и стандарты практических умений:

- Уметь провести обследование кардиологического больного.

- Уметь записать ЭКГ

- Уметь оценить результаты велоэргометрической пробы.

- Уметь интерпретировать результаты СМАД, холтеровского мониторирования ЭКГ.

- Уметь интерпретировать результаты медикаментозных проб

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	ru/book/ISBN9785970433102.html		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.8 Тема: «Радионуклидные методы исследования. Понятие о позитронно-эмиссионной компьютерной томографии».
2. Форма организации учебного процесса: клиническое практическое.
3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: В связи с быстрым развитием новых технологий в оказании помощи больным с ИБС на территории Красноярского края становится очевидным необходимость врачей первичного звена иметь общее представление о диагностической ценности радиоизотопных методов исследования в кардиологии. Во многих центрах начальным этапом диагностики ИБС служит ЭКГ на фоне нагрузочной пробы. Перфузионную сцинтиграфию выполняют либо при сомнительных результатах ЭКГ с нагрузочной пробой или в тех случаях, когда информация о состоянии коронарной микроциркуляции определяет дальнейшую тактику лечения больного.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6);
- учебная: иметь представление о диагностической ценности и основных показаниях к применению радиоизотопных методов исследования в кардиологии.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГKB №20.

6. Оснащение занятия: слайды, таблицы, ноутбук, проектор, муляж сердца и коронарного кровообращения.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный

			или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ^{**} обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	210/120/30	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		270/180/90	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

Радионуклидная диагностика в кардиологии.

(цитируется по Аншелес А.А., Сергиенко И.В., Сергиенко В.Б. Современное состояние и перспективные технологии радионуклидной диагностики в кардиологии. Кардиология. 2018;58(6):61–69.)

Радионуклидные методы диагностики уже на протяжении 40 лет занимают важнейшее место в алгоритмах обследования пациентов с различной сердечно-сосудистой патологией. Неинвазивную оценку кровоснабжения миокарда осуществляют посредством диагностических

аппаратов, предназначенных для регистрации гамма-излучения - однофотонных эмиссионных компьютерных томографов и позитронных эмиссионных томографов. Перфузионная сцинтиграфия миокарда с кардиотропными радиофармацевтическими препаратами (РФП), меченными таллием - ^{201}Tl (хлорид таллия) и/или технецием - $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -сестамиби, $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -тетрофосмин), служит надежным и хорошо проверенным методом диагностики ишемии и ИМ, обладающим высокими чувствительностью и специфичностью (рис.1).

В клинической практике отдают предпочтение радиофармацевтическим препаратам (РФП), меченым $^{99\text{m}}\text{Tc}$. Высокая скорость счета фотонных импульсов, образующихся при распаде изотопа, обеспечивает получение качественных томографических изображений в различные фазы сердечного цикла. Для этого используют специальную технологию сбора сцинтиграфических данных в режиме синхронизации с ЭКГ.

Пространственные и временные изменения скорости счета фотонных импульсов над миокардом в течение сердечного цикла позволяют получить сведения о КСО и КДО ЛЖ, ФВ, нарушении локальной сократимости и регионарного систолического утолщения миокарда в дополнение к информации о состоянии кровоснабжения. Поскольку главная особенность ОКС - недостаточное кровоснабжение миокарда, перфузионная сцинтиграфия способна предоставлять важную диагностическую и прогностическую информацию врачам отделения интенсивной терапии, она позволяет выполнить стратификацию риска у больных в постинфарктном периоде.

Принципиальное отличие ПЭТ - возможность получения результатов в абсолютных единицах путем расчета объемного миокардиального кровотока, что в свою очередь позволяет диагностировать патологию коронарного кровообращения на уровне микроциркуляции. Благодаря этой технологии доказан потенциальный вклад дисфункции сосудов микроциркуляторного русла в формирование ишемии миокарда у пациентов с неизмененными по данным ангиографии венечными артериями.

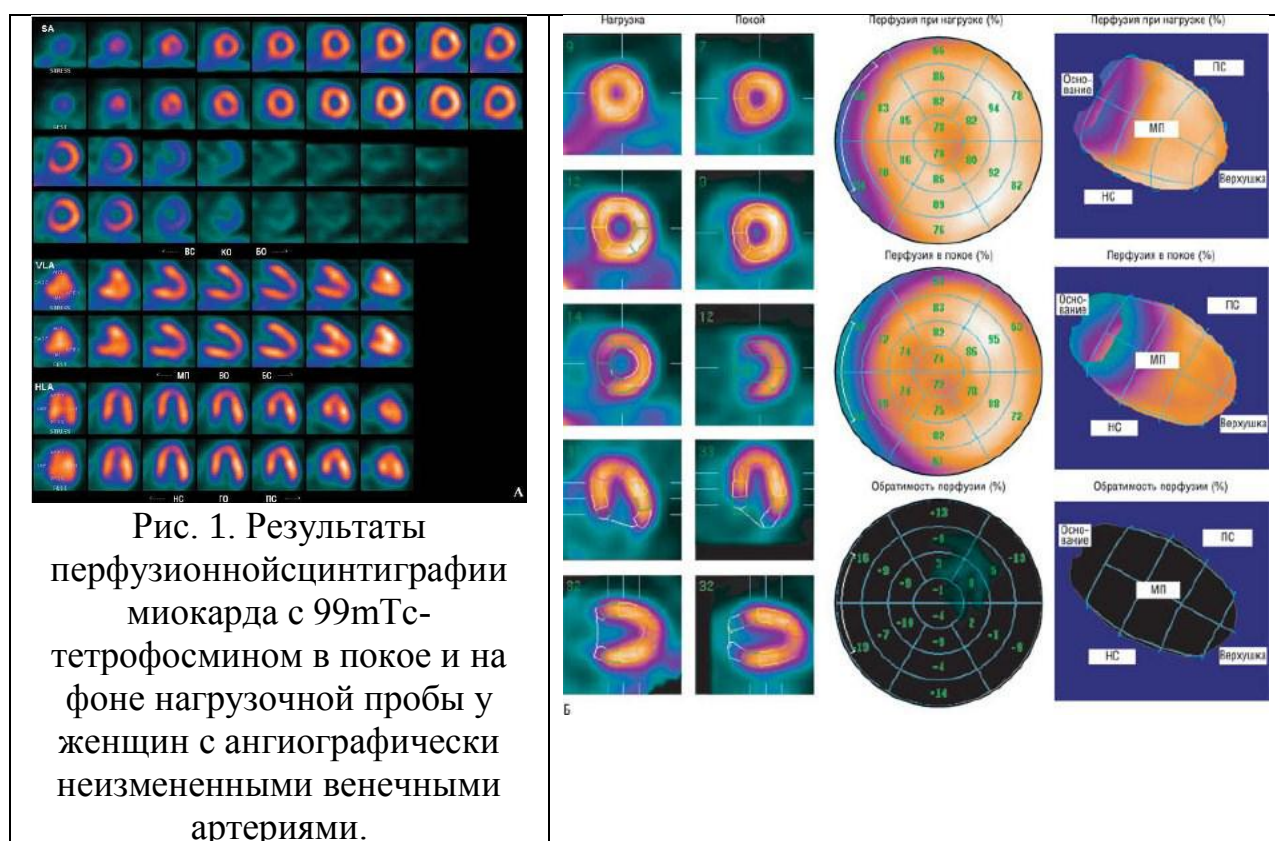
Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) - бесценные методы для диагностики жизнеспособного миокарда у пациентов с ИБС и ХСН.

В последние годы отмечен неуклонный прогресс в области совершенствования неинвазивных методик лучевой визуализации сердца, при этом большой интерес уделяют так называемым гибридным технологиям, позволяющим осуществить совмещение сцинтиграфических изображений сердца и ангиограмм венечных артерий, полученных при помощи КТ. Для этого разработаны гибридные сканеры нового поколения, представляющие собой комбинированные системы для радионуклидной и КТ

или используются компьютерные программы по совмещению мультимодальных изображений сердца, которые были получены на различных диагностических аппаратах.

В связи с пониманием клиницистов невозможности обойтись без радионуклидных методов диагностики, в течение последних 20 лет отмечалась тенденция к гибридизации томографов, и основными производителями было выпущено несколько линеек совмещенных ПЭТ/КТ и ПЭТ/МРТ-установок.

Хотя высокий потенциал использования гибридных технологий для неинвазивной диагностики ИБС очевиден, тем не менее, их окончательное внедрение в клиническую практику еще не завершено.



Позитронная эмиссионная томография.

РФП для оценки кровоснабжения миокарда с помощью ПЭТ, получившими наибольшую распространенность в клинической практике, служат ^{15}O -вода, ^{13}N -аммоний, хлорид рубидия (^{82}Rb). По литературным сведениям, чувствительность ПЭТ с ^{13}N -аммонием и хлоридом рубидия (^{82}Rb) при диагностике ИБС составляет 83-100%, а специфичность - 73-100%.

Для расчета регионарного миокардиального кровотока с помощью ПЭТ предпочтение отдают ^{13}N -аммонию и ^{15}O -воде. Эти РФП обладают короткими периодами физического полураспада (10 и 2 мин), а также для их производства необходимо наличие циклотрона, расположенного в непосредственной близости от ПЭТ-сканера. Этот факт ограничивает их широкое применение. По своим фармакокинетическим свойствам ^{15}O -вода признана лучшим индикатором миокардиального кровотока, чем ^{13}N -аммоний, так как является "метаболически инертным" веществом. Путем свободной диффузии она проникает через капилляры и клеточные мембраны. Равновесие между концентрацией ^{15}O -воды во внесосудистом пространстве и капиллярном русле быстро устанавливается. Степень поглощения РФП кардиомиоцитами находится в прямой линейной зависимости от величины миокардиального кровотока и варьирует в широких пределах. Существенный недостаток, ограничивающий практическое применение ^{15}O -воды по сравнению с ^{13}N -аммонием, - короткий период накопления РФП в кардиомиоцитах, что препятствует получению высококачественного скинтиграфического изображения миокарда ЛЖ. Напротив, ^{13}N -аммоний отличается высоким уровнем накопления в кардиомиоцитах, обеспечивая оптимальное качество скинтиграфического изображения кровоснабжения сердечной мышцы (см. рис. 2).

Таким образом, для решения практических задач предпочтительнее использование ^{13}N -аммония, однако его применение ограничено ПЭТ-центрами, оснащенными медицинским циклотроном. Коррекция ослабления фотонной энергии осуществляется при помощи внешних ^{68}Ge или рентгеновских источников, установленных на гибридных ПЭТ/КТ-сканерах.

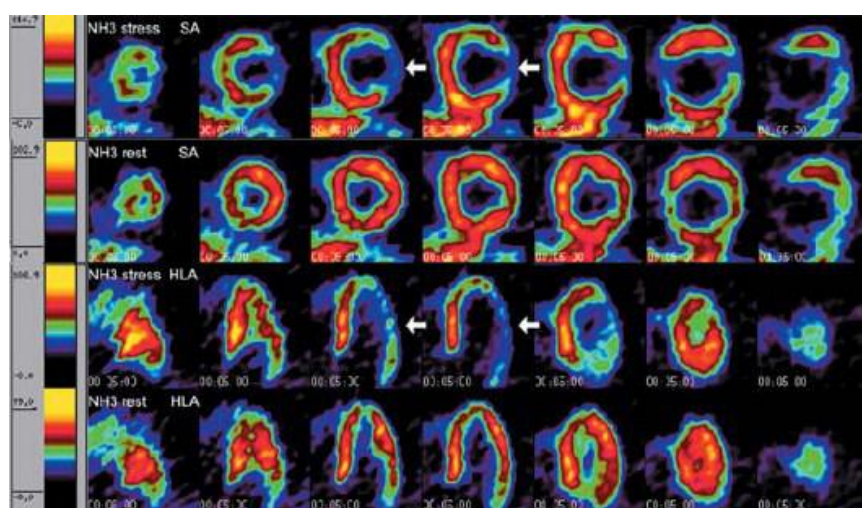


Рис 2. А - результаты ПЭТ с ^{13}N -аммонием (изображения по короткой, вертикальной и горизонтальной осям ЛЖ) у пациента с подозрением на ИБС. На скинтиграммах, полученных в ходе пробы с аденозина фосфатом, определяется дефект кровоснабжения боковой стенки ЛЖ. Отличить снижение резерва вазодилатации от уменьшения скорости кровотока

вследствие синдрома обкрадывания, вызванного атеросклерозом венечных артерий, практически невозможно. Б - при расчете абсолютных значений обнаружено снижение скорости миокардиального кровотока на фоне пробы с аденозина фосфатом, что свидетельствует о высокой вероятности синдрома обкрадывания. Субокклюзия огибающей ветви подтверждена результатами коронарографии.

Метод перфузионной однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) остается более распространенным, чем ПЭТ, поскольку позволяет решать повседневные клинические задачи с достаточной точностью при намного более низкой стоимости. Метод по-прежнему опирается на такие популярные РФП, как ^{99m}Tc -МИБИ и ^{99m}Tc -тетрофосмин, поскольку ^{99m}Tc получают из генератора, в то время как ^{201}Tl , требующий наличия циклотрона, используется все реже.

В последнее время создан целый ряд новых перфузионных РФП для метода ОЭКТ ($^{99m}\text{TcN}(\text{PNP5})(\text{DBODC})$, $^{99m}\text{TcN-MPO}$, $^{99m}\text{Tc}(\text{PNP})(\text{CO})_3$, $^{99m}\text{Tc}(\text{CO})_3\text{-TMEOP}$, $^{123}\text{I-СMICE-013}$). Однако пока они находятся на экспериментальной стадии, для метода ОЭКТ более важной задачей все же является именно техническое совершенствование, которое бы позволило достигнуть более высокого качества изображений при исследованиях с РФП. С помощью новых типов детекторов, КТ-коррекции поглощения и новых алгоритмов реконструкции, в настоящее время удается достичь разрешающей способности метода около 6 мм (на CZT детекторах – около 4 мм), что позволяет визуализировать не только дефекты перфузии миокарда, но и ее диффузную неравномерность, свойственную для таких кардиологических состояний, как гиперхолестеринемия, сахарный диабет, ревматоидный артрит.

В оценке метаболизма и жизнеспособности миокарда основным методом является **ПЭТ с ^{18}F -ФДГ** (^{18}F -фтордезоксиглюкоза), предпочтительно в сочетании с любой перфузионной методикой. Роль ПЭТ / КТ с ^{18}F -ФДГ возрастает в связи с возможностью оценки метаболизма кардиомиоцитов после процедур ресинхронизации (CRT).

Аналогичной диагностической ценностью обладают **РФП на основе жирных кислот**, в частности ^{11}C -пальмитат (для ПЭТ) и ^{123}I -ВМІРР (для ОЭКТ). ВМІРР характеризуется равномерным накоплением и медленным вымыванием из миокарда, устойчив к митохондриальной бета оксидации. Сцинтиграфия с ^{123}I -ВМІРР используется в острых состояниях и позволяет получить информацию об относительных нарушениях коронарного кровотока до того, как проявятся другие признаки острого инфаркта миокарда – ИМ (биомаркеры, изменения на электрокардиограмме и нарушения сократимости). Кроме того, результаты сцинтиграфии с ВМІРР могут быть использованы для прогноза эффекта ресинхронизирующей терапии и комплексного хирургического лечения у пациентов с ишемической кардиомиопатией.

Что касается визуализации атеросклеротического процесса, то в настоящее время на этап внедрения в клиническую практику вышла визуализация нестабильных атеросклеротических бляшек (АСБ) в крупных артериях (аорте, сонных артериях). Однако наиболее интересное направление – это визуализация АСБ в коронарных артериях, чему пока препятствует их небольшой размер, в то время как разрешающая способность лучших ПЭТ-сканеров составляет не менее 3 мм (рис. 3).

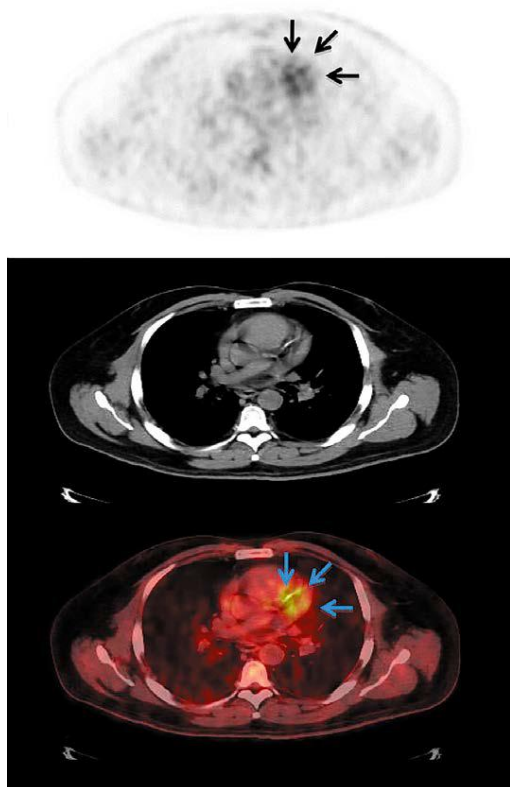


Рис. 3. Изображения АСБ (стрелки)

в коронарных артериях у пациента с хорошей подготовкой к исследованию (с подавлением накопления ^{18}F -ФДГ в миокарде). А – ПЭТ; Б – МСКТ; В – ПЭТ / КТ. АСБ – атеросклеротическая бляшка; ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография; МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография; КТ – компьютерная томография.

Существует множество других РФП для визуализации различных компонентов атерогенеза. Так, с помощью Na^{18}F удастся визуализировать кальциевые депозиты в рамках АСБ с повышенной склонностью к разрыву. **Холин** оказался более чувствительным маркером воспаления в коронарных артериях, чем ФДГ, не в последнюю очередь благодаря тому, что он практически не накапливается в миокарде. Как и в случае с ФДГ, накопление холина также не всегда соответствовало зонам кальциноза в артериях.

Селективный метод перфузионной ПЭТ миокарда является более предпочтительным, чем ОЭКТ, с точки зрения диагностической точности, что связано с более высоким качеством изображений. Будущее перфузионной ПЭТ связано с дальнейшим накоплением данных по двум наиболее перспективным РФП: ^{82}Rb -хлорида и ^{18}F -flurpiridaz. Ключевое преимущество ^{82}Rb состоит в отсутствии необходимости циклотрона для его получения. При этом генератор готов к повторному введению уже через 5 мин. Выполнение ПЭТ сразу после фармакологической пробы позволяет моментально оценить изменения сократимости левого желудочка (ЛЖ) на ее фоне, что приближает эту методику к эхокардиографии.

Еще одним направлением радионуклидной диагностики в кардиологии является визуализация апоптоза, поскольку этот процесс играет важную роль при атеросклерозе, миокардиальной ишемии, постреперфузионных повреждениях, хронической сердечной недостаточности, миокардитах и реакции отторжения аллотрансплантатов. Перспективным направлением ПЭТ-диагностики является визуализация репарации зон ИМ. Экспрессия интегрина $\alpha\text{V}\beta 3$, ангиогенного мембранного рецептора гликопротеина на поверхности эндотелиальных клеток, является мишенью для целого класса РФП на основе короткого циклического пептида RGD (Arg-Gly-Asp). Повышенное накопление этого РФП в зоне ИМ оказалось предиктором положительного ремоделирования ЛЖ в течение 12 недель после острого повреждения.

Таким образом, показано, что ранний ангиогенез является прогностическим фактором при оценке функционального прогноза ЛЖ. Таким образом, в настоящее время очевидно, что радионуклидная молекулярная визуализация имеет большие возможности и перспективы. Они связаны с совершенствованием технической составляющей томографического оборудования, разработкой новых экспериментальных РФП и более широким внедрением в клинику зарекомендовавших себя соединений.

Клинические рекомендации. Стабильная ишемическая болезнь. Пересмотр от 2016 г. Клинические рекомендации. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. 2018 г.

Стресс-методы визуализации перфузии миокарда.

К стресс-методам визуализации перфузии миокарда относятся:

- Стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой.
- Стресс-ЭхоКГ с фармакологической нагрузкой (добутамином или вазодилататором).
- Стресс-ЭхоКГ с вазодилататором.

- Перфузионная сцинтиграфия миокарда с физической нагрузкой.

Стресс-ЭхоКГ — один из самых востребованных и высокоинформативных методов неинвазивной диагностики ИБС. В основе метода визуальное выявление локальной дисфункции ЛЖ, как эквивалента ишемии, во время физической нагрузки или фармакологической пробы. Стресс-ЭхоКГ превосходит обычную нагрузочную ЭКГ по диагностической ценности, обладает большей чувствительностью (80—85%) и специфичностью (84—86%) в диагностике ИБС. Метод позволяет не только доказательно верифицировать ишемию, но и предварительно определить симптомсвязанную КА по локализации преходящей дисфункции ЛЖ. При технической возможности. Стресс-ЭхоКГ с физической или фармакологической нагрузкой – надежный метод оценки ишемии миокарда. При систолической дисфункции ЛЖ, связанной с ИБС, при решении вопроса о реваскуляризации миокарда для диагностики жизнеспособного миокарда наиболее часто используется стресс-ЭхоКГ с добутамином.

Показания для проведения стресс-ЭхоКГ

1. Всем больным с доказанной ИБС для верификации симптом-связанной коронарной артерий (КА), а также при сомнительных результатах обычной нагрузочной пробы в ходе первоначальной диагностики. (Класс IIa C)
2. При подозрении на микрососудистую стенокардию рекомендуется проведение стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой или добутамином для верификации локального гипокинеза стенки ЛЖ, наступающей одновременно со стенокардией и изменениями ЭКГ. (Класс IIa C)
3. При подозрении на микрососудистую стенокардию рекомендуется проведение ЭхоКГ с доплерографическим исследованием левой коронарной артерии с измерением диастолического коронарного кровотока после в/в введения аденозина — для исследования коронарного резерва кровотока. (Класс IIb C).

Перфузионная сцинтиграфия миокарда (однофотонная эмиссионная компьютерная томография и позитронная эмиссионная томография) — чувствительный и высокоспецифичный визуализирующий метод исследования с высокой прогностической значимостью.

Сочетание сцинтиграфии с физической нагрузкой или фармакологическими пробами (дозированное в/в введение добутина, дипиридамола) намного повышает ценность полученных результатов.

Метод позитронной эмиссионной томографии позволяет оценить минутный кровоток в единице массы миокарда и особенно информативен в диагностике микрососудистой стенокардии.

Показания для проведения сцинтиграфии миокарда:

1. Проведение сцинтиграфического исследования перфузии миокарда в сочетании с физической нагрузкой рекомендуется при стабильной

- ИБС для верификации симптом-связанной КА и для оценки прогноза заболевания. (Класс IIa C).
2. Проведение сцинтиграфического исследования перфузии миокарда в сочетании с фармакологической пробой (внутривенное введение добутамина или дипиридамола) рекомендуется при стабильной ИБС для верификации симптом связанной КА и для оценки прогноза заболевания при невозможности выполнения пациентом стандартной физической нагрузки (из-за детренированности, заболеваний опорно-двигательного аппарата и/ или нижних конечностей и др). (Класс IIb C).
 3. Проведение позитронно-эмиссионного томографического исследования перфузии миокарда рекомендуется при диагностике микрососудистой стенокардии. (Класс IIb C).
 4. Стресс-метод визуализации рекомендуется в качестве начального метода для диагностики стабильной ИБС при ПТВ 66—85% или при ФВЛЖ<50% у лиц без типичной стенокардии. (Класс I B).
 5. Стресс-метод визуализации рекомендуется в качестве начального метода диагностики, если особенности ЭКГ покоя препятствуют ее интерпретации при нагрузке. (Класс I B).
 6. Методы визуализации с физической нагрузкой рекомендуются как более предпочтительные, чем методы с фармакологической нагрузкой. (Класс I C).
 7. Стресс-метод визуализации рекомендуется как предпочтительный у лиц, с симптомами ИБС, перенесших ранее чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) или коронарное шунтирование (КШ). (Класс IIa B)
 8. Стресс-метод визуализации рекомендуется как предпочтительный для оценки функциональной значимости промежуточных по выраженности стенозов по данным КАГ). (Класс IIa B)
 9. У пациентов со стабильной ИБС с кардиостимулятором рекомендуется проведение стресс-ЭхоКГ или однофотонной эмиссионной компьютерной томографии). (Класс IIa B)
 10. Стресс-метод визуализации для стратификации по риску сердечно-сосудистых осложнений (ССО) рекомендуется у пациентов с неинформативными результатами стресс-ЭКГ с физической нагрузкой.). (Класс I B)
 11. Стратификация по риску ССО с помощью стресс-ЭКГ или стресс-метода визуализации рекомендуются у пациентов с стабильной ИБС при существенном изменении частоты возникновения и тяжести симптомов. (Класс I B)
 12. При сопутствующей блокаде левой ножки пучка Гиса для стратификации по риску ССО рекомендуется проведение стресс-ЭхоКГ или однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда с фармакологической нагрузкой. (Класс I B)

9. Вопросы по теме занятия.

1. Какие радионуклидные методы исследования вы знаете?
2. В чем суть гибридных радионуклидных методов исследования?
3. Назовите основные показания для проведения радионуклидных методов исследования.
4. Какова экономическая целесообразность внедрения радионуклидных методов исследования в кардиологии?

1. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

1. СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯ ВНОК (2016), ПОКАЗАНИЕМ К СЦИНТИГРАФИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) отсутствие изменений на ЭКГ покоя
- 2) типичная клиническая картина стенокардии
- 3) ритм фибрилляции предсердий
- 4) наличие изменений на ЭКГ в покое, блокады левой ножки пучка Гиса, депрессии сегмента ST > 1 мм, наличие ритма электрокардиостимулятора или синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, которые не позволяют интерпретировать результаты ЭКГ с нагрузкой
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 4.

2. СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯ ВНОК (2016), ПОКАЗАНИЕМ К СЦИНТИГРАФИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) отсутствие изменений на ЭКГ покоя
- 2) типичная клиническая картина стенокардии
- 3) ритм фибрилляции предсердий
- 4) неоднозначные результаты ЭКГ с нагрузкой при удовлетворительной ее переносимости у больного с невысокой вероятностью коронарной болезни сердца, если диагноз вызывает сомнение
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 4.

3. РАДИОФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТАМ (РФП), ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ В КАЧЕСТВЕ АЛЬТЕРНАТИВНОЙ МЕТКИ ДЛЯ

ОЦЕНКИ ИШЕМИИ МИОКАРДА , ОБЛАДАЮЩИЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТЬЮ:

- 1) ^{18}F -фтордезоксиглюкоза
- 2) Хлорид рубидия (^{82}Rb).
- 3) ^{15}O -вода
- 4) ^{13}N -аммоний

Ответ 2

4. КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ В КАЧЕСТВЕ РАДИОАКТИВНОЙ МЕТКИ ДЛЯ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА?

- 1) хром-54
- 2) таллий-201
- 3) алюминий-27
- 4) кремний-28
- 5) фосфор-31

Ответ: 2.

5. МОЖНО ЛИ ПРИ ПОМОЩИ РАДИОИЗОТОПНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ОЦЕНИТЬ ОДНОВРЕМЕННО ПЕРФУЗИЮ МИОКАРДА И ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА?

- 1) нет
- 2) да, с высокой степенью точности
- 3) можно, но с очень большой погрешностью
- 4) только у малой части обследуемых
- 5) только у женщин

Ответ: 2.

6. ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО ЯВЛЯЕТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ РАДИОИЗОТОПНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА?

- 1) ОИМ
- 2) сердечная недостаточность
- 3) беременность и кормление грудью
- 4) тахиформа фибрилляции предсердий
- 5) низкая масса тела

Ответ: 3.

7. МОЖНО ЛИ ПРИ ПОМОЩИ РАДИОИЗОТОПНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИАГНОСТИРОВАТЬ ГИБЕРНИРУЮЩИЙ МИОКАРД?

- 1) нет
- 2) да, с высокой степенью точности
- 3) можно, но с клинически не приемлемой погрешностью
- 4) только у малой части обследуемых
- 5) только у женщин

Ответ: 2.

8. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕСС-ИССЛЕДОВАНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ АДЕНОЗИНА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЕРФУЗИОННОЙ СЦИНТИГРАФИИ МИОКАРДА ВЕРНО?

- 1) можно применять при обострении ХОБЛ
- 2) можно применять при АВ-блокаде II степени
- 3) показан у больных с подозрением на ИБС, с полной блокадой левой ножки пучка Гиса и невозможностью выполнить адекватную физическую нагрузку
- 4) можно применять при уровне систолического АД<90 мм рт.ст.
- 5) можно применять на фоне планового приема эуфиллина

Ответ: 3.

9. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕСС-ИССЛЕДОВАНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДИПИРИДАМОЛА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЕРФУЗИОННОЙ СЦИНТИГРАФИИ МИОКАРДА ВЕРНО?

- 1) можно применять при обострении ХОБЛ
- 2) можно применять при АВ-блокаде II степени
- 3) можно применять при уровне систолического АД<90 мм рт.ст.
- 4) показан у больных с подозрением на ИБС, с полной блокадой левой ножки пучка Гиса и невозможностью выполнить адекватную физическую нагрузку
- 5) можно применять на фоне планового приема эуфиллина

Ответ: 4.

10. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕСС-ИССЛЕДОВАНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДОБУТАМИНА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЕРФУЗИОННОЙ СЦИНТИГРАФИИ МИОКАРДА ВЕРНО?

- 1) показан у больных с подозрением на ИБС и невозможностью выполнить адекватную физическую нагрузку
- 2) можно применять в острую фазу инфаркта миокарда (<7 дней)
- 3) можно применять при пароксизмальной желудочковой тахикардии в анамнезе
- 4) можно применять при неконтролируемой АГ
- 5) можно применять при аневризме аорты

Ответ: 1.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

Задача №1.

У женщины 59 лет – клиническая картина нетипичной боли в грудной клетке на протяжении 2 лет. Страдает резистентной гипертонией около 10 лет с очень высоким уровнем АД (до 240 мм рт.ст.). Наследственностьотягощена по ИБС. ЭКГ представлена ниже.



1. Показано ли больной проведение ЭКГ-теста с физической нагрузкой?
2. Показано ли больной проведение радиоизотопного исследования миокарда с целью диагностики ИБС?

3. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с аденозином?
4. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с дипиридамолом?
5. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с добутамином?

ОТВЕТ:

1. Нет. Наличие полной блокады ЛНПГ не позволяет оценить ЭКГ-изменения, кроме того, высокая АГ является противопоказанием для проведения теста с физической нагрузкой.
2. С учетом промежуточной вероятности ИБС, неинформативности проведения нагрузочной ЭКГ-пробы (на исходной ЭКГ покоя – полная блокада левой ножки пучка Гиса) – перфузионная сцинтиграфия миокарда показана.
3. Проведение стресс-теста с аденозином возможно.
4. Проведение стресс-теста с дипиридамолом возможно.
5. Нет. Наличие неконтролируемой гипертонии является противопоказанием для стресс-теста с добутамином.

Задача №2.

У больной 64 лет – клиническая картина нетипичной боли в грудной клетке на протяжении 2 лет. Страдает сахарным диабетом 2 типа, гипертонической болезнью (до 165/89 мм рт.ст.), идиопатическим гонартрозом с нарушением функции коленных суставов. В анамнезе – пароксизм тахиформы фибрилляции предсердий. Наследственность отягощена по ИБС. На ЭКГ – гипертрофия левого желудочка со вторичными изменениями процессов реполяризации в виде деперсии ST и отрицательного Т в V5-V6.

1. Возможно ли проведение ЭКГ-теста с физической нагрузкой?
2. Показано ли больной проведение радиоизотопного исследования миокарда с целью диагностики ИБС?
3. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с аденозином?
4. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с дипиридамолом?
5. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с добутамином?

ОТВЕТ:

1. Нет. У больной нарушена функция коленных суставов, что не позволит осуществить адекватную физическую нагрузку. Кроме того, наличие вторичных изменений процессов реполяризации на фоне ГЛЖ способно затруднить оценку ЭКГ-изменений.

2. С учетом промежуточной вероятности ИБС, невозможности проведения адекватной пробы с физической нагрузки и недостаточной информативности ЭКГ-изменений, перфузионная сцинтиграфия миокарда показана.
3. Проведение стресс-теста с аденозином возможно.
4. Проведение стресс-теста с дипиридамолом возможно.
5. Нет. Наличие в анамнезе пароксизма тахиформы фибрилляции предсердий является противопоказанием для проведения стресс-теста с добутамином.

Задача №3.

У больного 54 лет – клиническая картина нетипичной боли в грудной клетке на протяжении последних 6 месяцев. Страдает ревматоидным артритом, поздней стадией, с выраженным нарушением функции суставов, в том числе коленных и голеностопных (ФК 4). Наследственность отягощена по ИБС. На ЭКГ – с юношеских лет феномен WPW без нарушения ритма.

1. Возможно ли проведение ЭКГ-теста с физической нагрузкой?
2. Показано ли больному проведение радиоизотопного исследования миокарда с целью диагностики ИБС?
3. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с аденозином?
4. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с дипиридамолом?
5. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с добутамином?

ОТВЕТ:

1. Нет. Наличие выраженной суставной патологии не позволит осуществить адекватную физическую нагрузку. Кроме того, в силу вторичных изменений процессов реполяризации на фоне феномена WPW оценка ЭКГ-изменений невозможна.
2. С учетом высокой вероятности ИБС (больной страдает ревматоидным артритом + отягощенная наследственность по ИБС), невозможности проведения адекватной пробы с физической нагрузки и неинформативности ЭКГ-изменений, перфузионная сцинтиграфия миокарда показана.
3. Проведение стресс-теста с аденозином возможно.
4. Проведение стресс-теста с дипиридамолом возможно.
5. Проведение стресс-теста с добутамином возможно.

Задача №4.

У больной 62 лет – клиническая картина нетипичной боли в грудной клетке на протяжении последнего года. Страдает сахарным диабетом 2 типа, гипертонической болезнью 2 степени, варикозным расширением вен нижних

конечностей с нарушением венозного оттока. На ЭКГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса. Наследственностьотягощена по ИБС.

1. Возможно ли проведение ЭКГ-теста с физической нагрузкой?
2. Показано ли больному проведение радиоизотопного исследования миокарда с целью диагностики ИБС?
3. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с аденозином?
4. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с дипиридамолом?
5. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с добутамином?

ОТВЕТ:

1. Нет. Наличие выраженной венозной недостаточности нижних конечностей не позволит осуществить адекватную физическую нагрузку, полная блокада левой ножки пучка Гиса сделает невозможной оценку ЭКГ-изменений.
2. С учетом высокой вероятности ИБС (больная страдает сахарным диабетом, гипертонической болезнью + отягощенная наследственность по ИБС), невозможности проведения адекватной пробы с физической нагрузки и неинформативности ЭКГ-изменений, перфузионная сцинтиграфия миокарда показана.
3. Проведение стресс-теста с аденозином возможно.
4. Проведение стресс-теста с дипиридамолом возможно.
5. Проведение стресс-теста с добутамином возможно.

Задача №5.

У больной 65 лет – клиническая картина нетипичной боли в грудной клетке на протяжении последнего года. Страдает двусторонним коксартрозом с выраженным нарушением функции суставов, гипертонической болезнью 2 степени. На ЭКГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса. Наследственностьотягощена по ИБС.

1. Возможно ли проведение ЭКГ-теста с физической нагрузкой?
2. Показано ли больному проведение радиоизотопного исследования миокарда с целью диагностики ИБС?
3. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с аденозином?
4. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с дипиридамолом?
5. Возможно ли проведение фармакологического стресс-теста с добутамином?

ОТВЕТ:

1. Нет. Наличие коксартроза с выраженным нарушением функции суставов не позволит осуществить адекватную физическую нагрузку, полная блокада левой ножки пучка Гиса сделает невозможной оценку ЭКГ-изменений.
2. С учетом высокой вероятности ИБС (больная страдает гипертонической болезнью + отягощенная наследственность по ИБС), невозможности проведения адекватной пробы с физической нагрузки и неинформативности ЭКГ-изменений, перфузионная сцинтиграфия миокарда показана.
3. Проведение стресс-теста с аденозином возможно.
4. Проведение стресс-теста с дипиридамолом возможно.
5. Проведение стресс-теста с добутамином возможно.

12. Перечень и стандарты практических умений (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

1. Иметь представление о сущности радионуклидных методов исследования в кардиологии.
2. Иметь представление о важнейших показаниях и противопоказаниях для проведения радионуклидных методов исследования в кардиологии.

13. Примерная тематика НИР по теме:

1. Радионуклидные методы исследования. Преимущества гибридных радионуклидных методов исследования.
2. Перфузионная сцинтиграфия миокарда.
3. Стресс-ЭхоКГ – надежный метод оценки ишемии миокарда.

14. Рекомендованная литература по теме занятия (включая законодательные и нормативно-правовые документы):

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

	доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754		

1. Индекс ОД.О.01.1.1.9. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие №9. Тема занятия «Современные представления о механизмах атеросклероза. Атеросклероз коронарных артерий».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4. Значение темы: Несмотря на достижения в области медицинского, интервенционного и хирургического лечения, атеросклеротическое заболевание остается наиболее важной причиной смерти в развитых и развивающихся странах. Среди клинических проявлений атеросклероза ведущая роль принадлежит ишемической болезни сердца, являющейся основной причиной заболеваемости и смертности в цивилизованных странах и ведущей причиной смертности среди мужчин среднего возраста. По данным Европейского общества кардиологов, Россия относится к числу стран с высокой распространенностью ИБС: число лиц, страдающих «грудной жабой», составляет 30-40 тыс. человек на 1 млн. населения. В последние годы смертность от ИБС составляет около 30% от всех случаев смерти в России. Поэтому для профилактики и лечения атеросклероза врач должен хорошо ориентироваться в современных представлениях об этиопатогенезе этой распространенной патологии, ее важнейших клинических проявлений, использовать весь арсенал современных методик диагностики и современные подходы к терапии.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);
- учебная: знать механизмы развития атеросклероза и его важнейших клинических проявлений, уметь своевременно диагностировать ранние проявления атеросклероза, а также манифестные (ИБС, стенокардия, ОКС, острый инфаркт миокарда), уметь определить степень риска и, основываясь на этом, выбрать наиболее оптимальную стратегию лечения; владеть

современными методами диагностики важнейших клинических проявлений атеросклероза.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната.

6. Оснащение занятия: таблицы, слайды по атеросклерозу, стабильной стенокардии, ОКС, инфаркту миокарда.

7. Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
	Задание к следующему	5	Учебно-методические

7.	занятию		разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация

Патогенез атеросклероза

Атеросклероз представляет собой заболевание крупных и средних мышечных артерий и характеризуется эндотелиальной дисфункцией, сосудистым воспалением и накоплением липидов, холестерина, кальция и клеточных остатков в интиме стенки сосуда. Это накопление приводит к образованию бляшек, ремоделированию сосудов, острой и хронической люминальной обструкции, нарушениям кровотока и уменьшению поступления кислорода в органы-мишени. Термин «атеросклероз» происходит от греческого «athero», означающего «каша» или «воск», соответствующего некротической области ядра у основания атеросклеротической бляшки, и «sclerosis», отражающий «уплотнение», относящийся к фиброзной крышке бляшки, обращенной в просвет артерии.

Среди теорий патогенеза атеросклероза ведущая роль принадлежит липидной, связанная с избыточным образованием ХСЛПНП и его отложением в стенке артерий. В то же самое время, продолжают накапливаться данные, свидетельствующие о важной роли воспаления и генетических факторов в процессе атеросклероза (особенно при атеротромботическом инсульте), рассматривающие атеросклероз не как болезнь накопления «плохого» холестерина, а динамическое хроническое воспалительное состояние, обусловленное реакцией на эндотелиальное повреждение. Имеются работы, свидетельствующие о способности инфекционных факторов вносить свой вклад в прогрессирование атеросклероза.

В связи с эти эксперты Европейского Общества по Атеросклерозу в своем согласительном документе от 2017 г. сочли необходимым подчеркнуть (на основании тщательного анализа более 200 проспективных когортных исследований), что существует дозозависимая, линейная связь между абсолютным количеством ЛПНП и кардиорваскулярным риском, и эта связь не зависима от иных кардиоваскулярных факторов риска, тем самым подчеркивая важность усилий по контролю и снижению уровня ЛПНП для улучшения сердечно-сосудистого прогноза [*Ference BA et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J. 2017 Aug 21;38(32):2459-2472.*]

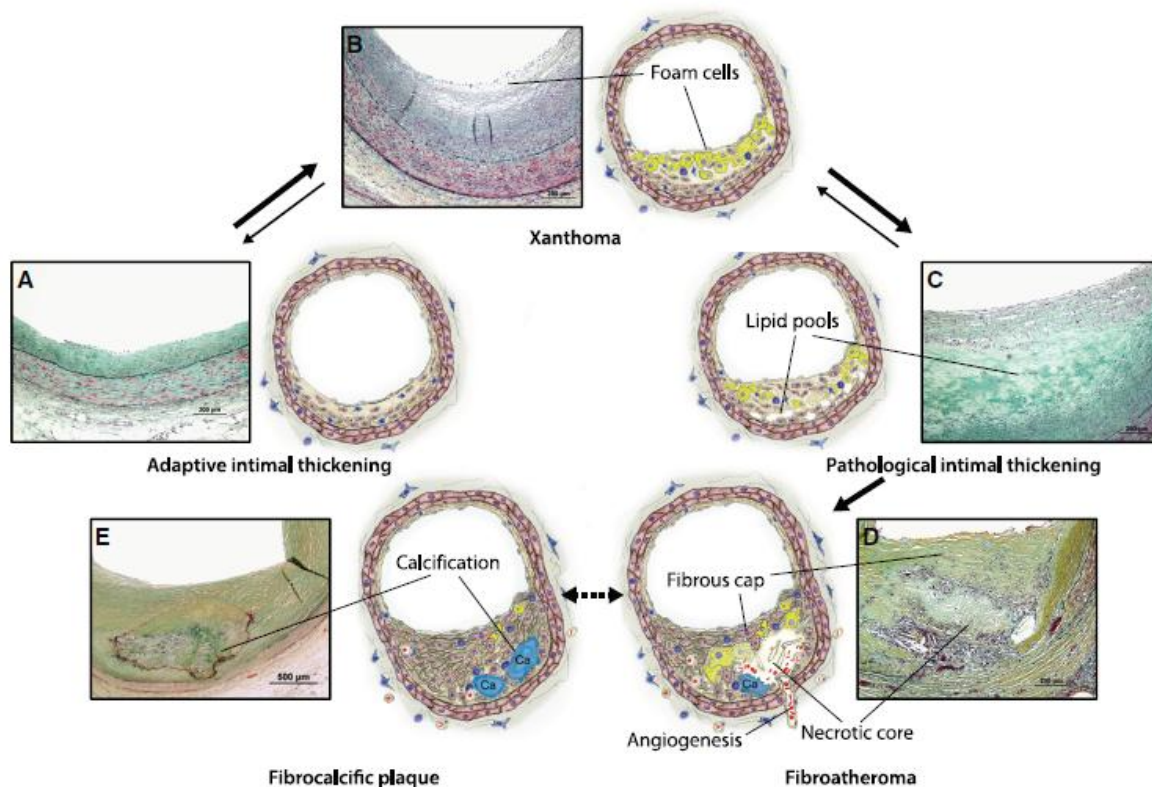
Однако складывается впечатление, что эти теории не противоречат, а дополняют друг друга: не только окисленный липопротеин низкой плотности (ЛПНП), но и курение, инфекции, воспалительные заболевания способствуют повреждению эндотелия и атеросклерозу (т.е. этиопатогенез атеросклероза носит мультифакториальный характер). Генетические факторы хозяина, в свою очередь, могут изменять реакцию на перечисленные факторы риска.

Табл. Изменения сосудистой стенки при атеросклерозе
(цитир по S. C. Bergheanu et al. *Neth Heart J* (2017) 25:231–242;
Bentzon JF et al. *Circ Res.* 2014;114:1852-1866.)

Изменения артериальной стенки	Характеристика
Утолщение интимы	Утолщение слоя гладкомышечных клеток и экстрацеллюлярного матрикса (наиболее часто – в коронарных, сонных артериях, абдоминальной аорте, нисходящей аорте и подвздошных артериях)
Липидные пятна (или ксантомы)	Избыточное содержание пенистых макрофагов в сочетании с гладкомышечными клетками и богатая протеогликанами интима
Патологически утолщенная интима	Слои гладкомышечных клеток в протеогликан-коллагеновом матриксе, агрегированные вблизи просвета сосудистой стенки. Глубже располагаются липидные скопления: ацеллюлярные зоны с повышенным содержанием гиалуронана и протеигликанов с липидными инфильтратами.
Фиброатеромы	Ацеллюлярное некротическое ядро (клеточный детрит), покрытое толстой фиброзной капсулой («кепочкой», «покрышкой»): гладкомышечные клетки в протеогликан-коллагеновом матриксе.

«Ранимая» бляшка	Фиброатерома с истонченной «покрышкой». Коллаген I типа, очень малое количество или отсутствие гладкомышечных клеток. Толщина фиброзной «покрышки» (fibrous cap) составляет <65 мкм. Много воспалительных клеток (моноцитов, макрофагов, Т-клеток).
«Повреждение», разрыв фиброзной «покрышки»	Разрыв фиброзной «покрышки». Наличие тромба в просвете сосуда. Крупное (липидное) некротическое ядро, повышенная инфильтрация макрофагами истонченной фиброзной «покрышки».
Фиброкальцинозная бляшка (fibrocalcific plaque)	При отложении кальция в фиброатероме (некротическом ядре и окружающих его тканях) – говорят о фиброкальцинозной бляшке (fibrocalcific plaque).

Рис. Последовательные фазы развития атеросклероза
(цитир. по Bentzon JF et al. Circ Res. 2014;114:1852-1866.).



Факторы риска атеросклероза.

- гиперлипидемия
- гипертония
- курение

- сахарный диабет
- возраст
- пол (мужской)
- гиподинамия
- ожирение
- повышенный уровень С-реактивного белка
- почечная недостаточность.

С течением времени выявляются и уточняется прогностическая роль все новых факторов риска, которые могут оказаться целью будущих медицинских вмешательств.

Важнейшие клинические проявления атеросклероза.

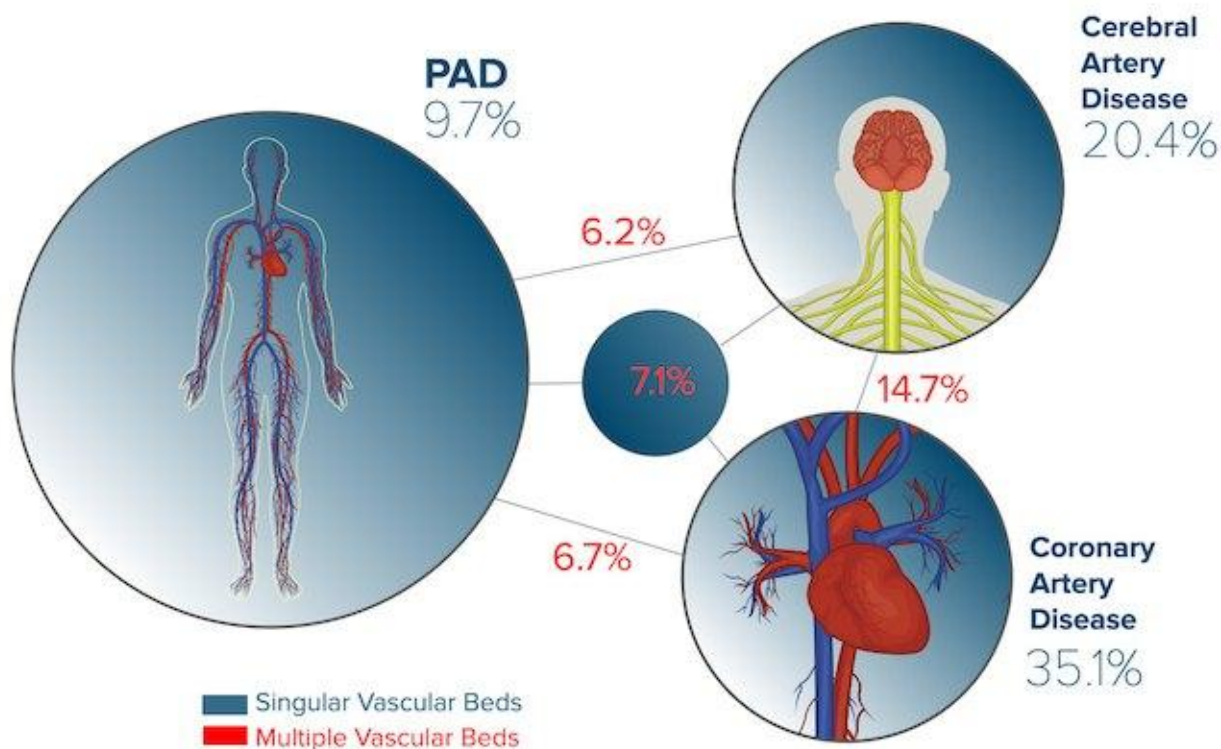
- ИБС
- аневризма аорты
- атеросклероз внутримозговых (церебральных) артерий
- заболевания периферических артерий

К заболеваниям периферических артерий относятся все локализации, кроме коронарных артерий и аорты (2017 Руководство ESC, ESVS по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий (European Heart Journal (2018) 39, 763–821)). Кроме того, в своих рекомендациях эксперты не рассматривают также атеросклероз интракраниальных артерий:

- атеросклероз экстракраниальных артерий (сонных, позвоночных);
- атеросклероз (заболевание) артерий нижних конечностей;
- атеросклероз (заболевание) артерий верхних конечностей;
- атеросклероз почечных артерий;
- атеросклероз (заболевание) мезентериальных артерий.

Важно отметить, что зачастую атеросклеротическое поражение артерий носит мультисистемный характер. Например, при ИБС поражение артерий иных локализаций составляет 10-15%, а у лиц с тяжелым стенозом сонных артерий или артерий нижних конечностей одновременное поражение других областей достигает 60-70%.

По данным международного исследования AGATHA study частота развития атеросклероза артерий различных локализаций изолированно (синим цветом) и в сочетании (красным цветом) представлена на рисунке ниже (цитируется по Abai B et al., 2017):



Лабораторная диагностика нарушений липидного обмена

(цитир. по Российским Рекомендациям «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза», VI пересмотр, 2017 г.).

Транспорт липидов в организме, прежде всего холестерина и ТГ, носит направленный характер и осуществляется белково-липидными комплексами, называемыми липопротеинами. Липопротеины низких плотностей (апоВ-содержащие) транспортируют липиды из мест их синтеза и/или всасывания (печень/кишечник) в клетки, где есть потребность в этих веществах, осуществляя так называемый прямой транспорт липидов, в частности, холестерина. Липопротеины высокой плотности (апоА1-содержащие) осуществляют обратный транспорт холестерина, удаляя его избыток из клеток и транспортируя в печень для выведения из организма в составе желчных кислот.

Основным переносчиком холестерина в плазме крови являются липопротеины низкой плотности (ЛНП), которые считаются потенциально атерогенными. Роль богатых ТГ липопротеинов, к которым относятся хиломикроны, крупные липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП) и их ремнанты, в настоящее время вновь привлекает пристальное внимание

исследователей. Хотя эти липопротеины и не являются атерогенными, при их очень высоких концентрациях может развиваться панкреатит. Согласно недавно проведенным исследованиям, выполненным с помощью менделевской рандомизации, ремнантные липопротеины, которые рассчитывают как разницу между уровнем ОХС и суммой холестерина, входящего в состав ЛНП и ЛВП, отнесены к проатерогенным.

Результаты генетических, патологанатомических, эпидемиологических, клинических и экспериментальных исследований доказали, что дислипидемия, в первую очередь, гиперхолестеринемия, играет ключевую роль в развитии атеросклероза. Таким образом, важной целью профилактики заболеваний связанных с атеросклерозом, является снижение ХС ЛНП и поддержание его на целевом уровне в течение всей жизни.

Общий холестерин (ОХС) и ХСЛНП. ОХС является важнейшим показателем липидного обмена, который используется при оценке сердечно-сосудистого риска (ССР) по Шкале SCORE. В нормальных физиологических условиях большая часть холестерина плазмы крови (до 70%) транспортируется в составе ЛНП. В многочисленных исследованиях продемонстрировано наличие сильной положительной взаимосвязи между уровнем ОХС, ХС ЛНП (в широком диапазоне концентраций) и риском развития ССЗ, причем эта взаимосвязь не зависит от пола и отмечается как у лиц без ССЗ, так и у пациентов с установленным диагнозом ССЗ. В эпидемиологических и клинических исследованиях с применением гиполипидемических препаратов получены убедительные доказательства того, что снижение уровня ХС ЛНП в плазме крови сопровождается снижением частоты конечных точек (подтвержденных ангиографически и/или клинически) и соответственно риска смерти от ССЗ. В совокупных мета-анализах исследований с применением статинов продемонстрирован дозо-зависимый эффект снижения риска ССЗ в зависимости от снижения ХС ЛНП. Установлено, что снижение уровня ХС ЛНП на каждые 1,0 ммоль/л сопровождается 20-25% снижением риска смерти от ССЗ и нефатального ИМ.

Аполипопротеин В (АпоВ) считается маркером риска, аналогичным ХС ЛНП, но имеющим некоторые преимущества с точки зрения меньшей погрешности при лабораторном анализе, особенно у пациентов с выраженной гипертриглицеридемией ($>3,4$ ммоль/л (>300 мг/дл)). В то же время доказательств того, что апоВ является лучшим предиктором ССЗ, чем ХС ЛНП, пока нет.

Триглицериды. Повышенный в плазме крови уровень ТГ (гипертриглицеридемия) считается важным независимым маркером риска ССЗ, однако связь между этим видом дислипидемии и кардиоваскулярным риском существенно слабее, чем для гиперхолестеринемии. При этом атерогенность ТГ-богатых липопротеинов обусловлена не столько высоким

уровнем ТГ как таковым, сколько повышенным уровнем содержащегося в этих липопротеинах холестерина. Примечательно, что повышенный кардиоваскулярный риск в большей степени ассоциируется с умеренной гипертриглицеридемией (2,0-9,9 ммоль/л (180-880 мг/дл)), тогда как выраженная гипертриглицеридемия [10 ммоль/л (900 мг/дл)], является ФР панкреатита. В настоящее время не получены весомые основания для обозначения целевых уровней ТГ, вместе с тем данные мета-анализов дают основание полагать, что использование ТГ в качестве мишени терапии может снизить риск ССЗ среди пациентов специфических подгрупп - с высоким уровнем ТГ и низким уровнем ХС ЛВП.

Гипертриглицеридемию диагностируют при уровне ТГ натощак $>1,7$ ммоль/л (150 мг/дл). В то же время не получено очевидных доказательств того, что уровень ТГ $\leq 1,7$ ммоль/л следует рассматривать в качестве целевого значения для назначения терапии.

Определение показателей липидного профиля не натощак. На основании данных крупномасштабных популяционных исследований и регистров, а также согласованной позиции экспертов ведущих научных обществ предложена объединенная позиция Европейского общества по изучению атеросклероза (European Atherosclerosis Society) и Европейской федерации клинической химии и лабораторной медицины (European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine), в которой:

а) рассмотрены ситуации, когда забор крови натощак для определения липидного профиля необязателен с точки зрения оценки кардиоваскулярного риска;

б) предложены и обоснованы отрезные точки, позволяющие оценивать и интерпретировать отклонения в показателях липидного профиля с учетом целевых уровней, представленные в соответствующих рекомендациях по профилактике ССЗ.

Очевидно, что липидный профиль, обычно измеряемый в сыворотке или плазме крови, взятой натощак, не отражает среднесуточную концентрацию липидов и, соответственно, реальный уровень ССР, связанный с нарушениями транспорта липидов в составе липопротеинов плазмы крови.

Наиболее очевидными преимуществами проведения анализа на липидный спектр крови (включая ТГ) не натощак являются упрощение процедуры забора крови для пациентов, клинко-диагностических лабораторий, центров здоровья, стационаров и врачей общей практики, что будет способствовать повышению приверженности пациентов к сдаче крови и позволит более равномерно распределять нагрузку по забору крови для лечебных учреждений.

Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что различия в уровнях липидов, измеренных при заборе крови натощак и через 1-6 часов после еды, клинически незначимы и составляют:

для ТГ: + 0,3 ммоль/л (26 мг/дл)

для ОХС: – 0,2 ммоль/л (8 мг/дл)

для ХС ЛНП: – 0,2 ммоль/л (8 мг/дл)

для ХС неЛВП: – 0,2 ммоль/л (8 мг/дл)

На уровне ХС ЛВП, апоА1, апоВ и ЛП(а) состояние натошак/не натошак не влияет.

Таким образом: 1) Для рутинной оценки липидного профиля взятие крови натошак не рекомендуется; 2) Если уровень ТГ в анализе крови, выполненном не натошак, превышает 5,0 ммоль/л (440 мг/дл), рекомендуется провести повторный анализ липидного профиля натошак (Таблица 30).

Холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). Уровень ХС ЛВП <1,0 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин рассматривается как маркер повышенного сердечно-сосудистого риска.

Низкий уровень ХС ЛВП, часто в сочетании с триглицеридемией, отмечается при метаболическом синдроме, ожирении, особенно абдоминальном, инсулинорезистентности, низком уровне ФА, СД 2 типа и ассоциируется с более высоким ССР. С учетом значимости этого показателя для оценки риска, он введен в модифицированную Шкалу SCORE. В тоже время недавно были получены данные о том, что ХС ЛВП не играет определяющей роли при оценке риска ССЗ.

Липопротеин (а) (ЛП (а)) – это фракция ХС ЛНП с повышенным содержанием белка аполипопротеина (а). Высокий уровень ЛП (а) ассоциирован с повышенным риском ССЗ. При его выявлении необходимы более активные профилактические мероприятия. Уровень ЛП (а) генетически детерминирован. Данный показатель рекомендуется определять у пациентов с семейной гиперхолестеринемией.

Отношение аполипопротеин В/аполипопротеин А1. Аполипопротеин А1 (апоА1) – это основной белок ЛВП. С одной стороны, нет сомнения в том, что отношение апоВ/апоА1 является одним из наиболее мощных маркеров сердечно-сосудистого риска, с другой – нет достаточной доказательной базы, позволяющей считать этот маркер целью терапии. Поскольку количественное определение аполипопротеинов достаточно затратно и проводится далеко не во всех лабораториях, определение этого соотношения в рамках программ скрининга не предусмотрено.

Расчетные показатели спектра липопротеинов.

ХС ЛНП. Уровень ХС ЛНП может быть измерен прямым методом, однако в большинстве случаев этот показатель рассчитывают по формуле Фридвальда: в ммоль/л: $\text{ХС ЛНП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛВП} - (0,45 \times \text{ТГ})$; в мг/дл: $\text{ХС ЛНП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛВП} - (0,2 \times \text{ТГ})$.

Расчет правомерен только при уровне ТГ <4,5 ммоль/л (<400 мг/дл). Не рекомендуется пользоваться данным расчетом и при низком уровне ХС ЛНП (<1,3 ммоль/л (<50 мг/дл)).

Прямые методы определения ХС ЛНП менее чувствительны к уровню ТГ плазмы крови, однако при высоком уровне ТГ результаты могут искажаться. Кроме того, значения, полученные различными прямыми методами, не всегда идентичны.

Холестерин не-ЛВП (для оценки в образцах крови, взятых не натощак). Холестерин неЛВП (ХС не-ЛВП) включает в себя весь холестерин, входящий в состав ЛНП, липопротеинов промежуточной плотности, ремнантов и ЛОНП, и, таким образом, отражает всю информацию об атерогенных липопротеинах.

Уровень ХС не-ЛВП вычисляется по формуле: **ХС не-ЛВП = ОХС – ХС ЛВП.**

В отличие от расчета ХС ЛНП при проведении данного расчета не обязательно, чтобы концентрация ТГ была $< 4,5$ ммоль/л (400 мг/дл). ХС не-ЛВП считается лучшим маркером риска по сравнению с расчетным уровнем ХС ЛНП, особенно у пациентов с высоким уровнем ТГ в плазме крови.

В настоящее время уровень ХС не-ЛВП рекомендуется рассматривать в качестве цели терапии [248]. Целевой уровень ХС не-ЛВП вычисляется как целевой уровень ХС ЛНП + 0,8 ммоль/л (30 мг/дл) для соответствующих категорий риска.

Холестерин в составе ремнантных липопротеинов. В недавно проведенных исследованиях продемонстрирована причинно-следственная связь между уровнем ХС ремнантных липопротеинов [ОХС – (ХС ЛВП + ХС ЛНП)] и атеросклерозом. Однако ХС ремнантных липопротеинов пока не рассматривается в качестве предиктора или основной цели терапии.

Исключение вторичной и семейной дислипидемии.

Дислипидемия может быть вторичной, связанной с различными заболеваниями. В первую очередь, это касается гипотиреоза. Вторичная дислипидемия может отмечаться также при избыточном потреблении алкоголя, СД, синдроме Кушинга, заболеваниях печени и почек, приеме ряда препаратов (например, кортикостероидов). Дислипидемия может быть генетически детерминирована. Семейную гиперхолестеринемию можно выявить по крайне высоким уровням липидов крови и семейному анамнезу.

Семейную гиперхолестеринемию следует заподозрить при уровне ХС ЛНП $> 5,0$ ммоль/л (> 200 мг/дл), несмотря на прием статинов.

При наличии ранней ИБС и наследственной отягощенности, семейную гиперхолестеринемию могут диагностировать и при более низких уровнях ХС ЛНП.

Таблица 5. Классификация гиперлипидемии (ВОЗ)

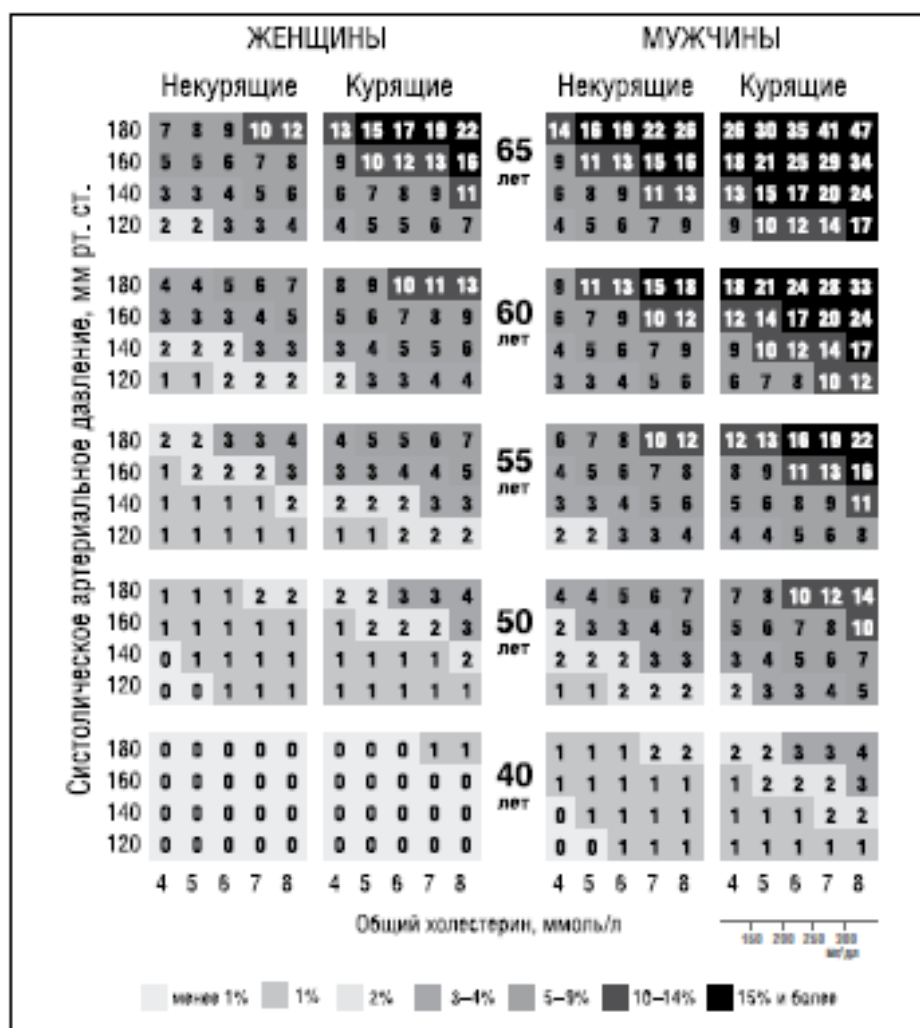
Фенотип	Повышенно липопротеидов плазмы	Повышенно уровня липидов плазмы	Относительная частота в %
I	ХМ	ТГ	< 1
IIa	ЛНП	ХС	10
IIb	ЛНП и ЛОНП	ХС и ТГ	40
III	ЛПП	ТГ и ХС	< 1
IV	ЛОНП	ТГ	45
V	ХМ и ЛОНП	ТГ и ХС	5

Примечания: ХМ – хиломикроны; ТГ – триглицериды; ЛНП – липопротеиды низкой плотности; ХС – холестерин; ЛОНП – липопротеиды очень низкой плотности.

В рамках **первичной профилактики атеросклероза** важнейшая роль отводится стратификация риска обследуемого (*цитируется по Национальным Рекомендациям «Кардиоваскулярная профилактика 2017»*). В России определение ССР является обязательным у лиц 40-65 лет при проведении им комплексного обследования в центрах здоровья (1 раз в год), профилактических медицинских осмотров (1 раз в 2 года) и диспансеризации определенных групп взрослого населения (1 раз в 3 года).

Для оценки ССР следует использовать Шкалу SCORE, которая оценивает 10-летний риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Шкалу SCORE не следует использовать у пациентов, которые автоматически относятся к категории высокого и очень высокого ССР.

Рис. 1. Шкала SCORE. Риск развития сердечно-сосудистой смерти в ближайшие 10 лет. Настоящая шкала разработана для стран с высоким уровнем смертности от ССЗ (включая Россию) на основании следующих факторов: возраст, пол, курение, уровень систолического АД и ОХС. Уровень ХС ЛВП не учитывается. Общая оценка риска с помощью SCORE рекомендуется у бессимптомных взрослых старше 40 лет, без ССЗ, СД, ХБП или СГХС.



У лиц молодого возраста, имеющих, как правило, низкий абсолютный ССР, при проведении профилактического консультирования рекомендуется использовать Шкалу относительного риска и понятие «сердечно-сосудистого возраста».

Рис. 2. Шкала оценки относительного риска развития сердечно-сосудистых осложнений



Шкала SCORE оценивает риск смерти от сердечно-сосудистых осложнений (включая коронарные события, МИ, аневризму брюшной аорты)

в течение ближайших 10 лет. Для того, чтобы оценить риск фатальных + нефатальных сердечно-сосудистых осложнений, необходимо величину риска конкретного пациента по Шкале SCORE умножить на 3 у мужчин и на 4 у женщин.

ССР менее 1 % считается низким, в пределах ≥ 1 до 5 % – умеренным, в пределах ≥ 5 до 10 % – высоким, ≥ 10 % – очень высоким.

В группу **очень высокого риска** автоматически попадают лица с наличием хотя бы одного из ниже следующих признаков:

- документированное ССЗ – клинически или инструментально установленное;
- ОИМ, ОКС, реваскуляризация, инсульт, ТИА, аневризма аорты, заболевание периферических артерий;
- гемодинамически значимая бляшка (стеноз $\geq 50\%$) при ангиографии или УЗИ, не входит утолщение интимы-медии сонной артерии;
- СД с поражением органов-мишеней (напр., протеинурия) или с большими ФР (напр., АГ 3 степени или гиперхолестеринемия);
- тяжелая ХБП (рСКФ < 30 мл/мин/1,73м²);
- 10-летний риск по шкале SCORE $> 10\%$.

К группе **высокого риска** относятся лица с наличием хотя бы одного из признаков:

- выраженное повышение одного ФР, в особенности ХС > 8 ммоль/л (> 310 мг/дл), напр., семейная гиперхолестеринемия или АГ 3 степени (АД $\geq 180/110$ мм рт.ст.);
- большинство других больных с СД (за исключением молодых лиц с СД 1 типа и без больших ФР, которые могут относиться к группе умеренного риска)
 - гипертензивная ГЛЖ;
 - умеренная ХБП с рСКФ 30-59 мл/мин/1,73м²
 - 10-летний риск по шкале SCORE 5-10%.

Таблица 4. Категории сердечно-сосудистого риска

Очень высокий риск	Зарегистрированное ССЗ. Наличие в анамнезе ИБС, инфаркта миокарда, острого коронарного синдрома, ишемического инсульта или атеросклеротического поражения периферических артерий. Наличие значимой (стеноз $\geq 50\%$) или осложненной атеросклеротической бляшки любой локализации. СД с поражением органов-мишеней, например, протеинурия, или с одним из ФР (курение, АГ, ДЛП). ХБП тяжелой степени (скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин/1,73 м ²) 10-летний риск фатального исхода ССЗ по SCORE $\geq 10\%$
Высокий риск	Уровень одного из ФР заметно повышен, в частности, холестерин > 8 ммоль/л (потенциальная семейная гиперхолестеринемия) или АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. Наличие необструктивной (стеноз 20–49%) атеросклеротической бляшки в любой локализации. Большинство других пациентов с СД (некоторые молодые люди с диабетом 1-го типа могут быть с низким или умеренным риском). Умеренная ХБП (СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м ²). 10-летний риск фатального ССЗ по SCORE $\geq 5\%$ и $< 10\%$
Умеренный (средний) риск	10-летний риск фатального ССЗ по SCORE $\geq 1\%$ и $< 5\%$
Низкий риск	10-летний риск фатального ССЗ по SCORE $< 1\%$

Ишемическая болезнь сердца.

ИБС – поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям, в результате их органического (необратимого) или функционального (преходящего поражения).

Эпидемиология ИБС. В 2011 г. с ИБС наблюдалось 7 млн 411 тыс. больных, впервые установлен диагноз у 738 тыс., стал причиной смерти в 568 тыс. случаев или 397,4 тыс. на 100 тыс. населения.

О наличии ИБС знают 40-50% всех больных. В 50-60% случаев заболевание остается нераспознанным. Почти у половины больных с ОКС инфаркт миокарда – первое проявление ИБС. (*цитир. по Национальным Клиническим Рекомендациям «Стабильная ишемическая болезнь сердца», 2016*).

Кодирование по МКБ-10.

I20 – стенокардия

I20.0 – нестабильная стенокардия

I20.1 – стенокардия с документально подтвержденным спазмом

I20.8 – другие формы стенокардии

I20.9 – стенокардия неуточненная

I21 – острый инфаркт миокарда

I21.0 - острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда

I21.1 - острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда

I21.2 - острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций

I21.3 - острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации

I21.4 - острый субэндокардиальный инфаркт миокарда

- I21.9 - острый инфаркт миокарда неуточненный
I22 – повторный инфаркт миокарда
I22.0 - повторный инфаркт передней стенки миокарда
I22.1 - повторный инфаркт нижней стенки миокарда
I22.8 - повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации
I22.9 - повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации
I23 – некоторые текущие осложнения инфаркта миокарда
I24 – другие формы острой ишемической болезни
I24.0 - коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда
I24.1 - синдром Дресслера
I24.8 - другие формы острой ишемической болезни сердца
I24.9 - острая ишемическая болезнь сердца неуточненная
I25 – хроническая ишемическая болезнь сердца
I25.0 - атеросклеротическая сердечно-сосудистая болезнь, так описанная
I25.1 – атеросклеротическая болезнь сердца
I25.2 – перенесенный в прошлом инфаркт миокарда
I25.3 – аневризма сердца
I25.4 – аневризма коронарной артерии
I25.5 – ишемическая кардиомиопатия
I25.6 – бессимптомная ишемия миокарда
I25.8 – другие формы хронической ишемической болезни сердца
I25.9 – хроническая ишемическая болезнь сердца неуточненная

Инструментальные методы диагностики ИБС.

- ЭКГ покоя
- Холтеровское ЭКГ-мониторирование
- нагрузочная ЭКГ (велоэргометрия, тредмил-тест, ЧПСЭП)
- ЭхоКГ
- стресс-ЭхоКГ
- коронароангиография
- перфузионная сцинтиграфия миокарда
- мультиспиральная КТ-ангиография коронарных артерий
- внутрикоронарное УЗИ

9. Вопросы по теме занятия (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. Современные взгляды на патогенез атеросклероза.
2. Опишите морфологическое строение атеросклеротической бляшки.
3. Каковы стадии атеросклероза.
4. Что понимают под заболеваниями периферических артерий.
5. Дайте определение ИБС.
6. Перечислите важнейшие проявления ИБС.

7. Что является морфологическим субстратом ОКС?
8. Какие методы обследования применяются в диагностике ИБС

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5)

1. ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА ОБЪЯСНЯЕТ:

- 1) липидная теория
- 2) генетическая теория
- 3) воспалительная теория
- 4) инфекционная теория
- 5) все перечисленные теории имеют право на существование и дополняют друг друга

Ответ: 5.

2. НАЧАЛЬНОЙ ФАЗОЙ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) фиброатерома
- 2) разрыв бляшки
- 3) утолщение интимы
- 4) формирование некротического ядра
- 5) развитие липидного пятна

Ответ: 3.

3. СУБСТРАТОМ ЛИПИДНЫХ ПЯТЕН В СОСУДАХ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) избыточное содержание пенистых макрофагов в сочетании с гладкомышечными клетками и богатая протеогликанами интима
- 2) образование некротического ядра с липидными включениями
- 3) истончение фиброзной «покрышки»
- 4) инфильтрация интимы эозинофилами
- 5) инфильтрация интимы плазматическими клетками

Ответ: 1.

4. К ФАКТОРАМ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ОТНОСИТСЯ:

- 1) похудание
- 2) женский пол
- 3) сниженный уровень ХС ЛПНП
- 4) сахарный диабет
- 5) повышенный уровень ХС ЛПВП

Ответ: 4.

5. К ФАКТОРАМ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ОТНОСИТСЯ:

- 1) анемия
- 2) повышенный уровень ХС ЛПНП
- 3) повышенный уровень аполипопротеина А1
- 4) сниженный уровень триглицеридов
- 5) повышенный уровень ХС ЛПВП

Ответ: 2.

6. СУБСТРАТОМ ЛИПИДНЫХ ПЯТЕН В СОСУДАХ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) избыточное содержание пенистых макрофагов в сочетании с гладкомышечными клетками и богатая протеогликанами интима
- 2) образование некротического ядра с липидными включениями
- 3) истончение фиброзной «покрышки»
- 4) инфильтрация интимы эозинофилами
- 5) инфильтрация интимы плазматическими клетками

Ответ: 1.

7. ВЫБЕРИТЕ ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА:

- 1) не поражает внутрикраниальные артерии
- 2) характерно вовлечение мелких артерий
- 3) мезентериальные артерии защищены от развития атеросклероза
- 4) часто носит мультисистемный характер с поражением различных артериальных бассейнов
- 5) нормальные показатели липидного обмена гарантируют от развития атеросклероза

Ответ: 4.

8. К ГИПЕРЛИПИДЕМИИ СПОСОБНЫ ПРИВЕСТИ:

- 1) гипертиреоз
- 2) прием НПВП
- 3) прием глюкокортикоидов
- 4) прием метотрексата
- 5) прием ингибиторов АПФ

Ответ: 3.

9. ВЫБЕРИТЕ ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ШКАЛЫ SCORE:

- 1) определяет риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений за 20-летний период
- 2) определяет риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений за 10-летний период
- 3) применима для взрослых 30 лет и старше
- 4) особую точность имеет у больных с сахарным диабетом

5) особую точность имеет у лиц с ХБП 4 стадии ($\text{pСКФ} < 30$ мл/мин/1,73м²)

Ответ: 2.

10. К ГИПЕРЛИПИДЕМИИ СПОСОБНЫ ПРИВЕСТИ:

- 1) гипертиреоз
- 2) прием НПВП
- 3) прием глюкокортикоидов
- 4) прием метотрексата
- 5) прием ингибиторов АПФ

Ответ: 3.

11. ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ ПО КЛАССИФИКАЦИИ МКБ-10 ОТНОСИТСЯ К:

- 1) хронической ишемической болезни сердца
- 2) другим формам острой ишемической болезни сердца
- 3) некоторым текущим осложнениям инфаркта миокарда
- 4) равнозначен понятию ишемическая кардиомиопатия
- 5) равнозначен понятию бессимптомная ишемия миокарда

Ответ: 1.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5)

Задача 1.

Пациент 64 лет предъявляет жалобы на боли за грудиной сжимающего и давящего характера. Боли возникают при быстрой ходьбе (темп два такта в секунду) по ровной местности на расстоянии 200-300 метров, при подъеме по лестнице более чем на два пролета. Нитроглицерин в виде таблеток под язык купирует боли в течение 3 – 4 минут. Указанные жалобы появились около 1 года назад. ЧСС – 78 в мин, АД – 130/85 мм рт.ст.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Какие методы обследования назначите больному?
3. Препараты каких групп вы назначите пациенту?
4. Оправданно ли назначение статинов?
5. Целесообразно ли немедленно направление больного на коронарографию?

Ответы

1. ИБС. Стенокардия II ФК. СНО.

2. ЭКГ, общий анализ крови, мочи, липидный профиль, креатинин сыворотки, ЭхоКГ.
3. Антитромбоцитарную терапию (аспирин), бета-блокаторы, ИАПФ, статины.
4. Да, за счет плеiotропных эффектов статинов.
5. Нет. Необходимы дополнительные показания (данные ЭхоКГ – снижение сократительной способности левого желудочка, отсутствие эффекта от назначенной ангиангинальной терапии, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда).

Задача 2.

Больной Н., 58 лет при поступлении в кардиологическое отделение предъявлял жалобы на жгучие боли за грудиной с иррадиацией в левую лопатку при ходьбе на 100-200 м, подъеме на 1 этаж лестницы, одышку при ходьбе. Боли купируются в покое или после приема нитроглицерина в течение 1-2 минут. Загрудинные боли беспокоят в течение 8 лет. Три года назад перенес крупноочаговый инфаркт миокарда. Ухудшение отмечает в течение 2 месяцев, когда приступы стенокардии стали более интенсивными и возникали при меньшей физической нагрузке, а также в состоянии покоя. Постоянно принимает аспирин, бисопролол, кардикет, аторвастатин, эналаприл. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Положение активное. Повышенного питания. Пастозность голеней и стоп. Над легкими перкуторно-легочный звук. Аускультативно - дыхание везикулярное. Границы относительной тупости сердца: левая - на 1,5 см кнаружи от левой средне-ключичной линии, правая-по правому краю грудины, верхняя – на уровне III ребра. Тоны сердца приглушены, ритмичны. АД 150/100 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений – 80 в минуту. Живот безболезненный. Печень – по краю реберной дуги.

Анализ крови и мочи – без патологии, за исключением нарушенных показателей липидного обмена: общий холестерин – 6,0 ммоль/л, ХСЛПНП – 2,8 ммоль/л.

Электрокардиограмма: Ритм синусовый. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Патологический зубец Q в отведениях II, III, AVF. R в V5-V6 > R в V4.

Результаты проведения велоэргометрии: при нагрузке мощностью 75 Вт у больного возник приступ стенокардии. На электрокардиограмме зарегистрировано косонисходящее снижение сегмента ST на 2 мм в отведениях V2-V4.

Эхокардиография: аорта уплотнена, толщина межжелудочковой перегородки-1,1 см, толщина задней стенки левого желудочка-1,1, левый желудочек: конечный диастолический размер - 5,8см, конечный систолический размер - 5,0см, правый желудочек - 2,3см, левое предсердие - 3,8см, фракция выброса - 42%. Определяются зоны гипокинезии в области задней стенки левого желудочка.

Вопросы

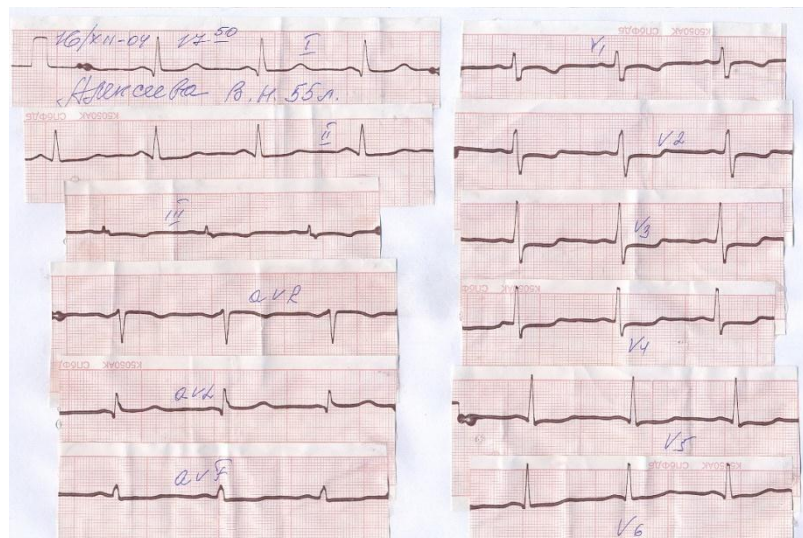
6. Ваша интерпретация электрокардиограммы.
7. О чем свидетельствует показатель фракции выброса по ЭхоКГ 42%?
8. Сформулируйте диагноз.
9. Оцените адекватность получаемой терапии.
10. Показана ли данному больному коронарография?

Ответы

1. Рубцовые изменения по нижней стенке левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка.
2. Соответствует промежуточной ФВ ЛЖ, для подтверждения ХСН требуется наличие повышенного уровня мозгового натрий-уретического пептида (МНУП) и его предшественника.
3. ИБС. Стенокардия III ФК. Постинфарктный кардиосклероз. СН IIА с промежуточной ФВ ЛЖ (II ФК по NYHA). Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. ГЛЖ. Дислипидемия. Риск – 4.
4. У больного не достигнуты целевые уровни АД, ЧСС, липидного обмена, в связи с чем необходимо увеличение дозы бета-блокаторов, статинов, ингибиторов АПФ. Показано добавление тиазидных диуретиков.
5. Да, с учетом стенокардии III ФК на фоне консервативной терапии, наличия ИМ в анамнезе, обоснована коронарография для решения вопроса о реваскуляризации (при согласии пациента).

Задача 3.

Б-ная А., 59 лет, длительно страдающая гипертонией (до 160/100 мм рт.ст.), впервые ощутила сжимающие загрудинные боли в покое длительностью около 1 часа. Вызвала скорую помощь, боль купирована внутривенным введением морфина, доставлена в приемное отделение. При поступлении – ЧСС 80 в мин, АД – 140/90 мм рт.ст. ЭКГ представлена на рисунке.



Вопросы

1. Сформулируйте диагноз?
2. Какие важнейшие биохимические показатели следует определить у больной?
3. Препараты каких групп вы назначите пациентке?
4. Показана ли экстренная коронарография?
5. Показан ли данной больной тромболизис?

Ответы

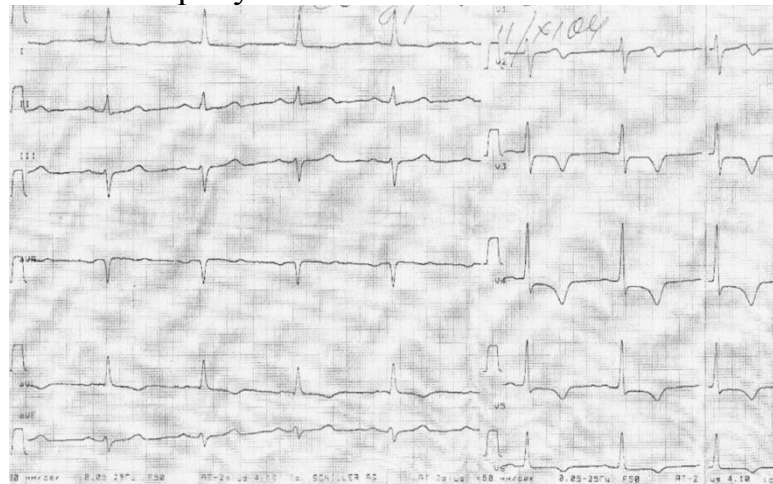
1. ИБС. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. ГЛЖ. Риск – 4.
2. Тропонин Т (или I), КФК-МВ, креатинин, холестерин и его фракции, АЧТВ, билирубин, АлТ, АсТ.
3. Антитромбоцитарные средства (аспирин + клопидогрел или, при наличии возможности, тикагрелор), бета-блокаторы, нитраты, антикоагулянты (нефракционированный гепарин под контролем АЧТВ или низкомолекулярные гепарины), ингибиторы АПФ, статины.
4. При наличии стойкой депрессии сегмента ST на ЭКГ покоя больная относится к группе высокого риска и ей показана экстренная коронарография.
5. Тромболизис при ОКС без подъема сегмента ST не показан.

Задача 4.

У больного 60 лет в течение 2 лет отмечаются загрудинные боли утром при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приеме нитроглицерина. Регулярно не лечился. Курит по 10 сигарет в день. 2 часа назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купированные нитроглицерином. Попутным транспортом доставлен в приемное отделение. В анамнезе – язвенная болезнь ДПК, последнее обострение – 10 лет назад.

Объективно: рост - 170 см, масса тела - 80 кг, АД - 120/80 мм рт. ст. Пульс - 80 в минуту, ритмичный. Во время осмотра усилились загрудинные боли, потребовавшие применения морфина.

ЭКГ представлена на рисунке.



Вопросы

1. Сформулируйте диагноз.
2. Позволяет ли ЭКГ картина дифференцировать нестабильную стенокардию от острого инфаркта миокарда?
3. Какие биохимические показатели следует исследовать у больного для исключения (подтверждения) острого инфаркта миокарда?
4. Назначьте медикаментозную терапию (с указанием пути введения и дозировки).
5. Является ли язвенная болезнь в анамнезе противопоказанием для антикоагулянтов у данного больного?

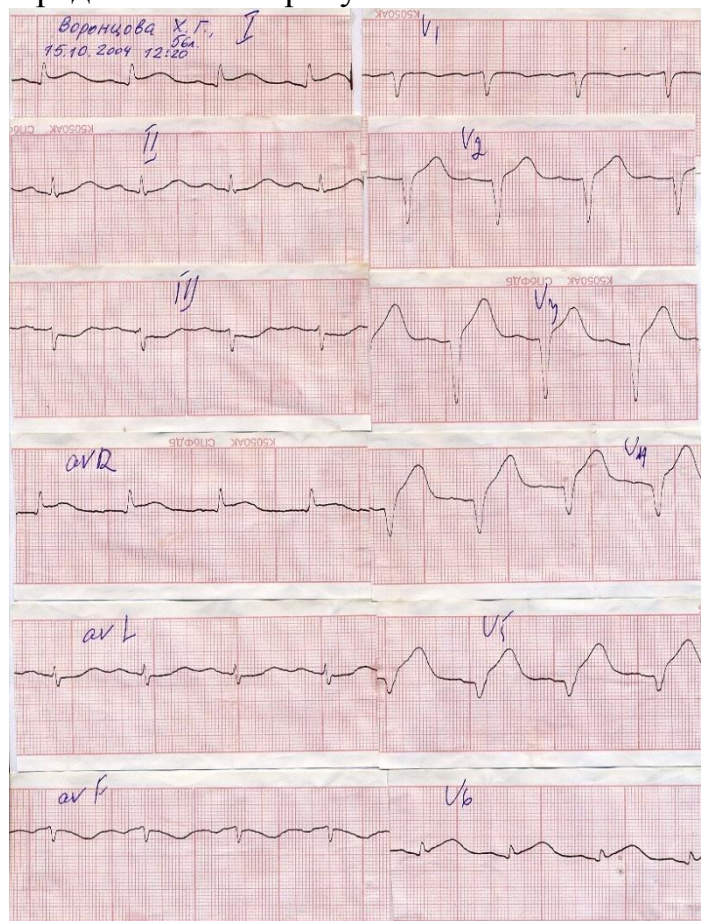
Ответы

1. ИБС. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.
2. Нет.
3. Тропонин Т (или I) и/или КФК-МВ.
4. Морфин в/в дробно по 0,2-0,4 мл 1% раствора, аспирин в нагрузочной дозе 150-300 мг внутрь, со следующего дня – по 75-100 мг внутрь 1 раз в день, клопидогрел 300 мг – нагрузочная доза (при выборе инвазивной тактики – 600 мг клопидогрела; при возможности – вместо клопидогрела – тикагрелор в нагрузочной дозе 180 мг), затем (со следующего дня) – клопидогрел 75 мг/сут внутрь или клопидогрел 90 мг x 2 раза в день, бета-блокаторы (метопролол по 5 мг в/в с интервалом 10 мин до 15 мг, затем – внутрь 25-50 мг 2 раза в сутки под контролем ЧСС, АД), нитраты в/в капельно или дозатором с начальной скоростью 10 мкг/мин с постепенным увеличением дозы, нефракционированный гепарин 60 ЕД/кг внутривенно струйно, затем по 12 ЕД/кг/час в/в капельно или дозатором под контролем АЧТВ, добиваясь увеличения последнего в 1,5-2 раза выше верхней границы нормы для данной лаборатории (или низкомолекулярные гепарины, напр. Эноксапарин 1 мг/кг массы тела 2 раза под кожу живота), в связи с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения (в анамнезе – язвенная болезнь) – омепразол 20-40 мг/сут внутрь или, оптимальнее – пантопразол. При стабильной гемодинамике – ингибиторы АПФ. Статины (в высоких дозах).
5. Нет, при отсутствии признаков кровотечения язвенная болезнь не является противопоказанием для антикоагулянтной терапии, однако следует превентивно назначить ингибиторы протонной помпы (оптимальнее – пантопразол, ввиду меньшего риска снижения эффективности клопидогрела).

Задача 5.

У больной 56 лет с 6-месячным анамнезом сжимающих болей в области сердца при физической нагрузке средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился в покое, во время работы на даче, за 3,5 часа до

поступления. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больная госпитализирована попутным транспортом. Из сопутствующих заболеваний – гипертоническая болезнь (до 170/105 мм рт.ст.), язвенная болезнь ДПК. Кровотечений не было. Объективно при поступлении – ЧДД – 16 в мин, в легких хрипов нет. ЧСС – 80 в мин, АД – 155/100 мм рт.ст. Тропонин Т на момент поступления (качественный метод) – отрицателен. ЭКГ представлена на рисунке.



Вопросы

1. Поставьте наиболее вероятный диагноз? Определите локализацию поражения.
2. О чем может свидетельствовать отрицательный тропониновый тест при поступлении?
3. Что предшествовало данному заболеванию?
4. Является ли больная кандидатом для тромболизиса?
5. В случае наличия возможности беспрепятственной доставки в лабораторию чрескожных коронарных вмешательств чему отдать предпочтение у данной больной?

Ответы

1. ИБС. Острый передний распространенный Q-инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

2. О недостижении необходимой концентрации тропонина Т в крови. Следует повторить исследование биохимического маркера повреждения миокарда через 8-12 часов.

3. 6 месяцев назад появилась стабильная стенокардия, а 2 недели назад – нестабильная (прогрессирующая) стенокардия.

4. Да, временные показатели (3,5 часа от начала болевого синдрома) и ЭКГ-картина (подъем сегмента ST на 1 мм и более в двух смежных отведениях и более) позволяют расценивать пациентку как кандидата для тромболитической терапии, но только при отсутствии возможности осуществления чрескожного коронарного вмешательства в ближайшие 1,5-2 часа.

5. При возможности осуществления коронарографии и экстренного инвазивного коронарного вмешательства последняя тактика является оптимальной.

12. Перечень и стандарты практических умений.

1. Знать алгоритм обследования больных с ИБС.
2. Знать перечень и механизм действия препаратов, применяемых для лечения ИБС.
3. Иметь представление о методике проведения коронарографии.
4. Изучить показания к хирургическому лечению ИБС.
5. Знать основные методы профилактики ИБС.
6. Знать алгоритм обследования больных с ОИМ.
7. Знать биомаркеры, используемые при диагностике ОИМ.
8. Знать ЭКГ-признаки ОИМ.
9. Знать принципы оказания врачебной помощи при ОИМ.
10. Изучить показания к направлению больных на экстренную коронарографию.
11. Знать основные осложнения ОИМ.
12. Знать критерии диагностики основных осложнений ОИМ.
13. Уметь оказывать неотложную помощь при жизнеугрожающих осложнениях ОИМ.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Воспалительная теория атеросклероза.
2. Кардиоваскулярный риск у больных с аутоиммунными ревматологическими заболеваниями.
3. Семейная гиперхолестеринемия.

14. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. -	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html		
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. Индекс ОД.О.01.1.10. Тема : «лечение атеросклероза».

2. Форма организации учебного процесса: Практическое занятие с клиническими ординаторами.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4. Значение темы Ежегодно в России от ССЗ умирает более 1 млн человек (700 человек на 100 тыс. населения). Это гораздо выше, чем в развитых странах мира. Среди ССЗ ведущее место занимает ИБС и МИ. В масштабных, эпидемиологических исследованиях была показана отчётливая корреляция между концентрацией ХС в крови и уровнем смертности от ИБС. Дальнейшие исследования доказали, что не только ГХС, но и другие нарушения липидного обмена играют важную роль в развитии атеросклероза. Коррекция этих нарушений является важным фактором первичной и вторичной профилактики атеросклероза.

Цели обучения:

Общая цель.

Обучить врача - интерна своевременной диагностике нарушений липидного обмена и адекватной терапии атеросклероза. Обучающийся должен обладать УК - 1, ПК - 2, ПК - 5, ПК - 6.

Учебная цель.

Знать современные методики диагностики атеросклероза. Иметь представление о первичной и вторичной профилактике атеросклероза.

Владеть современными методами лечения атеросклероза.

5. Место проведения практического занятия.

Кардиологические отделения ГКБ №20, учебная комната.

6. Оснащение занятия:

таблицы, проектор, мультимедийная установка.

7. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащённость
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-	10	Инструктаж обучающихся

	целевых вопросов по теме занятия		преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8 .Аннотация.

Актуальность проблемы. Эпидемия сердечно-сосудистых заболеваний в Европе и России

Сердечно-сосудистые заболевания являются лидирующей причиной смертности во всем мире. Если в 1900 году на долю ССЗ приходилось менее 10% смертельных исходов, то по данным ВОЗ в 2000 году ССЗ стали основной причиной смертности. В 1996 году в мире от ССЗ умерло 15 миллионов людей и по прогнозам экспертов к 2020 году эта цифра может достичь 25 миллионов.

Лечение больных с СГХС

. Диета

Общие принципы диеты с низким содержанием жиров: суточное потребление жира не должно превышать 30% от общего калоража пищи, насыщенных жиров 10% и холестерина пищи 300 мг/день.

. Физическая активность

Больным с СГХС рекомендуется ежедневно уделять 30 минут физическим упражнениям средней интенсивности.

Курение

Больным с СГХС курение категорически запрещено.

Медикаментозная терапия больных с СГХС

Медикаментозное лечение СГХС у взрослых пациентов включает в себя назначение высоких доз ингибиторов ГМК-КоА-редуктазы (40-80 мг/сут) как в монотерапии, так и в комбинации с эзетимибом, ионообменными смолами, никотиновой кислотой или производными фиброевой кислоты (фибратами).

Стартовые и максимальные дозы статинов у больного с определенным диагнозом семейной гетерозиготной формы СГХС:

1. Ловастатин 60-80 мг
2. Симвастатин 40-80 мг
3. Флувастатин 80-160 мг
4. Аторвастатин 20-80 мг
5. Розувастатин 20-40 мг

Титрование доз проводится через 4-6 недель терапии, с учетом ее переносимости и безопасности. Основная цель терапии - снижение уровня ХС-ЛНП не менее, чем на 50% от исходных значений и поддержание этого уровня в течение длительного времени.

Критерии безопасности при терапии статинами у больных с СГХС (не менее, чем в двух определениях).

1. АСТ, АЛТ ≤ 3 ВПН
2. КФК ≤ 5 ВПН

. Сахарный диабет 2 типа

При СД нарушается не только метаболизм углеводов, но и транспорт липидов. Для больных с СД 2 типа более характерно повышение ТГ, которое обусловлено поступлением в кровь избыточного количества СЖК из жировой ткани.

. Ожирение

У пациентов, имеющих ожирение (индекс массы тела 30 кг/м^2 и более), часто развивается атерогенная ДЛП. На фоне увеличения веса в крови увеличивается концентрация ТГ и снижается уровень ХС-ЛВП. При ожирении часто встречается ГЛП IV типа (редко V типа). Параллельно с ростом массы тела из адипоцитов увеличивается высвобождение в портальный кровоток СЖК, что сопровождается повышением синтеза ЛОНП в печени.

Заболевания почек

Нефротический синдром

Нефротический синдром нередко сопровождается ДЛП. Чаще встречается ГЛП IIa или IIb типа. Одной из главных причин развития выраженной ГХС является гипоальбуминемия.

Хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, трансплантация почек

У пациентов с ХПН ГЛП наблюдается часто. Она обнаруживается даже у пациентов, подвергающихся гемодиализу. При ХПН чаще встречается ГТГ, чем ГХС. ГТГ развивается в результате нарушения липолиза триглицеридов

ЛПЛ, вследствие подавления ее активности неизвестными факторами, присутствующими в уремической плазме.

гормональных нарушений, сопутствующих этому синдрому.

Гипотиреоз

Известно, что подавление функции щитовидной железы у животных повышает их восприимчивость к экспериментальному атеросклерозу. ГЛП при гипотиреозе клинически чаще проявляется IIа или IIб, редко – III или IV типами. У больных с гипотиреозом возможно снижение уровня ХС-ЛВП. Свыше 20% женщин старше 40 лет с ГХС страдают гипотиреозом. ГЛП при гипотиреозе носит обратимый характер и исчезает вместе с симптомами заболевания после проведения специфической терапии. В случаях выраженной ГХС рекомендуется проводить терапию статинами.

Алиментарная дислипидемия, алкоголь, курение

Алиментарная

ДЛП

Алиментарная ДЛП развивается при избыточном потреблении продуктов, богатых ХС, насыщенными (животными) жирами, легкоусвояемыми углеводами. Количество ХС, поступающего в организм с пищей, влияет на его уровень в крови. Включение в диету продуктов с высоким содержанием ХС вызывает развитие атерогенной ГХС.

Алкоголь

Избыточное употребление алкоголя может вызывать ожирение, АГ, жировую дистрофию печени и оказывать негативное влияние на обмен липидов и ЛП. Для ДЛП, вызванной злоупотреблением алкоголя, характерна ГТГ (как правило, IV типа), но у 40% развивается ГЛП V типа. Уровень ТГ может повышаться даже при употреблении умеренных доз алкоголя. Гипертриглицеридемический эффект алкоголя наиболее отчетливо проявляется у лиц, уже страдающих IV типом первичной ГЛП, и усиливается при сопутствующем потреблении насыщенных жиров. Этанол, окислясь в печени, способствует усилению синтеза СЖК, участвующих в образовании ТГ. После прекращения приема алкоголя концентрация ТГ быстро снижается. У лиц, потребляющих алкоголь в низких и умеренных дозах, повышается концентрация ХС-ЛВП.

Курение

Большая часть курильщиков имеет гиперхолестеринемию. У некоторых отмечено повышение уровня ТГ. При курении усиливаются процессы перекисного окисления ЛНП.

Сердечно-сосудистые препараты и липиды

Ряд лекарственных средств способен вызывать появление или обострение уже имеющихся гиперлипидемических расстройств.

Тиазидные диуретики (хлорталидон или гидрохлортиазид, гипотиазид) при длительном применении могут умеренно повысить уровни ТГ, ХС-ЛОНП и ХС-ЛНП. Они не влияют на уровень ХС-ЛВП.

Длительное прием **бета-адреноблокаторов (БАБ)** без внутренней симпатомиметической активности (ВСА) может повысить уровень ТГ на 15-

30% за счет усиленного образования ЛОНП и снизить концентрацию ХС-ЛВП на 6-8%. БАБ более заметно влияют на уровень ТГ у пациентов с уже имеющейся ГТГ.

Антагонисты кальция не оказывают влияния на липидный профиль плазмы крови.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) нейтральны в отношении липидов плазмы, или в незначительной степени могут снижать уровни ОХС и ТГ у больных СД.

Блокаторы ангиотензиновых рецепторов II типа (БРА) метаболически нейтральны по влиянию на липидный спектр крови.

Немедикаментозное лечение дислипидемий

Немедикаментозная терапия ДЛП предусматривает назначение диеты, коррекцию веса, повышение физической активности, прекращение курения.

Диетическая терапия

Учитывая, важность факторов питания в развитии ДЛП, ее коррекцию следует начинать с диеты. Основная цель диеты при ДЛП - снижение уровня ХС и других атерогенных липидов в крови при сохранении физиологической полноценности пищевого рациона. Соблюдение антиатеросклеротической диеты также будет способствовать поддержанию нормального уровня глюкозы крови и уменьшению массы тела. Для людей с высоким риском развития ССЗ желательно, чтобы доля энергии, полученной в результате расщепления полисахаридов, составляла более 45%, сахаров – 10%, белков 12-14%, общих жиров 30%, из них 1/3 за счет насыщенных, 1/3 – полиненасыщенных и 1/3 – мононенасыщенных. В суточном рационе должно содержаться менее 300 мг ХС (лучше менее 200 мг) и более 25 грамм растительной клетчатки ксидантными свойствами.

Физическая активность

Всем пациентам с ДЛП и другими факторами риска рекомендуется повысить физическую активность с учетом их возраста, состояния сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, других органов и систем.

Лицам без клинических проявлений ИБС можно рекомендовать доступные для них виды аэробных физических упражнений: ходьбу, езду на велосипеде, плавание, ходьбу на лыжах, бег трусцой. Частота тренировочных занятий должна быть не менее 3-х раз в неделю, продолжительностью 45-50 минут, включая период разминки и «остывания». Интенсивность физической нагрузки не должна превышать 60-75% от максимальной ЧСС (максимальная ЧСС для данного возраста рассчитывается путем вычитания из 220 возраста пациента в годах)..

Прекращение курения

Врач должен убедить больного прекратить любую форму курения, используя для этого все необходимые аргументы. В настоящее время разработан алгоритм, который поможет врачу и пациенту справиться с нелегкой задачей отвыкания от пристрастия к табаку.

Медикаментозное лечение дислипидемий

К липидкорректирующим медикаментозным средствам относятся ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины), фибраты, никотиновая кислота, секвестранты желчных кислот, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, антиоксиданты.

Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (Статины)

Статины являются структурными ингибиторами фермента гидроксиметилглутарил коэнзим-А-редуктазы (ГМГ-КоА), основного фермента, регулирующего биосинтез холестерина в гепатоцитах. В результате снижения внутриклеточного содержания холестерина, печеночная клетка увеличивает количество мембранных рецепторов к ЛНП на своей поверхности. Рецепторы «распознают», связывают и выводят из кровотока атерогенные частицы ЛНП и, таким образом, снижают концентрацию ХС в крови. Наряду с гиполипидемическим действием, статины обладают плеiotропными эффектами.

Лечение статинами отдельных категорий больных

12.1.3.2. Женщины

До менопаузы женщины имеют значительно меньший риск развития атеросклероза по сравнению с мужчинами, что во многом обусловлено защитными свойствами эстрогенов, поддерживающих концентрацию липидов в пределах нормальных значений. Однако у молодых женщин, страдающих СГХС, гиполипидемическая терапия необходима. Необходимо помнить, что статины не рекомендуется назначать женщинам, планирующим рождение ребенка, а в случае беременности немедленно прекратить их прием. В период постменопаузы терапия гиперлипидемии у женщин не отличается от таковой у мужчин. В частности, исследование 4S показало, что у женщин профилактический эффект от применения статинов выражен в большей степени, нежели у мужчин.

. Пожилые пациенты

Закончившееся в 2002 году исследование PROSPER показало, что применение правастатина в дозе 40 мг/день в течение 3,2 лет у пожилых больных (70-82 года) снижало смертность от ИБС на 24% по сравнению с группой плацебо.

. Сахарный диабет 2 типа

Больные с СД 2 типа представляют собой группу высокого риска развития ИБС и других сосудистых осложнений. Нередко у больных СД нет выраженной ГХС, однако их частицы ЛНП по сравнению с нормой более атерогенны, имеют меньший размер, большую плотность, легче подвергаются перекисному окислению. Другая особенность нарушений липидного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа заключается в преобладании ГТГ. Гипергликемия и инсулинорезистентность способствуют более интенсивному образованию в печени ЛОНП и накоплению в плазме крови СЖК. Повышение концентрации липопротеинов с высоким содержанием ТГ ведет к снижению концентрации ХС-ЛВП.

ХС-ЛНП, тем лучше.

Больные с острым коронарным синдромом

У больных с ОКС уровни липидов и липопротеинов нужно определить в течение первых 24 часов. Если концентрация ХС-ЛНП превышает 2,0 ммоль/л (77 мг/дл) больному целесообразно начать терапию одним из статинов и стараться поддерживать уровень ХС-ЛНП < 2,0 ммоль/л.

. Дериваты фиброевой кислоты (Фибраты)

Классификация

В клинической практике используется 4 генерации фибратов. К первой генерации относится клофибрат (Мисклерон), применяется по 500 мг до 4 раз/сут. Ко второй – гемфиброзил (Лопид) до 1,5 г/сут и Безафибрат (Безалипид) по 200 мг × 2-3 раза/сут. К третьей - ципрофибрат (Липанор) 100 мг – 1-2 раза в сутки и фенофибрат (Липантил) 200 мг/сут. К 4-ой генерации - новая лекарственная форма фенофибрата, произведенная с применением метода нанотехнологии NanoCrystal, Трайкор 145 мг 1 раз в сутки.

Механизм

действия

фибратов

Фибраты относятся к гиполипидемическим препаратам, преимущественно влияющим на обмен липопротеиновых частиц, богатых ТГ (ХМ, ЛОНП и ЛПП).

Гиполипидемическая

эффективность

фибратов

Лечение фибратами приводит к снижению уровня ТГ на 20-50% от исходного уровня и повышению уровня ХС-ЛВП на 10-20% (33). В частности, фенофибрат повышает уровень ХС-ЛВП на 20%, снижает уровень ТГ на 44%, фракцию ЛОНП на 51%, уменьшая индекс атерогенности плазмы (34)..

12.3. Никотиновая кислота и ее производные

Никотиновая кислота (ниацин) относится к витаминам группы В, однако в более высоких дозах (3-5 граммов в день) она обладает гиполипидемическим действием, снижая в равной степени уровни ХС и ТГ. Основным показанием для назначения никотиновой кислоты (НК) является гипертриглицеридемия.

, повышение концентрации амилазы.
Доказательная база для препаратов никотиновой кислоты
Из классических исследований ниацина как в качестве монотерапии, так и в комбинации с другими гиполипидемическими средствами, можно отметить исследования: **Coronary Drug Project (CDP), CLAS I и II, FATS, и HATS.**

Применение никотиновой кислоты у отдельных категорий больных

Никотиновая кислота в клинической практике показана больным с I, III, IV, V типами ДЛП и изолированной гипоальфалиппротеинемией. НК может успешно применяться при смешанной ГЛП с умеренно повышенным уровнем ОХС плазмы, особенно, в сочетании со сниженной концентрацией ХС-ЛВП

Предостережения и противопоказания

Назначение НК противопоказано при язве желудка, желудочных кровотечениях в анамнезе.

Секвестранты желчных кислот (ионообменные смолы)

Секвестранты желчных кислот (ЖК) использовались в липидснижающей терапии еще в 60-х годах XX века. С появлением статинов значение секвестрантов ЖК в терапии ГХС существенно снизилось. В настоящее время их чаще используют как дополнительные средства к терапии статинами у больных с высокой гиперхолестеринемией ($\text{ОХС} > 7,0\text{-}8,0$ ммоль/л). Секвестранты ЖК в России в настоящее время не зарегистрированы (март 2009 года)..

Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты

Классификация

Омакор - единственный из зарегистрированных в России рецептурный препарат омега-3 ПНЖК. Одна капсула препарата представляет собой концентрат, в 1 г которого содержится 90% незаменимых (эссенциальных) омега-3 ПНЖК в виде этиловых эфиров. Эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая кислоты (ДГК) являются основными (84%) компонентами препарата Омакор, остальные 6% составляют другие длинноцепочечные омега-3 ПНЖК.

Механизмы

действия

Омега-3 ПНЖК снижают содержание ТГ плазмы крови за счет частичного подавления секреции ЛОНП печеночными клетками и усиления катаболизма ХМ в плазме крови. Кроме того, препарат воздействует на гемостаз, вмешиваясь в процесс синтеза тромбосана А2 и других эйкозаноидов, вызывает модификацию жирнокислотного состава в фосфолипидах клеточных мембран.

12.6. Ингибитор кишечной абсорбции холестерина Эзетимиб

В России зарегистрирован один ингибитор абсорбции ХС в кишечнике - Эзетимиб (Эзетрол™, Schering-Plough/MSD).

Механизм

действия

Эффект эзетимиба заключается в ингибировании абсорбции пищевого и билиарного ХС в ворсинчатом эпителии тонкого кишечника. Эзетимиб не влияет на интестинальную абсорбцию ТГ и жирорастворимых витаминов.

Комбинированная терапия с фибратами

К настоящему времени имеются лишь единичные данные по эффективности и безопасности эзетимиба в комбинации с фибратами, в соответствии с которыми комбинация Инеджи (эзетимиб 10/симвастатин 20 мг в одной таблетке) с фенофибратом 160 мг позволяет снизить уровень ТГ до 50%, ХС-ЛНП на 45,8% и повысить уровень ХС-ЛВП на 18,7% (48).

12.7. Комбинированная гиполипидемическая терапия

Комбинированная гиполипидемическая терапия, как правило, назначается в случаях, когда монотерапия не позволяет достичь целевых значений уровня ХС-ЛНП или ТГ. Комбинированная терапия также дает возможность

получить более отчетливый эффект по снижению ТГ у лиц с комбинированной ГЛП и выраженной гипертриглицеридемией, уменьшить частоту побочных эффектов, которые возникают при монотерапии гиполипидемическими препаратами в высоких дозах, оптимизировать гиполипидемическую терапию в отношении ее стоимости/эффективности..

Комбинированная терапия при гипертриглицеридемии I, III, IV, V типов

При ГТГ I, III, V типов комбинированная терапия нередко назначается для предупреждения острого панкреатита (Miller M, 2000). Считается, что риск развития острого панкреатита резко возрастает при уровне ТГ более 10 ммоль/л. При I типе ГЛП в плазме крови преобладают ХМ, что сопровождается выраженной ГТГ (50-100 ммоль/л). Фармакотерапия при этом типе ГЛП ограничена и сводится, главным образом, к экстракорпоральным процедурам (плазмаферезу).

Комбинированная терапия статинами и никотиновой кислотой

Никотиновая кислота (ниацин) и ее производные как в монотерапии, так и в комбинации со статинами являются весьма эффективным способом контроля всей «липидной триады»: ОХС, ХС-ЛНП, ТГ. Кроме того, ниацин существенно повышает уровень ХС-ЛВП, превосходя в этом отношении другие гиполипидемические средства. Комбинация ниацина с различными препаратами хорошо изучена в нескольких контролируемых исследованиях по оценке ее влияния на атеросклероз (**HATS, ARBITER II**) (55).

. Экстракорпоральные методы лечения дислипидемий

В настоящее время в мире широко применяются различные методы лечения тяжелых форм атеросклероза, включая иммуносорбцию ЛНП и Лп(а), КПФ, ПС, ГС, преципитацию ЛНП гепарином.

ИС ЛНП (аферез ЛНП) применяется в мире уже более 20 лет. Во время процедуры плазма протекает поочередно через две иммуносорбционные колонки. Процедуры проводят с интервалом 1 раз в неделю у больных с гомозиготной ГХС и 2-3 раза в месяц у больных с гетерозиготной ГХС. Данный метод лечения позволяет селективно удалять из плазмы крови пациента атерогенные ЛНП, а также Лп(а), сохраняя при этом в плазме необходимые организму компоненты: белки, ферменты, гормоны, витамины, ЛВП. Большое количество неконтролируемых исследований в мире отражает этические трудности рандомизации пациентов с прогрессирующим атеросклерозом, несмотря на длительную максимальную терапию холестерин-снижающими препаратами. При этом несколько контролируемых исследований подтверждают высокую эффективность афереза ЛНП у пациентов с СГХС и другими формами рефрактерной ГХС по сравнению с традиционной терапией лекарственными средствами. аппаратуры и расходного материала.).

Плазмаферез

(ПА)

Метод заключается в разделении крови на клеточные элементы и плазму с помощью либо специального плазмофилтра, либо центрифужным методом,

лучше на специально предназначенных для этой цели центрифужных сепараторов крови.

Метод относительно прост в техническом исполнении и может выполняться в большинстве крупных больниц и клиник. Показаниями для его проведения является семейная и вторичная ГТГ, осложнившаяся острым панкреатитом или прогрессированием хронического панкреатита у больных с различными нарушениями липидного обмена.

Показания для афереза ЛНП

Абсолютными показаниями для афереза ЛНП является гомозиготная и тяжелая гетерозиготная формы СГХС, которые характеризуются выраженной ГХС уже в детском возрасте, наличием ксантом и ксантелазм век, и ранним развитием ИБС с высокой летальностью в возрасте до 30 лет.

9. Вопросы по теме занятия (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6)

1. Укажите основные клинические проявления атеросклероза
2. Что представляет собой шкала SCORE?
3. Укажите, какие пациенты относятся к группе умеренного риска развития ССС согласно шкале SCORE?
4. Укажите, какие существуют фенотипы гиперлипотеидемий согласно классификации ВОЗ?
5. Укажите, в чём заключается немедикаментозное лечение дислипидемий?
6. Перечислите основные препараты, используемые для лечения больных с гипертриглицеридемией.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6)

1. ДЛЯ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ТРИГЛИЦЕРИДОВ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

1. Аторвастатин
2. Ловастатин
3. Симвастатин
4. Фенофибрат
5. Эзетимиб.

2. КАКИЕ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ТРЕБУЮТ КОРРЕКЦИИ ДОЗЫ СТАТИНА?

1. Никотиновая кислота
2. Бета – адреноблокаторы
3. ИАПФ
4. Сердечные гликозиды
5. Антиаритмические препараты I группы

3. СТАТИНЫ АБСОЛЮТНО ПРОТИВОПОКАЗАНЫ:

1. Больным, перенесшим ИМ
2. Больным с ХСН III стадии
3. Больным с терминальной ХБП

4. Женщинам репродуктивного возраста
5. Больным с активным миокардитом
4. ЭЗЕТИМИБ НЕЛЬЗЯ СОЧЕТАТЬ:
 1. с метотрексатом
 2. с симвастатином
 3. с аторвостатином
 4. с циклоспорином
 5. с никотиновой кислотой
5. НИКОТИНОВАЯ КИСЛОТА НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНА ПРИ:
 1. Повышенном содержании липопротеидов низкой плотности
 2. Повышенном содержании липопротеидов очень низкой плотности
 3. Повышенном содержании триглицеридов
 4. Снижении липопротеидов высокой плотности
 5. Высоком содержании гемоглобина
6. ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХПН (СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ < 15 МЛ/МИН) НАИБОЛЕЕ БЕЗОПАСНЫМ СЧИТАЕТСЯ:
 1. Эзетимиб
 2. Правастатин
 3. Роувастатину
 4. симвастатину
 5. Аторвастатину.
7. У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХПН НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНОЙ ДОЗОЙ АТОРВАСТАТИНА ЯВЛЯЕТСЯ:
 1. 80 мг
 2. 40 мг
 3. 30 мг
 4. 20 мг
 5. 10 мг
8. БОЛЬНЫМ, ПЕРЕНЕСШИМ ОПЕРАЦИИ НА СОСУДАХ СЕРДЦА РЕКОМЕНДУЕТСЯ ОПТИМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ХС ЛНП:
 1. $\leq 3,5$ ммоль/л
 2. $\leq 3,0$ ммоль/л
 3. $\leq 2,5$ ммоль/л
 4. $\leq 1,8$ ммоль/л
 5. $\leq 1,5$ ммоль/л
9. У ВИЧ – ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ ИЗ ЛИПИДСНИЖАЮЩИХ СРЕДСТВ НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧЕНИЕ:
 1. Статинов
 2. Фибратов
 3. Никотиновой кислоты
 4. Омега – 3 ПНЖК
10. У БОЛЬНЫХ БЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС ЦЕЛЕСООБРАЗНО ОХС ИМЕТЬ НА УРОВНЕ:

1. < 7,0 ммоль/л
2. < 6,5 ммоль/л
3. < 5,8 ммоль/л
4. < 5,5 ммоль/л
5. < 5,0 ммоль/л

Эталоны ответов

1 – 4

2 – 1

3 – 4

4 – 4

5 – 3

6 – 5

7 – 5

8 – 4

9 – 1

10 – 4

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6)

Задача № 1.

Пациент 64 лет предъявляет жалобы на боли за грудиной сжимающего и давящего характера. Боли возникают при быстрой ходьбе (темп два такта в секунду) по ровной местности на расстоянии 200-300 метров, при подъеме по лестнице более чем на два пролета. Нитроглицерин в виде таблеток под язык купирует боли в течение 3 – 4 минут. Указанные жалобы появились около 1 года назад. ЧСС – 78 в мин, АД – 130/85 мм рт.ст.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Какие методы обследования назначите больному?
3. Препараты каких групп вы назначите пациенту?
4. Оправданно ли назначение статинов?
5. Целесообразно ли немедленно направление больного на коронарографию?

Ответы

1. ИБС. Стенокардия II ФК. СНО.
2. ЭКГ, общий анализ крови, мочи, липидный профиль, креатинин сыворотки, ЭхоКГ.
3. Антитромбоцитарную терапию (аспирин), бета-блокаторы, статины.
4. Да, за счет плеiotропных эффектов статинов.
5. Нет. Необходимы дополнительные показания (данные ЭхоКГ – снижение сократительной способности левого желудочка, отсутствие эффекта от назначенной ангиангинальной терапии, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда).

Задача № 2. В стационаре наблюдается пациент в возрасте 62 лет. Из анамнеза выяснено, что у пациента в течении 20 лет диагностируется хронический гломерулонефрит, гипертонический вариант течения, по поводу которого больной несколько раз обследовался и лечился в специализированных отделениях. Гипертензионный синдром характеризуется высокой резистентностью к проводимой гипотензивной терапии. За 3 года до настоящей госпитализации перенёс ИМ без Q – волны с локализацией на нижней стенке ЛЖ. В настоящее время имеет место клиника ИБС, стабильной стенокардии напряжения II функционального класса. В течение последнего года присоединились умеренные проявления ХСН: одышка при умеренной физической нагрузке, небольшая отёчность голеней к концу дня. Из лабораторных исследований: ОХС – 7,8 ммоль/л, ХС ЛНП – 4,5 ммоль/л, ХС ЛВП – 0,8 ммоль/л, ТГ – 1,5 ммоль/л, креатинин крови – 0,9 ммоль/л, мочевины крови – 48,0 ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации – 15 мл/мин. По эхокардиоскопии: выраженная гипертрофия левого желудочка (толщина межжелудочковой перегородки – 1,45 см, толщина задней стенки ЛЖ – 1,44 см, ФВ – 49%. Суточная протеинурия в моче – 1,2 гр/сут.

Вопросы:

1. Ваш клинический диагноз.
2. Необходим ли больному гемодиализ?
3. Какие гиполипидемические препараты наиболее предпочтительны в данной клинической ситуации?
4. На основании каких признаков выставлена симптоматическая артериальная гипертензия?
5. Имеет ли место у больного нефротический синдром?

Ответы.

1. ИБС, стабильная стенокардия напряжения II функционального класса, постинфарктный кардиосклероз. Сопутствующий диагноз: хронический гломерулонефрит, гипертонический вариант течения. Осложнения: ХСН II А стадии, III функциональный класс, ХБП V стадии (по NKF, 2002; НОПР, 2013).
2. Необходим
3. Аторвастатин – 10 – 20 мг/сут или флувастатин – 40 мг/сут.
4. Упорный, резистентный к гипотензивной терапии гипертонический синдром, выраженная гипертрофия левого желудочка.
5. Данных за нефротический синдром нет.

Задача № 3.

Больной Н., 58 лет при поступлении в кардиологическое отделение предъявлял жалобы на жгучие боли за грудиной с иррадиацией в левую лопатку при ходьбе на 100-200 м, подъеме на 1 этаж лестницы, одышку при ходьбе. Боли купируются в покое или после приема нитроглицерина в течение 1-2 минут. Загрудинные боли беспокоят в течение 8 лет. Три года назад перенес крупноочаговый инфаркт миокарда. Ухудшение отмечает в

течение 2 месяцев, когда приступы стенокардии стали более интенсивными и возникали при меньшей физической нагрузке, а также в состоянии покоя. Постоянно принимает аспирин, бисопролол, кардикет, аторвастатин, эналаприл. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Положение активное. Повышенного питания. Пастозность голеней и стоп. Над легкими перкуторно-легочный звук. Аускультативно - дыхание везикулярное. Границы относительной тупости сердца: левая - на 1,5 см кнаружи от левой средне-ключичной линии, правая-по правому краю грудины, верхняя – на уровне III ребра. Тоны сердца приглушены, ритмичны. АД 150/100 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений – 80 в минуту. Живот безболезненный. Печень – по краю реберной дуги.

Анализ крови и мочи – без патологии, за исключением нарушенных показателей липидного обмена: общий холестерин – 6,0 ммоль/л, ХСЛПНП – 2,8 ммоль/л.

Электрокардиограмма: Ритм синусовый. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Патологический зубец Q в отведениях II, III, AVF. R в V5-V6 > R в V4.

Результаты проведения велоэргометрии: при нагрузке мощностью 75 Вт у больного возник приступ стенокардии. На электрокардиограмме зарегистрировано косонисходящее снижение сегмента ST на 2 мм в отведениях V2-V4.

Эхокардиография: аорта уплотнена, толщина межжелудочковой перегородки-1,1 см, толщина задней стенки левого желудочка-1,1, левый желудочек: конечный диастолический размер - 5,8см, конечный систолический размер - 5,0см, правый желудочек - 2,3см, левое предсердие - 3,8см, фракция выброса - 42%. Определяются зоны гипокинезии в области задней стенки левого желудочка.

Вопросы

1. Ваша интерпретация электрокардиограммы.
2. О чем свидетельствует показатель фракции выброса по ЭхоКГ 42%?
3. Сформулируйте диагноз.
4. Оцените адекватность получаемой терапии.
5. Показана ли данному больному коронарография?

Ответы

1. Рубцовые изменения по нижней стенке левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка.
2. О сниженной систолической функции левого желудочка.
3. ИБС. Стенокардия III ФК. Постинфарктный кардиосклероз. СН IIА, II ФК. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. ГЛЖ. Дислипидемия. Риск – 4.
4. У больного не достигнуты целевые уровни АД, ЧСС, липидного обмена, в связи с чем необходимо увеличение дозы бета-

блокаторов, статинов, ингибиторов АПФ. Показано добавление тиазидных диуретиков.

5. Да, с учетом стенокардии III ФК на фоне консервативной терапии, наличия ИМ в анамнезе, обоснована коронарография для решения вопроса о реваскуляризации (при согласии пациента).

. Задача 5

Больная Д., 53 лет при поступлении в кардиологическое отделение предъявляет жалобы на жгучие боли за грудиной длительностью 10-15 минут, возникающие чаще ночью, в предутренние часы. Больна в течение года. Физическую нагрузку переносит хорошо. При возникновении загрудинных болей нитроглицерин не эффективен. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Положение активное. Нормостеник. Отеков нет. Над легкими перкуторно - легочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное. Границы относительной тупости сердца: левая – по левой средне-ключичной линии, правая – по правому краю грудины, верхняя – на уровне III ребра. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 125/75 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений - 78 в минуту. Живот безболезненный. Размеры печени по Курлову: 9-8-7 см. Анализы крови и мочи – без патологии.

Электрокардиограмма: ритм синусовый. Угол альфа +40, PQ-0,24 с, QRS-0,10с. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы: в ночное время было зарегистрировано кратковременное (в течение 10 минут) смещение вверх от изоэлектрической линии сегмента ST, куполообразно сливающегося с зубцом Т в отведениях V1-V4. Велоэргометрическая проба: больная достигла субмаксимальной частоты сердечных сокращений при нагрузке мощностью 150 Вт. Изменений на ЭКГ зарегистрировано не было. Эхокардиография: аорта не изменена, левое предсердие-3,0см, левый желудочек: конечный диастолический размер - 4,5см, конечный систолический размер – 3,8см, правый желудочек – 2,2см, фракция выброса 65%.

Вопросы

1. Оцените данные ЭКГ, ЭхоКГ, ВЭМ.
2. О чем свидетельствует холтеровское мониторирование?
3. Назовите ведущий патогенетический механизм данного заболевания.
4. Сформулируйте диагноз.
5. Какая группа препаратов является ведущей при лечении? Какая группа лекарств, применяемых при стенокардии, противопоказана больному?

Ответы

1. ЭКГ – АВ-блокада I степени. ЭхоКГ – изменений не выявлено. ВЭМ-проба – отрицательная, толерантность к физической нагрузке – высокая.

2. Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ свидетельствуют о стенокардии Принцметала (вариантная стенокардия).
3. Спазм коронарных артерий.
4. ИБС. Стенокардия Принцметала. АВ-блокада I степени. СН 0.
5. Антагонисты кальция. Противопоказаны бета-блокаторы.

12. Перечень и стандарты практических умений (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6):

1. Ординатор должен знать, как осуществлять оценку риска развития сердечно – сосудистых осложнений вследствие атеросклероза.
2. Ординатор должен знать методы немедикаментозного лечения дислипидемий.
3. Ординатор должен знать основные медикаментозные методы терапии дислипидемий.
4. Ординатор должен знать терапию больных с гиперхолестеринемией с помощью ингибиторов гидрокси – метилглутарил – ко А редуктазы (статинов).
5. Ординатор должен знать показания к назначению при атеросклерозе ингибиторов абсорбции холестерина в кишечнике.
6. Ординатор должен разбираться в особенностях терапии пациентов с гипертриглицеридемией.
7. Ординатор должен разбираться в особенностях терапии дислипидемий у пожилых пациентов.
8. Ординатор должен разбираться в особенностях терапии дислипидемий у больных с СД и метаболическим синдромом.
9. Ординатор должен разбираться в особенностях терапии дислипидемий у больных с ОКС.
10. Ординатор должен знать особенности терапии дислипидемий у больных с выраженной ХСН.
11. Ординатор должен знать особенности терапии дислипидемий у больных с выраженной ХПН.

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		

	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	<u>Кардиология</u> [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		

	<u>Кардиология.</u> <u>Клиническая</u> <u>ординатура</u> [Электронны й ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.
	Российские рекомендации. Кардиоваскулярная профилактика	РКО	2017
	Европейские общие рекомендации по лечению дислипидемии	ESC	2014

1. Индекс ОД.О.01.1.1.11. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 11. Тема: «ИБС. Стабильная стенокардия.».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: Ишемическая болезнь сердца является основной причиной заболеваемости и смертности в цивилизованных странах и ведущей причиной смертности среди мужчин среднего возраста. По данным ГНИЦ ПМ, в РФ ~ 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС, более трети из них имеют стабильную стенокардию. Следует иметь в виду, что стенокардия как первая манифестация ИБС встречалась у ~ 50 % больных. Важно помнить, что в популяции только ~ 40–50 % всех больных стенокардией знают о наличии у них болезни и получают соответствующее лечение, тогда как в 50–60 % случаев заболевание остается нераспознанным. Все это свидетельствует о важности знания клинических проявлений, подходов к диагностике и терапии стабильной стенокардии не только кардиологов, но и врачей терапевтов.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);
- учебная: знать этиопатогенез, факторы риска, важнейшие клинические проявления, подходы к диагностике, тактику ведения стенокардии;

уметь собирать анамнез у больных стенокардией, правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования,

владеть навыками дифференциальной диагностики болей в грудной клетки, выбором оптимальной терапии стенокардии.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГКБ №20.

6. Оснащение занятия: слайды, электрокардиограф, набор ЭКГ, описание коронарограмм, муляж сердца.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

Стенокардия – это клинический синдром, характеризующийся:

- 1) болью или дискомфортом в грудной клетке (чаще за грудиной), иррадиирующая в нижнюю челюсть, шею, плечо, спину или руку
- 2) возникновением после физического или эмоционального стресса
- 3) проходящая через несколько минут (от 1 до 10) в покое или после приема нитроглицерина.

При наличии всех трех характерных признаков говорят о типичной стенокардии, 2-х из трех – атипичной (вероятной) стенокардии, только 1 – неангинозной боли (кардиалгия).

Морфологическим субстратом стенокардии почти всегда является атеросклеротическое сужение коронарных артерий (при наличии сужения просвета не менее, чем на 50-70%).

Вместе с тем, стенокардия может возникать при аортальных пороках сердца, гипертрофической кардиомиопатии, тяжелой гипертензии.

Классификация стенокардии Канадской ассоциации кардиологов

ФК I – обычная физическая активность (ходьба, подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Стенокардия возникает только при выраженной, быстрой или продолжительной физической активности во время работы или активного отдыха.

ФК II – небольшое снижение физической активности. Стенокардия возникает при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице, ходьбе в гору, ходьбе или подъеме по лестнице после еды, в холодную, ветреную погоду, после эмоционального стресса, после пробуждения. Больной может пройти в обычном темпе более 2 кварталов и подняться более, чем на 1 этаж обычной лестницы.

ФК III – выраженное снижение физической активности. Стенокардия возникает при ходьбе в обычном темпе менее, чем через 2 квартала или при подъеме на 1 этаж.

ФК IV – невозможность выполнить любую физическую активность без возникновения боли или дискомфорта. Приступы стенокардии могут возникать в покое.

Физикальные признаки

Физикальные признаки, характерные для стенокардии, отсутствуют. Во время приступа больной часто бледен, покрывается холодным потом, выражение лица страдальческое. Могут выслушиваться III или IV тоны сердца, а также шум преходящей митральной регургитации. При осмотре обращают внимание на наличие признаков нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы, краевое помутнение роговицы в виде «старческой

дуги» и стенозирующего поражения магистральных артерий – сонных, подключичных и др.

Table 6 Blood tests in assessment of patients with known or suspected SCAD in order to optimize medic

Recommendations	Class ^a	Level ^b
If evaluation suggests clinical instability or ACS, repeated measurements of troponin preferably using high sensitivity or ultrasensitive assays are recommended to rule out myocardial necrosis associated with ACS.	I	A
Full blood count including haemoglobin and white cell count is recommended in all patients.	I	B
It is recommended that screening for potential T2DM in patients with suspected and established SCAD is initiated with HbA _{1c} and fasting plasma glucose and that an OGTT is added if HbA _{1c} and fasting plasma glucose are inconclusive	I	B
Creatinine measurement and estimation of renal function (creatinine clearance) are recommended in all patients	I	B
A fasting lipid profile (including LDL) is recommended in all patients ^d	I	C
If indicated by clinical suspicion of thyroid disorder assessment of thyroid function is recommended	I	C
Liver function tests are recommended in patients early after beginning statin therapy	I	C
Creatine kinase measurement are recommended in patients taking statins and complaining of symptoms suggestive of myopathy	I	C
BNP/NT-proBNP measurements should be considered in patients with suspected heart failure	IIa	C

Лабораторное исследование (ESC, 2013; Российские Рекомендации 2016; ESC – по липидному обмену 2016)

Класс I (все больные)

1. Общий анализ крови, включая определение гемоглобина и лейкоцитарной формулы (A)
2. Уровни липидов натощак, включая ХС ЛПНП (C)
3. HbA_{1c}, глюкоза плазмы натощак (C)
4. Уровень креатинина и расчетная СКФ (B)
5. Печеночные пробы (в связи с терапией статинами) (C)

Класс I (при наличии клинических показаний)

1. Маркеры повреждения миокарда (тропонин T, I) при наличии признаков нестабильности или острого коронарного синдрома (A)
2. Пероральная проба с нагрузкой глюкозой при сомнительных результатах HbA_{1c}, глюкоза плазмы натощак (B).
3. Показатели функции щитовидной железы при наличии клинического подозрения на патологию (C).

Класс IIa

4. BNP/NT-proBNP – при подозрении на сердечную недостаточность (C).

РЕКОМЕНДАЦИИ по лабораторному обследованию в динамике

Класс I (C)

1. Липидный профиль, HbA_{1c}, глюкоза плазмы натощак и креатинин ежегодно.

Печеночные пробы – перед лечением статинами, через 8-12 недель после начала терапии и увеличения дозы статинов.

КФК – перед началом терапии статинами и при появлении миалгий на фоне лечения.

Инструментальная диагностика

Инструментальные методы диагностики стабильной стенокардии:

- Электрокардиография (ЭКГ) покоя;
- Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ);
- Рентгенография грудной клетки (при подозрении на легочную патологию, сердечную недостаточность)
- Холтеровское мониторирование (при подозрении на нарушения ритма, вазоспастическую стенокардию)
- Нагрузочные ЭКГ-тесты (велоэргометрия, тредмил-тест) – при промежуточной вероятности ИБС
- Стресс-визуализирующие исследования: стресс-ЭхоКГ, перфузионная сцинтиграфия миокарда
- Коронароангиография (КАГ);
- Мультиспиральная КТ-ангиография коронарных артерий
- УЗИ сонных артерий – для выявления атеросклероза сонных артерий как дополнительного фактора риска

Показания к коронарографии при стабильной ИБС (Российские Рекомендации, 2016):

- для стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений (СССО) при тяжелой стабильной стенокардии (ФК III-IV) или с клиническими признаками высокого риска;
- для уточнения риска ССО при легком или бессимптомном течении, на фоне терапии при высоком риске ССО по данным неинвазивных методов и вероятностью реваскуляризации;
- для стратификации риска ССО при неинформативных или противоречивых данных неинвазивных исследований;
- для переоценки тяжести стенозирования коронарных артерий при тяжелом кальцинозе на МРТКА;
- в сочетании с рентгенконтрастной вентрикулографией при сомнениях оценки общей и локальной сократимости ЛЖ с помощью ЭхоКГ.

Лечение стабильной ИБС

Подходы к терапии стабильной ИБС:

- изменение образа жизни, модификация устранимых факторов риска, медикаментозная терапия, по показаниям – реваскуляризация.
- снижение массы тела, гиполипидемическая диета, отказ от вредных привычек (в особенности - курения);
- контроль уровня АД, сахарного диабета.

Медикаментозная терапия стабильной ИБС.

- 1) Предупреждение осложнений/улучшение прогноза.
- 2) Устранение/уменьшение стенокардии и/или ишемии миокарда/улучшение качества жизни.



РЕКОМЕНДАЦИИ по фармакотерапии, улучшающей прогноз у больных стабильной стенокардией (ESC, 2013; Российские Рекомендации 2016)

1. Аспирин 75 мг/сут. у всех больных при отсутствии противопоказаний (активное желудочно-кишечное кровотечение, аллергия на аспирин или его непереносимость); в качестве альтернативы (при непереносимости аспирина) – клопидогрел 75 мг/сут.
2. Статины у всех больных.
3. ИАПФ при наличии артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, дисфункции левого желудочка, перенесенного инфаркта миокарда с дисфункцией левого желудочка или сахарного диабета.
4. β -АБ внутрь больным после инфаркта миокарда в анамнезе или с сердечной недостаточностью со сниженной ФВ ЛЖ

РЕКОМЕНДАЦИИ

по антиангинальной и/или противоишемической терапии у больных стабильной стенокардией (ESC, 2013; Российские Рекомендации 2016)

Препараты 1-ой линии:

1. Короткодействующие нитраты для купирования стенокардии и ситуационной профилактики (IB)

2. бета-блокатор или ритм-урежающие антагонисты кальция (IA).
3. При непереносимости – дигидропиридиновые антагонисты кальция (IA)
4. При недостаточной эффективности – комбинация бета-блокатор + дигидропиридиновый антагонист кальция (IA)

Препараты 2-ой линии:

1. ивабрадин (IIA)
2. пролонгированные нитраты (IIA)
3. никорандил (IIA)
4. ранолазин (IIA)
5. триметазидин (IIB)

При вазоспастической стенокардии предпочтение следует отдавать антагонистам кальция или нитратам и избегать бета-блокаторы (IIaB).

Реваскуляризация миокарда – широкое понятие, включающее как операцию коронарного шунтирования, так и чрескожные коронарные вмешательства.

Показания для реваскуляризации у пациентов со стабильной стенокардией или безболевой ишемией (2018 Рекомендации ESC по реваскуляризации миокарда)			
Степень выраженности ИБС (анатомическая и/или функциональная)		Класс	Уровень
Для улучшения прогноза	Стеноз ствола ЛКА >50%*	I	A
	Проксимальный стеноз ПМЖВ >50%*	I	A
	Двух- или трехсосудистая болезнь со стенозом >50%* и ФВЛЖ ≤35%	I	A
	Большая зона ишемии, подтвержденная функциональными тестами (>10% ЛЖ) или патологические показатели фракционного резерва потока (FFR) при инвазивном исследовании	I	B
	Стеноз >50%* в единственном оставшемся проходимом сосуде	I	C
Для уменьшения симптомов	Гемодинамически значимый стеноз* при наличии лимитирующей стенокардии или ее эквивалентов с недостаточным ответом на оптимальную медикаментозную терапию^	I	A

Антитромбоцитарная терапия до и после реваскуляризации при стабильной ИБС (2018 Рекомендации ESC по реваскуляризации миокарда).

Перед плановой реваскуляризацией по поводу стабильной ИБС больным назначают нагрузочную дозу аспирина (150-300 мг) и клопидогрела (600 мг). После реваскуляризации миокарда пациенты должны пожизненно принимать антитромбоцитарную терапию (обычно аспирин), двойную антитромбоцитарную терапию (аспирин + клопидогрел) – в течение 6 мес. (длительность двойной терапии может уменьшаться при высоком геморрагическом риске и увеличиваться при высоком риске тромбоза стента).

Трудоспособность

Важным этапом реабилитации больных СС принято считать оценку их трудоспособности и рациональное трудоустройство. Трудоспособность больных СС определяется главным образом ее ФК и результатами нагрузочных проб. Кроме этого, следует учитывать состояние сократительной способности сердечной мышцы, возможное наличие признаков СН, указания на перенесенный ИМ, а также показатели КАГ, свидетельствующие о числе и степени выраженности поражения коронарных артерий.

- Больные **стенокардией I ФК** обычно трудоспособны в своей профессии. При абсолютных противопоказаниях к работе по профессии, связанной с тяжелым физическим трудом, и необходимости перевода больного в связи с болезнью на другую работу, он направляется на экспертизу трудоспособности для установления ему инвалидности III группы.

- Больным **стенокардией II ФК** следует ограничивать работы, связанные с постоянным или эпизодическим значительным физическим напряжением и психоэмоциональными нагрузками, а также труд в неблагоприятных метеорологических и микроклиматических условиях. Больным, у которых работа связана с указанными выше производственными особенностями, и при этом отсутствует возможность равноценного трудоустройства, обычно устанавливают инвалидность III группы.

- У больных **стенокардией III ФК** трудоспособность значительно ограничена. В основном они являются инвалидами II Группы. На производстве могут работать лишь в облегченных условиях. Особое внимание при решении вопросов экспертизы трудоспособности уделяется оценке пути, который больным следует преодолеть от дома до работы и обратно. Это имеет принципиальное значение, поскольку у многих пациентов приступы стенокардии возникают в основном в дороге.

- Больные **стенокардией IV ФК** могут работать лишь в специально созданных условиях и ограниченное время. Как правило, они являются инвалидами II группы. В тех случаях, когда имеется сочетание стенокардии IV ФК с СН III-IV ФК, приступами сердечной астмы, есть все основания для определения у больного инвалидности I группы.

Значительную помощь в решении вопросов экспертизы трудоспособности у больных СС могут оказать результаты нагрузочных проб (ВЭМ, тредмил, ЧПЭС и др.).

Одновременно следует отметить, что возвращение больных стенокардией к трудовой деятельности при рациональном трудоустройстве способствует устранению детренированности, мобилизует резервы сердечно-сосудистой системы, повышает качество жизни.

Диспансерное наблюдение

Всем больным СС, независимо от возраста и наличия сопутствующих заболеваний, необходимо состоять на диспансерном учете. Среди них целесообразно выделить группу высокого риска: ИМ в анамнезе, периоды нестабильности течения ИБС, частые эпизоды безболевой ишемии миокарда, серьезные сердечные аритмии, СН, тяжелые сопутствующие заболевания (СД, нарушения мозгового кровообращения и др.), для всесторонних и частых осмотров с использованием всех современных методов исследования и подбора оптимальной терапии.

Диспансерное наблюдение подразумевает систематические визиты к врачу кардиологу (терапевту) 1 раз в 6-12 месяцев с ежегодным проведением инструментальных методов обследования: ЭКГ, ЭхоЭКГ, нагрузочные пробы, холтеровское мониторирование, СМАД, определение липидного профиля и уровня физической активности, а также коррекции ФР.

Существенным моментом является назначение адекватной медикаментозной терапии, рекомендации по здоровому образу жизни, борьба с имеющимися у пациента ФР.

Коронарные клубы – новая форма амбулаторной реабилитации больных ИБС. Коронарные клубы организуют при кардиологических отделениях районных (городских) больниц и поликлиник с целью физической, психологической, медикаментозной реабилитации больных СС, в т.ч. перенесших ИМ.

9. Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. Дифференциальный диагноз стабильной стенокардии.
2. Канадская классификация стабильной стенокардии.
3. Методы диагностики стабильной стенокардии.
4. Показания и противопоказания к нагрузочным ЭКГ-тестам при стабильной ИБС.
5. Назовите препараты, улучшающие прогноз при стабильной стенокардии.

6. Назовите препараты, улучшающие качество жизни при стабильной стенокардии

7. Показания к коронарографии при стабильной стенокардии.

8. Методы реваскуляризации при стабильной стенокардии.

9. Какова рекомендуемая продолжительность двойной антитромбоцитарной терапии после стентирования коронарных артерий при стабильной ИБС?

10. Оправдано ли с позиций доказательной медицины назначение коэнзима Q10 при стабильной ИБС?

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. У ЖЕНЩИНЫ 62 ЛЕТ В ТЕЧЕНИЕ 2 МЕСЯЦЕВ ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ЗАГРУДИННЫЕ БОЛИ В РАЗНОЕ ВРЕМЯ СУТОК ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ 5-10 МИНУТ. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ЭКГ БЕЗ ОСОБЕННОСТЕЙ. СЛЕДУЮЩИЙ ЭТАП ОБСЛЕДОВАНИЯ:

- 1) рентгенография грудной клетки
- 2) ЭхоКГ
- 3) нагрузочная ЭКГ проба
- 4) коронарография
- 5) УЗИ сосудов шеи

Ответ: 3.

2. СТЕНОКАРДИЯ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ:

- 1) уменьшения венозного притока к сердцу
- 2) легочной недостаточности
- 3) атеросклероза аорты
- 4) относительной или абсолютной недостаточности кровоснабжения миокарда
- 5) гемодинамической перегрузки миокарда

Ответ: 4.

3. ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС СТАНОВИТСЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ, КОГДА:

- 1) описан типичный ангинозный приступ
- 2) имеются симптомы недостаточности кровообращения
- 3) выявлены нарушения ритма
- 4) имеются факторы риска ИБС
- 5) выявлена кардиомегалия

Ответ: 1.

4. ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СТЕНОКАРДИИ I ФК:

- 1) снижение сегмента ST при ВЭМ пробе
- 2) возникновение болей при подъеме до 1-го этажа
- 3) отсутствие изменений ЭКГ в покое
- 4) иррадиация болей в левое плечо
- 5) давящий характер болей

Ответ: 2.

5. БОЛЬНОЙ 52 ЛЕТ В ТЕЧЕНИЕ 5-6 ЛЕТ ОТМЕЧАЕТ БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ, ПРИ НАКЛОНЕ, В ГОРИЗОНТАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ И ОСОБЕННО СИЛЬНЫЕ - ПО НОЧАМ, КОТОРЫЕ НИТРОГЛИЦЕРИНОМ НЕ КУПИРУЮТСЯ, УМЕНЬШАЮТСЯ ПРИ ПЕРЕХОДЕ В ВЕРТИКАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ. НА ЭКГ ВО ВРЕМЯ БОЛЕЙ ИЗМЕНЕНИЙ НЕ ВЫЯВЛЕНО. ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ:

- 1) стенокардия напряжения
- 2) вегето-сосудистая дистония
- 3) ГЭРБ
- 4) синдром Титце
- 5) межреберная невралгия

Ответ: 3.

6. РЕШАЮЩИМ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НИЖЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) аускультация сердца
- 2) анамнез
- 3) наличие блокады правой ножки пучка Гиса
- 4) ЭКГ, произведенная в покое
- 5) недостаточность кровообращения

Ответ: 2.

7. НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНЫМ ДЛЯ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) загрудинная боль вне связи с физической нагрузкой
- 2) желудочковая экстрасистолия после физической нагрузки
- 3) загрудинная боль и депрессия на ЭКГ сегмента S-T на 1 мм и более
- 4) подъем сегмента S-T менее, чем на 1 мм
- 5) увеличение зубца Q в III стандартном и aVF отведениях

Ответ: 3.

8. ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ НИТРОГЛИЦЕРИНА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ:

- 1) в увеличении притока венозной крови к сердцу
- 2) в увеличении периферического сопротивления и снижении артериального давления
- 3) в увеличении конечного диастолического давления
- 4) в уменьшении преднагрузки
- 5) в увеличении работы сердца

Ответ: 4.

9. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СТРУКТУР СЕРДЦА ОБЫЧНО ПОЛУЧАЕТ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ИЗ ПРАВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ?

- 1) нижняя стенка
- 2) верхушка
- 3) боковая стенка левого желудочка
- 4) высокие боковые отделы левого желудочка
- 5) межжелудочковая перегородка

Ответ: 1.

10. КАКОЙ ПРЕПАРАТ СПОСОБЕН УЛУЧШИТЬ ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОКАРДИЕЙ?

- 1) амлодипин
- 2) витамин B12
- 3) коэнзим Q10
- 4) фолиевая кислота
- 5) розувастатин

Ответ: 5.

10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

Задача №1.

Пациент 64 лет предъявляет жалобы на боли за грудиной сжимающего и давящего характера. Боли возникают при быстрой ходьбе (темп два такта в секунду) по ровной местности на расстоянии 200 – 300 метров, при подъеме по лестнице более чем на два пролета. Периодически отмечает боли сжимающего и давящего характера в покое. Чаше боли в покое появляются в

утренние часы или после приема обильной пищи. Нитроглицерин в виде таблеток под язык купирует боли в течение 3 – 4 минут. ЧСС – 82 в мин, АД – 150/90 мм рт.ст.

1. Ваш диагноз?
2. Какие неинвазивные методы обследования вы проведете данному больному?
3. Какие группы препаратов вы назначите больному?
4. В каком случае подключите пролонгированные нитраты?
5. Показана ли больному коронарография?

ОТВЕТЫ:

1. ИБС. Стабильная стенокардия III ФК. СН IIА (II ФК). Гипертоническая болезнь III стадии, 1 степени. Риск 4.
2. ЭКГ, ВЭМ, ЭхоКС.
3. Аспирин, бета-блокаторы, статины, ингибиторы АПФ.
4. При недостаточном антиангинальном эффекте или непереносимости бета-блокаторов и/или антагонистов кальция (нитраты относятся к препаратам 2-й линии)
5. Принятие решения о коронарографии будет зависеть от ответа на антиангинальную терапию и согласия больного на проведение реваскуляризации. Скорее всего, да.

Задача №2.

Больной Н., 62 лет при поступлении в кардиологическое отделение предъявлял жалобы на жгучие боли за грудиной с иррадиацией в левую лопатку при ходьбе на 100-200 м, подъеме на 1 этаж лестницы, одышку при ходьбе. Боли купируются в покое или после приема нитроглицерина в течение 1-2 минут. Загрудинные боли беспокоят в течение 8 лет. Три года назад перенес крупноочаговый инфаркт миокарда. Ухудшение отмечает в течение 2 месяцев, когда приступы стенокардии стали более интенсивными и возникали при меньшей физической нагрузке, а также в состоянии покоя. Страдает сахарным диабетом, ежедневно принимает метформин. Объективно: Состояние относительно удовлетворительное. Положение активное. Повышенного питания. Пастозность голеней и стоп. Над легкими перкуторно-легочный звук. Аускультативно - дыхание везикулярное. Границы относительной тупости сердца: левая - на 1,5 см кнаружи от левой средне-ключичной линии, правая-по правому краю грудины, верхняя-на уровне III ребра. Тоны сердца приглушены, ритмичны. АД 140/80 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений-80 в минуту. Живот безболезнен. Размеры печени по Курлову: 9-8-7 см.

Анализ крови и мочи-без патологии.

Электрокардиограмма: Ритм синусовый. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Патологический зубец Q в отведениях II, III, AVF.

Регистрируются преждевременные, уширенные (0,12 с) и деформированные комплексы QRS. Результаты проведения велоэргометрии: при нагрузке мощностью 75 Вт у больного возник приступ стенокардии. На электрокардиограмме зарегистрировано косонисходящее снижение сегмента ST на 2 мм в отведениях V2-V4. При сцинтиграфии миокарда с таллием 201 выявлены "дефекты перфузии" миокарда. Эхокардиография: аорта утолщена, толщина межжелудочковой перегородки-1,1 см, толщина задней стенки левого желудочка-1,1, левый желудочек: конечный диастолический размер - 5,8см, конечный систолический размер - 5,0см, правый желудочек-2,3см, левое предсердие - 3,8см, фракция выброса - 46%. Определяются зоны гипокинезии в области задней стенки левого желудочка.

1.Ваша интерпретация электрокардиограммы, данных велоэргометрии и эхокардиограммы

2. Какие лабораторные методы исследования назначите?

3.Сформулируйте диагноз

4.Назначьте лечение

5.Каков основной механизм действия нитроглицерина?

Ответы:

1.Рубцовые изменения стенки левого желудочка. Единичные желудочковые экстрасистолы. Велоэргометрия: проба положительна. ФК III. ЭХО-КГ-атеросклеротические, постинфарктные изменения.

2. Общий анализ крови, мочи, липидный профиль, глюкоза и HbA1C плазмы, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, КФК (планируется назначение статинов). Желательно исследовать МНУП (мозговой натрий-уретический пептид и его предшественник – NT-pro-BNP) для диагностики ХСН.

3.ИБС: стенокардия напряжения ФК III. Постинфарктный кардиосклероз. Желудочковая экстрасистолия. ХСН IIА ст. с промежуточной ФВЛЖ (II ФК). Сахарный диабет, II тип, стадия компенсации.

4. Аспирин, статины, бета-блокаторы, при недостаточном антиангинальном эффекте + дигидропиридиновые антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, тиазидные диуретики и обсудить целесообразность АМКР (эплеренон или спиронолактон).

5.Периферический вазодилататор венозного действия.

Задача №3.

Больному 61 г. по поводу стенокардии напряжения 1 месяц назад установлен покрытый стент в ПМЖВ. В анамнезе – перенесенный ИМ, язвенная болезнь ДПК в стадии стойкой ремиссии. После стентирования приступы стенокардии прекратились. Одышка – при умеренной физической нагрузке. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС – 78, АД – 130/84 мм рт.ст. Периферических отеков нет. По данным ЭхоКГ ФВЛЖ – 43%.

1. Сформулируйте диагноз.

2. Допустима ли двойная антитромбоцитарная терапия, с учетом язвенной болезни в анамнезе? Как долго?
3. Обосновано ли назначение нитратов?
4. Что еще назначите больному?
5. Каков целевой уровень ХСЛПНП?

ОТВЕТЫ:

1. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Стентирование ПМЖВ. ХСН IIА с промежуточной ФВЛЖ (II ФК). Язвенная болезнь ДПК в стадии ремиссии.
2. Да, двойная антитромбоцитарная терапия (аспирин + клопидогрел) показана, под прикрытием ингибиторов протонной помпы, предпочтительнее пантопразола, но длительность двойной антитромбоцитарной терапии может быть уменьшена с 6 мес. до 3 мес. (ввиду повышенного геморрагического риска).
3. Нет, ввиду отсутствия стенокардии применение нитратов не обосновано.
4. Бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, статины.
5. Целевой уровень ХСЛПНП $<1,8$ ($1,5$ – согласно отечественным рекомендациям по липидным нарушениям от 2017 г.) ммоль/л.

Задача №4.

Больной 64 лет страдает стенокардией напряжения III ФК, несмотря на применение комбинации из трех антиангинальных средств (бета-блокатор, пролонгированные нитраты, триметазидин). Кроме того, принимает ингибиторы АПФ, статины, аспирин. В анамнезе – перенесенный инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь (до 180/110 мм рт.ст.). Одышка при умеренной физической нагрузке. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС – 74, АД – 150/90 мм рт.ст. Периферических отеков нет. По ЭКГ – ритм синусовый, полная блокада левой ножки пучка Гиса. По данным ЭхоКГ – ГЛЖ, ФВЛЖ – 52%.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Достигнут ли целевой уровень ЧСС, АД?
3. Имеются ли основания назвать гипертонию резистентной?
4. Показано ли проведение нагрузочной ЭКГ-пробы?
5. Показана ли коронарография?

ОТВЕТЫ:

1. ИБС. Стенокардия III ФК. Постинфарктный кардиосклероз. ХСН IIА с сохраненной ФВ ЛЖ (II ФК). Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени. ГЛЖ. Риск – 4.
2. Нет, целевой уровень ЧСС составляет 55-60 в мин, АД $<130/80$ мм рт.ст.

3. Для того, чтобы отнести гипертонию к резистентной, в схему как минимум 3-компонентной гипотензивной терапии обязательно должны быть включены диуретики, которые больной не получает. Поэтому имеющаяся АГ пока не может быть названа резистентной.
4. Нагрузочная ЭКГ-проба у больного будет неинформативна, ввиду исходной полной блокады левой ножки пучка Гиса.
5. Да, коронарография показана (при условии согласия больного на процедуру коронарной реваскуляризации).

Задача №5.

Больная 58 лет, предъявляет жалобы на появление болей за грудиной при очень интенсивной физической нагрузке (подъем на 9 этаж с тяжелой сумкой) продолжительностью около 3-4 мин, проходит в покое. Нитратами не пользовался. В обычных ситуациях боли, одышки нет. Указанные боли появляются редко (3 приступа за полгода). АД не повышалось. Наследственность не отягощена.

1. Каков наиболее вероятный диагноз?
2. Какое лабораторное и инструментальное обследование назначите больному?
3. Показана ли нагрузочная ЭКГ-проба?
4. Имеются ли основания для коронарографии?
5. Какие группы препаратов назначите больному?

ОТВЕТЫ:

1. ИБС. Стенокардия I ФК. ХСН0.
2. Развернутый анализ крови, общий анализ мочи, креатинин, липидный профиль, билирубин, АЛТ, АСТ, калий, натрий, глюкоза крови, HbA1C. ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки.
3. Да, ЭКГ-нагрузочная проба показана для определения толерантности к физической нагрузке и степени коронарной недостаточности.
4. По клиническим данным – нет. Но ситуация может измениться по результатам нагрузочной ЭКГ-пробы.
5. Аспирин, статины.

12. Перечень и стандарты практических умений.

1. Умение проводить дифференциальный диагноз между стенокардией и некоронарными болями в грудной клетке.
2. Умение назначать адекватное обследование у больного с подозрением на стенокардию.
3. Умение грамотно назначать терапию при стабильной стенокардии (улучшающую прогноз, улучшающую качество жизни).

4. Знать показания для направления больного со стабильной стенокардией на коронарографию и инвазивных вмешательств.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Микроваскулярная стенокардия.
2. Вазоспастическая стенокардия.
3. Перфузионная сцинтиграфия миокарда в диагностике стабильной ИБС.

14. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа:	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html		
	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	<u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	<u>Кардиология</u> [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	<u>Кардиология. Клиническая ординатура</u> [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.12. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 12. Тема: «ИБС. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: На сегодняшний день смертность от сердечно-сосудистой патологии в России занимает первое место и составляет 57% в причинах смерти от всех заболеваний. Среди них острый инфаркт миокарда является одной из основных причин смертности - 39% от общего числа. Причем в первые 15 минут после начала заболевания погибают 30 – 40% больных. Примерно столько же - в последующие 2 часа. ОИМ с подъемом сегмента ST имеет свои особенности как с точки зрения клинических проявлений и подходов к диагностике, так и в отношении тактики ведения. Все это свидетельствует о важности знания клинических проявлений, подходов к диагностике и терапии острого инфаркта миокарда не только кардиологами, но и врачами терапевтами.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);
- учебная: знать этиопатогенез, факторы риска, важнейшие клинические проявления, подходы к диагностике, тактику ведения ОИМ с подъемом сегмента ST; уметь собирать анамнез, правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования, владеть навыками дифференциальной диагностики болей в грудной клетки, оказания неотложной помощи при ОИМ, выбором оптимальной терапии ОИМ с подъемом сегмента ST.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре, отделение кардиореанимации ГКБ №20.

6. Оснащение занятия: слайды, электрокардиограф, набор ЭКГ, описание коронарограмм, муляж сердца.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта практического / клинического практического занятия
(нужное выбрать)

п/п	Этапы практического занятия	Продолжи- тель-	Содержание этапа и оснащенность

		ность (мин)	
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	10	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Обсуждение разбираемой темы	20	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых пациентов; д) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

Современное определение инфаркта миокарда основывается на положениях «Универсального определения инфаркта миокарда», в настоящее время насчитывающих уже 4 документа. Последний из них был принят в 2018 г. (*Thygesen K et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Circulation. 2018 Nov 13;138(20):e618-e651.*).

Его важнейшими отличиями от предшествующих документов являются:

- дифференциация инфаркта миокарда от миокардиального повреждения;
- подчеркнуто различие между связанными с процедурами по реваскуляризации повреждением миокарда и инфарктом миокарда;
- обсуждение влияния электрического ремоделирования (кардиальной памяти) при оценке патологии процессов реполяризации на фоне тахикардий, электростимуляции и частот-зависимых нарушений проводимости;
- применение МРТ при определении этиологии миокардиального повреждения;
- применение КТ-ангиографии коронарных артерий при подозрении на инфаркт миокарда;
- при 1 типе ИМ подчеркнута причинно-следственная связь разрыва бляшки с коронарным атеротромбозом;
- при 2 типе ИМ – дисбаланс между потребностью и обеспечением в кислороде вне связи с коронарным атеротромбозом;
- дифференциация между ИМ 2 типа и миокардиального повреждения;
- при ИМ 2 типа – влияние наличия или отсутствия ИБС на прогноз и подходы к терапии;
- разъяснено, почему ИМ 3 типа является полезной категорией для разграничения с внезапной сердечной смертью;
- подчеркнуто преимущество высоко-чувствительных тропонинов;
- обоснованы протоколы по ускоренной диагностике или исключению ИМ и миокардиального повреждения;
- обсуждены специфические особенности вновь возникшей не-частот-зависимой блокады правой ножки пучка Гиса;
- внесен пункт о подъеме сегмента ST в отведении aVR со специфическими изменениями процессов реполяризации как эквивалент ИМ с подъемом ST;
- добавлен пункт об ЭКГ-диагностике миокардиальной ишемии у пациентов имплантированным кардиодефибриллятором или водителем ритма;
- расширена значимость методов визуализации, включая МРТ сердца, в диагностике ИМ.

Вместе с тем, новый документ во многом совпадает с положениями предшествующего документа (Третьего Универсального Определения ИМ).

Инфаркт миокарда (ИМ) гистологически определяется как смерть миокардиальной клетки вследствие длительной ишемии. Требуется определенный промежуток времени, прежде чем ишемия приведет к смерти клетки – как минимум, 20 мин. Может потребоваться несколько часов для того, чтобы некроз можно было выявить макроскопически или микроскопически при аутопсии (по меньшей мере, 2-4 часа или больше, в зависимости от выраженности коллатерального кровообращения в ишемизированной зоне, персистирующей или интермиттирующей артериальной окклюзии, чувствительности миокардиальных клеток к ишемии, preconditionированию и индивидуальной потребности в кислороде и питательных веществах). На полное заживление инфаркта обычно уходит, как минимум, 5-6 недель. Реперфузия способна видоизменить макро- и микроскопическую картину (*Международный Консенсус 2012 г.*).

Острый коронарный синдром (ОКС) служит клиническим проявлением ИБС в ее критической фазе. Различают ОКС с подъемом сегмента ST, без подъема сегмента ST, а также с нестабильной стенокардией. Деление основывается на данных ЭКГ и биохимических маркерах. Общей патофизиологической основой становится наличие нестабильной бляшки или ее эрозии с последующим формированием тромбоза. Цель лечения пациентов с ОКС - своевременное устранение ишемии с последующим предотвращением серьезных осложнений, таких как смерть, повторный ИМ и появление жизнеугрожающих аритмий. Главными диагностическими критериями служат данные ЭКГ и биохимические маркеры.

Критерии острого инфаркта миокарда (Консенсус экспертов ЕКО/АССФ/АНА/WHF, 2012: Третье универсальное определение инфаркта миокарда)

Термин «инфаркт миокарда» следует применять при наличии доказательств миокардиального некроза в клинических условиях, соответствующих острой миокардиальной ишемии. При этом требуется соответствие одному из следующих критериев:

	■ Выявление повышения и/или снижения уровня биохимических маркеров (предпочтительнее тропонина) с хотя бы одним показателем выше 99 перцентиля от верхней границы нормы в сочетании с по меньшей мере одним из следующих признаков ➤ Клинические симптомы ишемии ➤ Новые изменения со стороны сегмента ST и зубца Т или вновь возникшая блокада левой ножки пучка Гиса;

	➤ Появление патологических зубцов Q на ЭКГ; ➤ Выявление при помощи визуализирующих методик (ЭхоКГ, перфузионное сканирование и др.) признаков новой потери жизнеспособного миокарда или нового нарушения региональной сократимости; ➤ Идентификация интракоронарного тромба на ангиографии или аутопсии; ➤ [Внезапная] сердечная смерть при наличии симптомов, позволяющих предположить миокардиальную ишемию и предположительно новыми ЭКГ-изменениями или новой блокадой левой ножки пучка Гиса, но смерть наступила до исследования кардиальных биомаркеров или в момент до ожидаемого повышения уровня данных биомаркеров.
	■ ЧТКА-связанный ИМ условно определяют при повышении кардиального тропонина $>5 \times 99$ перцентили верхней границы нормы (у пациентов с исходным нормальным уровнем) или повышении тропонина $>20\%$ в случаях, если базальный уровень тропонина был повышенным, но стабильным или снижающимся. В дополнение к этому, требуется наличие (i) [клинических] симптомов предполагаемой ишемии, (ii) или новых ишемических ЭКГ-изменений, (iii) или ангиографических данных, свидетельствующих об осложнениях процедуры, (iv) или демонстрации визуализирующими методиками новой утраты жизнеспособного миокарда или новой зоны нарушения региональной сократимости.
	■ ИМ, ассоциированный с тромбозом стента, выставляется при выявлении тромбоза в стенте на короанрографии или аутопсии при наличии симптомов миокардиальной ишемии и повышении и/или снижении уровня кардиальных биомаркеров с уровнем по крайней мере одного из показателей >99 перцентиле верхней границы нормы.
	■ ИМ, связанный с шунтированием коронарных артерий, условно определяют при повышении уровня кардиальных биомаркеров ($>10 \times 99$ перцентиль верхней границы нормы) у пациентов с исходно нормальными исходными уровнями тропонина (в пределах 99 перцентиле верхней границы нормы). В дополнение к этому, требуется (i) или появление новых патологических зубцов Q или новой блокады ЛНПГ, (ii) документированной ангиографически окклюзии шунта или новой коронарной артерии, (iii) или демонстрации визуализирующими методиками новой утраты жизнеспособного миокарда или новой зоны нарушения региональной сократимости.

Критерии перенесенного ИМ (Консенсус 2012)

Наличие любого из нижеперечисленных критериев:

- Патологические зубцы Q с клиническими симптомами или без при отсутствии неишемических причин.
- Обнаружение при помощи методик визуализации участков утраты жизнеспособного миокарда, которые истончены и утратили способность сокращаться при отсутствии неишемических причин
- Гистологические признаки предшествующего ИМ.

Клиническая классификация ИМ (Консенсус 2012)	
Тип ИМ	Определение
1	Спонтанный ИМ , связанный с разрывом, изъязвлением, эрозией или диссекцией атеросклеротической бляшки, что приводит к образованию внутрисосудистого тромба в одной или более коронарных артериях и снижению миокардиального кровотока или дистальной тромбоцитарной эмболизации с формированием некроза миоцитов.
2	ИМ вследствие ишемического дисбаланса (несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставкой) по причине коронарной эндотелиальной дисфункции, коронарного спазма, коронарной эмболии, анемии, тахи-/брадиаритмии, респираторной недостаточности, гипотонии или гипертонии с или без ГЛЖ.
3	ИМ, приведший к смерти, при недоступности определения биомаркеров. [Внезапная] сердечная смерть с симптомами, предполагающими наличие ишемии и с новыми ишемическими изменения ЭКГ или вновь возникшей блокадой ЛНПГ, но смерть наступила до взятия крови на уровень биомаркеров, или до момента их повышения, или, в редких случаях, биомаркеры вообще не исследовались.
4а	ИМ, связанный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ). ИМ, ассоциированный с ЧКВ, условно определяют при повышении кардиального тропонина >5 x 99 перцентили верхней границы нормы (у пациентов с исходным нормальным уровнем) или повышении тропонина >20% в случаях, если базальный уровень тропонина был повышенным, но стабильным или снижающимся. В дополнение к этому, требуется наличие (i) [клинических] симптомов предполагаемой ишемии, (ii) или новых ишемических ЭКГ-изменений или вновь возникшей блокады ЛНПГ, (iii) или ангиографических данных, свидетельствующих об утрате проходимости крупной коронарной артерии или ее ветви, или персистирующем синдроме slow- или no-flow, или

	эмболизации, (iv) или демонстрации визуализирующими методиками новой утраты жизнеспособного миокарда или новой зоны нарушения региональной сократимости
4b	<i>ИМ, ассоциированный с [документированным] тромбозом стента.</i> ИМ, ассоциированный с тромбозом стента, выявленным при коронарографии или на аутопсии при условии наличия миокардиальной ишемии и повышения и/или снижения уровня кардиальных биомаркеров, из которых хотя бы один выше 99 перцентили верхней границы нормы.
5	<i>ИМ, связанный с коронарным шунтированием.</i>

Рис. 1 *тип ИМ.*

(цитир. по Четвертому Универсальному определению ИМ (2018)).

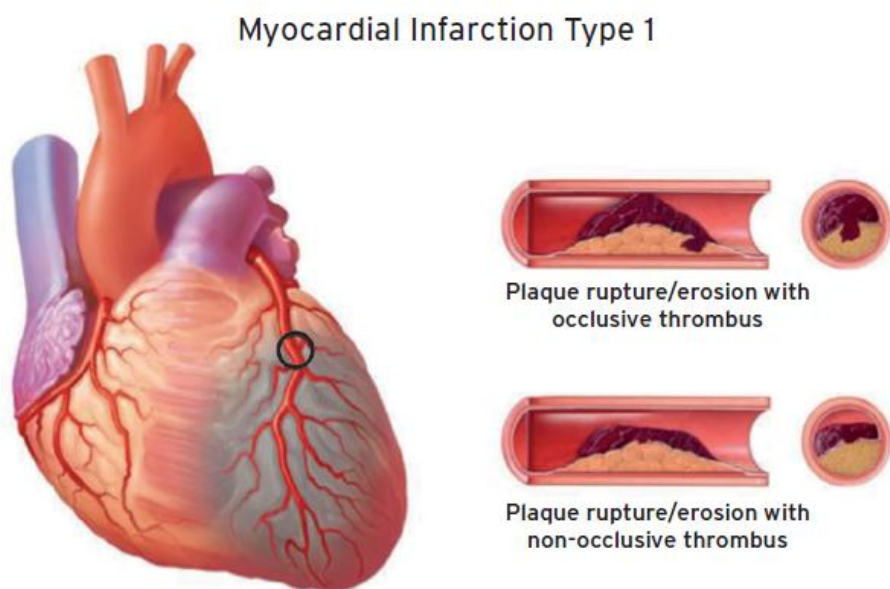
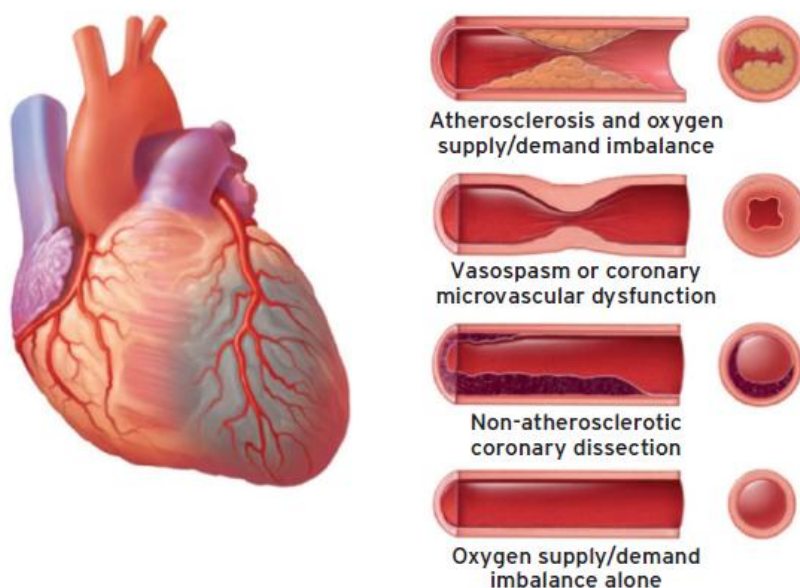


Рис. 2 *тип ИМ.*

(цитир. по Четвертому Универсальному определению ИМ (2018)).

Myocardial Infarction Type 2



- По времени предлагается выделять **развивающийся ИМ** (<6 часов), **острый ИМ** – от 6 ч до 7 дней; **заживающий** (рубцующийся) – от 7 до 28 дней; **заживший** – 29 дней и позже. (Консенсус 2007 г.; Рекомендации ЕКО по ведению ОИМ с подъемом сегмента ST, 2008; «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ», Российские рекомендации, разработаны комитетом экспертов ВНОК, 2007).

- Патоморфологически острый период характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов. В первые 6 часов заболевания этих клеток может быть мало, или они полностью отсутствуют. Наличие мононуклеарных клеток и фибробластов характерно для периода рубцевания. И, наконец, заживший ИМ – это рубцовая ткань без клеточной инфильтрации. В среднем заживление (рубцевание) ИМ наступает через 5-6 недель.

Клинические варианты ОИМ

(традиционное деление клинических форм в нашей стране)

Классический (типичный) вариант ИМnST характеризуется появлением ангинозного приступа, встречаясь в 70-80% случаев.

Атипичные варианты ОИМ.

Астматический вариант чаще развивается при повторном ИМ (обычно встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на

фоне предшествующей ХСН). При этом ангинозные боли могут быть не очень интенсивными или вовсе отсутствовать, и приступ сердечной астмы или отек

легких являются первым и единственным клиническим симптомом ИМ.

Абдоминальный вариант заболевания чаще наблюдается при нижнем ИМ. Для него характерны боль в верхней части живота, диспепсические явления – тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев парез

желудочно-кишечного тракта. При пальпации живота может иметь место напряжение брюшной стенки, клиническая картина напоминает острое заболевание пищеварительного тракта.

При **аритмическом варианте** в клинической картине преобладают нарушения ритма и проводимости –

пароксизмы суправентрикулярной либо ЖТ, полная АВ блокада. Болевой синдром может отсутствовать или выражен незначительно.

Цереброваскулярный вариант наиболее часто встречается у пациентов пожилого возраста с исходно стенозированными экстракраниальными и внутричерепными артериями, нередко с нарушениями мозгового кровообращения в прошлом. Он может проявляться обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой, иногда признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения, а порой носить характер тяжелого инсульта.

Малосимптомная (безболевая) форма ИМ наблюдается, по некоторым данным в 25% всех случаев ИМ.

ЭКГ-признаки острой миокардиальной ишемии (при отсутствии ГЛЖ и БЛНПГ) [Консенсус 2012]

<i>Подъем сегмента ST</i>

Новый подъем сегмента ST в точке J в двух смежных отведениях: $\geq 0,1$ mV во всех отведениях, кроме V2-V3; в отведениях V2-V3 $\geq 0,2$ mV для мужчин 40 лет и старше, $\geq 0,25$ mV для мужчин моложе 40 лет и $\geq 0,15$ mV для женщин.

<i>Депрессия сегмента ST и изменения зубца T</i>

Новая горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST $\geq 0,05$ mV в двух смежных отведениях; и/или инверсия зубца T $\geq 0,1$ mV в двух смежных отведениях с преобладающим зубцом R или отношением R/S > 1

Примечание. При окклюзии левой огибающей артерии характерные изменения регистрируются в отведениях V7-V9, при этом диагностическим является подъем ST $\geq 0,05$ mV (у мужчин моложе 40 лет подъем ST $\geq 0,1$ mV). Косвенным признаком, предполагающим задне-базальную ишемию (инфаркт), может быть депрессия ST в отведениях V1-V3, особенно при наличии (+) зубца T, тем не менее, это не является специфическим признаком. При подозрении на ИМ правого желудочка рекомендуется регистрация отведений V3R, V4R, при этом диагностическим признается подъем ST $\geq 0,05$ mV (у мужчин моложе 30 лет подъем ST $\geq 0,1$ mV). Во время

эпизода ангинозной боли в пользу острой ишемии может свидетельствовать псевдонормализация исходно (-) зубцов Т. Такие патологические состояния, как ТЭЛА, внутричерепные процессы, электролитные нарушения, гипотермия, пери-/миокардит также способны привести к изменению сегмента ST и зубца Т, и должны учитываться при дифференциальной диагностике (*Международный Консенсус 2012 г.*).

ЭКГ-признаки, ассоциирующиеся с перенесенным ИМ [Консенсус 2012]

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Любой зубец Q в отведениях V2-V3 $\geq 0,02$ сек или комплекс QS в отведениях V2 и V3. - Зубец Q $\geq 0,03$ сек и $\geq 0,1$ mV или комплекс QS в отведениях I, II, aVL, aVF или V4-V6 в любых двух смежных отведениях (I, aVL; V1-V6; II, III, aVF) – то же относится и к отведениям V7-V9. - Зубец R $\geq 0,04$ сек в отведениях V1-V2 и $R/S \geq 1$ с конкордантным положительным зубцом Т при отсутствии нарушений проводимости. |
|--|

Примечание. Сочетание малых зубцов Q ($\geq 0,02$ сек и $< 0,03$ сек при глубине $\geq 0,1$ mV) и отрицательного зубца Т в одном и той же группе отведений высоковероятно обусловлено предшествующим ИМ (*Международный Консенсус 2012 г.*).

Примечание. Сочетание депрессии ST $> 0,1$ mV в 8 и более отведениях и подъема ST в отведении aVR и/или в V1 предполагает ишемию [инфаркт] при мультисосудистой коронарной окклюзии или окклюзии левой главной коронарной артерии, особенно при наличии гемодинамических нарушений.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Комплекс QS в отведении V1 является нормой. - Зубец Q $< 0,03$ сек и $< 1/4$ R в III отведении является нормой при расположении электрической оси между 0^0 и 30^0. - Зубец Q в отведении aVL также может быть нормой при расположении электрической оси между 60^0 и 90^0. - Нормальные септальные зубцы Q имеют ширину $< 0,03$ сек и глубину $< 1/4$ зубца R в отведениях I, aVL, aVF и V4-V6. - Синдромы предвозбуждения желудочков, обструктивные и дилатационные кардиомиопатии, БЛНПГ, БПНПГ, левый передний гемиблок, гипертрофия желудочков, миокардит, острое легочное сердце, гиперкалиемия – могут ассоциироваться с патологическими Q/QS в отсутствие ИМ. |
|--|

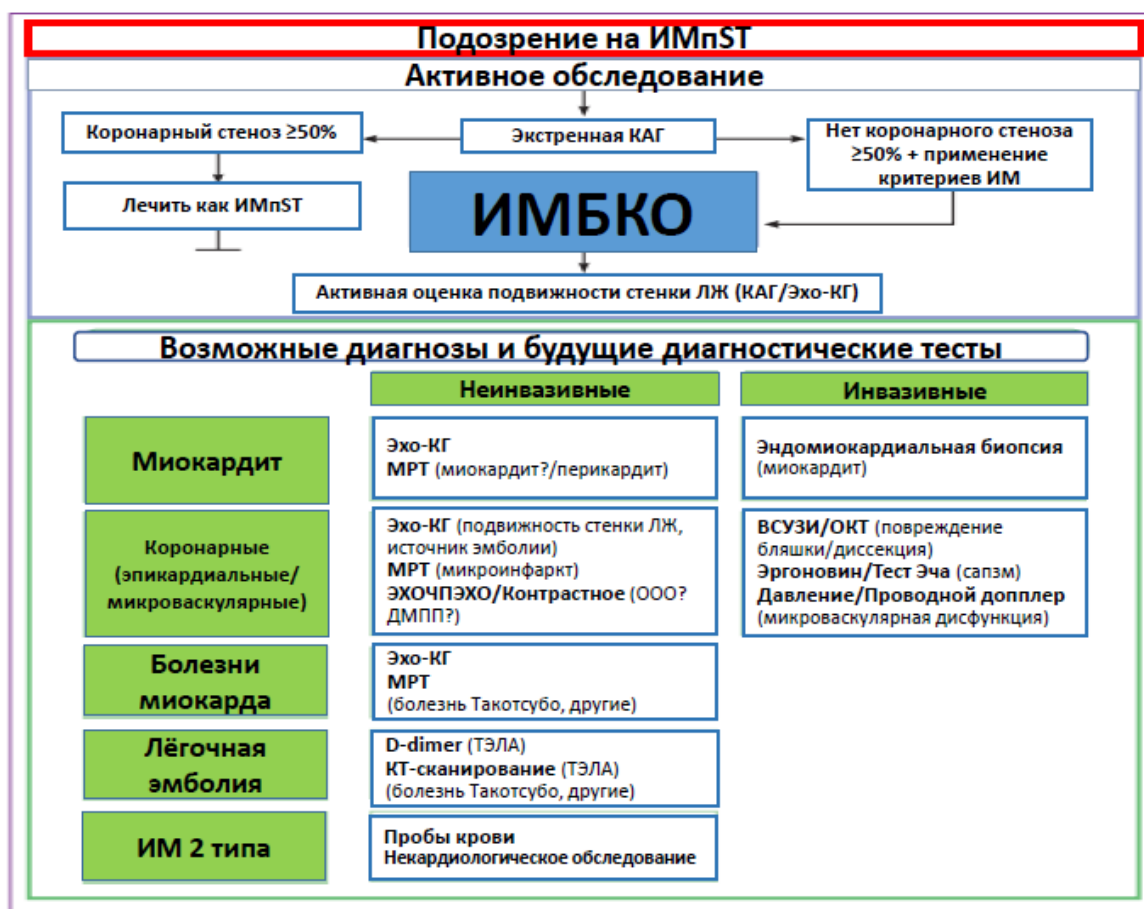
Атипичные ЭКГ-признаки, которые должны обосновать стратегию первичного ЧКВ у пациентов с продолжающимися симптомами,

связанными с ишемией миокарда (Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017).
Блокада ножек пучка Гиса: Критерии, которые могут быть использованы для улучшения диагностической точности ИМпST при БЛНПГ: • конкордантная элевация сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях с положительным комплексом QRS • конкордантная депрессия сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях V1-V3 • дискордантная элевация сегмента ST ≥ 5 мм в отведениях с отрицательным комплексом QRS <i>Наличие БЛНПГ может затруднять диагностику ИМпST</i>
Ритм желудочкового ЭКС: Во время стимуляции ПЖ, на ЭКГ так же регистрируется БЛНПГ, поэтому можно использовать те же критерии для диагностики ИМ, однако они менее специфичны
Изолированный задний ИМ: Изолированная депрессия сегмента ST $\geq 0,5$ мм в отведениях V1-V3 и элевация сегмента ST ($\geq 0,5$ мм) в отведениях V7-V9
Ишемия вследствие окклюзии ствола ЛКА или многососудистого поражения: Депрессии сегмента ST ≥ 1 мм в восьми или более отведениях, в сочетании с элевацией сегмента ST в отведении aVR и/или V1 указывает на поражение ствола ЛКА или равнозначную стволу ЛКА коронарную обструкцию, или тяжелое трехсосудистое поражение

Всем больным ИМпST рекомендуется рентгеновское исследование грудной клетки с помощью портативного оборудования непосредственно в блоке интенсивной терапии! Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки, выявить сопутствующие заболевания и осложнения, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики. Особенно велика роль рентгенографии в диагностике застоя в малом круге кровообращения, в т.ч. в той стадии, когда он не может быть диагностирован с помощью физикальных методов.

Рис. Алгоритм диагностики и диффдиагностики инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий (MINOCA)
(цити. по Рекомендациям ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017)

Инфаркт миокарда без коронарной обструкции (ИМБКО)

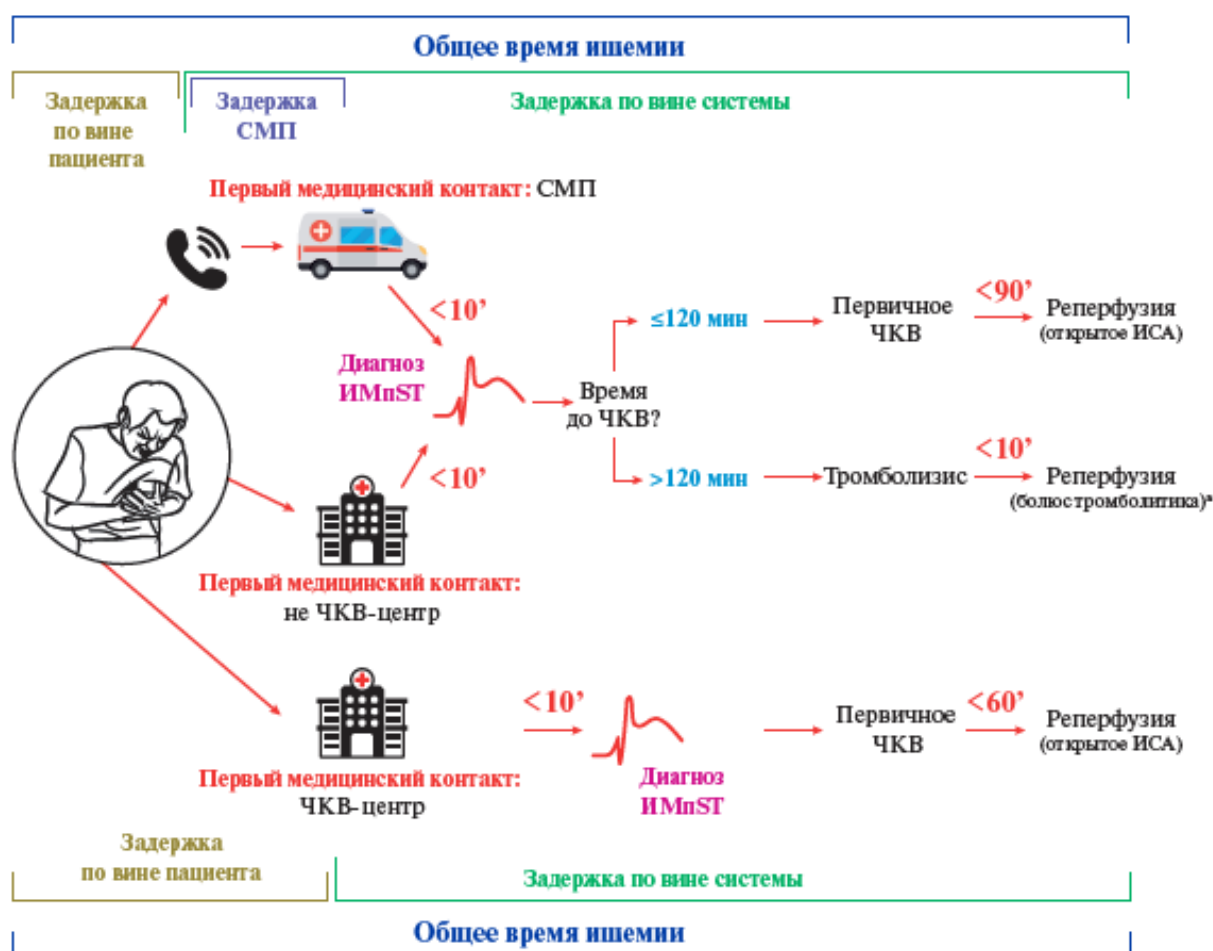


Лечение инфаркта миокарда

- ✚ Купирование болевого синдрома
- ✚ Восстановление и поддержание коронарного кровотока
(антитромбоцитарные средства, антикоагулянты, инвазивные вмешательства, тромболитики)
- ✚ Уменьшение потребности миокарда в кислороде
 - Бета-блокаторы (показаны всем, кому не противопоказаны)
 - Нитраты (показан достоверный положительный эффект только при сохраняющейся ишемии и при сердечной недостаточности)
 - Антагонисты кальция (препараты резерва – лишь при непереносимости или недостаточном эффекте β-блокаторов и/или нитратов)
- ✚ Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы - РАС
(наибольшую пользу получают пациенты с явной или скрытой сердечной недостаточностью – сниженной фракцией выброса ЛЖ, с обширным передним Q-инфарктом миокарда, с дополнительными показаниями для их применения – сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, сахарный диабет)

- Статины
- Лечение осложнений
- Физическая реабилитация
- Вторичная профилактика

Ведение пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), включая постановку первичного диагноза ИМпST и лечение, начинается с момента первого медицинского контакта (ПМК) (определение представлено). Рекомендуется создание региональной системы оказания медицинской помощи, обеспечивающей быстрое и эффективное реперфузионное лечение ИМпST (*Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017*).



Целевые временные интервалы (*Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017*):

Интервалы	Целевое время
Максимальное время от ПМК до регистрации ЭКГ и постановки диагноза	≤ 10 мин
Максимальное время с момента постановки диагноза ИМпST до первичного ЧКВ (открытие ИСА), если	≤ 120 мин

данный временной промежуток не соблюдается, следует рассматривать проведение тромболизиса	
Максимальное время с момента постановки диагноза ИМпСТ до открытия ИСА у пациентов, доставленных в ЧКВ центр	≤ 60 мин
Максимальное время с момента постановки диагноза ИМпСТ до открытия ИСА у пациентов, переведённых в ЧКВ-центр	≤ 90 мин
Максимальное время с момента постановки диагноза ИМпСТ до начала инфузии тромболитика у пациентов, не подходящих по времени к выполнению первичного ЧКВ	≤ 10 мин
Временной интервал от начала тромболизиса до оценки его эффективности (успешный или неуспешный)	60-90 мин
Временной интервал от начала тромболизиса до выполнения КАГ (при успешном фибринолизисе)	2-24 ч
<i>Примечания.</i> ПМК – первичный медицинский контакт; ИМпСТ – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ИСА – инфаркт-связанная артерия.	

У пациентов, которые были доставлены в не ЧКВ-центр, время “от двери до двери ЧКВ-центра” (период времени от госпитализации пациента в не ЧКВ-центр и его выписки с последующей транспортировкой в ЧКВ-центр), является новым клиническим показателем и должно составлять ≤ 30 мин. терапии.

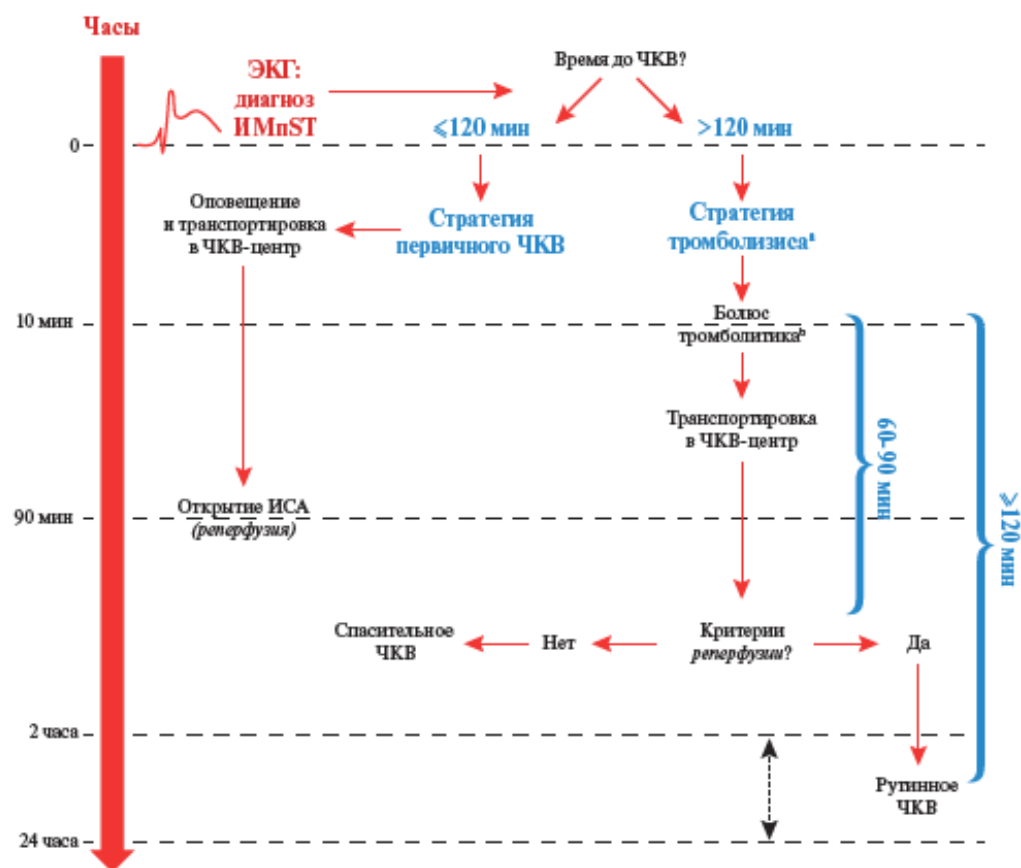


Рис. 3. Максимальные целевые интервалы времени при выборе реперфузионной стратегии у пациентов, доставленных СМП, или госпитализированных в не ЧКВ-центр.

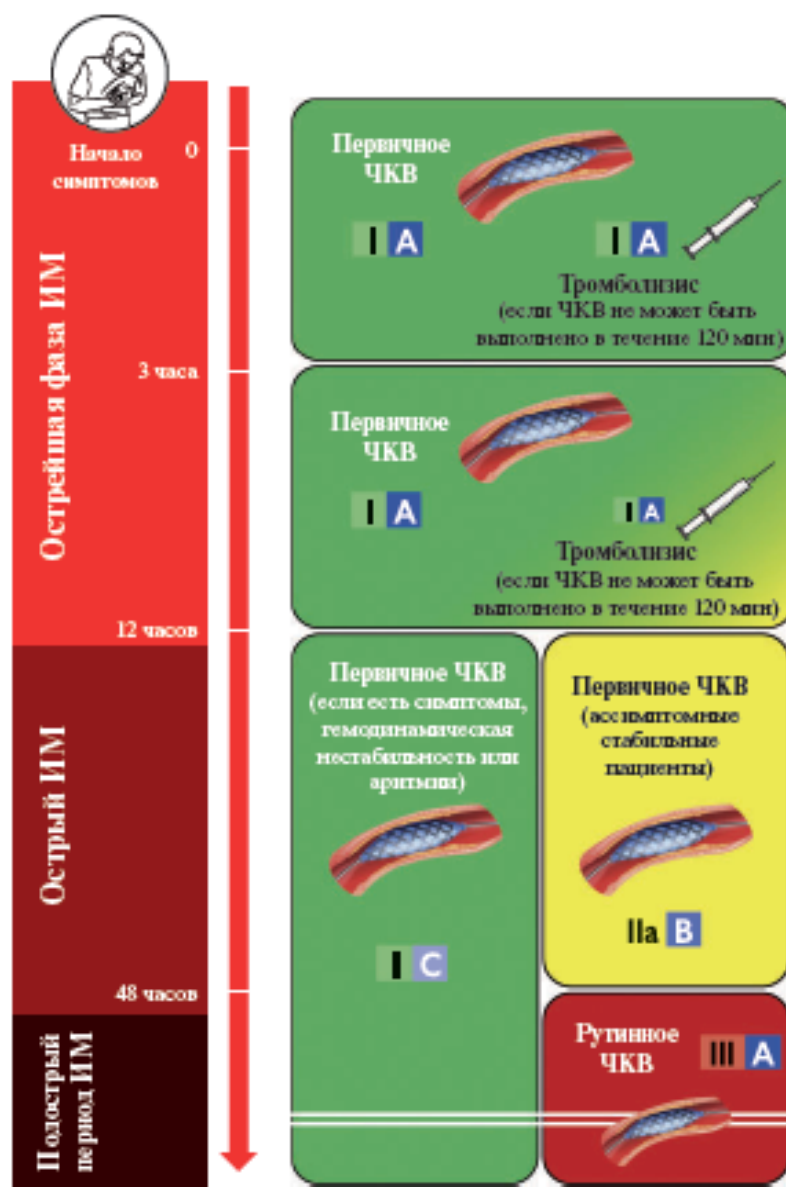


Рис. 4. Стратегии реперфузии в ИСА в зависимости от времени от начала симптомов (Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017).

Примечание: у ранних пациентов (т. е. с ИМпСТ в течение 3 ч от начала симптомов) первичное ЧКВ является стратегией выбора. Если ожидаемое время от диагностики ИМпСТ до ЧКВ составляет >120 мин, то показан немедленный тромболизис. Через 3 ч (до 12 ч) и чем позже от начала симптомов, тем приоритетнее стратегия первичного ЧКВ, а не проведение тромболитической терапии. В острый период ИМпСТ (через 12-48 ч после появления симптомов) для всех пациентов показана стратегия первичного ЧКВ (срочная КАГ с последующим ЧКВ, если показано). После 48 ч (подострый период ИМпСТ) необходимо выполнить КАГ, но не рекомендуется рутинное ЧКВ окклюзированной ИСА. Независимо от времени начала симптомов, наличие признаков продолжающейся ишемии, гемодинамической нестабильности или жизнеугрожающих аритмий, является показанием для первичного ЧКВ.

I. Купирование ангинозной боли, одышки и снижение тревожности.

- При отсутствии или недостаточном эффекте от применения быстро действующих нитратов - для купирования боли следует применять *опиоиды* в/в с постепенной титрацией дозы (р-р *морфина* 1% дробно, первая доза 0,2-0,4 мл внутривенно, при необходимости – дополнительно по 0,2 мл с пятиминутным интервалом; при выраженном болевом синдроме до 2 мл).
- Пациентам с выраженной тревожностью показаны мягкие транквилизаторы (как правило, *бензодиазепин*).
- *Кислород* показан пациентам с гипоксемией ($\text{SaO}_2 < 90\%$ или $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст.). Рутинное использование кислорода не рекомендовано пациентам с $\text{SaO}_2 \geq 90\%$.

II. Антитромбоцитарная терапия.

• Антитромбоцитарная терапия при инвазивной тактике:

- *аспирин*: нагрузочная доза 150-300 мг перорально или 75-250 мг в/в, а затем поддерживающая доза 75-100 мг/сут +
- *клопидогрел* (при отсутствии возможности или противопоказаниях к прасугрелу, тикагрелору): нагрузочная доза 600 мг перорально, а затем поддерживающая доза 75 мг/сут в течение года (если нет противопоказаний) ИЛИ
- *prasugrel*: нагрузочная доза 60 мг перорально, а затем поддерживающая доза 10 мг/сут в течение года. У пациентов с массой тела ≤ 60 кг, поддерживающая доза 5 мг/сут. Прасугрел противопоказан пациентам с инсультом в анамнезе. Применение прасугрела не рекомендовано у пациентов ≥ 75 лет, но в случае необходимости может быть использована доза 5 мг/сут.
- *тикагрелор*: нагрузочная доза 180 мг перорально, а затем поддерживающая доза 90 мг 2 раза/сут в течение года.
(при проведении ЧКВ могут быть использованы ингибиторы ГП рецепторов IIb/IIIa – абциксимаб, эптифибатид, тирофибан).

• Антитромбоцитарная терапия при тромболизе:

- *аспирин*: нагрузочная доза 150-300 мг внутрь (или 75-250 мг в/в, если прием внутрь невозможен) с последующей поддерживающей дозой 75-100 мг/сут +
- *клопидогрел*: нагрузочная доза 300 мг перорально с последующей поддерживающей дозой 75 мг/сут. У пациентов старше 75 лет нагрузочная доза 75 мг, с последующей поддерживающей дозой 75 мг/сут.
- ***Антитромбоцитарная терапия при отсутствии реперфузионной терапии:*** как при тромболизе (аспирин + клопидогрел).

III. Антикоагулянтная терапия.

• Антикоагулянтная терапия при инвазивной тактике:

- *нефракционированный гепарин*: болюс в/в 70-100 ед/кг, если не используются ингибиторы GР-рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов; болюс в/в 50-70 ед/кг, если планируются ингибиторы GР-рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов.

- *эноксапарин*: 0,5 мг/кг болюс в/в.

• ***Антикоагулянтная терапия при тромбозисе:***

- *эноксапарин (предпочтительнее по сравнению с НФГ)*: для пациентов *моложе 75 лет* - 30 мг в/в в виде болюса с последующим через 15 мин подкожным введением 1 мг/кг каждые 12 ч до реваскуляризации или выписки из стационара в течение 8 дней. Первые два раза подкожно вводимая доза не должна превышать 100 мг. Для пациентов *старше 75 лет* - в/в введение не допускается, первое п/к введение в дозе 0,75 мг/кг при максимальной дозе 75 мг для первых двух введений. Для пациентов с *клиренсом креатинина <30 мл/мин/1,73 м²* независимо от возраста п/к введения должны повторяться через каждые 24 ч.

- *нефракционированный гепарин (НФГ)*: в/в в виде болюса в дозе 60 ед/кг при максимальной дозе 4000 ед. с последующим в/в введением в объеме 12 ед/кг, максимум 1000 ед. каждые 24-48 ч. Целевое АЧТВ: 50-70 сек при мониторинге через 3, 6, 12 и 24 ч.

- *фондапаринукс (только со стрептокиназой)*: 2,5 мг в/в в виде болюса с последующим п/к введением 2,5 мг/сут до 8 дней или выписки из стационара.

• ***Антикоагулянтная терапия при отсутствии реперфузионной терапии:*** дозы НФГ, эноксапарина, или фондапаринукса, как при тромбозисе.

IV. Тромболитическая терапия при ОИМпST.

- При отсутствии противопоказаний, тромбозис показан в течение 12 часов после начало манифестации симптомов, если первичное ЧКВ не может быть выполнено в течение 120 мин с момента постановки диагноза ИМпST.

- В случае выбора тромбозиса в качестве реперфузионной стратегии, рекомендуется начать его сразу после постановки диагноза ИМпST, предпочтительно на догоспитальном этапе.

- Рекомендуется использовать фибринспецифические средства (т. е. тенектеплаза, альтеплаза или ретеплаза). Для пациентов в возрасте ≥ 75 лет следует вводить половину дозы тенектеплазы.

- Всем пациентам немедленно после тромбозиса рекомендован перевод в ЧКВ-центр КАГ и ЧКВ ИСА, при наличии показаний, рекомендованы между 2 и 24 ч после успешного тромбозиса (в Рекомендациях ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда 2018 г. фигурирует временной промежуток 2-14 ч после успешного тромбозиса).

- Спасительное ЧКВ показано пациентам, в случае неуспешного тромбозиса (снижение сегмента ST менее чем на 50% от исходного уровня через 60-90 мин) или при наличии у пациента гемодинамических нарушений

или неадекватной электрической активности, или ухудшение симптомов ишемии.

- Экстренная КАГ и ЧКВ рекомендованы всем пациентам с СН/шоком по показаниям, КАГ и ЧКВ при необходимости показаны в случае рецидивирующей ишемии или доказательств реокклюзии после успешного тромболизиса.

Показания к тромболитической терапии при ОИМ (отечественные рекомендации):

- От начала болевого синдрома прошло не более 12 часов (лучше – 6 часов) – при условии, что первичное чрескожное коронарное вмешательство не может быть выполнено в ближайшие 120 мин +
- *Выявляются следующие ЭКГ-критерии:*
- а) подъем сегмента ST на 1 мм и более в двух смежных отведениях и более;
- б) либо впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Абсолютные противопоказания для проведения тромболизиса:

- Геморрагический инсульт или инсульт неизвестной природы в анамнезе
- Ишемический инсульт в предшествующие 3 мес.
- Недавняя значительная черепно-мозговая травма (в предшествующие 3 мес)
- Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации)
- Подозрение на расслоение аорты
- Опухоль головного мозга, первичная и метастазы
- Изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы.

Относительные противопоказания для проведения тромболизиса:

- Устойчивая, высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе
- Наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации — САД >180 мм рт.ст., ДАД >110 мм рт.ст.)
- Ишемический инсульт давностью >3 месяцев
- Деменция или внутричерепная патология, не указанная в "Абсолютных противопоказаниях"
- Инфекционный эндокардит
- Травматическая или длительная (>10 мин), сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 недель
- Недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение
- Пункция сосудов, не доступных компрессии

- Для стрептокиназы — введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее
- Беременность
- Активная пептическая язва

Рутинная терапия в острый, подострый и отдаленный периоды ИМпST (Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017):

- Оральные **бета-блокаторы** показаны пациентам с СН и/или ФВЛЖ $\leq 40\%$, если нет противопоказаний.
- Внутривенные бета-блокаторы показаны во время поступления пациентов, подвергающихся первичному ЧКВ, если нет противопоказаний, без признаков ОЧН и с САД > 120 мм рт.ст.
- Рутинное назначение **бета-блокаторов** рекомендовано во время пребывания в больнице и необходимо продолжить после выписки у всех пациентов без противопоказаний.
- Следует избегать внутривенных бета-блокаторов у пациентов с гипотонией, ОЧН, АВ-блокадой или брадикардией.
- Рекомендуется назначать **статиноtherпию** в максимальных дозах как можно раньше, если нет противопоказаний.
- Целевой уровень ЛПНП $< 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл) или снижение на 50%, если исходный уровень ЛПНП составляет 1,8-3,5 ммоль/л (70-135 мг/дл).
- У пациентов с ЛПНП $\geq 1,8$ ммоль/л (≥ 70 мг/дл), несмотря на максимально переносимые дозы статинов, следует рассмотреть дополнительную терапию для снижения уровня ЛПНП (эзетимиб, ингибиторы PCSK9).
- Рекомендуется назначать **иАПФ**, начиная с первых 24 ч ИМпST, у пациентов с СН, систолической дисфункцией ЛЖ, с диабетом или передним инфарктом (IA).
- **БРА**, предпочтительно валсартан, являются альтернативой иАПФ у пациентов с СН и/или систолической дисфункцией ЛЖ, особенно у тех, кто не переносит иАПФ (IB)
- **ИАПФ** рекомендуются всем пациентам при отсутствии противопоказаний (IIaA).
- **АМКР** рекомендуется пациентам с ФВЛЖ $\leq 40\%$, СН или диабетом, которые уже получают иАПФ и бета-блокаторы при условии, что нет почечной недостаточности или гиперкалиемии (IB).

Длительность назначения двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) после ИМпST, в том числе совместно с антикоагулянтами (Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017):

- Двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТ) в виде аспирина плюс тикагрелор или прасугрел (или клопидогрель, если тикагрелор или прасугрел недоступны или противопоказаны) рекомендуется в течение 12 мес. после ЧКВ, если нет противопоказаний, таких как высокий риск кровотечения.

- ИПП в сочетании с ДАТ рекомендуются пациентам с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения.

- У пациентов с высоким риском геморрагических осложнений следует отменить терапию ингибиторами P2Y₁₂ через 6 мес.

- У пациентов с ИМпST после ЧКВ с показаниями к оральным антикоагулянтам тройная терапия показана в течение 1-6 мес. (в соответствии с рисками повторных ишемических событий и кровотечений).

- ДАТ в течение 12 мес. у пациентов, которые не подвергались ЧКВ, показана при отсутствии противопоказаний, таких как высокий риск кровотечения.

- У пациентов с тромбозом ЛЖ антикоагулянты должны назначаться в течение 6 мес., с повторной визуализацией.

- У пациентов с высоким риском ишемических событий с хорошей переносимостью ДАТ без геморрагических осложнений, ДАТ (тикагрелор 60 мг два раза в день и аспирин) может быть рекомендована на срок более 12 мес., до 3 лет (IIb, B).

- Пациентам с низким риском кровотечений, получающих аспирин и клопидогрель, возможно назначение низких доз ривароксабана (2,5 мг 2 раза в день) (IIbV).

- При тройной антитромбоцитарной терапии в сочетании с аспирином и оральным антикоагулянтом назначение тикагрелора или прасугрела не рекомендуется (III).

Обязательными вмешательствами являются также:

- Изменения образа жизни и контроль факторов риска
- Отказ от курения
- Диета
- Контроль веса
- Кардиореабилитация
- Контроль АД, гликемии.

9. Вопросы по теме занятия ((УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. Дайте определение понятию «инфаркт миокарда».
2. Опишите механизм развития ОИМ.
3. Какие типы острого инфаркта миокарда выделяют в настоящее время?
4. Опишите типичные изменения ЭКГ при ОИМ.
5. Каковы принципиальные отличия ОИМ с подъемом сегмента ST?

6. Охарактеризуйте динамику МВ-КФК и тропонинов при ОИМ.
7. Перечислите основные принципы терапии ОИМ.
8. Методы реваскуляризации при ОИМ с подъемом сегмента ST.
9. Перечислите показания и противопоказания для проведения тромболитической терапии при ОИМ.
10. Какова рекомендуемая продолжительность двойной антитромбоцитарной терапии после ОИМ?
11. Перечислите противопоказания для назначения β -блокаторов при ОИМ.
12. Каково место ингибиторов АПФ в лечении ОИМ?
13. Каково место антагонистов альдостерона в лечении ОИМ?
14. Кому показаны статины при ОИМ? Каков целевой уровень ХСЛПНП?

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ НИЖНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ ОТВЕДЕНИЯХ:

- 1) I, aVL, V1-V4
- 2) II, III, aVF
- 3) I, aVL, V5-V6
- 4) aVL, V1-V2
- 5) V1-V6

Ответ: 2.

2. “ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ОКНО” ТРОПОНИНА-Т ПРИ ОСТРОМ Q-ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) от 3-4 ч до 7-14 суток
- 2) 4 часа - 3 суток
- 3) 6 часов – 3 недели
- 4) 1 час – 2 суток
- 5) 12 часов – 3 недели

Ответ: 1.

3. АБСОЛЮТНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) фибрилляция предсердий
- 2) наджелудочковая экстрасистолия
- 3) частая желудочковая экстрасистолия
- 4) атриовентрикулярная блокада II степени
- 5) глаукома

Ответ: 4.

4. В КАКИЕ СРОКИ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ РЕАБИЛИТАЦИЮ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТом МИОКАРДА НЕОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ:

- 1) с первых суток от возникновения инфаркта
- 2) с первой недели от возникновения инфаркта
- 3) с третьей недели от возникновения инфаркта
- 4) с четвертой недели от возникновения инфаркта
- 5) с шестой недели от возникновения инфаркта

Ответ: 1.

5. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) определение СОЭ и лейкоцитов
- 2) определение ЛДГ в крови
- 3) определение суммарной креатинфосфокиназы в крови
- 4) определение уровня трансаминаз в крови
- 5) определение уровня МВ фракции креатинфосфокиназы крови и тропонинов Т и I

Ответ: 5.

6. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) подъем сегмента ST
- 2) инверсия зубца Т
- 3) патологический зубец Q или QS
- 4) желудочковая экстрасистола
- 5) депрессия сегмента ST

Ответ: 3.

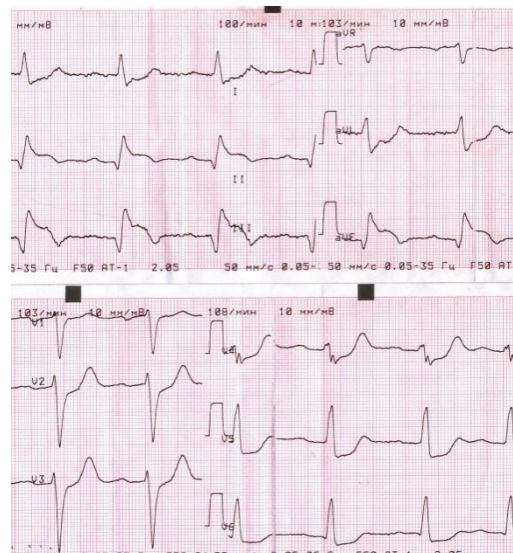
7. ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ ЗАДНЕ-БАЗАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ ОТВЕДЕНИЯХ:

- 1) I, aVL, V1-V4
- 2) II, III, aVF
- 3) I, aVL, V5-V6
- 4) aVL, V1-V2
- 5) V7-V9

Ответ: 5.

8. Какова локализация представленного на рисунке ОИМ?

- 1) распространенный передний
- 2) нижнее-боковой
- 3) нижний
- 4) циркулярный
- 5) задне-базальный



ОТВЕТ: 3

9. ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ ОТВЕДЕНИЯХ:

- 1) I, aVL, V1-V4
- 2) II, III, aVF
- 3) I, aVL, V5-V6
- 4) V3R, V4R
- 5) V7-V9

Ответ: 4.

10. НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА В/В БОЛЮСОМ ПРИ ОИМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST НЕ ДОЛЖНА ПРЕВЫШАТЬ:

- 1) 2000 ЕД
- 2) 3000 ЕД
- 3) 4000 ЕД
- 4) 8000 ЕД
- 5) 10000 ЕД

ОТВЕТ: 3

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

Задача №1.

В отделение интенсивной терапии и реанимации без катетеризационной лаборатории поступил пациент, 44 лет. Заболел остро в день поступления (около 2 часов назад), когда появилась интенсивная жгучая боль за грудиной продолжительностью до 50 минут, боль не купировалась приемом 6 таблеток нитроглицерина и прошла после введения кардиобригадой наркотиков. По «скорой помощи» больному дана таблетка аспирина 250 мг, внутривенно струйно введено 4000 ЕД нефракционированного гепарина. Объективно при поступлении. Больной бледен, несколько заторможен (вводились наркотики). Сердечные тоны аритмичные (экстрасистолия) с ЧСС – 90 в минуту, определяется до 4 –5 экстрасистол. АД 110/60 мм рт. ст. По ЭКГ желудочковая экстрасистолия, подъем сегмента ST дугообразно вверх до 6 мм в отведениях $V_1 - V_6$. Зубец R отсутствует, определяются комплексы QS. Аналогичные изменения определяются в I, II, aVL – отведениях. В отведениях III и aVF определяется реципрокная депрессия сегмента ST.

1. Ваш диагноз?
2. Какие группы препаратов вы назначите больному?
3. Какие дополнительные инструментальные методы исследования вы назначите пациенту?
4. Показана ли больному реперфузионная терапия?
5. Какому виду реперфузионной терапии вы отдадите предпочтение, если минимальное время транспортировки до ближайшего инвазивного центра составляет 1 час?

ОТВЕТЫ:

1. ИБС. Острый передний распространенный Q-инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, желудочковая экстрасистолия II класса по Лауну. СН 0-I (Killip 1).
2. Клопидогрел (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг/сут), продлить аспирин (75-100 мг/сут), гепарин (в начальной дозе 12 ЕД/кг/час внутривенно дозатором под контролем АЧТВ, добиваясь удлинения последнего в 1,5-2 раза выше верхней границы нормы) или эноксапарин 1 мг/кг массы тела 2 раза под кожу живота, бета-блокаторы (под контролем ЧСС и АД), ингибиторы АПФ (под контролем АД), статины, после исследования уровня креатинина, калия, оценки ФВЛЖ – антагонисты альдостерона. При рецидиве болевого синдрома – нитраты в/в.
3. Рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ.
4. Да, больному показана реперфузионная терапия (чрескожное коронарное вмешательство или тромболизис).
5. С учетом невозможности проведения чрескожного коронарного вмешательства на месте и длительности транспортировки больного до ближайшего инвазивного центра – показано проведение

тромболитической терапии (актилизе 100 мг в/в). Однако целесообразно рассмотреть вопрос о последующей транспортировке больного для проведения коронарографии и возможном стентировании в ближайшие 24 часа.

Задача №2.

В отделение интенсивной терапии и реанимации поступил пациент 52 летнего возраста с жалобами на боли в эпигастральной области жгучего характера, не связанное с приемом пищи, не купирующееся содой или альмагелем. В то же время отмечается кратковременный эффект от приема нитроглицерина под язык или жидких нитратов в виде спрея (нитроминт, изокет). Из анамнеза известно, что первые проявления стенокардии у больного появились 3 года назад. Два года назад перенес острый переднеперегородочный инфаркт миокарда, после чего чувствовал себя относительно стабильно (у больного была клиника ИБС, стенокардия напряжения II функционального класса). Ухудшение состояния в день поступления (около 3 часов назад). В анамнезе язвенная болезнь ДПК, последнее обострение – 5 лет назад. По ЭКГ: подъем сегмента ST на 4 мм в отведениях II, III, aVF. Зубец Q также имеет место, но его амплитуда не превышает 25% от амплитуды зубца R, ширина 0,02 сек. В отведениях I, aVR, aVL, V₁ – V₆ – депрессия сегмента ST вниз от изоэлектрической линии до 2,0 мм. С V₁ по V₄ определяется патологический зубец Q (Q по амплитуде составляет более 10% от амплитуды зубца R). Ваш диагноз? Если Вами выставлен диагноз острого инфаркта миокарда, укажите его локализацию и глубину.

1. Ваш диагноз?
2. Какие группы препаратов вы назначите больному?
3. Какие дополнительные инструментальные методы исследования вы назначите пациенту?
4. Показана ли больному реперфузионная терапия?
5. Какому виду реперфузионной терапии вы отдадите предпочтение, если минимальное время транспортировки до ближайшего инвазивного центра составляет 3 часа?

ОТВЕТЫ:

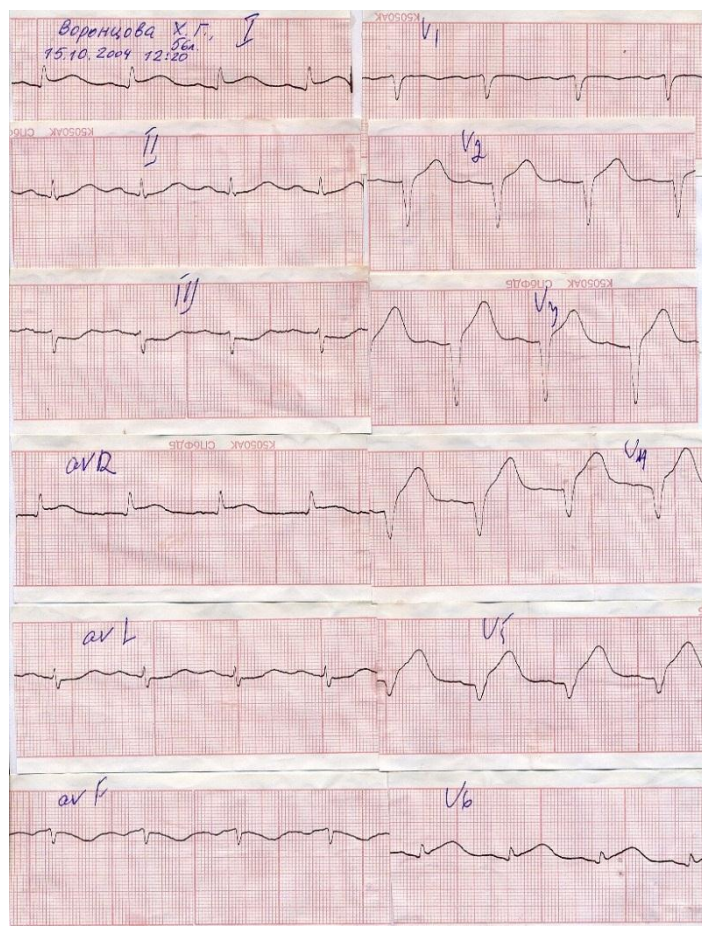
1. ИБС. Острый нижний инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. СН 0-I (Killip 1).
2. Внутривенно – наркотический анальгетик (морфин дробно до купирования болевого синдрома); аспирин (нагрузочная доза 250 мг, затем 75 мг/сут) + клопидогрел (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг/сут) – под прикрытием ингибиторов протонной помпы, с учетом язвы ДПК в анамнезе, предпочтительнее – пантопразол; гепарин (внутривенно струйно 4000 ЕД, следом внутривенно дозатором в

начальной дозе 12 ЕД/кг/час под контролем АЧТВ, добиваясь удлинения последнего в 1,5-2 раза выше верхней границы нормы); при наличии возможности вместо гепарина – эноксапарин 30 мг в/в струйно, затем 1 мг/кг массы тела 2 раза под кожу живота, нитраты в/в капельно или через дозатор с начальной скоростью введения 10-20 мкг/мин под контролем АД, бета-блокаторы (под контролем ЧСС и АД), ингибиторы АПФ (под контролем АД), статины, после исследования уровня креатинина, калия, оценки ФВЛЖ – рассмотреть вопрос о назначении антагонистов альдостерона.

3. Рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ. ФГС в острый период ИМ, при отсутствии клинических показаний, нецелесообразна.
4. Да, больному показана реперфузионная терапия (чрескожное коронарное вмешательство или тромболизис).
5. С учетом отсутствия возможности проведения чрескожного коронарного вмешательства на месте и длительности транспортировки больного до ближайшего инвазивного центра – показано проведение тромболитической терапии (актилизе 100 мг в/в). Язвенная болезнь в стадии ремиссии – лишь относительное противопоказание для тромболизиса. Целесообразно рассмотреть вопрос о последующей транспортировке больного для проведения коронарографии и возможном стентировании в ближайшие 24 часа.

Задача №3.

У больной 56 лет с 6-месячным анамнезом сжимающих болей в области сердца при физической нагрузке средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился в покое, во время работы на даче, за 3,5 часа до поступления. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больная госпитализирована попутным транспортом. Из сопутствующих заболеваний – гипертоническая болезнь (до 170/105 мм рт.ст.), язвенная болезнь ДПК. Кровотечений не было. Объективно при поступлении – ЧДД – 16 в мин, в легких хрипов нет. ЧСС – 80 в мин, АД – 155/100 мм рт.ст. Тропонин Т на момент поступления (качественный метод) – отрицателен. ЭКГ представлена на рисунке.



1. Поставьте наиболее вероятный диагноз? Определите локализацию поражения.
2. О чем может свидетельствовать отрицательный тропониновый тест при поступлении?
3. Что предшествовало данному заболеванию?
4. Является ли больная кандидатом для тромболизиса?
5. В случае наличия возможности беспрепятственной доставки в лабораторию чрескожных коронарных вмешательств чему отдать предпочтение у данной больной?

ОТВЕТЫ:

1. ИБС. Острый передний распространенный Q-инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.
2. О недостижении необходимой концентрации тропонина Т в крови. Следует повторить исследование биохимического маркера повреждения миокарда через 8-12 часов.
3. 6 месяцев назад появилась стабильная стенокардия, а 2 недели назад – нестабильная (прогрессирующая) стенокардия.
4. Да, временные показатели (3,5 часа от начала болевого синдрома) и ЭКГ-картина (подъем сегмента ST на 1 мм и более в двух

смежных отведениях и более) позволяют расценивать пациентку как кандидата для тромболитической терапии.

5. При возможности осуществления коронарографии и экстренного инвазивного коронарного вмешательства последняя тактика является оптимальной.

Задача 4.

Больной 49 лет, гипертоник, доставлен в отделение кардиореанимации по поводу острого трансмурального передне-перегородочного инфаркта миокарда. Через 1 час после поступления в стационар появилась внезапная интенсивная загрудинная боль, вскоре присоединилась одышка до 32 в минуту, снижение АД со 160/100 до 100/70 мм рт. ст., тахикардия до 120 уд/мин. В нижних отделах легких появились влажные хрипы, в 3-4-м межреберье по левому краю грудины – пальпаторно симптом «кошачьего мурлыканья», аускультативно – интенсивный систолический шум в сочетании с ритмом галопа.

1. Какое осложнение наиболее вероятно развилось у больного?
2. Какой неинвазивный метод обследования с наибольшей точностью подтвердит диагноз?
3. При подтверждении диагноза куда следует немедленно перевести больного?
4. Препараты каких групп следует добавить к общепринятой терапии перед и во время транспортировки?
5. Каков прогноз?

ОТВЕТЫ:

1. Разрыв межжелудочковой перегородки.
2. Эхокардиография.
3. В кардиохирургическое отделение.
4. Периферические вазодилататоры (нитропруссид натрия) в сочетании с инотропными средствами (добутамин, дофамин), петлевые диуретики (фуросемид).
5. Прогноз – неблагоприятный, даже при своевременном кардиохирургическом вмешательстве летальность достигает 50% и выше, при консервативной тактике – не менее 90%.

Задача 5.

Из стационара выписался больной 57 лет с острым инфарктом миокарда, передней и боковой стенки. Через 45 дней после развития ОИМ появились длительные, многочасовые боли в грудной клетке по передней поверхности умеренной интенсивности, субфебрильная температура, шум трения перикарда, увеличение СОЭ, эозинофилия до 11%. Динамика изменений ЭКГ при этом без особенностей.

1. Какое наиболее вероятное осложнение развилось у больного?

2. Какие инструментальные методы исследования следует назначить пациенту?
3. Какова тактика ведения?
4. Нуждается ли больной в усилении антиангинальной терапии?
5. Каков прогноз развившегося осложнения?

ОТВЕТЫ:

1. Аутоиммунное осложнение – синдром Дресслера.
2. ЭхоКГ, рентгенография грудной клетки.
3. Увеличить дозу аспирина (до 2,0-3,0 г в сутки, при недостаточном эффекте – назначить НПВП, препараты резерва – глюкокортикоиды).
4. Нет.
5. Прогноз благоприятный, осложнение обычно носит обратимый характер и не утяжеляет течение инфаркта миокарда.

12. Перечень и стандарты практических умений (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12).

1. Знать алгоритм обследования больных с ОИМ.
2. Знать биомаркеры, используемые при диагностике ОИМ.
3. Знать ЭКГ-признаки ОИМ.
4. Знать принципы оказания врачебной помощи при ОИМ.
5. Знать показания и противопоказания к проведению тромболиза.
6. Знать показания к направлению больных на экстренную коронарографию.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Болезнь Такотсубо.
2. Кардиогенный шок.
3. Дифференциальная диагностика острого инфаркта миокарда.
4. Острый инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий (MINOCA).

14. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
1	Внутренние	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/		
2	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
3	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
5	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
6	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод.	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

	рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754		
7	2017 Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST		2017

1. Индекс ОД.О.01.1.1.13. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Тема: «ИБС. Острый коронарный синдром (ОКС) без подъема сегмента ST.».

2. Форма организации учебного процесса: клиническое практическое. Разновидность занятия: демонстрационный, интерактивный, деловая и ролевая образовательная игра.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: На сегодняшний день смертность от сердечно-сосудистой патологии в России занимает первое место и составляет 57% в причинах смерти от всех заболеваний. Острый коронарный синдром (ОКС) служит клиническим проявлением ИБС в ее критической фазе. Различают ОКС с подъемом сегмента ST, без подъема сегмента ST, а также с нестабильной стенокардией. Деление основывается на данных ЭКГ и биохимических маркерах. Среди них острый инфаркт миокарда является одной из основных причин смертности - 39% от общего числа. Причем в первые 15 минут после начала заболевания погибают 30 – 40% больных. Примерно столько же - в последующие 2 часа. Все это свидетельствует о важности знания клинических проявлений, подходов к диагностике и терапии острого коронарного синдрома не только кардиологами, но и врачами терапевтами.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12);
- учебная: знать этиопатогенез, факторы риска, важнейшие клинические проявления, подходы к диагностике, тактику ведения ОКС без подъема сегмента ST;

уметь собирать анамнез, правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования, владеть навыками дифференциальной диагностики болей в грудной клетки, оказания неотложной помощи при ОКС, владеть оптимальными методами терапии ОКС без подъема сегмента ST.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре, отделение кардиореанимации ГКБ №20.

6. Оснащение занятия: слайды, электрокардиограф, набор ЭКГ, описание коронарограмм, муляж сердца.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12)

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

7. Аннотация (краткое содержание темы).

Острый коронарный синдром (ОКС) – период обострения КБС - объединяет в своем понятии такие клинические состояния, как инфаркт миокарда (включая инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ИМ без подъема сегмента ST, ИМ, диагностированный по биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам) и нестабильная стенокардия (НС).

ОКС без подъема сегмента ST используется как этапный диагноз для обозначения больных при первом контакте с ними.

Клиническая картина ОКС-БПСТ.

Традиционно выделяют следующие варианты ОКС-БПСТ:

- Затяжной (>20 мин) ангинозный приступ в покое
- Вновь возникшая тяжелая стенокардия напряжения (по меньшей мере III ФК по Канадской классификации)
- Прогрессирующая стенокардия напряжения с появлением признаков, соответствующих по меньшей мере III ФК стенокардии
- Постинфарктная стенокардия

Затяжная боль отмечается у 80% пациентов, в то время как вновь возникшая или прогрессирующая стенокардия – у 20%.

Ценность клинической классификации нестабильной стенокардии, предложенной Браунвальдом, ограничена и сводится лишь к тому факту, что пациенты с болью в покое в период ближайших 48 часов имеют повышенный риск, в особенности при увеличенном уровне тропонинов.

ЭКГ-диагностика

Основной метод оценки больных с ОКС. ЭКГ-признаки нестабильной НС и ОИМ без подъема сегмента ST - смещения сегмента ST (обычно на 1 мм и более в 2 смежных отведениях и более) и изменения зубца Т (≥ 1 мм в 2 смежных отведениях и более).

- Динамическое изменение положения сегмента ST и зубца Т (в том числе «псевдонормализация»).

- Нормальная ЭКГ не исключает наличия ОКС.

- Подъем сегмента ST указывает на трансмуральную ишемию миокарда вследствие окклюзии коронарной артерии. Стойкий подъем сегмента ST (более 20 мин) характерен для развивающегося инфаркта миокарда. Преходящий подъем сегмента ST может быть отмечен при стенокардии Принцметала (вазоспастической стенокардии).

Биохимические маркеры повреждения миокарда

Кардиоспецифичными считаются тропонины (Т и I) и КФК-МВ.

Определение тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных, не имеющих повышения МВ-КФК.

Для выявления или исключения повреждения миокарда необходимы повторные взятия крови и измерения в течение 6-12 ч после поступления и после любого эпизода сильной боли в грудной клетке.

Диагноз ОКС-БПСТ никогда не должен основываться лишь на изолированном повышении уровня кардиальных биомаркеров, а должен интерпретироваться в контексте с другими клиническими данными.

Визуализирующие методики:

Среди неинвазивных методов в острую фазу чаще всего проводят **эхокардиографию** в связи с доступностью метода. Систолическая функция левого желудочка — это важный прогностический показатель у пациентов с ИБС, который можно легко и точно измерить с помощью эхокардиографии. Опытный специалист может выявить преходящую гипокинегию или акинегию сегментов левого желудочка во время ишемии. Кроме того, метод позволяет дифференцировать расслоение стенки аорты, тромбоэмболию легочной артерии, аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомиопатию или перикардальный выпот.

Если ЭКГ в 12 отведениях не информативна, а уровни сердечных биомаркеров у пациентов с предполагаемым ОКС нормальные, может быть выполнена **сцинтиграфия миокарда** с нагрузкой при условии отсутствия боли в сердце. В различных исследованиях применяли также стресс-эхокардиографию, которая характеризовалась высоким предсказательным значением отрицательного результата.

Дифференциальный диагноз

Множество состояний способно имитировать ОКС-БПСТ.

Табл. *Кардиальные и некардиальные состояния, способные имитировать ОКС без подъема сегмента ST.*

Кардиаль- ные	Легоч- ные	Гемато- логичес- кие	Сосудис- тые	Гастро- энтероло- гические	Ортопеди- ческие /инфекции
Миокардит Перикардит Миоперикар- дит Кардиомио- патия Пороки сердца Апикальное баллони- рование (синдром Тако-Цубо)	Легочная эмболия Инфаркт легкого Пневмо- ния Плеврит Пневмото- -ракс	Серпо- виднокле- -точная анемия Анемия	Расслое- ние аорты Аневризм а аорты Коаркта- ция аорты Церебро- васкуляр- ная болезнь	Спазм пищевода Эзофагит Пептическая язва Панкреатит Холецистит	Шейная дископатия Перелом ребра Повреждени е мышц/ миозит Костохонд- рит Опоясыва- ющий лишай

Клиническая оценка риска.

Помимо некоторых универсальных факторов риска, таких как пожилой возраст, сахарный диабет, почечная недостаточность и другие состояния,

важное значение для оценки прогноза имеют первые клинические проявления. Например, симптомы в покое прогностически более неблагоприятны, чем симптомы, возникающие при физической нагрузке. У пациентов с интермиттирующими симптомами увеличение числа эпизодов ишемии перед ОКС также оказывает влияние на прогноз. Неблагоприятными прогностическими факторами являются тахикардия, артериальная гипотония или сердечная недостаточность при поступлении; в таких случаях необходимо быстро установить диагноз и назначить лечение. У пациентов более молодого возраста с клиническими проявлениями ОКС необходимо исключать применение кокаина, которое сопровождается более распространенным поражением миокарда и повышенным риском осложнений.

Электрокардиографические изменения. ЭКГ при поступлении позволяет предсказать риск в острую фазу. Если изменения на ЭКГ отсутствуют, то прогноз более благоприятный, чем при наличии отрицательных зубцов Т. У пациентов с депрессией сегмента ST прогноз еще хуже и зависит от выраженности и распространенности изменений на ЭКГ. Число отведений, в которых определяются депрессия сегмента ST и степень его депрессии, отражают распространенность и тяжесть ишемии и коррелируют с прогнозом. Депрессия сегмента $ST \geq 0,05$ мВ в двух или более соседних отведениях в сочетании с соответствующими клиническими проявлениями позволяет заподозрить ОКС без подъема сегмента ST и имеет прогностическое значение. Более важное клиническое значение имеет депрессия сегмента $ST \geq 0,1$ мВ. В таких случаях частота смерти и ИМ в течение ближайшего года составляет 11%. При депрессии сегмента $ST \geq 0,2$ мВ риск смерти увеличивается примерно в 6 раз. Депрессия сегмента ST в сочетании с преходящим его подъемом указывает на еще более высокий риск. У пациентов с депрессией сегмента ST риск сердечно-сосудистых исходов выше, чем у пациентов с изолированной инверсией ($\geq 0,1$ мВ) зубца Т в отведениях с преобладающим зубцом R, а у последних риск выше, чем у пациентов с нормальной ЭКГ при поступлении. Некоторые авторы высказывали сомнения по поводу прогностического значения изолированной инверсии зубцов Т, однако глубокие симметричные отрицательные зубцы Т в передних грудных отведениях часто отражают выраженный стеноз проксимальной части левой передней нисходящей коронарной артерии и ствола левой коронарной артерии. Другие изменения, такие как подъем сегмента ST ($\geq 0,1$ мВ) в aVR, ассоциировались с высокой вероятностью стеноза левой основной коронарной артерии или трех коронарных артерий и неблагоприятным прогнозом.

Пробы с нагрузкой. При сохранении типичной стенокардии покоя проводить пробу с нагрузкой не следует. Однако проба с физической нагрузкой позволяет сделать прогноз, поэтому ее целесообразно выполнить перед выпиской при отсутствии диагностически значимых изменений на ЭКГ, а также боли, признаков сердечной недостаточности и повышенных уровней

биомаркеров в динамике. Ранняя проба с физической нагрузкой характеризуется высоким предсказательным значением отрицательного результата. Показатели, отражающие сократительную функцию миокарда, имеют такое же прогностическое значение, как показатели ишемии миокарда, а комбинация таких показателей позволяет наиболее надежно оценить прогноз. ***Неинвазивный стресс-тест для выявления индуцированной ишемии рекомендуется больным без возобновления загрудинной боли, с нормальной ЭКГ, с отрицательным тропонином и низким уровнем риска прежде чем применение инвазивной стратегии (Рекомендации ЕКО, 2011, уровень доказательства IA).***

Непрерывное мониторирование сегмента ST. В нескольких исследованиях при непрерывном мониторировании сегмента ST было показано, что у 15-30% пациентов с ОКС без подъема сегмента ST наблюдаются проходящие изменения сегмента ST, в основном его депрессия. У таких пациентов повышен риск развития сердечно-сосудистых исходов, в том числе смерти.

Биомаркеры. Для оценки риска развития ИМ и смерти в ближайшие 30 дн предпочтительно использовать уровни тропонина Т или I. Уровни тропонинов позволяли предсказать и отдаленный прогноз (1 год и более). У пациентов с ОКС без подъема сегмента ST, у которых определяется повышенный уровень тропонина, но не изменена активность МВ-фракции КК (доля их составляет около 28% от общего числа пациентов ОКС без подъема сегмента ST), отмечаются более высокий риск и пониженная госпитальная смертность по сравнению с пациентами, у которых повышены уровни обоих биомаркеров. Один отрицательный результат теста при первом исследовании может быть недостаточным для исключения ОКС без подъема сегмента ST, так как у многих пациентов уровень тропонина увеличивается в ближайшие часы. В связи с этим рекомендуется повторный анализ через 6-9 ч.

В клинических исследованиях изучалось прогностическое значение многочисленных других биомаркеров. Среди них лучше всего изучены и используются в обычной практике высокочувствительный *C-реактивный белок (вЧСРБ)* и *мозговой натрийуретический пептид (МНП)*. Натрийуретические пептиды, такие как МНП и его N-терминальный фрагмент предшественника МНП (NT-проМНП), — это высокочувствительные и достаточно специфичные маркеры дисфункции левого желудочка. Ретроспективные исследования показали, что повышенные уровни МНП или NT-проМНП у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST сопровождаются увеличением смертности в 3-5 раз, а увеличение риска не зависит от уровней тропонина или вЧСРБ.

Гипергликемия при поступлении — это мощный предиктор смерти и сердечной недостаточности даже у пациентов без диабета. Риск неблагоприятных исходов повышается у пациентов с *анемией*. Увеличение

числа лейкоцитов или снижение числа тромбоцитов в крови при поступлении также ассоциируется с неблагоприятным прогнозом.

Нарушение функции почек — это независимый предиктор смертности в отдаленном периоде у пациентов с ОКС. Сывороточная концентрация креатинина — это менее надежный индикатор функции почек, чем клиренс креатинина или расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ).

Новые биомаркеры. Прекрасно проявил себя высокочувствительный тропонин в способности более ранней диагностики и дифференциальной диагностики ОКС. Он вошел в современные Рекомендации по ОИМ и ОКС и активно используется за рубежом..

Индексы риска.

Количественная оценка риска имеет важное значение для выбора метода лечения ОКС. Разработаны несколько индексов риска ишемических осложнений и кровотечений, которые рассчитывают в различные сроки. В клинической практике предпочтительно применение простых показателей. Для оценки риска ишемических исходов в ближайшие и средние сроки чаще всего используют индексы **GRACE** или **TIMI**. По данным прямого сравнения, индекс GRACE позволяет точнее всего стратифицировать риск как при поступлении, так и перед выпиской. Однако он предполагает сложные расчеты, требующие применения компьютера или специальных программ (расчеты могут быть выполнены online; <http://www.outcomes.org/grace>). Добавление уровней биомаркеров (например, NT-проМНП) позволяет дополнительно повысить информативность индекса GRACE и улучшить оценку риска в отдаленном периоде. Рассчитать индекс TIMI проще (учитываются только 6 показателей), однако по точности он уступает индексу GRACE. Это связано с тем, что при расчете суммарного индекса не учитываются ключевые факторы риска, такие как класс по Killip, частота сердечных сокращений и систолическое АД.

Риск кровотечений. Кровотечение ухудшает прогноз у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST, поэтому необходимо предпринимать все меры для профилактики геморрагических осложнений. Выделяют несколько факторов, которые позволяют предсказать риск больших кровотечений во время госпитализации. На основании регистров и когортных исследований (ОКС и ЧКВ) разработаны индексы риска кровотечения. Например, индекс

CRUSADE (www.crusadebleedingscore.org/) был предложен на основании соответствующего регистра, в который были включены 71 277 пациентов. В последующем этот индекс был валидирован в когорте из 17 857 пациентов из той же когорты. При увеличении индекса частота больших кровотечений постепенно увеличивалась. Однако любой индекс не может заменить мнение врача, основывающееся на клинических данных, однако индексы представляют собой объективный инструмент, который используют для

оценки риска кровотечений у конкретного пациента или в определенной выборке.

Пациенты с ОКС подлежат госпитализации машиной скорой помощи в отделение интенсивной терапии.

При наличии болевого коронарного синдрома, не снимаемого повторным приемом короткодействующих нитратов, требуется внутривенное введение наркотических анальгетиков (морфин 1% - лучше дробно: первоначально 0,4-0,8 мл, затем по 0,2 мл с пятиминутным интервалом; или промедол или фентанил). Как можно раньше следует начать терапию антитромбоцитарными средствами (аспирин + клопидогрел или тикагрелор), антикоагулянтами, бета-блокаторами, нитратами и лишь по специальным показаниям – антагонистами кальция.

Более подробные рекомендации по применению антитромбоцитарной терапии при ОКС в редакции экспертов Европейского кардиологического Общества (2011 г.) приведены ниже:

Рекомендации по антитромботической терапии при ОКС	Класс, уровень
При отсутствии противопоказаний аспирин следует назначать всем пациентам в нагрузочной дозе 150-300 мг, а затем продолжать лечение в дозе 75-100 мг независимо от выбранной стратегии ведения.	IA
Блокатор P2Y ₁₂ следует как можно раньше добавить к аспирину и продолжать терапию в течение 12 мес при отсутствии противопоказаний, таких как высокий риск кровотечения.	IA
Применение ингибитора протонной помпы (предпочтительно не омепразола) в сочетании с двойной антитромбоцитарной терапией рекомендуется пациентам с желудочно-кишечным кровотечением или язвенной болезнью в анамнезе, а также с множественными другими факторами риска (инфекция, вызванная <i>Helicobacter pylori</i> , возраст ≥ 65 лет, сочетанное лечение антикоагулянтами или стероидами).	IA
В течение 12 мес после ОКС не рекомендуется отменять блокаторы P2Y ₁₂ рецепторов на длительный срок, если отсутствуют клинические показания.	IC
Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг, затем 90 мг два раза в сут) рекомендуется назначать всем пациентам со средним и высоким риском ишемических исходов (например, с повышенным уровнем тропонина) независимо от начальной стратегии лечения, в том числе пациентам, получавшим клопидогрел (который следует отменить после назначения тикагрелора).	IB
Прасугрел (нагрузочная доза 60 мг, затем 10 мг/сут)	IB

рекомендуется назначать пациентам, не получавшим ранее блокаторы P2Y12 рецепторов (особенно больным диабетом), у которых известна анатомия коронарных артерий и планируется ЧКВ (при отсутствии высокого риска кровотечений или других противопоказаний).	
Клопидогрел (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг/сут) рекомендуется назначать пациентам, которые не могут принимать тикагрелор или прасугрел.	IA
Если планируется инвазивное лечение, а назначение тикагрелора и прасугрела невозможно, рекомендуется применение нагрузочной дозы клопидогрела 600 мг (или прием дополнительной дозы 300 мг перед ЧКВ после приема начальной нагрузочной дозы 300 мг).	IB
После ЧКВ возможно применение клопидогрела в более высокой поддерживающей дозе 150 мг/сут, если отсутствует повышенный риск кровотечения.	IIaB
Увеличение поддерживающей дозы клопидогрела на основании анализа функции тромбоцитов не рекомендуется, хотя оно возможно в отдельных случаях.	IIbB
При применении клопидогрела в отдельных случаях возможны генотипирование и/или оценка функции тромбоцитов.	IIbB
У пациентов, получавших блокаторы P2Y12 рецепторов и нуждающихся в плановом хирургическом вмешательстве (включая КШ), операцию рекомендуется отложить по крайней мере на 5 дней после отмены тикагрелора или клопидогрела и на 7 дней после отмены прасугрела, если это возможно и отсутствует высокий риск ишемических осложнений.	IIaC
После КШ следует как можно быстрее возобновить лечение тикагрелором или клопидогрелом, когда терапия представляется безопасной.	IIaB
Комбинация аспирина с НПВП (селективными ингибиторами ЦОГ-2 и неселективными НПВП) не рекомендуется.	IIIС

Алгоритм. Выбор тактики ведения у больных с ОКС без подъема ST на основании изначальной стратификации.
(2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial Revascularization)



Консервативная стратегия при ОКС (ESC, 2011):

- Следующие пациенты могут быть отнесены к группе низкого риска и не подлежат рутинной инвазивной оценке:
- Отсутствие рецидивирующих болей
- Отсутствие признаков СН
- Отсутствие изменений на исходной и повторной (6-9 ч) ЭКГ
- Нормальный уровень тропонина (при поступлении и через 6-9 ч)
- Отсутствие индуцируемой ишемии

Перед выпиской из стационара необходимо провести стресс-пробу с целью планирования дальнейшего ведения и оценки необходимости в плановой ангиографии.

Ингибиторы АПФ при ОКС.

- Ингибиторы АПФ в пределах 24 ч показаны всем пациентам с ФВЛЖ $\leq 40\%$ и у больных с СН, диабетом, гипертонией или хронической почечной патологией, при отсутствии противопоказаний (I-A).
- Назначение ингибиторов АПФ рекомендуется у всех остальных больных для предупреждения рецидивов ишемических событий (I-B). При этом рекомендуется использовать препараты с доказанной эффективностью и доказанными режимами дозирования (I-B).

АТ₁-блокаторы при ОКС:

- АТ₁-блокаторы показаны пациентам, не переносящим ИАПФ, с предпочтительным назначением лекарственных препаратов, доказавших свою эффективность (I-B).

Антагонисты альдостерона при ОКС:

- Альдостероновая блокада эплереноном показана после ИМ у пациентов, уже получающих ИАПФ и β -блокаторы, с ФВ $\leq 35\%$ и имеющих либо диабет, либо СН, при отсутствии значительной дисфункции почек (сывороточный креатинин > 221 мкмоль/л для мужчин и > 177 мкмоль/л для женщин) или гиперкалиемии (I-A).

Статины при ОКС:

- Всем пациентам с ОКС-БПСТ, вне зависимости от уровня холестерина, при отсутствии противопоказаний, рекомендуется раннее (в первые 1-4 сутки) после поступления назначение статинов в высоких дозах с целевым уровнем ХСЛПНП <70 мг/дл ($<1,8$ ммоль/л).

9. Вопросы по теме занятия.

1. Дайте определение понятию «острый коронарный синдром».
2. Перечислите биохимические маркеры, отражающие процесс ишемического повреждения миокарда.
3. Назовите диагностическое «окно» МВ-фракции КФК.
4. Назовите диагностическое «окно» тропонинов I и T.
5. Кто из больных с ОКС без подъема сегмента ST относится к группе высокого риска?
6. Какие основные Перечислите основные отличия нефракционированного и низкомолекулярных гепаринов.
7. Диагностические методики используются при диагностике ОКС?
8. В каких случаях больному должна быть выполнена экстренная коронарография?
9. Неотложная общеврачебная помощь при ОКС.
10. Перечислите мероприятия по вторичной профилактике ОКС.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12).

1. ПРИ КАКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЭКГ РИСК НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОКС МАКСИМАЛЬНЫЙ?

- 1) отрицательные зубцы Т без изменений сегмента ST
- 2) депрессия ST до 0,5 мм
- 3) депрессия ST до 1 мм
- 4) депрессия ST ≥ 2 мм
- 5) отсутствие ЭКГ-изменений

Ответ: 4.

2. В КАКОМ СЛУЧАЕ ЕСТЬ ОСНОВАНИЯ ЗАПОДОЗРИТЬ НЕКОРОНАРНУЮ ПРИРОДУ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ ТРОПОНИНА Т?

- 1) длительный прием торасемида
- 2) длительный прием статинов
- 3) длительный прием бета-блокаторов
- 4) длительный прием нитратов
- 5) терапия 5-фторурацилом

Ответ: 5.

3. КАКОВА РЕКОМЕНДУЕМАЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ОКС?

- 1) 1 мес.
- 2) 3 мес.
- 3) 6 мес.
- 4) 12 мес.
- 5) пожизненно

Ответ: 4.

4. КАКОВА РЕКОМЕНДУЕМАЯ НАЧАЛЬНАЯ (БОЛЮСНАЯ) ДОЗА НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА У БОЛЬНОГО С ОКС?

- 1) 12 ЕД/кг массы тела
- 2) 30 ЕД/кг массы тела
- 3) 60 ЕД/кг массы тела
- 4) 80 ЕД/кг массы тела
- 5) 10 000 ЕД

Ответ: 3.

5. КАКОВА РЕКОМЕНДУЕМАЯ ДОЗА ПОДКОЖНОГО ВВЕДЕНИЯ ЭНОКСАПАРИНА У БОЛЬНОГО С ОКС?

- 1) 1 мг/кг массы тела 2 раза в день
- 2) 2 мг/кг массы тела 2 раза в день
- 3) 5 мг/кг массы тела 2 раза в день
- 4) 10 мг/кг массы тела 1 раз в день
- 5) препарат противопоказан при ОКС

Ответ: 1.

6. КАКОВА РЕКОМЕНДУЕМАЯ НАГРУЗОЧНАЯ ДОЗА КЛОПИДОГРЕЛА У БОЛЬНОГО С ОКС ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ВЕДЕНИИ?

- 1) 75 мг
- 2) 150 мг
- 3) 300 мг
- 4) 600 мг
- 5) 1200 мг

Ответ: 3.

7. КАКОВА РЕКОМЕНДУЕМАЯ НАГРУЗОЧНАЯ ДОЗА КЛОПИДОГРЕЛА У БОЛЬНОГО С ОКС ПРИ ИНВАЗИВНОЙ ТАКТИКЕ?

- 1) 75 мг
- 2) 150 мг

- 3) 300 мг
- 4) 600 мг
- 5) 1200 мг

Ответ: 4.

8. КАКОВ ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ ХСЛПНП ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТАТИНАМИ У БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ЭПИЗОДА ОКС?

- 1) 1,5 ммоль/л
- 2) 1,8 ммоль/л
- 3) 2,5 ммоль/л
- 4) 3,0 ммоль/л
- 5) 5,0 ммоль/л

Ответ: 2.

9. КАКОЙ ЛАБОРАТОРНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРИ МОНИТОРИРОВАНИИ ТЕРАПИИ НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫМ ГЕПАРИНОМ?

- 1) АЧТВ
- 2) МНО
- 3) время кровотечения по Дьюку
- 4) уровень протромбина
- 5) уровень фибриногена

Ответ: 1.

10. ПРИМЕНЕНИЕ КАКОГО ПРЕПАРАТА ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИ ОКС?

- 1) пропранолол
- 2) зофеноприл
- 3) симвастатин
- 4) нифедипин
- 5) фондапаринукс

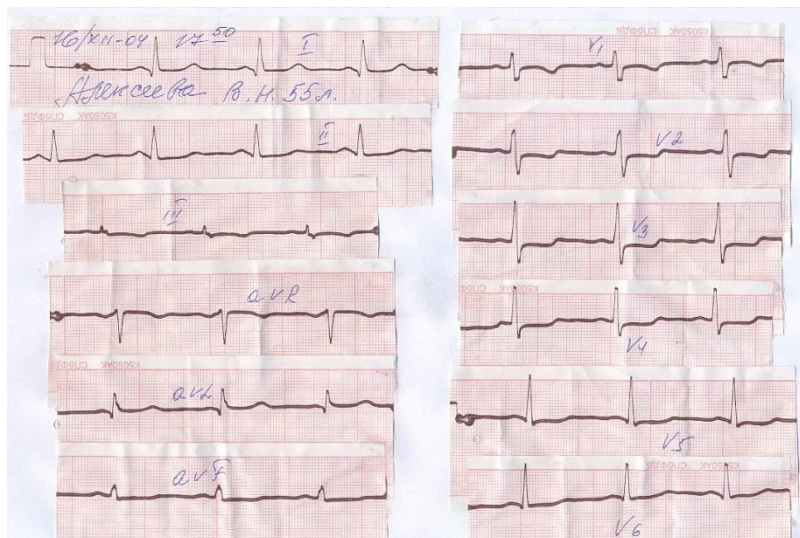
Ответ: 4.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9).

Задача №1.

Б-ная А., 55 лет, длительно страдающая гипертонией (до 160/100 мм рт.ст.), впервые ощутила сжимающие загрудинные боли в покое длительностью около 1 часа. Вызвала скорую помощь, боль купирована

внутривенным введением морфина, доставлена в приемное отделение. При поступлении – ЧСС 80 в мин, АД – 140/90 мм рт.ст. ЭКГ представлена на рисунке.



6. Сформулируйте диагноз?
7. Какие важнейшие биохимические показатели следует определить у больной?
8. Препараты каких групп вы назначите пациентке?
9. Показана ли экстренная коронарография?
10. Показан ли данной больной тромболизис?

ОТВЕТЫ:

6. ИБС. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. ГЛЖ. Риск – 4.
7. Тропонин Т (или I), КФК-МВ, креатинин, холестерин и его фракции, АЧТВ, билирубин, АлТ, АсТ.
8. Антитромбоцитарные средства (аспирин + клопидогрел), бета-блокаторы, нитраты, антикоагулянты (нефракционированный гепарин под контролем АЧТВ или низкомолекулярные гепарины), ингибиторы АПФ, статины.
9. При наличии стойкой депрессии сегмента ST на ЭКГ покоя больная относится к группе высокого риска и ей показана экстренная коронарография.
10. Тромболизис при ОКС без подъема сегмента ST не показан.

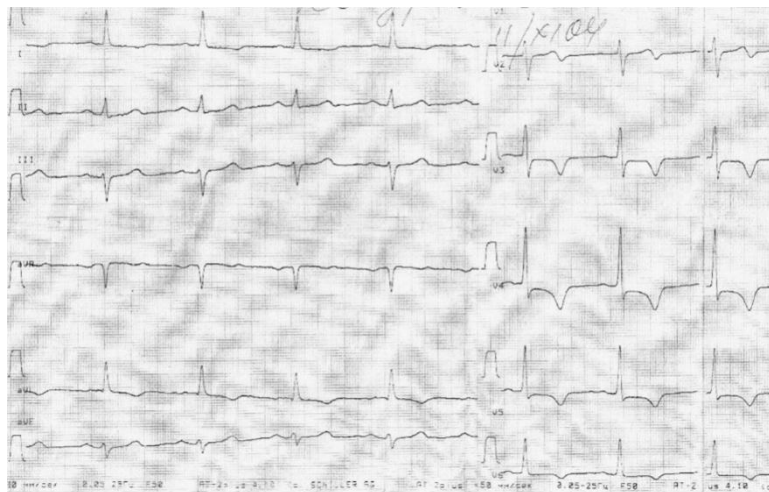
Задача №2.

У больного 60 лет в течение 2 лет отмечаются загрудинные боли утром при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приеме нитроглицерина. Регулярно не лечился. Курит по 10 сигарет в день. 2 часа назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купировавшиеся

нитроглицерином. Попутным транспортом доставлен в приемное отделение. В анамнезе – язвенная болезнь ДПК, последнее обострение – 10 лет назад.

Объективно: рост - 170 см, масса тела - 80 кг, АД - 120/80 мм рт. ст. Пульс - 72 в минуту, ритмичный. В легких дыхание жестковатое, хрипов нет. Во время осмотра усилились загрудинные боли, потребовавшие применения морфина.

ЭКГ представлена на рисунке.



6. Сформулируйте диагноз.
7. Позволяет ли ЭКГ картина дифференцировать нестабильную стенокардию от острого инфаркта миокарда?
8. Какие биохимические показатели следует исследовать у больного для исключения (подтверждения) острого инфаркта миокарда?
9. Назначьте медикаментозную терапию (с указанием пути введения и дозировки).
10. Является ли язвенная болезнь в анамнезе противопоказанием для антикоагулянтов у данного больного?

ОТВЕТЫ:

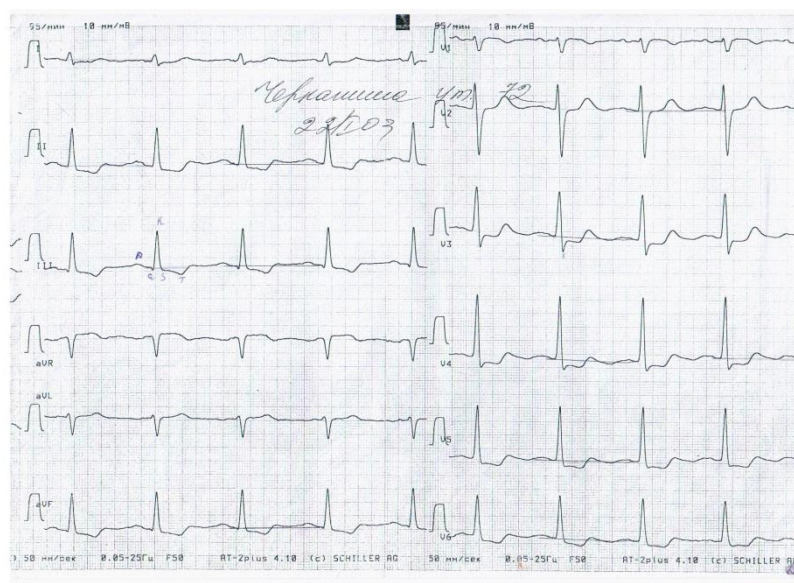
1. ИБС. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. СН 0.
2. Нет, данная ЭКГ не позволяет дифференцировать ОИМ от нестабильной стенокардии.
3. Тропонин Т (или I), КФК-МВ.
4. Аспирин 250 мг не кишечнорастворимой формы разжевать, клопидогрел 300 мг внутрь, метопролол в начальной дозе 25 мг внутрь (при возникновении бронхообструктивного синдрома – больной курильщик – рассмотреть вопрос о замене на верапамил), гепарин 60 ЕД/кг массы тела (не более 5000 ЕД) внутривенно струйно, затем внутривенно через дозатор с начальной скоростью 12 ЕД/кг массы тела под контролем АЧТВ (добиваясь удлинения последнего в 1,5-2 раза выше верхней границы нормы) – или, при наличии, эноксапарин или фондапаринукс; нитраты внутривенно (изокет с начальной скоростью

10-20 мкг/мин), ингибиторы АПФ, статины (аторвастатин 10 мг/сут), ингибиторы протонной помпы (предпочтительнее пантопразол 20 мг/сут). При наличии условий – больному показана коронарография.

5. Язвенная болезнь у пациента – в стадии ремиссии, под прикрытием ингибиторов протонной помпы проведение антитромботической терапии (в том числе и антикоагулянтной) допустимо.

Задача №3.

У больной 72 лет с 8-летним анамнезом сжимающих болей в области сердца при физической нагрузке средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился в покое, за 3,5 часа до поступления. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больная госпитализирована попутным транспортом. Из сопутствующих заболеваний – гипертоническая болезнь (до 170/105 мм рт.ст.), язвенная болезнь ДПК. Кровотечений не было. Объективно при поступлении – ЧДД – 16 в мин, в легких хрипов нет. ЧСС – 95 в мин, АД – 155/100 мм рт.ст. Тропонин Т на момент поступления (качественный метод) – отрицателен. ЭКГ представлена на рисунке.



1. Поставьте наиболее вероятный диагноз?
2. Что предшествовало данному заболеванию?
3. Означает ли отрицательный тест на тропонин Т при поступлении на отсутствие ОИМ у больной?
4. Какие группы препаратов вы назначите больной на этапе приемного отделения?
5. В случае наличия возможности беспрепятственной доставки в лабораторию чрескожных коронарных вмешательств чему отдать предпочтение у данной больной?

ОТВЕТЫ:

1. ИБС. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. СН IIA (II ФК по NYHA). Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. Риск – 4.
2. Нестабильная стенокардия по типу прогрессирующей стенокардии напряжения.
3. Нет, от момента возникновения приступа еще прошло немного времени, целесообразно повторить анализ на тропонин (через 6-9 часов).
4. Наркотические анальгетики (морфин) внутривенно струйно дробно, аспирин + клопидогрел в нагрузочной дозе, бета-блокаторы, нефракционированный гепарин под контролем АЧТВ (добиваясь удлинения последнего в 1,5-2 раза выше верхней границы нормы) – или, при наличии, эноксапарин; нитраты внутривенно (изокет с начальной скоростью 10-20 мкг/мин), ингибиторы АПФ, статины (аторвастатин 10 мг/сут), ингибиторы протонной помпы (предпочтительнее пантопразол 20 мг/сут).
5. Больная относится к группе высокого риска (по ЭКГ – диффузная депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V3-V6 до 2 мм, в сочетании с подъемом сегмента ST в aVR), поэтому нуждается в экстренной коронарографии и инвазивной тактике ведения (при согласии больной).

Задача 4.

Больной 54 лет выписался из стационара с диагнозом ИБС. Нестабильная стенокардия. Стентирование ПМЖВ (покрытым стентом). СН I (I ФК по NYHA). Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. ГЛЖ. Дислипидемия. Риск – 4. Болей при выписке нет. ЧСС – 58 в мин. Толерантность к физической нагрузке высокая. ФВЛЖ по ЭхоКГ – 68%.

1. На какой минимальный промежуток времени вы назначите двойную антитромбоцитарную терапию?
2. Показано ли назначение ингибиторов АПФ?
3. Показано ли назначение статинов? Если да, то каков целевой уровень ХСЛПНП?
4. Можно ли обойтись без бета-блокаторов, с учетом исходной брадикардии?
5. Оправдано ли назначение пролонгированных нитратов?

ОТВЕТЫ:

1. На 12 месяцев.
2. Да, ингибиторы АПФ показаны (предпочтительнее рамиприл или периндоприл).
3. Статины показаны, целевой уровень ХСЛПНП < 1,8 ммоль/л.

4. Нет доказательств, что у данного больного бета-блокаторы способны улучшить прогноз, кроме того, имеется исходная склонность к брадикардии, поэтому можно обойтись без этой группы препаратов.
5. Ввиду отсутствия приступов стенокардии назначение нитратов необосновано (на прогноз они не влияют).

Задача №5.

Больному 69 лет, страдающему постоянной (персистирующей) формой фибрилляции предсердий и гипертонической болезнью, с целью первичной профилактики кардиоэмболического инсульта принимающему варфарин (с целевым уровнем МНО 2,0-3,0), по поводу ОКС без подъема сегмента ST (по типу нестабильной стенокардии) планируется проведение чрескожного коронарного вмешательства.

1. Каков индекс риска развития кардиоэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂VASc?
2. Оправдано ли назначение варфарина?
3. Какому типу стента следует отдать предпочтение у данного больного – покрытого или непокрытого?
4. В каком объеме следует продлить антитромботическую терапию после установки стента?
5. Какова рекомендуемая продолжительность антитромботической терапии?

ОТВЕТЫ:

1. 2 балла.
2. Да, назначение варфарина оправдано.
3. Предпочтительнее установка непокрытого стента (т.к. при этом потребуются менее интенсивная антитромбоцитарная терапия, что существенно уменьшит риск геморрагических осложнений).
4. Сразу после установки стента больному следует назначить тройную антитромботическую терапию (варфарин + аспирин + клопидогрел).
5. В течение 3-6 мес. показана тройная антитромботическая терапия (варфарин + аспирин + клопидогрел), затем варфарин + клопидогрел (или варфарин + аспирин + ингибитор протонной помпы). У части больных (из-за соображений геморрагического риска) при стабильном течении ИБС допускается, не ранее чем через 12 мес., переход на монотерапию варфарином.

12. Перечень и стандарты практических умений (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12).

1. Знать алгоритм обследования больных с ОКС без подъема сегмента ST.
2. Уметь проводить дифференциальный диагноз при ОКС.
3. Знать принципы оказания врачебной помощи при ОКС.

4. Знать перечень и механизм действия препаратов, применяемых для лечения ОКС.
5. Изучить показания к направлению больных на экстренную коронарографию.
6. Знать принципы ведения больного с ОКС после выписки из стационара.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Значение высокочувствительных тропонинов в диагностике и ведении больных с ОКС.
2. Дифференциальная диагностика ОКС без подъема сегмента ST.
3. Острый инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий (MINOCA).

14. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	Обязательная		
2	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
3	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
4	Внутренние болезни [Электронный	ред. В. С. Моисеев, А. И.	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	Мартынов, Н. А. Мухин	
5	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
6	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
7	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.
8	Национальные Рекомендации «Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы»		2015 г.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.14. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 14. Тема: «Редкие формы стенокардии».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: несмотря на то, что редкие формы стенокардии в целом имеют более благоприятный прогноз, однако в ряде случаев способны привести к развитию острого инфаркта миокарда, жизнеугрожающим желудочковым нарушениям ритма и даже летальному исходу, что требует от лечащего врача соответствующей настороженности и адекватных диагностических, лечебных и профилактических мероприятий.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);
- учебная: знать патогенетические основы и клинические особенности редких форм стенокардии, уметь диагностировать и назначать адекватную терапию при редких формах стенокардии, владеть конкретными методами медикаментозной терапии редких форм стенокардии.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГКБ №20.

6. Оснащение занятия: слайды по разновидностям редких стенокардий, ноутбук, проектор, муляж сердца и коронарного кровообращения, набор ЭКГ).

7. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос,

			фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		90	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

К редким формам стенокардии относятся вазоспастическая (вариантная, Принцметала) стенокардия, микроваскулярная стенокардия (старое название - кардиальный синдром Х), а также некоторые формы симптоматической стенокардии (аномалии коронарных артерий, коронарииты, синдром чрезмерного физического напряжения у спортсменов и у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом в статическом режиме).

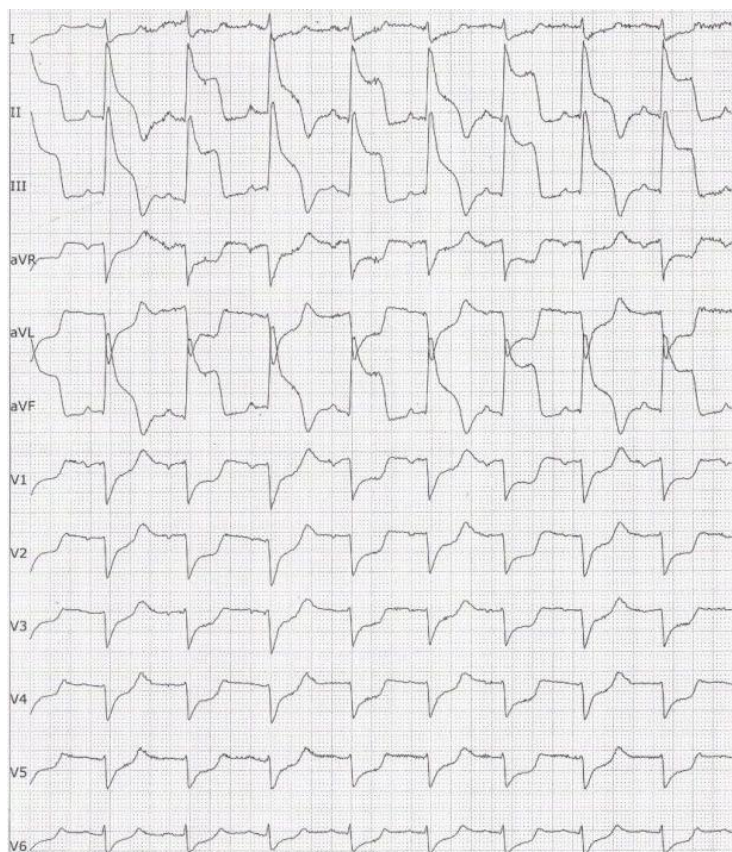
Вазоспастическая (вариантная) стенокардия.

У части больных ИБС наблюдаются боли типичной локализации, которые возникают в покое и обычно отсутствуют или возникают редко при ФН. Механизм этих приступов связан с эпизодами локального спазма КА при отсутствии явных атеросклеротических поражений. Этот болевой синдром называют вариантной стенокардией или стенокардией Принцметала. В этом

случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма. У значительного числа больных вазоспастической стенокардией определяется stenoziruyushchiy koronarnyy ateroskleroz. В таких случаях вазоспастическая стенокардия может сочетаться со стенокардией напряжения. Причинами вазоспазма могут быть курение, холод, нарушение состава электролитов (калий, магний), аутоиммунные заболевания.

Естественное течение и прогноз. Прогноз вазоспастической стенокардии зависит от распространенности КБС. Смерть и ИМ реже развиваются у больных при отсутствии ангиографических признаков stenoziruyushchego koronarnogo ateroskleroza. Коронарная смертность у таких пациентов составляет $\sim 0,5\%$ в год, однако при сочетании спазма со stenozom прогноз хуже. Критерии клинической и ЭКГ диагностики вазоспастической стенокардии:

- Ангинозные приступы чаще возникают в покое и сопровождаются преходящим подъемом (а не снижением) сегмента ST на ЭКГ. (На рисунке ниже представлена ЭКГ у 53-летней женщины с приступом вариантной стенокардии)



- Ангинозные приступы иногда могут появиться на фоне выполнения ФН, которая обычно хорошо переносится. Это, так называемый, переменный порог возникновения стенокардии. Приступы развиваются после ФН, выполняемой в утренние часы, но не в дневное и вечернее время.

- Ангинозные приступы можно предупредить и купировать АК и нитратами, эффект β -АБ менее выражен. У некоторых больных с ангиоспастической стенокардией β -АБ могут вызвать ишемическое действие.

Спонтанный спазм КА при КАГ у больных с предполагаемой вазоспастической стенокардией наблюдают редко. В связи с этим для подтверждения наличия вазоспазма часто используют провокационные пробы. Гипервентиляция и холоддовая проба характеризуются низкой чувствительностью в диагностике коронароспазма. Большей диагностической ценностью обладают пробы с ацетилхолином и эргоновином. Проведение провокационных проб не рекомендуется без КАГ.

РЕКОМЕНДАЦИИ ВНОК

по применению диагностических тестов при подозрении на вазоспастическую стенокардию

Класс I

1. ЭКГ во время приступа (по возможности) (B)
2. Коронарная ангиография у больных с характерными приступами стенокардии и изменениями сегмента ST, которые проходят под влиянием нитратов и/или антагонистов кальция, для оценки поражения коронарных сосудов (B)

Класс II a

1. Интракоронарные провокационные пробы для идентификации коронароспазма у больных с клиническими его проявлениями, если при ангиографии отсутствуют изменения или определяется нестенозирующий коронарный атеросклероз (B).
2. Амбулаторное мониторирование ЭКГ для выявления сдвигов сегмента ST (C).

Примечание: A, B, C – уровни доказательств

Лечение вазоспастической стенокардии. Большое значение имеет устранение факторов, способствующих развитию спастической стенокардии, таких как курение. Главными компонентами терапии являются нитраты и АК. При этом нитраты менее эффективны в профилактике приступов стенокардии покоя. АК более эффективны для устранения коронароспазма.

Целесообразно применять пролонгированные формы нифедипина в дозе до 120 мг/сут.; верапамил в дозе до 480 мг/сут.; дилтиазем до 360 мг/сут. Комбинированная терапия пролонгированными нитратами и АК у большинства больных приводит к ремиссии вазоспастической стенокардии. В течение 6–12 мес после прекращения приступов стенокардии можно постепенно снизить дозы антиангинальных препаратов.

РЕКОМЕНДАЦИИ по фармакотерапии вазоспастической стенокардии

Класс I

1. Лечение АК и, если необходимо, нитратами у больных с нормальными коронарными ангиограммами или нестенозирующим поражением коронарных артерий (В).

Примечание: А, В, С – уровни доказательств

Лечение синдрома Х является симптоматическим. Примерно у половины больных эффективны нитраты, поэтому терапию целесообразно начинать с этой группы. При неэффективности лечения можно добавить АК или β -АБ. Имеются данные, что иАПФ и статины у больных с синдромом Х уменьшают выраженность эндотелиальной дисфункции и симптомов ишемии при ФН, поэтому их следует назначать этой группе больных. Показано, что у некоторых больных эффективны триметазидин.

Для достижения стойкого терапевтического эффекта у больных с синдромом Х необходим комплексный подход, предполагающий анальгезию с применением имипрамина или аминофиллина, психотерапию, методы ЭС и ДФТ.

РЕКОМЕНДАЦИИ ВНОК

по антиангинальной фармакотерапии у больных с синдромом Х

Класс I

1. Лечение нитратами, β -АБ и АК по отдельности или в комбинации друг с другом (В)

2. Статины у больных с гиперлипидемией (В)

3. ИАПФ у больных с артериальной гипертонией (С)

Класс II а

1. Лечение в сочетании с другими антиангинальными средствами, включая препараты метаболического действия (С)

Класс II б

1. Аминофиллин при сохранении боли, несмотря на выполнение рекомендаций I класса (С).

2. Имипрамин при сохранении боли, несмотря на выполнение рекомендаций I класса (С).

Примечание: А, В, С – уровни доказательств

9. Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. Перечислите основные виды редких форм стенокардии.
2. Каковы основные патогенетические механизмы развития вазоспастической стенокардии?
3. В чем состоит особенность клинической стенокардии Принцметала?
4. Подходы к диагностике вариантной стенокардии.
5. Принципы лечения вариантной стенокардии.
6. Каковы основные патогенетические механизмы развития кардиального синдрома Х?
7. Какова клиническая картина кардиального синдрома Х?
8. Подходы к диагностике кардиального синдрома Х.
9. Принципы лечения кардиального синдрома Х.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. КАКОЕ ИЗ ПОЛОЖЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ (ПРИНЦМЕТАЛА) ВЕРНО?

- 1) депрессия S-T на ЭКГ
- 2) приступы болей чаще при нагрузке
- 3) обычно развивается инфаркт миокарда
- 4) причиной болей является коронароспазм
- 5) прогноз, как правило, неблагоприятный

Ответ: 4.

2. КАКОЕ ИЗ ПОЛОЖЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ (ПРИНЦМЕТАЛА) ВЕРНО?

- 1) депрессия ST на ЭКГ
- 2) во время приступа регистрируется подъем сегмента ST
- 3) обычно развивается инфаркт миокарда
- 4) причиной болей является обратимый пристеночный тромбоз
- 5) прогноз, как правило, неблагоприятный

Ответ: 2.

3. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОБ ОБЛАДАЮТ НАИБОЛЬШЕЙ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ (ПРИНЦМЕТАЛА)?

- 1) проба с гипервентиляцией
- 2) холодовая проба
- 3) проба с ацетилхолином и эргоновином
- 4) проба с пропранололом
- 5) проба с калия хлоридом

Ответ: 3.

4. КАКОЙ ВИД МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НАИБОЛЕЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЕН ПРИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ?

- 1) бета-блокаторы
- 2) триметазидин
- 3) НПВП
- 4) антагонисты кальция и нитраты
- 5) дилпиридамола

Ответ: 4.

5. КАКОЕ ИЗ ПОЛОЖЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА X ВЕРНО?

- 1) регистрация подъема сегмента ST на ЭКГ во время приступа
- 2) приступы болей чаще при нагрузке
- 3) обычно развивается инфаркт миокарда
- 4) причиной болей является коронароспазм
- 5) холтеровское мониторирование, как правило, неинформативно

Ответ: 2.

6. КАКОЕ ИЗ ПОЛОЖЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА X ВЕРНО?

- 1) характерно наличие неизменных или малоизмененных коронарных артерий
- 2) чаще страдают мужчины
- 3) типичны ночные затяжные приступы ангинозных болей
- 4) отрицательные пробы физической нагрузкой
- 5) холтеровское мониторирование неинформативно

Ответ: 1.

7. КАКОЕ ИЗ ПОЛОЖЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА X ВЕРНО?

- 1) в основе патогенеза лежит формирование транзиторного коронарного тромбоза
- 2) редко встречается при гипертрофии левого желудочка
- 3) часто выявляется микрососудистая дисфункция
- 4) имеет крайне неблагоприятный прогноз
- 5) проведение нагрузочных проб противопоказано

Ответ: 3.

8. КАКОЙ ВИД МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НАИБОЛЕЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЕН ПРИ КАРДИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ X?

- 1) лечение нитратами, β -АБ и АК по отдельности или в комбинации друг с другом
- 2) дипиридамол
- 3) дигоксин
- 4) аминохинолин
- 5) НПВП

Ответ: 1.

9. КАКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ СТАТИНОВ ПРИ КАРДИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ X ВЕРНО?

- 1) статины неэффективны при кардиальном синдроме X
- 2) статины противопоказаны при кардиальном синдроме X
- 3) статины имеют единственный механизм действия при кардиальном синдроме X – улучшают липидный обмен
- 4) статины способны благоприятно влиять на микроваскулярную дисфункцию при кардиальном синдроме X
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 4.

10. КАКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ИМИПРАМИНА ПРИ КАРДИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ X ВЕРНО?

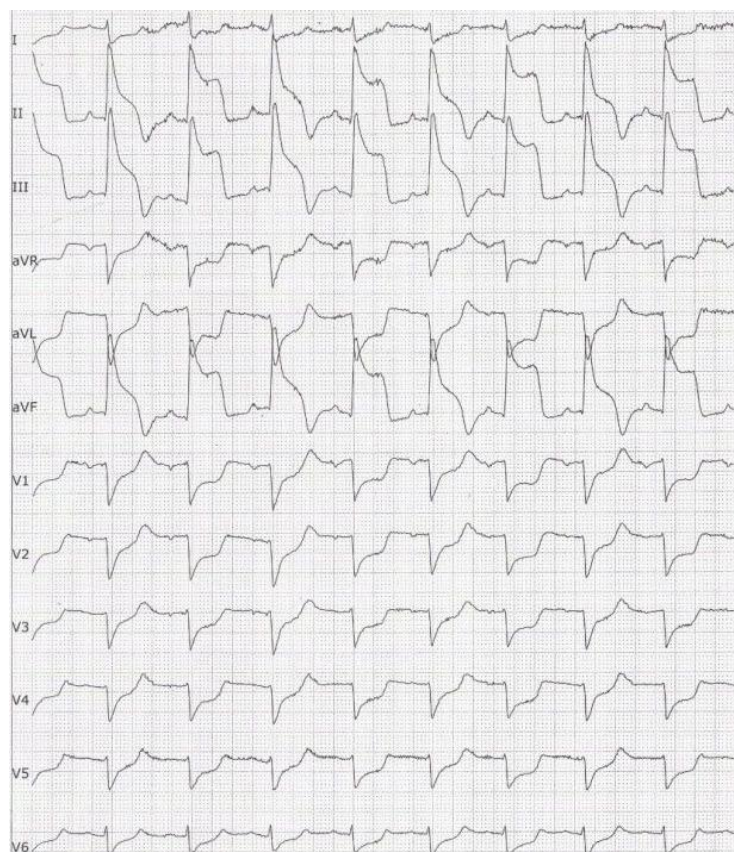
- 1) имипрамин является препаратом первого ряда
- 2) имипрамин противопоказан
- 3) имипрамин является препаратом резерва, при сохранении болей, несмотря на выполнение рекомендаций I класса
- 4) назначение имипрамина бессмысленно
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 3.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

Задача №1.

У больной 53 лет последние 3 месяца появились длительные загрудинные боли (около 30 мин), возникающие преимущественно в ночные и предутренние часы. Физическую нагрузку переносит хорошо. Около 4 лет повышается АД до 160/100 мм рт.ст. Принимает ко-ренитек 1 таб. Наследственность не отягощена. Объективно: состояние удовлетворительное. ЧДД-16 в мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС-72 в мин, АД – 130/82 мм рт.ст. Тоны ритмичные, достаточной звучности. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Периферических отеков нет. В один из приступов удалось зарегистрировать ЭКГ:



По ЭхоКС – гипертрофия левого желудочка, дилатация полости левого предсердия, ФВ ЛЖ – 68%, признаки диастолической дисфункции левого желудочка.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Показана ли данной больной коронарография?
3. Какие биохимические анализы вы назначите данной пациентке?
4. Какие инструментальные методы могут подтвердить диагноз?
5. Какие группы препаратов вы назначите данной больной?

ОТВЕТЫ:

7. Диагноз: ИБС. Вариантная стенокардия. СН 0. Соп.: ГБ III стадии, 2 степени. ГЛЖ. Риск – 4.
8. Да, коронарография показана.
9. Липидный профиль: общий холестерин, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ; креатинин, калий, сахар крови.
10. Интракоронарные провокационные пробы (с ацетилхолином, эргоновином).
11. Антагонисты кальция, при недостаточном эффекте пролонгированные нитраты, продлить ингибиторы АПФ в сочетании с тиазидными диуретиками, статины.

Задача №2.

Пациентка Н 53 лет в течение года беспокоят приступы болей за грудиной длительностью 10-15 минут, возникающие чаще ночью в предутренние часы. Физическую нагрузку переносит хорошо.

1. Каков Ваш предположительный диагноз?
2. Какие методы обследования назначите пациентке?
3. Показана ли коронарография?
4. Какую терапию назначите?
5. Показан ли аспирин?

ОТВЕТЫ:

1. Вариантная стенокардия.
2. Общий анализ крови, общий анализ мочи, сахар крови, липидный профиль, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, ЭКГ покоя, холтеровское мониторирование.
3. Да, коронарография показана, поскольку у большинства пациентов вариантная стенокардия протекает на фоне коронарного атеросклероза.
4. Препараты выбора – антагонисты кальция.
5. При отсутствии признаков атеросклероза коронарных артерий – аспирин не показан, и наоборот.

Задача №3.

Больная 42 лет вызвала «скорую помощь» по поводу сжимающих загрудинных болей, возникших в 4 часа утра, длившихся около 30 минут. Врач СП, захвативший приступ и успевший зарегистрировать ЭКГ, выявил подъем сегмента ST до 4 мм в передних грудных отведениях. Боль купирована 2 дозами изокет-спрея. С диагнозом ИБС. Острый передний инфаркт миокарда больная была доставлена в приемное отделение. При повторной регистрации ЭКГ – абсолютно нормальная. ЧСС – 64 в мин, АД – 120/80 мм рт.ст. Тропониновый тест – отрицательный.

1. Каков Ваш предположительный диагноз?
2. Какие методы обследования назначите пациентке?
3. Показана ли коронарография?
4. Ваша тактика?
5. Показаны ли статины?

ОТВЕТЫ:

1. Вариантная стенокардия.
2. Общий анализ крови, общий анализ мочи, сахар крови, липидный профиль, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, ЭКГ покоя, холтеровское мониторирование.
3. Да, коронарография показана, поскольку у большинства пациентов вариантная стенокардия протекает на фоне коронарного атеросклероза.

4. Препараты выбора – антагонисты кальция, но объем терапии может измениться по результатам коронарографии.
5. При отсутствии признаков атеросклероза коронарных артерий – статины не показаны.

12. Перечень и стандарты практических умений (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. Уметь диагностировать редкие формы стенокардии
2. Уметь назначать адекватную медикаментозную терапию при редких формах стенокардии.
3. Владеть конкретными методами медикаментозной терапии редких форм стенокардии.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Микроваскулярная стенокардия у больных с гипертонией.
2. Микроваскулярная гипертония у больных с сахарным диабетом.
3. Аномалии коронарных артерий.

14. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	bolezni-v-2-t-t-1-2990917/		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.15. Занятие №15. Тема занятия: ВНЕЗАПНАЯ КАРДИАЛЬНАЯ СМЕРТЬ.

2.Форма организации учебного процесса: практическое занятие для клинических ординаторов

3.Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4.Значение темы: По данным Фремингемского исследования, более половины случаев смерти от первичного сердечного приступа у лиц в возрасте 45 – 74 лет являются внезапными. Согласно литературным данным, внезапная кардиальная смерть (ВКС) является основным видом смерти мужчин в возрасте 20 – 64 лет и составляет 32% всех случаев смерти в этой возрастной группе. В связи с этим, большое значение приобретает профилактика ВКС.

Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах медикаментозной профилактики ВКС. Обучающийся должен обладать ОК 1, ПК 1, 2,3,4, 5.

Учебная цель: Знать основные клинические, ЭКГ и инструментальные проявления высокого риска ВКС.

Уметь определять прогноз у этих пациентов.

Владеть современными методами профилактики ВКС.

5.Место проведения занятия: практическое занятие проводится в кардиологических отделениях ГКБ № 20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6.Оснащение занятия: занятие оснащено таблицами, слайдами, посвящённые вопросам профилактики и лечению заболеваний и патологических состояний, приводящих к ВКС.

7.Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия «внезапная кардиальная смерть»

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащённость
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по	10	Инструктаж обучающихся

	теме занятия		преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация

7. Аннотация

Внезапная сердечная (кардиальная) смерть (ВКС) – естественная смерть вследствие кардиальных причин, проявляющаяся внезапной потерей сознания в течение часа после развития острых симптомов; может быть известно о существующем заболевании сердца, однако время и способ смерти являются неожиданными (Рекомендации Европейского общества кардиологов по профилактике ВКС, 2006)

Эпидемиология

В структуре всех случаев внезапной смерти 2/3 составляет ВКС, причем ИБС и ее осложнения являются причиной подавляющего большинства – 80%. Внезапно умирают 50% больных ИБС

Наиболее частыми этиологическими причинами ВКС являются (J. Ruskin, 1998):

- ИБС,
- дилатационная кардиомиопатия,

- гипертрофическая кардиомиопатия,
- острый миокардит,
- аритмогенная дисплазия правого желудочка,
- аортальный стеноз,
- пролапс митрального клапана,
- «спортивное сердце»,
- аномалии развития коронарных артерий,
- синдром WPW,
- синдром удлиненного интервала QT,
- синдром Бругада,
- идиопатическая ЖТ,
- лекарственная проаритмия,
- выраженный электролитный дисбаланс,
- кокаиновая интоксикация,
- саркоидоз,
- амилоидоз,
- опухоли сердца,
- дивертикулы левого желудочка.

Патоморфологические изменения

У умерших внезапно больных ИБС в 98% случаев ВКС обнаруживают стенозирующее поражение основных стволов коронарных артерий.

Механизмы, лежащие в основе развития

- трепетание и фибрилляция желудочков (ФЖ) – в 95% случаев,
- асистолия,
- электромеханическая диссоциация..

Электрофизиологические механизмы

Возникновение ФЖ объясняется либо возникновением условий для эктопического образования импульса в результате усиления автоматизма или появления различных типов остаточных осцилляций, либо для механизма re-entry..

Современные представления о электрически уязвимом миокарде включают сочетание механической дисфункции (растяжение волокон со структурным и электрическим ремоделированием камер сердца и кардиомиоцитов), нарушение функции ионных каналов при ишемии, наличии рубцовой ткани или другого поражения миокарда, а также нарушение проводимости. Для развития ВКС необходимы три составляющих, которые известны как «треугольник»

П.

Кумеля:

- наличие уязвимого (нестабильного) миокарда,
- действие триггеров (тахикардия, экстрасистолия),
- влияние модуляторов (дисфункция вегетативной нервной системы).

При наличии адекватных диагностических методов и настойчивости исследователей, в большинстве случаев ВКС, можно выявить какие-либо нарушения структурно-функционального состояния миокарда, которые создают условия для формирования участков гетерогенного (электрически

нестабильного) миокарда. Независимыми механизмами патогенеза ВКС у молодых людей являются временное действие триггеров, врожденные или приобретенные нарушения реполяризации, а также изменения миокарда, которые невозможно выявить доступными инструментальными методами исследования ([табл. 1](#)).

Предикторы

Многочисленные популяционные исследования позволили выявить *группу факторов риска ВКС, которые являются общими с ИБС:*

- пожилой возраст,
- мужской пол,
- семейная история ИБС,
- повышенный уровень холестерина ЛПНП,
- гипертензия,
- курение,
- сахарный диабет.

В настоящее время выделяют *факторы риска, являющиеся независимыми предикторами ВКС у больных ИБС:*

- увеличение частоты сердечных сокращений в покое,
- снижение вариабельности сердечного ритма (свидетельствует о дисбалансе вегетативной регуляции со снижением активности парасимпатического отдела и, как следствие, снижении порога ФЖ),
- удлинение и увеличение дисперсии интервала QT (свидетельство электрической неомогенности миокарда, увеличения неоднородности реполяризации и склонности к ФЖ),
- злоупотребление алкоголем (приводит к удлинению интервала QT),
- фактор диеты (регулярное употребление морепродуктов, содержащих ω -3-полиненасыщенные жирные кислоты, снижает риск ВКС);
- чрезмерное физическое перенапряжение (потенцирует эффект других предикторов),
- генетическая предрасположенность (синдром удлиненного QT, синдром Бругада, гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия),
- гипертрофия левого желудочка (детерминантами являются возраст, избыточная масса тела и тип телосложения, артериальная гипертензия, гипергликемия, генетическая предрасположенность),
- изменения на ЭКГ (вольтажные критерии гипертрофии левого желудочка, депрессия сегмента ST и инверсия зубца T).

Прогностическая значимость желудочковых нарушений ритма определяется, во-первых, их способностью обуславливать развитие симптомов и синдромов, которые непосредственно связаны с нарушениями гемодинамики. Во-вторых, прогноз больных с желудочковыми нарушениями ритма зависит от структурного поражения сердца, наличия рубцовых

изменений миокарда, гипертрофии, а также степени дисфункции левого желудочка).

Потенциально опасные желудочковые нарушения ритма сочетаются со структурной патологией миокарда, дисфункцией левого желудочка, но не вызывают существенных гемодинамических симптомов. К этому классу относятся около 65% всех случаев желудочковых нарушений ритма. Злокачественные желудочковые нарушения ритма встречаются в 5% случаев, практически всегда развиваются на фоне тяжелой структурной патологии и дисфункции миокарда, обуславливают развитие значительных гемодинамических нарушений и относятся к высокой градации (пароксизмы устойчивой ЖТ).

Таким образом, вероятность развития ВКС зависит от клинической ситуации.

Клиническая картина

Клинические проявления внезапной остановки сердца:

1. Потеря сознания.
2. Отсутствие пульса на крупных артериях (сонных, бедренных).
3. Отсутствие тонов сердца.
4. Остановка дыхания или появление дыхания агонального типа.
5. Расширение зрачков, отсутствие реакции на свет.
6. Изменение цвета кожи (серый с синюшным оттенком).

Лечение

Неотложные мероприятия

Спасти больного может только немедленная диагностика и экстренная медицинская помощь. При любом случае внезапной потери сознания рекомендуется следующая схема неотложных мероприятий:

- больного кладут на спину на жестком основании, без подушки;
- проверяют наличие пульса на сонной и бедренной артериях;
- при обнаружении остановки сердца немедленно приступают к наружному массажу сердца и искусственному дыханию.

Реанимационные мероприятия начинают с однократного удара кулаком по средней части грудины. Затем сразу же приступают к непрямому массажу сердца с частотой компрессии не менее 80 в минуту и искусственной вентиляции легких («рот в рот») в соотношении 5:1. Если на ЭКГ регистрируется крупноволновая фибрилляция (амплитуда комплексов выше 10 мм) или трепетание желудочков, проводится электроимпульсная терапия (ЭИТ) мощностью 6-7 кВт. При мелковолновой фибрилляции вводится в подключичную вену 1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида (через 2-5 минут возможны повторные введения в суммарной дозе 5-6 мл), 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, 30-60 мг преднизолона с последующим проведением ЭИТ. Если механизм смерти не определен, следует максимально быстро предпринять попытку ЭИТ с последующей регистрацией ЭКГ.

Критериями эффективности реанимационных мероприятий являются сужение зрачков с появлением их реакции на свет.

Первичная

профилактика

Первичная профилактика ВКС у больных ИБС – это медицинские и социальные мероприятия, проводимые у лиц, которые имеют высокий риск его развития. Этот комплекс в себя включает:

- Воздействие на основные факторы риска ИБС и ВКС.
- Применение препаратов без электрофизиологических свойств, которые оказывают влияние специфическое на механизмы развития ВКС и доказали свою эффективность в ходе выполнения клинических исследований:

1. ингибиторы АПФ,
2. блокаторы рецепторов альдостерона,
3. ω -3 полиненасыщенные жирные кислоты (снижение риска ВКС на 45%; оказывают антиаритмогенное действие благодаря взаимодействию с натриевыми, калиевыми и кальциевыми каналами и нормализации вариабельности сердечного ритма),
4. тромболитическая терапия при ОИМ,
5. антитромботическая терапия,
6. статины (нет данных относительно специфического вклада в развитие ВКС, влияние опосредовано).

- Применение препаратов с электрофизиологическими свойствами:

1. липофильные блокаторы β -адренергических рецепторов – влияют на субстрат развития аритмии благодаря повышению тонуса парасимпатической нервной системы, снижают вероятность развития ВКС на 20-30%,
2. амиодарон – с целью первичной профилактики показанием является наличие жизнеугрожающих аритмий, снижает вероятность развития ВКС на 30%.

- во время перенесенного ранее эпизода ВКС была зарегистрирована ФЖ,

- при проведении внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ) не была индуцирована стойкая мономорфная ЖТ, но индуцирована ФЖ,

- во время проведения нагрузочного теста индуцирована ишемия миокарда при физической нагрузке менее 6 МЕТ,

- при проведении коронароангиографии выявлен критический стеноз сосуда, который кровоснабжает ишемизированный или гибернирующий миокард

Вторичная

профилактика

Вторичная профилактика ВКС – это медицинские и социальные мероприятия, проводимые у лиц, которые пережили сердечный арест.

Современные методы вторичной профилактики ВКС:

- комплекс мероприятий первичной профилактики;
- проведение постоянной медикаментозной антиаритмической терапии;
- реваскуляризация миокарда;
- радиочастотная абляция желудочковых нарушений ритма (РЧА);
- имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

Основные показания к проведению РЧА для профилактики ВКС:

Класс

I:

1. Пациентам с гемодинамически значимой продолжительной мономорфной ЖТ, рефрактерной к антиаритмической терапии (ААТ) или лицам, которые не переносят ААТ и/или не желают длительно получать ААТ.
2. Лицам с ЖТ по системе ножек пучка Гиса.
3. Пациентам с продолжительной, мономорфной ЖТ и ИКД, которые переживают частые разряды ИКД, предотвратить которые не удастся проводимой перепрограммацией ИКД или сопутствующей ААТ.
4. Пациенты с ЖТ, резистентной к проводимой ААТ, или пациентам, которые не переносят фармакологические средства или не желают длительно принимать ААТ.

Показания к имплантации ИКД (рекомендации NASPE/ACC/AHA, 2005)

Класс I:

1. Лица, пережившие сердечный арест, произошедший вследствие ФЖ или ЖТ, которые были обусловлены нетранзиторными и необратимыми причинами.
2. Пациенты со спонтанной устойчивой ЖТ, верифицированной на ЭКГ или при ХМЭКГ, в сочетании со структурной патологией сердца.
3. Пациенты с синкопальными состояниями неустановленной этиологии и с выявленной, гемодинамически значимой, устойчивой ЖТ или ФЖ, индуцированной при проведении ЭФИ. При этом постоянная ААТ не эффективна, плохо переносима или сам пациент не желает ее получать.
4. Пациенты с ИБС, указанием на ОИМ в анамнезе и неустойчивой ЖТ при имеющейся умеренно сниженной ФВ $> 35\%$, а также индуцированной ФЖ или устойчивой ЖТ при ЭФИ, которая не подавляется антиаритмическими препаратами IC класса.
5. Пациенты с ВФ $> 30\%$, как минимум, по прошествии 1 месяца после ОИМ и 3 месяцев после операции реваскуляризации.
6. Пациенты со спонтанной устойчивой ЖТ, верифицированной на ЭКГ, или ХМЭКГ без структурной патологии сердца и неустраняемой другими методами лечения..

Определение

Внезапная смерть – естественная кардиальная смерть, неожиданная по характеру и времени даже в случае установленного ранее заболевания сердца, первым проявлением которой служит потеря сознания в пределах 1 часа с момента возникновения симптомов

(ВНОК 2012, ACC/AHA/ESC 2006, 2008)

Профилактика ВКС у больных ИБС, включая перенесших ИМ

Класс	Рекомендации
показательств	

А. Класс I	• блокаторы β-адренорецепторов (преимущественно кардиоселективные) в дозах, урежающих ритм сердца в покое и/или на нагрузке на 15-20% • липидоснижающие препараты (преимущественно статины в дозе, снижающей общий холестерин в пределах до 3 ммоль/л) • аспирин, плавикс • ингибиторы ангиотензин — превращающего фермента в целевых дозах, (например, —эналаприл 20 мг в сутки) у больных со сниженной ФВ ЛЖ • иАПФ и верошпирон (средняя суточная доза 25 мг) у больных с сердечной
Б. Класс II A	• ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты • (например, эйкозопантеноиновая кислота в дозе 850 мг или рыба) • амиодарон (после насыщения средняя поддерживающая доза 300 мг в сутки)
В. Класс IIБ	• имплантация кардиовертера — дефибриллятора, или радиочастотная абляция, или хирургическое вмешательство у больных с желудочковой тахикардией без

Общие рекомендации по профилактике ВКС у больных с гипертрофической кардиомиопатией:

- избегать занятий спортом; противопоказан тяжелый физический труд;
- не рекомендуется овладение профессией, сочетающейся с наличием экстремальных нагрузок, включая эмоциональные;
- противопоказан регулярный прием средств, оказывающих положительное влияние на сократительные свойства миокарда

Лечебные мероприятия у больных с гипертрофической кардиомиопатией

У больных с симптомами заболевания, связанными с наличием обструкции выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ), препаратом первого выбора являются (3-адреноблокаторы (ББ) в дозе, снижающей градиент давления между аортой и желудочком сердца. У тех же больных, у которых преобладает диастолическая дисфункция ЛЖ, рекомендуются пульс-урежающие антагонисты кальция (особенно верапамил) в переносимых максимальных дозах.

Лечебные мероприятия у больных с гипертрофической кардиомиопатией (продолжение)

У больных с обмороками, провоцируемыми физической нагрузкой, показана миотомия-миэктомия. У больных с опасными для жизни нарушениями ритма (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) наибольшего успеха можно достичь при имплантации кардиовертера-дефибриллятора; менее доказанной является польза терапии амиодароном.

Лечебные рекомендации по профилактике ВКС у больных с аритмогенной кардиомиопатией

Всем больным с ПАКМ противопоказаны занятия спортом. приобретение профессии, связанной с возможностью экстремальных нагрузок. У реанимированных больных и у больных с устойчивой желудочковой тахикардией пока не получено доказательств эффекта от имплантации кардио-вертера-дефибриллятора. Имеющиеся в настоящее время данные демонстрируют высокую эффективность соталола в профилактике мономорфной желудочковой тахикардии. У части больных желудочковая аритмия подавляется верапамилом. Высокую эффективность терапии можно отметить при применении амиодарона. Есть большие сомнения относительно безопасности применения препаратов I класса. У некоторых больных возникновение пароксизмов желудочковой тахикардии удастся подавить с помощью радиочастотной абляции очага, генерирующего эктопический ритм.

Мероприятия по профилактике ВКС у больных с дилатационной кардиомиопатией

Наибольшее количество доказательств эффективности получено при использовании для лечения больных дилатационной кардиомиопатией ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) и ББ. У больных только с бессимптомной дисфункцией ЛЖ можно ограничиться назначением препаратов из этих двух классов, включая и их комбинацию. Терапевтическая доза подбирается индивидуально и, в случае хорошей переносимости, достигают целевой дозы (например, для эналаприла малеата - 20 мг в сутки, а для моноприла и лизиноприла - 40 мг).

У больных с выраженными явлениями застоя крови необходимо назначение диуретиков и гликозидов, которые оказывают положительное действие на качество жизни. У данной группы больных снижает летальность, включая случаи ВКС, присоединение к терапии альдактона в средней суточной дозе 25 мг.

У реанимированных больных, а также у больных с устойчивой желудочковой тахикардией или с обмороками рекомендуется имплантировать кардиовертер-дефибриллятор. Возможно также назначение кордарона, но его польза менее доказана.

Рекомендации по лечению больных с WPW синдромом

Наиболее оправданным методом лечения больных, перенесших реанимацию, и у которых зафиксирована фибрилляция предсердий с высокой частотой желудочкового ритма, является радиочастотная абляция дополнительного пути. Рекомендуется также применять указанный метод у

больных с отягощенным семейным анамнезом даже при отсутствии симптомов, особенно у лиц некоторых профессий (пилоты, шахтеры, спортсмены), связанных с экстремальными нагрузками.

Доказательств пользы лечения перечисленных групп больных с помощью кордарона меньше, но его применение возможно (согласованное мнение экспертов Рабочей группы).

Рекомендации по профилактике ВКС у больных с синдромом удлинённого QT

Все больные должны: избегать занятий спортом; тяжелых физических нагрузок; воздействия неожиданных звуковых раздражителей; не принимать препаратов, удлиняющих интервал QT, или с неизвестным влиянием на этот интервал. Это положение имеет прямое отношение к действиям врачей любой специальности, прописывающих такому больному некоторые антигистаминные, противогрибковые, психотропные, противомикробные и многие другие препараты

Препаратами первого выбора для профилактики ВКС в группах повышенного риска являются ББ без собственного симпатомиметического действия в дозах, которые значительно урежают ритм сердца. Однако, у тех, у кого была зарегистрирована тахикардия или фибрилляция желудочков, эффективность ББ в несколько раз ниже, чем у тех, у кого их не было. Поэтому эксперты рекомендуют больным первой группы (т.е. оживленным) имплантировать кардиовертер-дефибриллятор

При наличии у больных нарушений функции проводящей системы сердца производится имплантация искусственного водителя ритма, и затем назначаются ББ.

У больных, имеющих противопоказания для терапии ББ, выполняется хирургическое лечение (удаляются паравертебральные симпатические ганглии в нижнем шейном и в верхнем грудном отделах позвоночника слева

Рекомендации по профилактике ВКС у больных с синдромом Бругада

В настоящее время отсутствуют доказательства эффективности применения каких-либо лекарственных средств для профилактики жизнеопасных аритмий у этой группы больных. Накопленный небольшим опыт позволил экспертам рекомендовать имплантацию кардиовертера-дефибриллятора всем реанимированным больным, пациентам с обмороками и имевшим пароксизм желудочковой тахикардии

Рекомендации по профилактике ВКС у больных с брадиаритмией

Брадиаритмии, как механизм ВКС, встречаются у таких больных значительно реже, чем фибрилляция желудочков. Такие больные не имеют тяжёлых нарушений сократительной функции ЛЖ. Поэтому, несмотря на имплантацию водителя ритма, они часто умирают от нарушений желудочкового ритма (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков).

Имплантация водителя ритма больным, которые имеют перечисленные в таблице нарушения, в первую очередь повышает качество их жизни. Для снижения ВКС в связи с возможностью возникновения жизнеопасных

аритмий, по-видимому, необходимо имплантировать кардиовертер-дефибриллятор или назначать некоторые антиаритмические средства (кордарон, соталол). Но это лишь предположение, доказательств эффекта пока нет

Рекомендации по профилактике ВКС у больных с аортальным стенозом

Больным аортальным стенозом рекомендуется избегать больших физических нагрузок. При появлении одышки, головокружения, -гипотонии на нагрузке и др. показало незамедлительная имплантация искусственного клапана. Пожилым лицам со стенокардией возможно одновременное аорто-коронарное шунтирование. У тех же, кто был реанимирован в связи с имевшимися желудочковыми аритмиями, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора

По согласованному мнению экспертов возможна терапия кордароном у больных с пролапсом митрального клапана класса несмотря на отсутствие доказательств, первым выбором в терапии служит назначение ББ. У реанимированных больных, больных с желудочковой тахикардией показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора

9. Вопросы по теме занятия

1. Дайте определение ВКС
2. Перечислите основные заболевания, приводящие к ВКС
3. Перечислите основные факторы риска развития ВКС у больных, перенесших ИМ
4. Перечислите препараты, относящиеся к доказательному классу I в профилактике ВКС у больных, перенесших ИМ
5. Назовите препараты первого выбора в профилактике ВКС у больных с гипертрофической кардиомиопатией
6. Перечислите препараты, которые не следует применять для профилактики ВКС у больных с аритмогенной кардиомиопатией
7. Перечислите препараты выбора для профилактики ВКС у больных с дилатационной кардиомиопатией
8. Назовите препараты, которые нельзя употреблять для профилактики ВКС у больных с WPW – синдромом
9. Назовите препараты выбора для профилактики ВКС у больных с синдромом удлиненного QT
10. Перечислите клинические и ЭКГ – признаки синдрома Бругада.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1 ПРИ ВКС ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ ПРОИСХОДИТ:

- 1) В пределах 1 часа с момента возникновения симптомов
- 2) В пределах 2 часов с момента возникновения симптомов
- 3) В пределах 3 часов с момента возникновения симптомов
- 4) В пределах 4 часов с момента возникновения симптомов
- 5) В пределах 6 часов с момента возникновения симптомов.

2. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВКС У БОЛЬНЫХ ИБС, ВКЛЮЧАЯ ПЕРЕНЕСШИХ ИМ НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

- 1) Бета – адреноблокаторы
- 2) Липидоснижающие препараты
- 3) Аспирин
- 4) Пропанорм
- 5) ИАПФ

Ответ 4).

3. ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА В ПРОФИЛАКТИКЕ ВКС У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) Бета – адреноблокаторы
- 2) Антагонисты ионов кальция
- 3) ИАПФ
- 4) Диуретики
- 5) Препараты I группы

4. ДЛЯ АРИТМОГЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) Увеличение размера правого желудочка
- 2) Увеличение размера правого предсердия
- 3) Увеличение размера левого желудочка
- 4) Увеличение размера левого предсердия
- 5) Увеличение размеров всех камер сердца

5. ДЛЯ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) Гипертрофия стенки левого желудочка
- 2) Гипертрофия стенки левого предсердия
- 3) Гипертрофия стенки правого желудочка
- 4) Гипертрофия стенки правого предсердия
- 5) Нормальная толщина или истончение стенки левого желудочка

6. ДЛЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

- 1) Бета – адреноблокаторы
- 2) ИАПФ
- 3) сердечные гликозиды
- 4) альдактон
- 5) этмозин

Ответ 5).

7. БОЛЬНЫМ С СИНДРОМОМ УДЛИНЁННОГО QT НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

- 1) Бета – адреноблокаторы
- 2) ИАПФ
- 3) Мочегонные препараты
- 4) Препараты калия
- 5) Амiodарон

8. ДЛЯ СИНДРОМА БРУГАДА ХАРАКТЕРНО:

- 1) Преходящая блокада левой ножки пучка Гиса

2) Преходящая блокада правой ножки пучка Гиса

3) Преходящая атриовентрикулярная блокада

4) Преходящая синоатриальная блокада

5) Внутрисердечная блокада

9. ДЛЯ СИНДРОМА ВПУ ХАРАКТЕРНО:

1) Интервал P – Q нормальной продолжительности

2) Укорочение интервала P – Q.

3) Удлинение интервала P – Q.

4) Подъем сегмента ST.

5) Депрессия сегмента ST

10. ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА В ПРОФИЛАКТИКЕ ВКС У БОЛЬНЫХ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ЯВЛЯЮТСЯ:

1) Антагонисты ионов кальция

2) Препараты калия

3) Бета – адреноблокаторы

4) Лидокаин

5) Препараты магния

Эталоны ответов:

1-1,2-4, 3-1, 4-1, 5-5, 6-5, 7-5, 8-2, 9-2, 10-3.

11. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ

Задача № 1. Больная 43 лет предъявляет жалобы на периодически возникающие сердцебиения. Иногда приступы сердцебиений сопровождаются головокружениями. В анамнезе в течении последних 2 лет наблюдается незначительное повышение АД до 140/90 мм рт. ст.

Объективно на момент осмотра: больная пониженного питания: рост 170 см, вес 58 кг. По ЭКГ – признаки выраженной гипертрофии левого желудочка. По эхокардиоскопии – гипертрофия межжелудочковой перегородки (2,5 см), умеренное увеличение полости левого предсердия (4,1 см). Размер левого желудочка в норме. При проведении амбулаторного ЭКГ – мониторингирования выявлены: частая предсердная экстрасистолия, короткие пароксизмы фибрилляции предсердий (продолжительностью 1 – 2 минуты).

Вопросы

1. Ваш диагноз?

2. Какие эхокардиографические признаки свидетельствуют в пользу гипертрофической кардиомиопатии?

3. Какова вероятность постоянной фибрилляции предсердий у данной больной?

4. Какие препараты наиболее эффективны при гипертрофической кардиомиопатии?

5. Какая доза амиодорона приемлема у данной пациентки?

Ответы

1. Гипертрофическая кардиомиопатия с изливной гипертрофией межжелудочковой перегородки, осложнённая частой предсердной экстрасистолью, пароксизмом фибрилляции предсердий.

2. Большие размеры левого предсердия, отсутствие увеличения полости левого желудочка, выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки.

3. Высокая.

4. Б – адреноблокаторы.

5. Не более 400 мг.

Задача № 2. Больной 59 лет был госпитализирован в связи с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, иногда в покое. Кроме того, пациента беспокоили сердцебиения, слабость, головокружение. Пациент предъявлял также жалобы на выраженную отёчность голеней, бёдер, увеличение живота. В анамнезе злоупотребление алкоголем более 20 лет. Одышка при умеренной физической нагрузке появилась год назад. Тогда же стал отмечать приступы сердцебиений. За месяц до поступления в стационар резко возросла одышка (появлялась при незначительной физической нагрузке, иногда в покое), появились отёки голеней, которые быстро увеличивались, достигнув степени анасарки за 2 – 3 дня до поступления.

Объективно при поступлении: больной занимает вынужденное положение, лёжа с приподнятым головным концом. ЧДД – 25 в минуту в состоянии покоя. Отмечаются выраженные отёки голеней, стоп, бёдер, высокие отёки поясницы. Печень пропальпировать не удалось из-за напряжённого асцитического живота. Перкуторно границы сердца расширены во все стороны: левая на 1,5 см снаружи от левой срединно – ключичной линии, верхняя определялась во II межреберье, правая – на 1,0 см снаружи от правого края грудины. Сердечные тоны приглушены, аритмичные, ЧСС – 120 в 1 минуту, АД – 90/60 мм рт. ст. В лёгких справа и слева ниже угла лопаток выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы. По ЭКГ определялись признаки выраженной гипертрофии левого желудочка с явлениями перегрузки, нарушение сердечного ритма по типу фибрилляции предсердий. По эхокардиоскопии: выраженная дилатация левого желудочка (до 8,2 см), левого предсердия (до 5,3 см), правого желудочка (до 4,5 см). Толщина стенки левого желудочка – 1,0 см. Фракция выброса – 38%.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Какие признаки свидетельствуют в пользу дилатационной кардиомиопатии?
3. Какие препараты являются препаратами выбора в лечении рассматриваемого пациента?
4. Какие признаки свидетельствуют в пользу СН III стадии?
5. Какие препараты можно использовать у данного больного для повышения АД?

Ответы

1. Дилатационная кардиомиопатия, осложнённая постоянной формой фибрилляции предсердий с тахисистолией для желудочков. ХСН III стадии, IV ФК (по NYHA).
2. Большие размеры всех полостей сердца, отсутствие выраженной гипертрофии ЛЖ.
3. Б-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов АП/
4. Анасарка.
5. Дофамин, допмин.

Задача № 3. Больному с дилатационной кардиомиопатией, постоянной формой фибрилляции предсердий и выраженными проявлениями ХСН (соответствующей II Б стадии, IV ФК по NYHA), была назначена стандартная консервативная терапия: ИАПФ, бета – адреноблокатор, дигоксин, мочегонные препараты (фуросемид, гипотиазид). На фоне проводимого лечения у пациента наблюдалась положительная динамика: уменьшилась одышка, менее выраженным стало сердцебиение. Тем не менее, сохранялся отёчный синдром.

Вопросы

1. Какой препарат, по Вашему мнению, имеет смысл добавить к представленному лечению?
2. В каких случаях диагностируется постоянная форма фибрилляции предсердий?
3. Чем отличается II Б стадия ХСН от II А стадии?
4. Какой мочегонный препарат не вызывает выраженной гипокалиемии?
5. В каких случаях противопоказан альдактон?

Ответы

1. альдактон в средней суточной дозе 25 – 50 мг.
2. Постоянная форма фибрилляции предсердий диагностируется в тех случаях, когда врач и больной пришли к общему мнению, что нормализация ритма нецелесообразна.
3. При II А стадии признаки застоя преобладают в одном из кругов кровообращения. При II Б стадии признаки застоя имеют в обоих кругах кровообращения.
4. Торасемид.
5. При снижении скорости клубочковой фильтрации менее 30-25 мл/мин.

Задача № 4. В клинику поступил молодой человек (возраст – 19 лет) по направлению медицинской комиссии РВК с жалобами на периодически возникающее сердцебиение, с ЧСС по пульсу 180 в минуту. Сердцебиения возникали редко. В среднем 1 раз в 2 – 3 месяца. Пароксизм сердцебиения короткий. Событие не дольше нескольких минут (проходили самостоятельно). По ЭКГ фиксированы следующие изменения: укорочение интервала Р – Q (0,08”) полагая дельта – волна определялась в начальной части QRS, в грудных отведениях расширение комплекса QRS (0,12”).

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Какие ЭКГ признаки синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта
3. Годен ли пациент к службе в рядах российской армии?
4. Какие антиаритмические препараты можно использовать у данного больного?
5. В чем будет заключаться хирургическое лечение синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта в данном клиническом случае?

Ответы

1. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта.
2. Укорочение интервала PQ, наличие дельта – волны.
3. Не годен.
4. Б – адреноблокаторы, препараты подгруппы I C, амиодорон.
5. Диструкции дополнительного пучка проведения или аблации атриовентрикулярного соединения.

Задача № 5. В клинику обратился мужчина в возрасте 37 лет с жалобами на периодически возникающие приступы головокружения, сердцебиения.

Из анамнеза: был абсолютно здоров, вышеуказанные жалобы появились 6 месяцев назад. В среднем приступы сердцебиения и слабости беспокоят 1 раз в месяц, продолжаются по 2 – 3 минуты. Родной брат больного скоропостижно скончался в возрасте 33 лет. На Холтеровском ЭКГ – мониторинге выявлена полная блокада правой ножки пучка Гиса с подъёмом сегмента ST до 2,0 мм в грудных отведениях $V_1 - V_3$. При повторном Холтеровском ЭКГ – мониторинге – выявлен пароксизм желудочковой тахикардии, продолжительностью до 1 минуты. При проведении эхокардиоскопии – каких – либо патологических изменений не выявлено.

Вопросы

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Перечислите ЭКГ признаки синдрома Бругада у данного пациента.
3. Укажите признак синдрома Бругада на Холтеровском ЭКГ мониторинге.
4. Перечислите анамнестические данные, которые могли бы свидетельствовать в пользу синдрома Бругада.
5. Какой антиаритмический препарат можно использовать для профилактики ВКС у больных с синдромом Бругада?

Ответы

1. Синдром Бругада.
2. Преходящая полная блокада правой ножки пучка Гиса, преходящие подъёмы сегмента ST в отведениях $V_1 - V_3$.
3. Пароксизм желудочковой тахикардии.
4. Скоропостижная смерть родного брата в возрасте 33 лет.
5. Амиодорон.

11. Перечень и стандарты практических умений

- Уметь назначать профилактическое лечение для предотвращения ВКС у больных ИБС, включая ИМ
- Уметь назначать профилактическое лечение для предотвращения ВКС у больных с аритмогенной кардиомиопатией
- Уметь назначать профилактическое лечение для предотвращения ВКС у больных с гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиями
- Знать показания для радиочастотной аблации атриовентрикулярного соединения при синдроме WPW

12. Перечень и стандарты практических умений

- Уметь назначать профилактическое лечение для предотвращения ВКС у больных ИБС, включая ИМ
- Уметь назначать профилактическое лечение для предотвращения ВКС у больных с аритмогенной кардиомиопатией
- Уметь назначать профилактическое лечение для предотвращения ВКС у больных с гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиями
- Знать показания для радиочастотной аблации атриовентрикулярного соединения при синдроме WPW

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	bolezni-v-2-t-t-1-2990917/		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.16. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 16. Тема занятия: «Гипертоническая болезнь. Гипертонические кризы».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы). Колоссальное значение артериальной гипертензии определяется ее широкой распространенностью (распространенность АГ среди взрослого населения нашей страны составляет 30- 40% и не менее, чем у 60-70% лиц старше 60 лет) и ее осложнениями в виде все возрастающего количества инсультов и инфарктов миокарда применительно к нашей стране. К сожалению, среди больных АГ знают о наличии у них повышенного уровня АД 37,1% мужчин и 58% женщин, получают антигипертензивную терапию только 21,6% и 45,7% соответственно. Должным образом уровень АД контролируется лишь у 17% женщин и 5,7% мужчин больных АГ. Вместе с тем, длительное снижение диастолического АД на 5 мм рт.ст. сопровождается уменьшением риска развития инсультов на 34-38% и ИБС – на 16%, а снижение диастолического АД на 7,5 и 10 мм рт.ст. приводит к уменьшению частоты развития инсультов на 46% и 56% соответственно.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);
- учебная: уметь своевременно диагностировать артериальную гипертензию, осуществлять дифференциальный диагноз с симптоматическими гипертензиями и назначать оптимальную терапию. Знать дифференциально – диагностические различия между гипертонической болезнью и симптоматическими артериальными гипертензиями. Владеть методикой купирования гипертонических кризов

5. Место проведения практического занятия: практическое занятие проводится в учебной комнате, курация больных в палатах кардиологического отделения ГКБ №20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6. Оснащение занятия: слайды (классификация артериальной гипертензии, стратификация риска сердечно-сосудистых заболеваний (шкала SCORE), таблица гипотензивных препаратов первого ряда для лечения артериальной гипертензии, алгоритм назначения гипотензивных средств и их комбинаций, набор электрокардиограмм с признаками гипертрофии левого желудочка, тонометр, фонендоскоп.

7. Структура содержания темы (хронокарта)

Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем
5.	Самостоятельная работа ^{**} обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых пациентов; д) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация.

Характеристика уровней АГ.

<i>Категория</i>	<i>Систолическое АД (мм рт.ст.)</i>		<i>Диастолическое АД (мм рт.ст.)</i>
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120-129	и/или	80-84
Высокое нормальное	130-139	и/или	85-89
АГ 1 степени	140-159	и/или	90-99
АГ 2 степени	160-179	и/или	100-109
АГ 3 степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	и	<90

Если показатели систолического и диастолического АД попадают в разные категории, то устанавливается более высокая степень АД.

Диагноз АГ может быть установлен:

- на основании офисного измерения АД или
- на основании домашнего самоизмерения АД или
- на основании суточного мониторирования АД

<i>Пороговые уровни постановки диагноза АГ (мм рт.ст.)</i>		
<i>Способ измерения АД</i>	<i>Систолическое АД</i>	<i>Диастолическое АД</i>
Офисное (клиническое) АД	140	90
Домашнее самоизмерение АД	135	85
СМАД		
- среднесуточное	130	80
- дневное	135	85
- ночное	120	70

Формулировка диагноза

При формулировке диагноза максимально полно должны быть отражены степень повышения АД, факторы риска, ПОМ, наличие АСК и группа риска. Кроме того, необходимо отразить стадию заболевания. Согласно трехстадийной классификации гипертонической болезни ГБ I

стадии предполагает отсутствие изменений в «органах-мишенях», ГБ II ст. – наличие субклинических изменений со стороны одного или нескольких «органов-мишеней». Диагноз ГБ III ст. устанавливается при наличии АКС. При отсутствии АКС термин "гипертоническая болезнь", как правило, закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза. При наличии АКС, особенно протекающих в острой форме (инфаркт миокарда), "гипертоническая болезнь" в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии может занимать не первую позицию.

Правила офисного измерения АД (цитир. по Рекомендациям ESC/ESH по ведению гипертонии, 2018):

- Перед началом измерения больной должен находиться в комфортном положении сидя не менее 5 мин.
- Следует провести 3 измерения с интервалом 1-2 мин (при различии первых двух >10 мм Нг – дополнительное). Указывается среднее из двух последних измерений.
- Могут потребоваться дополнительные измерения у пациентов с нестабильным уровнем АД вследствие аритмии, такой как ФП. У таких больных следует использовать аускультативный метод, а не автоматические устройства.
- Используйте стандартную манжетку у большинства обследуемых (шириной 12-13 см и длиной 35 см). Может потребоваться манжетка большей величины при окружности плеча >32 см (или меньшей при худой руке).
- Манжетку следует располагать на уровне сердца, при наличии опоры для спины и руки.
- При использовании аускультативного метода ориентируются на I и V тоны Короткова (систолическое и диастолическое АД).
- При первом визите следует измерять АД на обеих руках, за истинное принимается тот показатель, который выше.
- Укажите ЧСС и проведите пальпацию пульса для исключения аритмии.
- Укажите ЧСС и проведите пальпацию пульса для исключения аритмии.
- Показано измерение АД через 1 и 3 мин после принятия вертикального положения из положения сидя у всех лиц при первом визите для исключения ортостатической гипотензии. Следует обсудить целесообразность измерения АД в положении лежа и сидя при последующих визитах у пожилых пациентов, с сопутствующим сахарным диабетом, а также с иными заболеваниями, при которых часто встречается ортостатическая гипотензия.

Клинические показания для домашнего самоизмерения АД или СМАД (ESC, 2018):

состояния, при которых часто встречается «гипертония белого халата»:

- АГ 1 степени при офисном измерении АД
- выраженное повышение АД без поражения органов-мишеней
- *состояния, при которых часто встречается «маскированная гипертония»*
- высокое нормальное офисное АД
- нормальное офисное АД при наличии ПОМ или при высоком сердечно-сосудистом риске.

Клинические показания для домашнего самоизмерения АД или СМАД (ESC, 2018):

- Постуральная и постпрандиальная гипотензия
- Резистентная гипертония
- Оценка эффективности терапии, особенно у лиц высокого риска
- Избыточная гипертензивная реакция на физические нагрузки
- При значительной вариабельности офисного АД
- Наличие симптомов, подозрительных в отношении эпизодов гипотензии во время терапии

Специфические показания для СМАД, нежели домашнего самоизмерения АД (ESC, 2018):

- Оценка ночного уровня АД и суточного индекса (выявление «нон-дипперов») – подозрение на ночную гипертонию
- При ночном апноэ
- ХБП
- Сахарном диабете
- Эндокринной гипертонии
- Автономной дисфункции

Рекомендации по домашнему самоизмерению АД (ESC, 2018):

- Оценивается средний показатель всех измерений АД (полученных на полуавтоматическом, валидированном аппарате) по меньшей мере за 3 дня (предпочтительнее – 6-7 дней).
- Производится утреннее и вечернее измерение, в тихой комнате, через 5 мин покоя, в положении сидя, с опорой для спины и руки, каждый раз – 2 измерения с интервалом 1-2 мин.

Критерии стратификации риска (РМОАГ, 2013):

- величина пульсового АД (у пожилых)
- возраст (мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет)
- курение
- дислипидемия:
ОХС > 4,9 ммоль/л (190 мг/дл) или

ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или
ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или
ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)

- глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (101-125 мг/дл)
- НТГ (нарушенная толерантность к глюкозе, 7,8-11,0 ммоль/л)
- Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²)
- семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет; у женщин < 65 лет)
- Абдоминальное ожирение (ОТ > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин)

В Рекомендациях ESC/ESH по ведению гипертонии (2018) в полноценные факторы риска выделены также:

- уровень мочевой кислоты сыворотки;
- сидячий образ жизни;
- психосоциальные, социоэкономические факторы риска;
- ЧСС в покое >80 вмин.

Субклиническое поражение органов-мишеней (РМОАГ, 2013):

- пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) ≥ 60 мм рт.ст.;

Гипертрофия левого желудочка:

- ЭКГ: признак Соколова-Лайона SV1+RV5-6 > 35 мм; Корнельский показатель (RavL+Sv3) >20 мм для женщин, >28 мм для мужчин; Корнельское произведение > 2440 мм х мс;
- ЭхоКГ: ИММЛЖ > 115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин;
- Сосуды:
- УЗ признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима-медиа сонной артерии $\geq 0,9$ мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
- скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии («каротидно-фemorальной») > 10 м/с
- лодыжечно/плечевой индекс < 0,9
- ХБП 3 стадии с рСКФ 30-60 мл/мин/1,73м² (по формуле MDRD или СКД-EPI);
- Альбуминурия 30-300 мг/сут или отношение альбумин/креатинин мочи 30-300 мг/г (предпочтительнее в утренней порции мочи)

Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния (РМОАГ, 2013):

- Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ)
- Ишемический инсульт
- Геморрагический инсульт
- Транзиторная ишемическая атака (ТИА)

- Заболевание сердца
- Инфаркт миокарда
- Стенокардия
- Коронарная реваскуляризация
- ХСН (2-3 стадия по Василенко-Стражеско)
- Заболевание почек: ХБП 4 стадии с рСКФ < 30 мл/мин/1,73м²
- Протеинурия > 300 мг/сут
- Клинически значимое поражение периферических артерий
- Тяжелая ретинопатия:
- Кровоизлияния или экссудаты
- Отек соска зрительного нерва

В отдельную категорию факторов, влияющих на прогноз, выделен *сахарный диабет*:

- глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях;
- глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75г глюкозы > 11,0 ммоль/л (198 мг/дл).

В отдельную категорию факторов, влияющих на прогноз, выделен *метаболический синдром*:

- *Основной критерий*: АО (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин)
- *Дополнительные критерии*:
- АД $\geq 130/85$ мм рт.ст.,
- ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л,
- ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин или < 1,2 ммоль/л для женщин,
- ТГ > 1,7 ммоль/л,
- гипергликемия натощак $\geq 6,1$ ммоль/л,
- НТГ – глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75 г глюкозы $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л

Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома

В Рекомендациях ESC/ESH по ведению гипертонии (2018) к установленным сердечно-сосудистым заболеваниям (позволяющим отнести АГ к 3 стадии) отнесена также фибрилляция предсердий.

Стратификация риска у больных АГ (РМОАГ, 2013)

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)		
	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени ≥ 180/110
Нет ФР	Низкий риск - 1	Средний риск - 2	Высокий риск - 3
1-2 ФР	Средний риск - 2	Высокий риск - 3	Высокий риск - 3
≥ 3 ФР	Высокий риск - 3	Высокий риск - 3	Высокий риск - 3
Субклин. ПОМ, ХБП 3 ст. или СД	Высокий риск - 3	Высокий риск - 3	Очень высокий риск - 4
ССЗ, ЦВБ, ХБП 4 ст. или СД с ПОМ или факторами риска	Очень высокий риск - 4	Очень высокий риск - 4	Очень высокий риск - 4

В интерпретации ESC/ESH (2018) стратификация риска АГ выглядит следующим образом (европейские эксперты включили в классификацию АГ, подобно российским традициям, стадии):

Стратификация риска АГ (ESC/ESH, 2018)

СТАДИИ ГИПЕРТ.	ФР, ПОМ, ЗАБОЛ.	СТЕПЕНИ АД (мм рт.ст.)			
		Высокое норм САД 130-139 ДАД 85-89	Степ. 1 САД 140-159 ДАД 90-99	Степ. 2 САД 160-179 ДАД 100-109	Степ. 3 САД ≥ 180 ДАД ≥ 110
СТАДИЯ 1 (неосложн.)	Нет ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умер. риск	Высок. риск
	1-2 ФР	Низкий риск	Умер. риск	Умер. – высок. риск	Высок. риск
	≥ 3 ФР	Низкий – умер. риск	Умер. – высок. риск	Высок. риск	Высок. риск
СТАДИЯ 2 (бессимпт.)	ПОМ, ХБП 3 или СД без ПОМ	Умер. – высок. риск	Высок. риск	Высок. риск	Высокий или очень высок. риск
СТАДИЯ 3 (установл. заболев.)	Установл. ССЗ, ХБП ≥ 4 или СД с ПОМ	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Лабораторные и инструментальные методы исследования
(РМОАГ, 2013):

Обязательно рекомендуемые исследования:

- общий анализ крови и мочи
- МАУ, особенно у лиц с ожирением, СД, МС
- содержание в плазме крови глюкозы (натошак)
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ХС ЛПНП, ТГ
- креатинина с определением расчетной скорости клубочковой фильтрации
- ЭКГ

Дополнительно рекомендуемые исследования:

- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия, натрия
- фибриноген
- АЛТ, АСТ
- количественная оценка протеинурии
- ЭхоКГ
- исследование глазного дна
- УЗИ почек и надпочечников
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий
- рентгенография органов грудной клетки
- суточное мониторирование АД и самоконтроль АД
- определение лодыжечно-плечевого индекса
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий)
- пероральный тест толерантности к глюкозе - при уровне глюкозы в плазме крови $> 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл).

При подозрении на вторичный генез АГ – рекомендуется углубленное исследование.

Цели терапии

Основная цель лечения больных с АГ – максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение цифр АД до нормального уровня, но и коррекция всех модифицируемых факторов риска (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение) и лечение сопутствующих заболеваний (сахарный диабет и т.д.).

Целевым уровнем АД при лечении АГ (РМОАГ, 2013) считают 140/90 мм рт.ст. и ниже у всех больных АГ. При хорошей переносимости полезно снижение АД до более низких значений. При сочетании АГ с сахарным

диабетом рекомендуется снижение АД ниже 140/85 мм рт.ст. У пожилых, при хорошей переносимости – ниже 150/90 мм рт.ст.

Однако в Европейских Рекомендациях по ведению гипертонии (2018) установлен новый целевой уровень АД – ниже 130/80 мм рт.ст., за исключением лиц с ХБП и лиц старше 65 лет – при хорошей переносимости (ниже 140/80 мм рт.ст.). При этом нижняя граница целевого диапазона на 10 мм рт.ст. меньше.

Пороговым уровнем офисного АД для начала гипотензивной терапии в Европейских Рекомендациях (2018) в большинстве случаев установлен показатель 140/90 мм рт.ст. и выше, за исключением лиц ≥ 80 лет, у которых этот показатель составляет 160/90 мм рт.ст. и выше, а также пациентов с очень высоким риском (напр., с ИБС, инсультом и др.), у которых терапия может начинаться при исходном высоком нормальном АД (130-139/85-89 мм рт.ст.).

Пороговые уровни начала гипотензивной терапии (ESC, 2018)						
Возрастная группа	Пороговый уровень офисного САД начала терапии (мм рт.ст.)					Пороговый уровень офисного ДАД для начала терапии
	АГ	+ СД	+ ХБП	+ ИБС	+ инсульт/ТИА	
18-65 лет	≥ 140	≥ 140	≥ 140	$\geq 140^*$	$\geq 140^*$	≥ 90
65-79 лет	≥ 140	≥ 140	≥ 140	$\geq 140^*$	$\geq 140^*$	≥ 90
≥ 80 лет	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 90
Офисный пороговый уровень ДАД	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	
* У этой группы очень высокого риска может обсуждаться пороговый уровень антигипертензивной терапии при высоком нормальном АД (130-139 мм рт.ст.)						

Медикаментозная терапия АГ

К основным антигипертензивным препаратам (препаратам первого ряда), согласно отечественным и европейским рекомендациям, отнесены:

- 1) ингибиторы АПФ
- 2) антагонисты кальция
- 3) диуретики
- 4) бета-блокаторы
- 5) Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА).

Важнейшим нововведением Европейских Рекомендаций по лечению гипертензии (2018) является существенно возросшая роль комбинированной терапии и фиксированных комбинаций:

- у подавляющего большинства пациентов с АГ начинать медикаментозную терапию рекомендуется с применения **комбинированной терапии из 2-х препаратов**, предпочтительнее в виде фиксированных комбинаций.

- исключение могут составлять ослабленные больные пожилого возраста и лица с АГ 1 степени низкого риска, особенно при уровне АД<150 мм рт.ст.).

При этом наиболее частой двойной комбинацией гипотензивных средств (шаг 1) является ИАПФ/БРА + АК/диуретики, а тройной (шаг 2) – ИАПФ/БРА + АК + диуретики. На 3-м этапе (по сути, при резистентной гипертензии) - добавить спиронолактон или другой диуретик или альфа- или бета-блокатор.

Бета-блокаторы, в отличие от американских и британских рекомендаций, сохраняют значение препаратов 1-го ряда и могут быть назначены на любом этапе по специфическим показаниям.





При сочетании АГ с ИБС рекомендуется подключение уже на 1-м этапе бета-блокаторов или ритм-урежающих АК, при сочетании с ХБП – может потребоваться раннее назначение петлевых диуретиков (при снижении рСКФ < 30 мл/мин/1,73м²), при сочетании АГ с ФП – уже на 1-м этапе бета-блокаторов или ритм-урежающих АК, при сочетании с СН со сниженной ФВЛЖ – раннее назначение соответствующих бета-блокаторов, а на 2-м этапе – АМКР.

В настоящее время значительно возросло значение статинов у больных с гипертензией в качестве первичной профилактики, причем не только у лиц с высоким риском (I B), но и низким или умеренном (II A) с достижением целевого уровня ХСЛПНП, соответственно риску.

В то же самое время от назначения аспирина в качестве первично профилактики в эпоху статинов – следует отказаться.

Гипертонические кризы

Гипертонический криз (ГК) – пароксизмальное повышение АД выше обычного для больного уровня, сопровождающееся соответствующей клинической симптоматикой и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения или ограничения повреждения органов-мишеней.

Классификация ГК

1) Осложненные ГК – ГК, сопровождающиеся грубым, потенциально жизнеугрожающим поражением органов-мишеней и

требующие быстрого (в течение часа) снижения АД с применением парэнтеральных форм лекарственных средств. Как правило, требуется госпитализация.

Неосложненные ГК – ГК, при которых поражение органов-мишеней минимально или отсутствует; снижение АД возможно в течение нескольких часов, допустимо применение таблетированных форм гипотензивных препаратов. Лечение обычно амбулаторное.

Лечение неосложненных ГК:

Каптоприл (капотен) 25-50 мг *или*

Нифедипин 10-20 мг внутрь (в зарубежных рекомендациях эксперты отказались от применения нифедипина не только сублингвально, но и внутрь)

По специальным показаниям (тахикардия) возможно применение β -блокаторов (пропранолол 20-40 мг внутрь, карведилол 25 мг внутрь и другие).

Моксонидин

Клонидин (клофелин) 0,075-0,150 мг – лучше избегать, из-за риска привыкания.

Лечение осложненных ГК.

Эталонными препаратами являются нитропруссид натрия (нанипрус), фуросемид (лазикс), нитраты для в/в введения (перлинганит, изокет), эналаприлат в/в (энап). Дополнительные средства – β -блокаторы (метопролол, эсмолол), сульфат магния, фентоламин, урапидил. Специфика каждой конкретной ситуации, преимущественный характер поражения органов-мишеней диктуют свои особенности врачебной тактики.

Нелучшей альтернативой нитропруссиду натрия, в/в нитратам являются ганглиоблокаторы – пентамин 5% - 0,5-1 мл в/в медленно или бензогексоний 2,5% - 1-2 мл в/в медленно под строгим контролем АД.

АД должно быть снижено на 25% в первые 2 часа и до 160/100 мм рт.ст. в последующие 2-6 часов (ВНОК, 2004).

После купирования криза осуществляют коррекцию плановой терапии гипертонии.

Острый коронарный синдром

1) Нитраты в/в (1-2 ампулы изокета или перлинганита по 10 мл 0,1% р-ра разводят в 200-400 мл физраствора и вводят в/в капельно с начальной скоростью 10 мкг/мин, постепенно увеличивая дозу 75-100 (максимально 200) мкг/мин под контролем АД)

β -блокаторы в/в (обзидан 0,1% - 1 мл под контролем ЧСС – целевой уровень 50-60/мин – и АД; возможно повторное введение дозы).

Острая левожелудочковая недостаточность и отек легких

- 1) Нитраты (перлинганит, изокет) в/в капельно
- 2) Фуросемид (лазикс) 40-80 мг и более в/в
- 3) Эналаприлат (энап) 1,25 мг (1 мл) в/в

4) При недостаточном эффекте – нитропруссид натрия в/в капельно (50 мг активного вещества растворяют в 250-500 мл 5% р-ра глюкозы, вводят со скоростью 0,5-10 мкг/кг/мин под тщательным контролем АД.

При отеке легких требуется также положение с возвышенным головным концом, введение наркотических анальгетиков, ингаляция кислорода, пропущенного через спирт.

Острая гипертоническая энцефалопатия

1) Нитропруссид натрия (нанипрус) в/в капельно из расчета 0,5-10 мкг/кг/мин под тщательным контролем АД (растворив 50 мг активного вещества в 250-500 мл 5% р-ра глюкозы)

2) Фуросемид (лазикс) 40 мг в/в

3) Сульфат магния 25% - 5-10 мл в/в струйно или в/м, при необходимости с переходом на в/в кап введение 1-2 г/час

4) Возможно применение эналаприлата (энапа) в/в

При судорожном синдроме (диазепам) реланиум 0,5% - 2-4 мл в/в

Инсульт

Чрезмерно активная тактика не оправдана (опасность расширения зоны инфаркта мозга, ухудшение прогноза). Нет единого мнения о пороговом уровне АД. В большинстве руководств снижение АД у больных с ишемическим инсультом (если отсутствуют признаки поражения иных органов-мишеней в виде расслаивающей аневризмы аорты, острого инфаркта миокарда, отека легких, гипертензивной энцефалопатии) рекомендуется при его уровне >220/120 мм рт.ст., если проведение тромболизиса не планируется и $\geq 185/110$ мм рт.ст., если пациенты являются кандидатами для тромболитической терапии. Целью обычно является снижение АД на 10-15% от исходного.

В Европейских Рекомендациях 2018 приведен следующий перечень лекарственных препаратов для в/в введения при различных вариантах гипертонических кризов.

<i>Лечение гипертонических кризов, требующих немедленного снижения АД при помощи в/в форм лекарственных препаратов (ESC/ESH, 2018)</i>			
Клиническая картина	Время снижения и целевой уровень АД	Препараты 1-й линии	Альтернативные препараты
Злокачественная гипертензия, с или без ОПН	Несколько часов Снижение среднего АД на 20-25%	Лабеталол Никардипин	Нитропруссид Урапидил
Гипертензивная	Немедленное	Лабеталол	Нитропруссид

энцефалопатия	снижение среднего АД на 20-25%	Никардипин	
Острый коронарный синдром	Немедленное снижение САД <140 мм рт.ст.	Нитроглицерин Лабеталол	Урапидил
Острый кардиогенный отек легких	Немедленное снижение САД <140 мм рт.ст.	Нитропруссид или нитроглицерин (с петлевыми диуретиками)	Урапидил (с петлевыми диуретиками)
Расслаивающая аневризма аорты	Немедленное снижение САД <120 мм рт.ст. и ЧСС < 60 в мин	Эсмолол и нитропруссид или нитроглицерин или никардипин	Лабеталол или метопролол
Эклампсия и тяжелая преэклампсия/HELLP	Немедленное снижение САД <160 мм рт.ст. и ДАД <105 мм рт.ст.	Лабеталол или никардипин и сульфат магния	Обсудить родоразрешение

9. Вопросы по теме занятия (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. Перечислите основные правила измерения АД.
2. Классификация уровней АД и степени АГ.
3. Назовите основные факторы риска у больных с АГ, влияющие на прогноз.
4. Перечислите признаки поражения органов-мишеней: а) сердца; б) сосудов; в) почек.
5. Понятие «Ассоциированное клиническое состояние».
6. Классификация артериальной гипертензии по стадиям.
7. Стратификация риска при АГ.
8. Обязательно рекомендуемые исследования у больных с АГ.
9. Значение расчетной скорости клубочковой фильтрации.
10. Цели терапии больных АГ.
11. Изменения образа жизни при АГ.
12. Препараты первого ряда в лечении АГ.
13. Значение комбинированной гипотензивной терапии. Преимущества фиксированных комбинаций.
12. Состояния в пользу использования основных групп гипотензивных средств.

14. Врачебная тактика при гипертонических кризах.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. ПОД «МАСКИРОВАННОЙ» ГИПЕРТОНИЕЙ ПОНИМАЮТ:

- 1) повышенное АД на приеме у врача, нормальное в домашних условиях
- 2) нормальное АД на приеме у врача, повышенное вне больничного учреждения (в том числе дома)
- 3) повышенное АД сидя, пониженное стоя
- 4) повышенное АД сидя, пониженное лежа
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 2.

2. ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ КАРДИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, КРОМЕ:

- 1) Перикардит
- 2) Сердечная астма
- 3) Мерцание предсердий
- 4) Ишемическая болезнь сердца
- 5) Кардиомегалия

Ответ: 1.

3. ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АГ ОБУСЛОВЛЕНА ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ, КРОМЕ ОДНОГО:

- 1) Эритремия
- 2) Полная атриовентрикулярная блокада
- 3) Тиреотоксикоз
- 4) Альдостерома (синдром Конна)
- 5) Артерио-венозная фистула

Ответ: 4.

4. КРИТЕРИЕМ II СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Очень высокое артериальное давление
- 2) Признаки гипертрофии левого желудочка
- 3) Сужение артерий сетчатки
- 4) ХБП 4 стадии
- 5) Протеинурия > 3 г/сут
- 6) Наличие стенокардии

Ответ: 2.

5. В ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ УЧАСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ МЕХАНИЗМЫ, КРОМЕ ОДНОГО:

- 1) Увеличение сердечного выброса
- 2) Задержка натрия
- 3) Увеличение активности ренина
- 4) Увеличение продукции катехоламинов
- 5) Повышение венозного давления

Ответ: 5.

6. УКАЖИТЕ ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ГИПОТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ЭНАЛАПРИЛА:

- 1) Блокада превращения ангиотензина-I в ангиотензин-II
- 2) Уменьшение сердечного выброса
- 3) Уменьшение внутрисосудистого объема крови
- 4) Уменьшение выделения ренина
- 5) Блокада выделения катехоламинов

Ответ: 1.

7. ГИПЕРТОНИЯ «БЕЛОГО ХАЛАТА» - ЭТО:

- 1) повышение АД в ночные часы
- 2) повышение АД на рабочем месте
- 3) повышение АД при измерении в условиях медицинского учреждения
- 4) повышение АД после физической нагрузки
- 5) повышение АД при домашнем самоизмерении

Ответ: 3.

8. У ГИПЕРТОНИКА С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СО СНИЖЕННОЙ ФВ ЛЖ КАКОЙ ИЗ МЕДИКАМЕНТОВ ПРОТИВОПОКАЗАН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИИ?

- 1) Эналаприл
- 2) Гидрохлортиазид
- 3) Допегит
- 4) Верапамил
- 5) Карведилол

Ответ: 4.

9. К ПРЕПАРАТАМ 1-ГО РЯДА В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИИ ОТНОСИТСЯ:

- 1) допегит
- 2) моксонидин
- 3) гидралазин
- 4) периндоприл
- 5) доксазозин

Ответ: 4.

10. ПОРОГОВЫМ УРОВНЕМ АД ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ АГ ПРИ ДОМАШНЕМ САМОИЗМЕРЕНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) 120/70 мм рт.ст.
- 2) 130/80 мм рт.ст.
- 3) 135/85 мм рт.ст.
- 4) 140/90 мм рт.ст.
- 5) показатели АД при домашнем самоизмерении неинформативны

Ответ: 3.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

Задача №1. Больная 55 лет предъявляет жалобы на головные боли, мелькание мушек перед глазами, тошноту, чувство тревоги, развившиеся около 2 часов назад. В течение 5 лет находят повышение АД - 155/95 мм рт.ст. На момент осмотра - пульс - 80 в минуту, ритмичный, тоны ясные. АД – 185/110 мм рт.ст. ЭКГ – гипертрофия левого желудочка. У матери больной - гипертоническая болезнь.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные методы обследования следует провести больной?
3. Каковы неотложные мероприятия.
4. Какую плановую терапию вы назначите данной пациентке?
5. Каков целевой уровень снижения АД в долгосрочном плане?

Эталон ответов к задаче 1.

1. Гипертоническая болезнь II стадии, 1 степени. Риск – 3. Неосложненный гипертонический криз.
2. Общий анализ крови, общий анализ мочи, креатинин, калий, натрий, сахар крови, липидный профиль, мочева кислота, ЭхоКГ, рентгенография грудной клетки, УЗИ почек.
3. Каптоприл под язык 25-50 мг или нифедипин внутрь 10-20 мг.
4. Ввиду высокого риска (наличие субклинического поражения органов-мишеней – ГЛЖ) предпочтительнее комбинированная

гипотензивная терапия: ингибитор АПФ + антагонист кальция (либо ингибитор АПФ + тиазидный или тиазидоподобный диуретик), лучше в виде фиксированной комбинации.

5. Ниже 140/90 мм рт.ст. (согласно Европейским Рекомендациям 2018 г., еще ниже – менее 130/80 мм рт.ст.).

Задача №2. К вам обратился молодой человек 22 лет с жалобами на периодически возникающие головные боли. Из анамнеза известно, что подъемы АД регистрируется при врачебном осмотре в течение года. В амбулаторной карте зафиксировано 2 таких подъема АД с максимальными цифрами 148/94 мм рт.ст. Из анамнеза выяснено, что наследственный анамнез по гипертонической болезни отягощен.

1. Правомочно ли выставить диагноз гипертонической болезни?
2. Какие исследования показаны больному?
3. Нужно ли дать рекомендации по здоровому образу жизни?
4. Следует ли сразу назначить гипотензивную терапию?
5. Нуждается ли он в периодических осмотрах врача терапевта?

ОТВЕТЫ:

1. При имеющихся данных оснований для выставления диагноза гипертонической болезни недостаточно. Повышение АД на приеме у врача, при условии отсутствия поражения органов-мишеней и нормальных показателях АД при проведении СМАД может свидетельствовать в пользу гипертонии «белого халата» (изолированной офисной гипертонии). Лишь в случае повышенного уровня АД по результатам СМАД либо выявления субклинического поражения органов-мишеней – правомочно выставление диагноза ГБ.
2. Показаны: СМАД, домашнее самоизмерение АД, общий анализ крови, мочи, креатинин, калий, натрий, сахар крови, липидный профиль, ЭКГ, УЗИ почек.
3. Да, больному обязательно нужно дать рекомендации по диете (прежде всего ограничение соли), поддержанию оптимальной массы тела, отказ от злоупотребления алкоголем, в случае курения – отказ от этой вредной привычки, регулярные физические упражнения.
4. Нет, в настоящий момент гипотензивная терапия не показана. Но она может потребоваться при выявлении ПОМ либо при повышенных уровнях АД по данным СМАД.
5. Да, больной нуждается в периодическом осмотре с регистрацией уровня АД и, при необходимости, повторных СМАД.

Задача №2. В приемно-диагностическое отделение обратилась женщина 44 лет с жалобами на интенсивные головные боли,

головокружения, мелькание «мушек» перед глазами. Периодически имеют место головокружения. АД повышается в течение 5 лет до 160/100 мм рт. ст. Гипотензивную терапию (ингибиторы АПФ, мочегонные препараты) принимает нерегулярно. Однако, при возобновлении регулярного приема гипотензивных препаратов АД хорошо снижается. Объективно на момент осмотра АД – 180/110 мм рт. ст. По ЭКГ – признаки ГЛЖ. По ЭхоКГ – ГЛЖ, признаки диастолической дисфункции ЛЖ, умеренная дилатация левого предсердия.

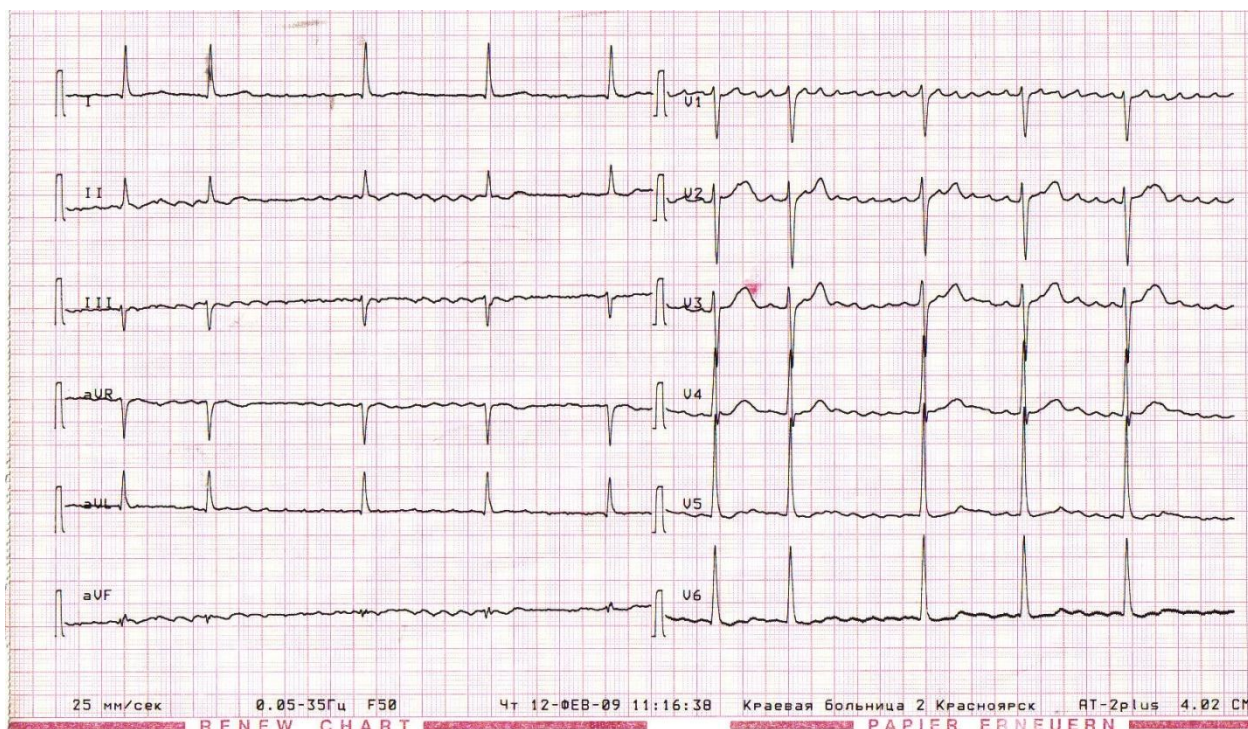
1. Ваш диагноз?
2. Возможно ли, что у больного имеет место просто гипертония «белого халата»?
3. Какие дополнительные методы исследования назначите?
4. Требуется ли коррекция гипотензивной терапии?
5. Нуждается ли больной в назначении аспирина в качестве первичной профилактики?

ОТВЕТЫ:

1. Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степени. Риск – 3. Неосложненный гипертонический криз.
2. Ни в коем случае. Поражение органов-мишеней и, как следует из анамнеза, повышенное АД в домашних условиях свидетельствует о развернутой картине ГБ.
3. Общий анализ крови, общий анализ мочи, сахар крови, желательны HbA_{1c}, липидный профиль, креатинин, калий, натрий, мочевиная кислота, УЗИ сонных артерий, УЗИ почек, при необходимости назначения статинов с целью первичной профилактики при нарушении липидного профиля – билирубин, АЛТ, АСТ, КФК.
4. После назначения препаратов (возможно внутрь) для купирования неосложненного криза (напр., каптоприла) больной нуждается в регулярной плановой терапии, предпочтительнее в виде фиксированной комбинации ИАПФ + АК или ИАПФ + диуретик, при недостаточной эффективности – тройная комбинация перечисленных компонентов.
5. Нет, в настоящее время назначение аспирина с целью первичной профилактики считается нецелесообразным. Большую пользу принесет прием статинов.

Задача №3. Женщина 70 лет, страдающая в течение 15 лет гипертонической болезнью и нерегулярно принимавшая гипотензивную терапию, обратилась в поликлинику в связи с появившимися около 1 месяца назад перебоями в работе сердца (с тенденцией к их уменьшению с течением времени). Боли в грудной клетке, одышку отрицает. При объективном

осмотре: состояние ближе к удовлетворительному. Границы сердца в норме, ЧСС – 78 в минуту, пульс неритмичный, АД 170/100 мм рт. ст. Сделана ЭКГ (см. ниже).



1. Какое нарушение ритма регистрируется у больной?
2. Имеются ли признаки гипертрофии левого желудочка по ЭКГ?
3. Какую стадию гипертонии следует выставить пациентке?
4. Каков риск кардиоэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂VASc?
5. Показана ли больной постоянная пероральная антикоагулянтная терапия?

ОТВЕТЫ:

1. Фибрилляция предсердий (с учетом анамнеза и ЧСС при осмотре – персистирующая нормосистолическая форма).
2. Да, по ЭКГ регистрируются признаки ГЛЖ – $R_{V5}, V6 > R_{V4}$, выявляются вторичные изменения процессов реполяризации в отведениях V_5, V_6 .
3. По современной классификации, наличие ФП у больных с АГ приравнивается к установленному сердечно-сосудистому заболеванию, что позволяет выставить III стадию гипертонии, риск -4.
4. Сумма баллов по шкале CHA₂DS₂VASc составляет 3 (возраст старше 65 лет, наличие гипертонии, женский пол). Риск кардиоэмболических осложнений высокий.
5. Показана постоянная пероральная антикоагулянтная терапия (прямыми пероральными антикоагулянтами либо варфарином с целевым МНО от 2 до 3). При этом необходимо оценить геморрагический риск (по шкале HAS-BLED), состояние функции печени и почек (с расчетом клиренса креатинина), чтобы определиться с дозировкой новых антикоагулянтов. Безусловно, требуется строгий контроль АД.

Задача №4. Больная 46 лет обратилась к терапевту с жалобами на появившиеся 3 месяца назад приступы головных болей, сопровождающихся сердцебиением, одышкой, дрожью во всем теле, иногда тошнотой. Приступы повторяются каждые 2-3 недели, в межприступный период АД находится на нормальном уровне.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Тоны громкие, ритмичные, акцент II тона над аортой. Пульс - 108 в минуту. Печень не увеличена, отеков нет. АД - 210/115 мм рт. ст. (между приступами АД - 130/80 мм рт. ст.).

1. К какому варианту гипертонического криза (осложненный, неосложненный) относится данный случай?
2. Возможная причина артериальной гипертензии?
3. Какие методы обследования позволят подтвердить (исключить) данное заболевание?
4. Ваши неотложные мероприятия?
5. Какова дальнейшая тактика ведения больной?

ОТВЕТЫ:

1. У больной картина осложненного (скорее всего, феохромоцитомного) гипертонического криза.
2. Пароксизмальный характер повышения АД, сопровождающийся выраженной активацией симпато-адреналовой системы в виде головной боли, сердцебиения, дрожи в теле – требует исключения в первую очередь феохромоцитомы.
3. Следует определить уровень метанефринов в крови и моче, а также провести КТ или МРТ надпочечников (УЗИ надпочечников в данной ситуации недостаточно чувствительный метод).
4. Для купирования феохромоцитомных кризов наиболее целесообразно применение альфа-адреноблокаторов парентерально (урапидил, фентоламин, тропафен). При отсутствии такой возможности – показаны альфа-адреноблокаторы внутрь (доксазозин, празозин) или нитраты (изокет, перлинганит) или антагонисты кальция. Не допускается монотерапия бета-блокаторами (ввиду опасности парадоксального повышения АД).
5. При подтверждении диагноза феохромоцитомы больная нуждается в оперативном удалении опухоли в условиях специализированного отделения – на фоне плановой терапии альфа-адреноблокаторами, в связи с чем необходима консультация эндокринолога, хирурга.

Задача №4.

Больная М, 38 лет, была направлена на стационарное лечение по поводу недавно выявленной нелеченой артериальной гипертензии. При поступлении: жалобы на головную боль, мышечную слабость, парестезии в конечностях, постоянную жажду.

Объективно: масса тела – 58 кг, рост – 168 см. Периферических отеков нет. Над легкими перкуторно - ясный легочный звук. Аускультативно - дыхание везикулярное. Частота дыханий - 18 в минуту. Тоны сердца звучные, ритмичные. АД – 170/105 мм рт.ст. Пульс 78 в минуту. Живот безболезненный. Диурез – 3 литра в сутки.

Общий анализ крови и мочи – без патологии, за исключением низкого удельного веса мочи – 1004.

Биохимический анализ крови: натрий – 166 ммоль/л, калий – 2,7 ммоль/л, креатинин – 80 мкмоль/л, моченая кислота – 230 мкмоль/л, общий белок – 69 г/л, содержание ренина – 2,5 нг/мл (N – 3,35±0,25 нг/мл).

На электрокардиограмме: ритм синусовый. R V6 = 28 мм, S V1 – 12 мм. R V6 > R V5 > R V4. Определяется сглаженность зубца Т и появление волны U.

Лечащий врач назначил больной терапию: бисопролол 5 мг/сут, гипотиазид 12,5 мг/сут.

1. Какова наиболее вероятная причина артериальной гипертензии?
2. Какие дополнительные исследования показаны для уточнения диагноза?

3. Ваша интерпретация электрокардиограммы.
4. Оцените назначенное лечение.
5. Ваши рекомендации по лечению.

ОТВЕТЫ:

1. Наиболее вероятно наличие первичного гиперальдостеронизма (синдрома Конна), так как уровень калия сыворотки снижен, а натрия – повышен, имеются развернутые клинические признаки гипокалиемии (мышечная слабость, запоры, парестезии, полидипсия, полиурия, появление патологических зубцов U на ЭКГ, превышающих по амплитуде зубцы Т), активность ренина плазмы – снижена.

2. Необходимо исследовать уровень альдостерона крови, провести КТ или МРТ надпочечников (УЗИ надпочечников – менее чувствительна). Консультация эндокринолога.

3. По ЭКГ имеются признаки гипертрофии левого желудочка, гипокалиемии.

4. Лечение неадекватное: β -блокаторы не показаны в связи с низкой активностью ренина, а гипотиазид – в связи с гипокалиемией, которую он еще более усиливает.

5. Диета с ограничением натрия, богатая калием; спиронолактон по 25-100 мг х 3 раза в сутки; при наличии альдостеромы - оперативное удаление опухоли надпочечника (при двусторонней гиперплазии надпочечников ограничиваются медикаментозной терапией).

12. Перечень практических умений.

Правильное измерение АД.

Умение назначать адекватное обследование у больного с АГ.

Умение формулировать полный клинический диагноз больному с АГ.

Умение выбора адекватной терапии больному с АГ.

Оказание врачебной помощи больному с гипертоническим кризом.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Маскированная гипертония.
2. Изолированная ночная гипертония.
3. Ортостатическая гипотония у больных с гипертонической болезнью.

14. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год

1	2	3	4
	Обязательная		
1	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
2	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
3	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
5	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	Дополнительная		
6	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронны й ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.
7	Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации РМОАГ.		2015.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.17. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 17. Тема: «Симптоматические артериальные гипертензии».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: Важным компонентом диагностического процесса при артериальной гипертензии является проведение дифференциального диагноза – выявление вторичных (симптоматических) форм АГ, этиология которых может быть установлена. Своевременная правильная диагностика способствует выбору адекватных лечебных средств, что особенно важно при симптоматических формах АГ, подлежащих хирургическому лечению. Вторичные формы АГ часто отличаются тяжестью течения, зачастую рефрактерностью к проводимой терапии, и хотя на долю всех вторичных форм АГ приходится от 5 до 10%, в последние годы наблюдается увеличение частоты выявления этих форм АГ, что в значительной мере определяется разработкой новых методических подходов с применением более совершенных лабораторных и инструментальных методов диагностики. В связи с этим знание методов выявления возможных причин вторичной АГ, подходов к дифференциальной диагностике является чрезвычайно важным для врача терапевта.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12);

- учебная: знать возможные причины симптоматических гипертензий, уметь своевременно заподозрить наличие вторичного генеза АГ, владеть методами дифференциальной диагностики первичной АГ и симптоматических гипертензий.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГКБ №20.

6. Оснащение занятия: слайды, таблицы, ЭКГ с признаками гипокалиемии.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей

			занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ^{**} обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

Вторичные артериальные гипертонии.

(5-10% всех АГ)

Предпринимались попытки условного деления вторичных АГ на подгруппы:

- **Ренопаренхиматозные** (при хроническом гломерулонефрите, поликистозе почек, диабетической нефропатии, туберкулезе почек, гипернефроме и др.)

- **Вазоренальные** (обусловленные атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией или васкулитом почечных артерий)
- **Эндокринные** (первичный гиперальдостеронизм – синдром Конна, синдром и болезнь Кушинга, феохромоцитома, акромегалия, первичный гиперпаратиреозидизм)
- **Гемодинамические** (коарктация аорты, недостаточность аортального клапана, открытый артериальный проток, синдром нарушения дыхания во сне)
- **Лекарственные** (связанные с приемом ГКС, пероральных контрацептивов, НПВП, циклоспорина, симпатомиметиков и др.)
- АГ при органических поражениях ЦНС

АГ, связанная с патологией почек (*цитируется по рекомендациям ВНОК «Диагностика и лечение артериальной гипертензии», 2010 г.*).

Патология почек – наиболее частая причина вторичной АГ. УЗИ почек – неинвазивный метод, помогающий определить размер, форму, соотношение коркового и мозгового вещества почек, наличие обструкции в мочевыводящих путях и объемных образований в почках. Метод позволяет диагностировать поликистоз почек, опухоли почек и судить о возможных структурных изменениях в чашечно-лоханочной системе. В настоящее время УЗИ позволяет реже использовать внутривенную урографию с введением контрастного вещества, способного оказать нефротоксическое действие. Микроскопия мочевого осадка в общем анализе мочи помогает обнаружить эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия. О патологии почек свидетельствует протеинурия. Определение относительной плотности мочи и концентрации креатинина в сыворотке крови позволяет судить о функциональном состоянии почек. Эти исследования являются скрининговыми и должны проводиться всем больным АГ. При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в том числе бактериологическое – посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии, радиологические методы – ренография с отдельным исследованием функции обеих почек. Важное диагностическое значение имеют КТ и МРТ почек. По показаниям выполняется биопсия почки.

Вазоренальная гипертензия

Вазоренальная или реноваскулярная АГ – вторая по распространенности форма вторичной АГ, которая вызвана одно- или двусторонним стенозирующим поражением почечных артерий. Наиболее частая причина вазоренальной АГ, особенно в пожилом возрасте – атеросклероз почечных артерий (~75% случаев). Фибромышечная дисплазия чаще поражает лиц молодого возраста и является второй по частоте причиной реноваскулярной АГ (25%).

Важное диагностическое значение имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров почек. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см, – характерный признак вазоренальной АГ (встречается у 60-70% больных).

Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда.

Информативным методом диагностики вазоренальной АГ является магнитно-резонансная ангиография (чувствительность превышает 95%). Высокоинформативный и чувствительный метод – спиральная КТ.

Подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии («золотой стандарт» для диагностики стеноза почечных артерий).

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна).

При первичном гиперальдостеронизме (синдром Конна) АГ развивается на фоне гиперпродукции альдостерона аденомой коры надпочечников. Распространенность этого заболевания составляет 1–11%. У большинства больных наблюдается умеренная и тяжелая АГ, резистентная к медикаментозной терапии. Характерными клиническими проявлениями являются: мышечная слабость, парестезии, судороги, никтурия. У части пациентов течение заболевания может быть малосимптомным.

Сходные клинические проявления наблюдаются и при неопухолевых формах гиперальдостеронизма: в 70% случаев наблюдается двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, реже – односторонняя гиперплазия коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм), а также семейная форма гиперальдостеронизма I типа (гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами). В редких случаях (не более 1%) причиной первичного альдостеронизма может быть злокачественная опухоль.

У большинства (~80%) больных с аденомой или гиперплазией коры надпочечников избыточная секреция альдостерона сопровождается гипокалиемией – калий в плазме крови <3,6 ммоль/л. Поэтому для скрининга больных с первичным альдостеронизмом используют определение содержания калия в плазме крови, а также наличие гипокалиемических изменений, по данным ЭКГ. Категории пациентов с высоким риском наличия первичного альдостеронизма (с относительно высокой его распространенностью) подлежат обследованию (скрининг) для возможного выявления этого заболевания.

Скрининг проводят при АГ 2–3 степени, при АГ, рефрактерной к проводимой АГТ, при наличии гипокалиемии (спонтанной или индуцированной диуретиками), при сочетании АГ и выявленной, по данным КТ или МРТ, инциденталоме, при семейном анамнезе АГ или цереброваскулярных осложнений в возрасте до 40 лет, у родственников 1 степени родства пациентов с первичным альдостеронизмом и АГ. Для уточнения функционального состояния надпочечников исследуют

концентрацию альдостерона и АРП. Предварительно (не менее чем за 4 недели) отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь – β -АБ, ИАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон. Для обеспечения контроля АД при высоком его уровне допускается прием препаратов с минимальным воздействием на РААС: верапамила, α -АБ. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна повышенная секреция альдостерона (>150 пг/мл) и низкая АРП, которая не превышает 1 нг/мл/ч после стимулирующего воздействия ходьбы (1–2-часовой) или фуросемида.

Для скрининга низкоренинового гиперальдостеронизма анализируют также соотношение концентрации альдостерона к АРП; величина данного коэффициента зависит от единиц измерения, нижней границы определения АРП; при низком уровне АРП имеет место повышенная вероятность ложноположительных результатов.

После скрининга больных с низкорениновой формой гиперальдостеронизма проводят дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников, поскольку тактика лечения этих форм АГ различна: больные с альдостеромой успешно лечатся хирургически, а больным с двусторонней гиперплазией коры надпочечников показано медикаментозное лечение. С целью дифференциальной диагностики применяют тест с 4-часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС (с каптоприлом, натриевой нагрузкой, физиологическим раствором, флюдрокортизоном). Выбор нагрузочной пробы зависит от состояния пациента (величины АД), а также опыта и предпочтений врача. Проба с дексаметазоном позволяет выявить больных с семейной формой гиперальдостеронизма I типа. Диагноз этого заболевания подтверждается при генетическом исследовании – выявлении химерного гена, патогномоничного для данного моногенного заболевания. Генетическое тестирование показано пациентам с проявлениями низкоренинового гиперальдостеронизма в молодом возрасте (до 20 лет), а также с отягощенным семейным анамнезом по низкорениновому гиперальдостеронизму или нарушениям мозгового кровообращения в молодом возрасте (до 40 лет).

О гормональной активности выявленных в надпочечниках структурных изменений можно судить по результатам проведения флебографии надпочечников и отдельной катетеризации вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников. Функциональное состояние надпочечников можно оценить также при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина. Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности.

Диагностика альдостеромы.

- УЗИ надпочечников

- КТ или МРТ надпочечников
- концентрация альдостерона (повышена) и активность ренина плазмы (снижена)



Хирургическое удаление альдостером (открытая адреналэктомия или эндоскопическая техника) у 50–70% больных приводит к нормализации или значительному снижению АД. До хирургического удаления альдостером, а также у пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников применяют спиронолактон, при недостаточном антигипертензивном эффекте возможно присоединение АК. У больных с семейной формой гиперальдостеронизма I типа проводят терапию ГКС (дексаметазон).

Феохромоцитома.

Феохромоцитома – опухоль, секретирующая катехоламины, в 90% случаев развивается из хромоаффинных клеток мозгового слоя надпочечников, реже – из экстраадреналовой хромоаффинной ткани в симпатических ганглиях и параганглиях различной локализации. Частота выявления феохромоцитом среди больных АГ составляет 0,1–0,8%. Более чем в 80% случаев феохромоцитома – доброкачественная опухоль. Диаметр опухолей достигает от 1 до 15 см.

В 7–10% случаев феохромоцитомы могут быть составной частью наследственных синдромов, среди них синдром множественной эндокринной неоплазии (МЭН) типа 2А, реже – типа 2Б, болезнь Хиппеля-Линдау, болезнь Реклингхаузена в сочетании с кожным нейрофиброматозом. При подозрении на наследственную форму заболевания рекомендовано проведение генетического исследования.

Выделяют различные варианты клинического течения феохромоцитом: кризовое – в 40–50% случаев, постоянная (стабильная) АГ без ГК – в 30–50%

случаев. Нормальный уровень АД выявляется у 13% больных. Наиболее характерные проявления ГК: внезапное быстрое повышение АД до высокого уровня, учащенное сердцебиение, бледность кожных покровов, потливость, чувство беспокойства, страха.

Показанием для обязательного обследования с целью возможного выявления феохромоцитомы являются следующие симптомы: кризовое течение АГ, гипертонический криз, провоцируемые приемом некоторых лекарств, наркозом, физической нагрузкой или другими факторами, стабильная АГ, рефрактерная к проводимой АГТ, пароксизмальная тахикардия, наличие семейных наследственных синдромов (МЭН типа 2А или 2Б), а также ближайшее родство с этими больными, инциденталомы, выявленная при КТ или МРТ.

Лабораторные методы диагностики включают: определение общей концентрации метанефринов (метанефрина и норметанефрина) в плазме крови и конъюгированных метанефринов в моче (чувствительность метода 98%), определение свободных катехоламинов в плазме крови – менее надежный метод, обладает низкой специфичностью, определение концентрации катехоламинов или их метаболитов в моче, собранной за сутки или за 3 ч после начала криза, – метод малоспецифичен, возможны ложноположительные результаты при приеме некоторых препаратов и пищевых продуктов. В сомнительных случаях для подтверждения гормональной активности опухоли проводятся фармакологические пробы, направленные на стимуляцию или супрессию секреции катехоламинов; пробы могут давать ложноположительные и ложноотрицательные результаты, сопряжены с осложнениями и применяются редко.

Методы топической диагностики: УЗИ позволяет выявить опухоли, если их диаметр превышает 2 см; высокочувствительные методы – КТ и МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (^{123}I MIBG или ^{131}I MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромаффинной ткани внадпочечниковой локализации, а также метастазы злокачественных феохромоцитом.

Хирургическое удаление феохромоцитомы – единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД применяются α -АБ, по показаниям в дальнейшем к ним могут быть присоединены β -АБ. Монотерапия β -АБ без достаточной блокады α -адренорецепторов может привести к резкому повышению АД.

Синдром и болезнь Иценко-Кушинга.



Синдром патологического гиперкортицизма – редкая причина АГ, встречается в 0,1% в общей популяции. Объединяет состояния, обусловленные гиперсекрецией глюкокортикоидов: болезнь Иценко-Кушинга, синдром Иценко-Кушинга и АКТГ – эктопированный синдром. АГ диагностируется при всех формах гиперкортицизма в 75–90% случаев.

Диагноз заболевания при гиперсекреции ГКС устанавливается на основании клинической картины заболевания (характерный внешний вид больного – диспластическое ожирение, трофические изменения кожи, нарушение углеводного обмена, изменение костной системы) и дополнительных лабораторных исследований. Для выявления гиперкортицизма исследуют суточную экскрецию свободного кортизола с мочой, экскрецию суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче, суточный ритм секреции кортизола и адренокортикотропного гормона АКТГ. Для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) или гиперплазии коры надпочечников (опухоли гипофиза) решающее значение имеют функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ и др.

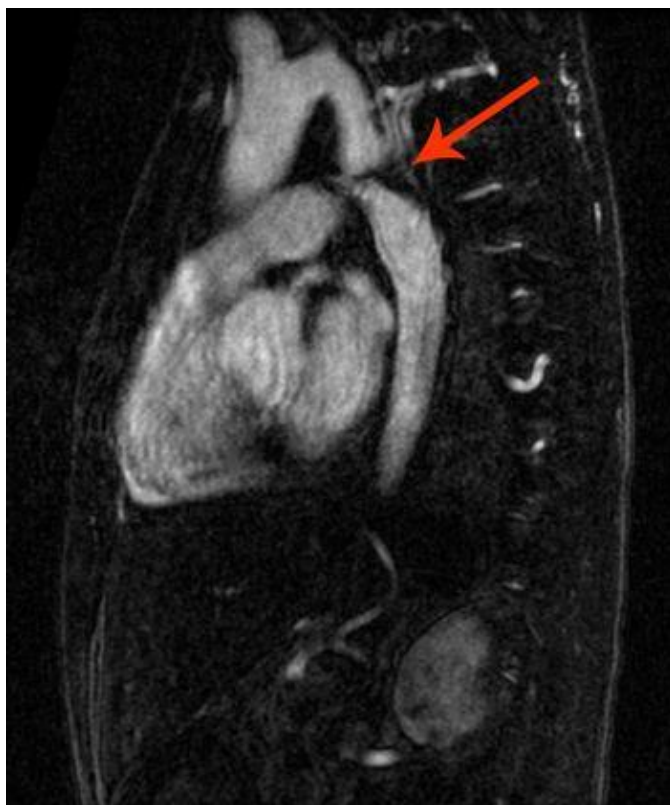
Для уточнения диагноза и выявления этиологии заболевания применяют методы топической диагностики: исследуют состояние гипофиза и надпочечников – КТ или МРТ, а также проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли и ее возможных метастазов; при злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКТГ-эктопированный синдром. Методы лечения гиперкортицизма – в зависимости от установленной этиологии: хирургической, лучевой и медикаментозной. Для лечения АГ применяют ИАПФ, БРА, АК, диуретики и α -АБ, часто в комбинации.

Коарктация аорты.



Коарктация аорты – врожденное органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится к редким формам АГ. Для диагностики большое значение имеет повышенное АД на верхних конечностях при наличии нормального или пониженного АД на нижних. Пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменен. Выслушивается систолический шум над всей поверхностью сердца, а также в межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при ЭхоКГ, ангиографии, МРТ, КТ.

Магнитно-резонансная и компьютерная томография обеспечивают получение детальной анатомической информации о структуре свода аорты. Их преимуществом является возможность определения взаимоотношения зоны коарктации и смежных структур. С помощью МРТ также можно оценить функциональную тяжесть коарктации.



Лечение хирургическое. У пациентов старшего детского возраста и у взрослых интервенционные вмешательства показаны при наличии выраженного градиента давления в покое (≥ 30 мм рт.ст.) в сочетании с гипертензией в покое и/или при нагрузке. Баллонная дилатация с имплантацией стента является привлекательной альтернативой при врожденной коарктации у пациентов старшего возраста и все чаще становится терапией выбора (цитируется по "Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов" под редакцией А. Джона Кэмма и др., 2011).

Гипертония, спровоцированная приемом лекарственных препаратов:

- пероральные контрацептивы
- НПВП
- кокаин
- амфетамин
- эритропоэтин
- циклоспорин А
- такролимус
- симпатомиметики
- аноректики
- пищевые добавки (содержащие эфедрю и др.)

А также – патология щитовидной железы, паращитовидных желез, синдром ночного апноэ, синдром Лиддла и др.

9. Вопросы по теме занятия.

1. Перечислите возможные этиологические факторы вторичных гипертоний.
2. Назовите основные дифференциально-диагностические признаки вторичных гипертоний при хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, поликистозе почек.
3. Укажите основные дифференциально-диагностические признаки вторичных гипертоний при синдроме Конна, феохромоцитоме.
4. Каковы основные клинические проявления коарктации аорты.
5. Каковы основные клинические проявления болезни и синдрома Иценко-Кушинга.
6. Назовите препараты, способные привести к развитию АГ.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. С ВВЕДЕНИЯ КАКИХ ПРЕПАРАТОВ НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЧИНАТЬ ЛЕЧЕНИЕ ФЕОХРОМОЦИТОМНОГО КРИЗА?

- 1) пентамин в/в
- 2) эналаприлат в/в
- 3) нитропруссид натрия в/в
- 4) фентоламин в/в
- 5) метопролол в/в

Ответ: 4.

2. НАИБОЛЕЕ РЕДКОЙ ПРИЧИНОЙ ВТОРИЧНОЙ АГ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гломерулонефрит
- 2) феохромоцитома
- 3) глюкагонома
- 4) синдрома Кушинга
- 5) коарктация аорты

Ответ: 3.

3. СИМПТОМОКОМПЛЕКС, ВКЛЮЧАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТонию, ПОЛИДИПСИЮ, ПОЛИУРИЮ, МЫШЕЧНУЮ СЛАБОСТЬ И ГИПОКАЛИЕМИЮ, ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) реноваскулярной гипертонии

- 2) ренопаренхиматозной гипертензии
- 3) синдрома Конна
- 4) синдрома Кушинга
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 3.

4. КАКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НУЖНО ВЫПОЛНИТЬ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ?

- 1) суточная экскреция альдостерона с мочой
- 2) определение метанефринов в крови и моче
- 3) активность ренина плазмы
- 4) содержание кортизола в плазме
- 5) УЗИ поджелудочной железы

Ответ: 2.

5. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ГИПОКАЛИЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) первичный гиперальдостеронизм
- 2) врожденные почечные тубулопатии
- 3) голодание
- 4) прием диуретиков
- 5) длительный прием глюкокортикоидов

Ответ: 4.

6. КАКОЕ ИЗ ПОЛОЖЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ РЕНОВАСКУЛЯРНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВЕРНО?

- 1) имеется увеличенная продукция ренина
- 2) лечение каптоприлом неэффективно
- 3) чаще у молодых мужчин
- 4) легко поддается лечению
- 5) наиболее частой причиной является фибромускулярная дисплазия почечных артерий

Ответ: 1.

7. ПРИЧИНОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) первичный гиперальдостеронизм
- 2) феохромоцитома
- 3) заболевания почек
- 4) коарктация аорты
- 5) синдром Иценко-Кушинга

Ответ: 3.

8. ДИАГНОЗУ СИНДРОМА КОННА ПРОТИВОРЕЧИТ

- 1) мышечная слабость,
- 2) полиурия, полидипсия, альбуминурия
- 3) сдвиг pH крови в сторону ацидоза
- 4) повышение АД
- 5) судороги, парестезии

Ответ: 3.

9. ГИПЕРПРОДУКЦИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ИМЕЕТ ОСНОВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ

- 1) с синдромом Конна
- 2) с синдромом Кушинга
- 3) с феохромоцитомой
- 4) с тиреотоксикозом
- 5) с акромегалией

Ответ: 2.

10. НАЗНАЧЕНИЕ КАКИХ ПРЕПАРАТОВ СПОСОБНО СПРОВОЦИРОВАТЬ ПОВЫШЕНИЕ АД?

- 1) циклоспорина
- 2) ингибиторов протонной помпы
- 3) метотрексата
- 4) статинов
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 1.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12).

Задача №1.

На прием к терапевту обратилась женщина 41 года (рост – 168 см, масса тела – 74 кг) с жалобами на постоянно повышенные цифры АД (180/120, 170/115 мм рт. ст.). Больная не ощущает повышение АД. Из анамнеза известно, что в течение 8 лет у пациентки в моче находят повышенное содержание белка (около 300-500 мг/сут) и эритроцитурию. Специально по этому поводу нигде не обследовалась. На момент осмотра АД 170/110 мм рт. ст., пульс – 72 в мин, ритмичный. Определяется небольшая

отечность под глазами. В исследованиях мочи – протеинурия (суточная потеря белка 550 мг/сут), небольшая эритроцитурия (в поле зрения в среднем 6 –8 эритроцитов). По ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка со вторичными изменениями процессов реполяризации. По эхокардиоскопии выраженная гипертрофия левого желудочка, умеренная дилатация левого предсердия, нарушение диастолической функции левого желудочка. Развернутый анализ крови без особенностей, креатинин сыворотки – 78 мкмоль/л, глюкоза плазмы – 4,4 ммоль/л.

1. Ваш рабочий диагноз?
2. Расчетный клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта составил 98,2 мл/мин, расчетная СКФ по формуле СКD-EPI – 81,6 мл/мин/1,73м². Чему отдадите предпочтение? Какой стадии ХБП это соответствует?
3. Какие дополнительные методы обследования следует провести больной?
4. Какую плановую терапию вы назначите данной пациентке?
5. Каков целевой уровень снижения АД?

ОТВЕТЫ:

1. Хронический гломерулонефрит, гипертонический вариант течения. АГ III стадии, 3 степени. Гипертрофия левого желудочка. Риск – 4. ХБП С2А2 стадии.
2. Предпочтение следует отдать формуле СКD-EPI, как более точному методу. рСКФ 81,6 мл/мин/1,73м² соответствует 2 стадии ХБП (хронической болезни почек).
3. УЗИ почек, липидный профиль, мочевая кислота, калий сыворотки.
4. Больная нуждается в комбинированной гипотензивной терапии, с обязательным включением в схему блокаторов ренин-ангиотензиновой системы, при нормальном уровне мочевой кислоты сыворотки – тиазидные или тиазидоподобные диуретики в малых дозах (индапамид или хлорталидон или гидрохлортиазид), при недостаточном эффекте – антагонисты кальция.
5. Целевой уровень АД <140/90 мм рт.ст. (согласно новым Рекомендациям ESC/ESH 2018 г. – ниже 140/80 мм рт.ст.).

Задача №2. Больная 46 лет обратилась к терапевту с жалобами на появившиеся 3 месяца назад приступы головных болей, сопровождающихся сердцебиением, одышкой, дрожью во всем теле, иногда тошнотой. Приступы повторяются каждые 2-3 недели, в межприступный период АД находится на нормальном уровне.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Тоны громкие, ритмичные, акцент II тона над аортой. Пульс - 108 в минуту. Печень не увеличена, отеков нет. АД - 210/115 мм рт. ст. (между приступами АД - 130/80 мм рт. ст.).

6. К какому варианту гипертонического криза (осложненный, неосложненный) относится данный случай?
7. Возможная причина артериальной гипертензии?
8. Какие методы обследования позволят подтвердить (исключить) данное заболевание?
9. Ваши неотложные мероприятия?
10. Какова дальнейшая тактика ведения больной?

ОТВЕТЫ:

6. У больной картина осложненного (скорее всего, феохромоцитомного) гипертонического криза.
7. Пароксизмальный характер повышения АД, сопровождающийся выраженной активацией симпато-адреналовой системы в виде головной боли, сердцебиения, дрожи в теле – требует исключения в первую очередь феохромоцитомы.
8. Следует определить уровень метанефринов в крови и моче, а также провести КТ или МРТ надпочечников (УЗИ надпочечников в данной ситуации недостаточно чувствительный метод).
9. Для купирования феохромоцитомных кризов наиболее целесообразно применение альфа-адреноблокаторов парентерально (урапидил, фентоламин, тропафен). При отсутствии такой возможности – показаны альфа-адреноблокаторы внутрь (доксазозин, празозин) или нитраты (изокет, перлинганит) или антагонисты кальция. Не допускается монотерапия бета-блокаторами (ввиду опасности парадоксального повышения АД).
10. При подтверждении диагноза феохромоцитомы больная нуждается в оперативном удалении опухоли в условиях специализированного отделения – на фоне плановой терапии альфа-адреноблокаторами, в связи с чем необходима консультация эндокринолога, хирурга.

Задача 3.

Больной Г., 18 лет, направлен в стационар на дообследование по линии военкомата с жалобами на частые головные боли, одышку при подъеме на 4-5 этаж. Уровень АД на обеих руках 180/110 мм рт.ст. Пульс – 78 в мин, ритмичный. Пульсация на артериях нижних конечностей снижена. Грубый систолический шум в прекардиальной и межлопаточной области. ЭКГ – ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка со вторичными изменениями процессов реполяризации. Рентгенография грудной клетки – аортальная конфигурация сердца, узуры на нижнем крае ребер.

1. Какова наиболее вероятная причина повышения АД у больного?
2. Сформулируйте предварительный диагноз.
3. Какие методы обследования следует провести больному для подтверждения диагноза?

4. Какова дальнейшая тактика ведения больного?
5. Чем грозит пациенту отказ от медицинской помощи?

ОТВЕТЫ:

1. Наиболее вероятная причина повышения АД – врожденная аномалия: коарктация аорты.
2. Коарктация аорты. АГ III стадии, 3 степени. Гипертрофия левого желудочка. Риск – 4. ХСН IIА стадии (II ФК по NYHA).
3. Эхокардиоскопия, КТ-ангиография аорты.
4. Больной нуждается в хирургической коррекции порока развития аорты.
5. При отказе от хирургического вмешательства – больные с коарктацией аорты обычно погибают от левожелудочковой недостаточности или кровоизлияния в мозг.

Задача 4.

Больная М, 38 лет, была направлена на стационарное лечение по поводу недавно выявленной нелеченой артериальной гипертензии. При поступлении: жалобы на головную боль, мышечную слабость, парестезии в конечностях, постоянную жажду.

Объективно: масса тела – 58 кг, рост – 168 см. Периферических отеков нет. Над легкими перкуторно – ясный легочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное. Частота дыханий – 18 в минуту. Тоны сердца звучные, ритмичные. АД – 170/105 мм рт.ст. Пульс 78 в минуту. Живот безболезненный. Диурез – 3 литра в сутки.

Общий анализ крови и мочи – без патологии, за исключением низкого удельного веса мочи – 1004.

Биохимический анализ крови: натрий – 166 ммоль/л, калий – 2,7 ммоль/л, креатинин – 80 мкмоль/л, мочевиная кислота – 230 мкмоль/л, общий белок – 69 г/л, содержание ренина – 2,5 нг/мл (N – 3,35±0,25 нг/мл).

На электрокардиограмме: ритм синусовый. R V6 = 28 мм, S V1 – 12 мм. R V6 > R V5 > R V4. Определяется сглаженность зубца Т и появление волны U.

Лечащий врач назначил больной терапию: бисопролол 5 мг/сут, гипотиазид 12,5 мг/сут.

6. Какова наиболее вероятная причина артериальной гипертензии?
7. Какие дополнительные исследования показаны для уточнения диагноза?
8. Ваша интерпретация электрокардиограммы.
9. Оцените назначенное лечение.
10. Ваши рекомендации по лечению.

ОТВЕТЫ:

1. Наиболее вероятно наличие первичного гиперальдостеронизма (синдрома Конна), так как уровень калия сыворотки снижен, а натрия – повышен, имеются развернутые клинические признаки гипокалиемии (мышечная слабость, запоры, парестезии, полидипсия, полиурия, появление патологических зубцов U на ЭКГ, превышающих по амплитуде зубцы T), активность ренина плазмы – снижена.

2. Необходимо исследовать уровень альдостерона крови, провести КТ или МРТ надпочечников (УЗИ надпочечников – менее чувствительна). Консультация эндокринолога.

3. По ЭКГ имеются признаки гипертрофии левого желудочка, гипокалиемии.

4. Лечение неадекватное: β -блокаторы не показаны в связи с низкой активностью ренина, а гипотиазид – в связи с гипокалиемией, которую он еще более усиливает.

5. Диета с ограничением натрия, богатая калием; спиронолактон по 25-100 мг х 3 раза в сутки; при наличии альдостеромы - оперативное удаление опухоли надпочечника (при двусторонней гиперплазии надпочечников ограничиваются медикаментозной терапией).

Задача 5.

Женщина 30 лет обратилась с жалобами на интенсивные продолжительные головные боли. Ранее за медицинской помощью не обращалась. Самостоятельно принимала анальгетики. Наследственность не отягощена.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Нормостеник. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Отеков нет. В легких перкуторно – ясный легочный звук. Аускультативно - дыхание везикулярное. Частота дыханий - 18 в минуту. Границы относительной тупости сердца: слева - на 1,0 см кнаружи от левой средне-ключичной линии, справа-по правому краю грудины. Тоны сердца звучные, ритмичные, акцент II тона во II межреберье справа от грудины. АД 210/100 мм рт.ст.(на правой и левой руке). Пульс 80 в минуту. Слева и справа в околопупочной области выслушивается систолический шум. Живот мягкий, безболезненный. Анализы крови и мочи – без патологии.

Содержание ренина плазмы – 6,0 нг/мл (N=3,1-3,6). Электрокардиограмма: ритм синусовый. RV5=28мм, SV1=12мм. RV6>RV5>RV4. Для уточнения генеза артериальной гипертензии была проведена МРТ-ангиография почечных артерий. Выявлены участки сужения (от 75 до 80%). Для коррекции АД больной были назначены ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, которые оказались неэффективны.

1. Какова причина артериальной гипертонии у больной?

2. Сформулируйте развернутый диагноз.

3. Дайте интерпретацию ЭКГ.

4. Показаны ли данной пациентке ингибиторы АПФ?
5. Каковы подходы к терапии данного заболевания?

ОТВЕТЫ:

1. У больной имеет место вторичная (вазоренальная) артериальная гипертензия вследствие фибромускулярной дисплазии почечных артерий.
2. Вазоренальная гипертензия – фибромускулярная дисплазия почечных артерий. АГ II стадии, 3 степени. Гипертрофия левого желудочка. Риск – 4.
3. По ЭКГ выявляется гипертрофия левого желудочка (при наличии как визуальных признаков, так и количественного – Соколова-Лайона).
4. Учитывая двусторонний гемодинамически значимый стеноз почечных артерий, ингибиторы АПФ противопоказаны.
5. Больной показано интервенционное чрескожное (стентирование) либо хирургическое вмешательство на почечных артериях.

12. Перечень и стандарты практических умений.

- Уметь заподозрить вторичный генез артериальной гипертензии.
- Знать основные клинические проявления хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита, вазоренальной гипертензии, поликистоза почек, феохромоцитомы, альдостеромы, синдрома Иценко-Кушинга, коарктации аорты.
- Уметь осуществлять дифференциальный диагноз при основных видах артериальной гипертензии.
- Знать основные лекарственные препараты, способные спровоцировать артериальную гипертензию.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Фибромускулярная дисплазия почечных артерий.
2. Феохромоцитома экстракраниальных локализаций.
3. Дифференциальная диагностика гипертензивной нефропатии и гипертензивного варианта хронического гломерулонефрита.

14. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год

1	2	3	4
	Обязательная		
1	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
2	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
3	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
5	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		

6	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронны й ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.
7	2015 Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Рекомендации РМОАГ.		2015.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.18. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 18. Тема: «Артериальная гипертензия и беременность».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: Артериальная гипертензия (АГ) в настоящее время является одной из наиболее распространенных форм патологии у беременных. В России АГ встречается у 5-30% беременных, и на протяжении последних десятилетий отмечается тенденция к увеличению этого показателя. По данным ВОЗ в структуре материнской смертности доля гипертензивного синдрома составляет 20-30%, ежегодно во всем мире более 50 000 женщин погибает в период беременности из-за осложнений, связанных с АГ. Все это свидетельствует о важности знания клинических проявлений, подходов к диагностике и ведению больных с АГ.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);
- учебная: знать этиопатогенез, факторы риска, подходы к диагностике, современную классификацию, тактику ведения АГ при беременности; уметь собирать анамнез у больных стенокардией, правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования, владеть навыками дифференциальной диагностики АГ, выбором оптимальной терапии АГ у беременных.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГКБ №20, роддом.

6. Оснащение занятия: слайды, ноутбук, проектор.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос,

			фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

О наличии АГ при самостоятельном измерении АД беременной в домашних условиях или при проведении суточного мониторинга АД (СМАД) свидетельствует уровень АД $\geq 135/85$ мм рт.ст.

Необходимо подтвердить повышение уровня АД, как минимум, двумя измерениями с интервалом не менее 15 мин. О наличии АГ при самостоятельном измерении АД беременной в домашних условиях или при проведении суточного мониторинга АД (СМАД) свидетельствует (среднедневной) уровень АД $\geq 135/85$ мм рт.ст. (*цитир. по Национальным Рекомендациям «Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018»*).

Наиболее значимыми осложнениями беременности у женщин с АГ являются:

- плацентарная недостаточность;
- синдром задержки роста плода (СЗРП);
- антенатальная гибель плода;
- перинатальная смертность;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- акушерские кровотечения;
- эклампсия;
- HELLP-синдром (гематома или разрыв печени);
- ДВС-синдром;
- острое почечное повреждение;
- отек легких;
- нарушения мозгового кровообращения (ОНМК);
- кровоизлияние и отслойка сетчатки.

Классификация АГ у беременных

Выделяют следующие клинические варианты АГ при беременности:

- АГ, имевшаяся до беременности — хроническая АГ (ХАГ) — гипертоническая болезнь (ГБ) или симптоматическая АГ;
- гестационная артериальная гипертензия (ГАГ);
- ХАГ, осложненная преэклампсией (ПЭ);
- ПЭ/эклампсия.

ХАГ — повышение уровня АД $\geq 140/90$ мм рт.ст., определяемое до наступления беременности или до 20 нед. ее развития. АГ, диагностированная после 20 нед. гестации и не исчезнувшая в течение 12 нед. после родов, также классифицируется как существовавшая ранее АГ, но уже ретроспективно.

В группу ХАГ, помимо ГБ и симптоматической АГ, входят:

- *гипертензия “белого халата”* — повышение АД при офисных измерениях (АД $\geq 140/90$ мм рт.ст.), и АД $< 140/90$ мм рт.ст. при самостоятельном (домашнем) измерении или при СМАД (среднесуточное АД $< 130/80$ мм рт.ст.);

- *маскированная артериальная гипертензия* — АД $< 140/90$ мм рт.ст. при офисном измерении и АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. при самостоятельном (домашнем) измерении или при СМАД (среднесуточное АД $\geq 130/80$ мм рт.ст.).

ГАГ — состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся уровнем АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. после 20 нед. В течение 12 нед. после родов у пациенток с ГАГ АД возвращается к нормальному уровню. Если спустя 12 нед. после родов АД сохраняется повышенным, то следует думать о ХАГ — ГБ или симптоматической АГ. ГАГ осложняет ~6% беременностей.

ХАГ, осложненная ПЭ, диагностируется в случаях:

- появления у женщин с ХАГ протеинурии в количестве 0,3 г белка и более в суточной моче и/или

- заметного увеличения у женщин с ХАГ ранее имевшейся протеинурии и/или появления признаков полиорганной недостаточности.

ПЭ — системный специфичный для беременности синдром, вызывающий изменения в организме как матери, так и плода, развивающийся после 20-й нед. беременности и характеризующийся повышением АД $\geq 140/90$ мм рт.ст., протеинурией, в ряде случаев проявлениями полиорганной недостаточности.

Наличие отеков не является диагностическим критерием ПЭ. При физиологически протекающей беременности частота отеков достигает 60%.

Эклампсия — приступ судорог или серия судорожных приступов на фоне ПЭ при отсутствии других причин. В 30% случаев эклампсия развивается внезапно без предшествующей ПЭ.

Показания к проведению СМАД у беременных:

- АГ;
- гипертония “белого халата”;
- маскированная АГ;
- заболевания почек (гломерулонефрит, хроническая болезнь почек);
- СД 1 и 2 типа;
- тиреотоксикоз;
- тромбофилия, антифосфолипидный синдром (АФС);
- системная красная волчанка (СКВ);
- ожирение;
- ПЭ.

Классификация степени повышения уровня АД (мм рт. ст.) у беременных

Категории АД	САД, мм рт.ст.		ДАД, мм рт.ст.
Нормальное АД	<140	и	<90
Умеренная АГ	140-159	и/или	90-109
Тяжелая АГ	≥ 160	и/или	≥ 110

Факторы риска, критерии стадий – соответствуют общепринятым подходам по ведению АГ.

Примеры формулировки диагнозов:

Беременность 12 недель. Хроническая АГ. Гипертоническая болезнь II стадия. АГ умеренная (*у пациентки с установленным до беременности диагнозом при САД 140 – 159 мм рт.ст. и/или ДАД 90 – 109 мм рт.ст., ГЛЖ*).

Беременность 15 недель. Хроническая АГ. Реноваскулярная АГ. АГ тяжелая (*у пациентки с диагностированной до беременности или на ранних ее сроках реноваскулярной вторичной АГ при уровне АД >160/110 мм рт.ст.*).

Беременность 22 недели. Гестационная АГ, умеренная (*у беременной с впервые развившейся АГ после 20 недель гестации при уровне АД 140-159/90-109 мм рт.ст.*).

Беременность 34 недели. Преэклампсия, умеренно выраженная (*у пациентки с ранее неосложненным течением беременности при появлении АГ с уровнем АД не выше 160/110 мм рт.ст. и протеинурией не более 5г/сут.*).

Планирование беременности пациенткам с ХАГ (цитир. по Национальным Рекомендациям «Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018»).

Женщины с ХАГ при планировании беременности должны пройти комплексное клинико-лабораторное обследование с целью:

— оценки функционального состояния органов-мишеней - электрокардиография (ЭКГ), эхо-кардиография (ЭхоКГ), СМАД, исследование сосудов глазного дна, ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, при необходимости мониторинг ЭКГ по Холтеру, нагрузочные тесты, анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови с определением глюкозы, липидограммы, электролитов, общего белка, АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы, мочевины, мочевой кислоты, креатинина;

— определения степени АГ и стадии ГБ;

— коррекции АГТ в случае ее применения;

— оценки прогноза для матери и плода.

На прегравидарном этапе рекомендовано выделять категорию пациенток с “высоким нормальным” АД - САД 130-139 мм рт.ст. и/или ДАД 85-89 мм рт.ст., что является показанием для консультации кардиолога.

Пациенткам с АГ необходимо отменить препараты, противопоказанные при беременности, такие как атенолол, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), антагонисты рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонисты альдостерона (спиронолактон), антагонисты рецепторов к минералокортикоидам (эплеренон), резерпин,

недигидропиридиновые антагонисты кальция (АК) (дилтиазем) и фелодипин. Если женщина принимала статины или аспирин, то на этапе прегравидной подготовки или сразу же при наступлении беременности эти препараты необходимо отменить.

Лечение АГ у беременных (цитир. по Национальным Рекомендациям «Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018»).

Целью лечения АГ у беременных является предупреждение осложнений, связанных с повышением АД, сохранение беременности, нормальное развитие плода и своевременное родоразрешение.

Немедикаментозные методы

Меры по немедикаментозному снижению АД следует рекомендовать всем пациенткам, независимо от тяжести АГ и лекарственной терапии:

- Прекращение курения.
- Нормальная сбалансированная диета без ограничения потребления поваренной соли и жидкости.
- Умеренная аэробная физическая нагрузка (ФН), достаточный 8-10-часовой ночной сон, желательно 1-2-часовой дневной сон.

Снижение массы тела в период беременности не рекомендуется в связи с риском рождения детей с низким весом и последующим замедлением их роста.

За период гестации женщинам в зависимости от ИМТ до беременности рекомендованы следующие критерии допустимой физиологической прибавки в весе.

Следует подчеркнуть, что ожирение у матери может быть причиной неблагоприятных исходов как для женщины, так и для плода.

Лекарственная терапия

Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:

- Максимальная эффективность для матери и безопасность для плода.
- Начало лечения с минимальных доз одного препарата.
- Переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте (после увеличения дозы первого препарата) или плохой его переносимости.
- Назначение комбинированной терапии препаратами из разных классов при недостаточном эффекте.
- Использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном/двукратном приеме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие, более интенсивную защиту органов-мишеней, а также высокую приверженность пациенток лечению.

При умеренной АГ (140-159/90-109 мм рт.ст.) в клинических испытаниях не была доказана польза проводимой АГТ: не выявлено снижения риска развития ПЭ, перинатальной смертности, преждевременных

родов, рождения маловесных детей. Вместе с тем, лечение умеренной АГ предупреждает развитие тяжелой АГ.

Критерии начала АГТ при различных вариантах течения АГ у беременных представлены в таблице.

Сроки начала антигипертензивной терапии у беременных	
Форма АГ	Критерий начала антигипертензивной терапии
Хроническая АГ без ПОМ, АКС	≥150/95 мм рт.ст.
Хроническая АГ с ПОМ, АКС	≥140/90 мм рт.ст.
Гестационная АГ	≥140/90 мм рт.ст.
Презеклампсия	≥140/90 мм рт.ст.

В качестве антигипертензивных препаратов (АГП) при беременности применяют небольшой спектр лекарственных средств, отвечающих критериям безопасности для плода.

Комбинированная терапия проводится в случае неэффективности монотерапии в максимальной дозе.

<i>АГП, применяемые для планового лечения АГ в период беременности (цитир. по Национальным Рекомендациям «Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018»)</i>				
Препарат	Механизм действия	Начал. доза, мг/сут	Макс. доза, мг/сут	Примечания
<i>Основные препараты для плановой терапии АГ у беременных</i>				
Метилдопа (В)	α-агонист центрального действия	500	3000	Препарат первой линии. Может применяться с I триместра. При заболеваниях почек необходимо уменьшить дозу. Противопоказан при депрессии.

Нифедипин с медленным высвобождением активного вещества (С)	Дигидро-пиридиновый антагонист кальция	20	60	Может быть использован в качестве препарата первой или/и второй линии. Могут быть симптомы активации симпатико-адреналовой системы — головная боль, покраснение кожи, тахикардия, отеки. Противопоказан при аортальном стенозе.
Метопролола сукцинат (С)	Селективный β -АБ	25	200	Препарат выбора среди β -АБ. Может способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия. Целесообразно назначать с 12 нед. беременности.
<i>Резервные препараты для плановой терапии АГ у беременных</i>				
Бисопролол (С)	Селективный β -АБ	2,5	10	Имеющиеся данные недостаточны для оценки безопасности. Может использоваться при плохой переносимости лечения метопрололом. Может способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия. Целесообразно назначать с 12 нед. беременности.
Верапамил	Недигидро-	80	480	Применяется как АГП и

(С)	пиридиновый антагонист кальция			антиаритмический препарат. Имеются единичные исследования по применению во время беременности.

Тактика лечения тяжелой АГ (АД $\geq$ 160/110 мм рт.ст.)

- антигипертензивная терапия должна начинаться немедленно в связи с высокой опасностью развития осложнений
- показана госпитализация пациентки
- мониторинг уровня АД, состояния плода, показателей периферической крови
- выявление диагностических признаков возможной ПЭ

Целевой уровень АД при лечении АГ у беременных (с учетом одновременно безопасности матери и потребности плода):

- систолическое АД 130-150 мм рт.ст.
- диастолическое АД 80-95 мм рт.ст.

Показания к госпитализации:

- тяжелая АГ (АД $\geq$ 160/110 мм рт.ст.)
- впервые выявленная в период беременности АГ
- клинические признаки ПЭ
- угроза развития ПЭ, продромальные симптомы: головная боль, нарушение зрения, боль в эпигастрии, правом подреберье, тошнота
- протеинурия
- клинические признаки развития HELLP-синдрома, повторные (персистирующие) приступы боли в эпигастрии
- АГ или протеинурия у пациенток с другими факторами риска, такими как:
 - предшествующая соматическая патология у матери (например, сахарный диабет)
 - угроза преждевременных родов (ранее 34 недель)
 - неадекватное амбулаторное наблюдение (позднее обращение, редкие посещения врача, несоблюдение рекомендаций и т.д.)
 - патология плода:
 - подозрение/признаки гипоксии плода
 - признаки нарушения маточно-плацентарного кровотока и/или фетоплацентарного кровотока по данным ультразвуковой доплерографии
 - синдром задержки роста плода

Тактика лечения хронической АГ.

Хроническая АГ с ПОМ:

- Терапия во время беременности должна быть продолжена теми же антигипертензивными препаратами (за исключением ингибиторов АПФ и антагонистов АП рецепторов).

Хроническая АГ без ПОМ при физиологическом снижении уровня АД до нормальных величин в I триместре:

- Антигипертензивная терапия может быть временно приостановлена. В дальнейшем при повышении АД до 150/95 мм рт.ст. и выше лечение необходимо возобновить.

Тактика лечения гестационной АГ:

- Госпитализация пациентки для наблюдения, уточнения диагноза, исключения возможного развития ПЭ.
- Немедленное начало антигипертензивной терапии.
- При стабильном АД на фоне лечения возможна антигипертензивная терапия в амбулаторных условиях.

Препарат 1-го ряда для планового лечения АГ у беременных – метилдопа, препараты 2-го ряда – АК (дигидропиридины), бета-блокаторы, препараты 3-го ряда – клонидин, гидрохлортиазид (? – в целом диуретики у беременных лучше не назначать; лишь в случаях, если больная уже принимала диуретики до беременности по поводу хронической АГ, возможно продолжение этой группы препаратов.).

Тактика антигипертензивной терапии в период лактации:

- Отказ от медикаментозной терапии при АГ без ПОМ, АКС и уровне АД до 150/95 мм рт.ст. Лактация возможна.
- Низкодозированная медикаментозная терапия при АГ без ПОМ, АКС и уровне АД 150/95 – 179/109 мм рт.ст., что позволяет продолжить кормление грудью. В этой ситуации целевых значений АД, вероятно, достичь не удастся, однако общий сердечно-сосудистый риск будет снижен.
- Антигипертензивная терапия, в том числе комбинированная, с достижением целевого уровня АД у пациентов из группы высокого риска (при АГ с ПОМ и/или АКС, при уровне АД 180/110 и выше, сахарном диабете, метаболическом синдроме). В этой ситуации необходим отказ от кормления грудью.

9. Вопросы по теме занятия.

1. Классификация АГ у беременных.
2. Классификация степени повышения АД у беременных.
3. Классификация преэклампсии у беременных.
4. Показания госпитализации при АГ у беременных.
5. Показания к началу терапии АГ у беременных.
6. Целевой уровень АД у беременных.

7. Антигипертензивные средства, применяемые у беременных.
8. Тактика антигипертензивной терапии в период лактации.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ, ПОВТОРНО ЗАРЕГИСТРИРОВАННАЯ ДО 20 НЕДЕЛИ БЕРЕМЕННОСТИ, ЯВЛЯЕТСЯ, СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯ ВНОК (2010), ПРИЗНАКОМ

- 1) хронической АГ
- 2) гестационной АГ
- 3) преэклампсии
- 4) эклампсии
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 1.

2. КРИТЕРИЕМ АГ У БЕРЕМЕННЫХ, ЯВЛЯЕТСЯ УРОВЕНЬ СИСТОЛИЧЕСКОГО АД

- 1) ≥ 130 мм рт.ст.
- 2) ≥ 140 мм рт.ст.
- 3) ≥ 150 мм рт.ст.
- 4) при повышении уровня систолического АД на 30 мм рт.ст. и/или диастолического на 15 мм рт.ст. от исходного
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 2.

3. О НАЛИЧИИ АГ У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ САМОСТОЯТЕЛЬНОМ ИЗМЕРЕНИИ ПАЦИЕНТОМ ДОМА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) АД $\geq 125/80$ мм рт.ст.
- 2) АД $\geq 130/80$ мм рт.ст.
- 3) АД $\geq 135/85$ мм рт.ст.
- 4) АД $\geq 140/90$ мм рт.ст.
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 3.

4. ГЕСТАЦИОННАЯ ГИПЕРТОНΙΑ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) появлением до 20 недели беременности и исчезновением в течение 12 недель после родов
- 2) появлением после 20 недели беременности и исчезновением в течение 12 недель после родов
- 3) появлением в любой срок беременности и исчезновением в течение 6 месяцев после родов

- 4) появлением за 2 недели до родов
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 2.

5. ПОРОГОВЫМ УРОВНЕМ ТЯЖЕЛОЙ АГ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) систолическое АД ≥ 140 и/или диастолическое АД ≥ 90 мм рт.ст.
- 2) систолическое АД ≥ 150 и/или диастолическое АД ≥ 100 мм рт.ст.
- 3) систолическое АД ≥ 160 и/или диастолическое АД ≥ 110 мм рт.ст.
- 4) систолическое АД ≥ 180 и/или диастолическое АД ≥ 120 мм рт.ст.
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 3.

6. В КАКОМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ ИМЕЮТСЯ ОСНОВАНИЯ ДЛЯ ВЫСТАВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА ПРЕЭКЛАМПСИИ?

- 1) срок беременности больше 20 нед + наличие АГ + отеки
- 2) срок беременности больше 20 нед + наличие АГ + судороги
- 3) срок беременности больше 20 нед + наличие АГ + протеинурия >100 мг в сутки
- 4) срок беременности больше 20 нед + наличие АГ + протеинурия >300 мг в сутки
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 4.

7. ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ

- 1) бета-блокаторов
- 2) ингибиторов АПФ
- 3) метилдопы
- 4) нифедипина
- 5) сульфата магния

Ответ: 2.

8. УКАЖИТЕ ПРЕПАРАТ, ПРИМЕНЕНИЕ КОТОРОГО ДОПУСКАЕТСЯ У БЕРЕМЕННЫХ

- 1) метопролол
- 2) эналаприл
- 3) лозартан
- 4) спиронолактон
- 5) дилтиазем

Ответ: 1.

9. ПРИЕМ КАКОГО ПРЕПАРАТА ЗАПРЕЩЕН У БЕРЕМЕННЫХ?

- 1) метопролол
- 2) спиронолактон
- 3) допегит
- 4) нифедипин продленного действия
- 5) магния сульфат

Ответ: 2.

10. В ПЕРИОД КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ ДОПУСКАЕТСЯ ОТКАЗ ОТ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И УРОВНЕ АД

- 1) до 130/80 мм рт.ст.
- 2) до 140/90 мм рт.ст.
- 3) до 150/95 мм рт.ст.
- 4) до 160/100 мм рт.ст.
- 5) до 170/110 мм рт.ст.

Ответ: 3.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

Задача №1.

В консультацию обратилась женщина 29 лет на 10 неделе беременности. Зарегистрировано АД 128/82 мм рт.ст. Страдает гипертонической болезнью около 3 лет (до 155/100 мм рт.ст.). До беременности принимала ко-ренитек с хорошим эффектом. Последние 3 месяца все медикаменты отменила.

1. Какой тип гипертонии у больной – хроническая или гестационная?
2. Сформулируйте полный диагноз?
3. Показана ли гипотензивная терапия в настоящее время?
4. Какие анализы назначите больной?
5. Показано ли суточное мониторирование АД?

ОТВЕТЫ:

1. У больной хроническая гипертония.
2. Беременность 10 недель. Хроническая АГ. Гипертоническая болезнь I стадия. АГ умеренная. Риск – 2.

3. Нет, уровень АД позволяет в настоящее время обойтись без гипотензивной терапии. Но в случае повышения АД до 150/95 и выше – требуется гипотензивная терапия (при этом ИАПФ и АТ-блокаторы противопоказаны).
4. Развернутый анализ крови, общий анализ мочи, билирубин, АЛТ, АСТ, креатинин, сахар крови.
5. Да, желательно провести суточное мониторирование АД.

Задача №2.

У больной 28 лет на 8 неделе беременности впервые в жизни зарегистрировано АД 145/85 мм рт.ст. Ранее АД не измеряла.

1. Какой тип гипертонии у больной – хроническая или гестационная?
2. Показана ли госпитализация?
3. Показана ли гипотензивная терапия в настоящее время?
4. Какие анализы назначите больной?
5. Какое инструментальное дообследование назначите?

ОТВЕТЫ:

1. АГ, вероятнее всего, хроническая, так как зарегистрирована до 20 недели беременности.
2. Да, впервые выявленная АГ во время беременности требует госпитализации для детального обследования, выявления генеза АГ и поражения органов-мишеней.
3. В случае отсутствия поражения органов-мишеней от назначения гипотензивных средств в настоящее время можно воздержаться.
4. Развернутый анализ крови, общий анализ мочи, билирубин, АЛТ, АСТ, креатинин, сахар крови, калий, натрий.
5. ЭКГ, ЭхоКГ, суточное мониторирование АД, УЗИ почек.

Задача №3.

У беременной на 30 неделе беременности начало повышаться АД до 145/90 мм рт.ст. без каких-либо жалоб. Ранее АД не повышалось. Изменений в анализах мочи ранее никогда не находили.

1. Какой тип гипертонии у больной – хроническая или гестационная?
2. Показана ли госпитализация?
3. Сформулируйте полный диагноз.
4. Показана ли гипотензивная терапия?
5. Чему отдадите предпочтение?

ОТВЕТЫ:

1. АГ, вероятнее всего, гестационная, так как зарегистрирована после 20 недели беременности.

2. Да, впервые выявленная АГ во время беременности требует госпитализации для детального обследования, исключения преэклампсии.
3. Беременность 30 недель. Гестационная АГ, умеренная.
4. Да, гипотензивная терапия показана.
5. Препарат первого ряда - допегит.

Задача №4.

У беременной на 32 неделе беременности начало повышаться АД до 150/90 мм рт.ст. без каких-либо жалоб. Ранее АД не повышалось. В анализе мочи выявлена протеинурия 1,2 г/л. До последнего времени беременность протекала без осложнений.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Показана ли госпитализация?
3. Какие дополнительные анализы потребуются, чтобы уточнить степень тяжести данного осложнения беременности?
4. Показана ли гипотензивная терапия?
5. Чему отдадите предпочтение?

ОТВЕТЫ:

1. Беременность 34 недели. Преэклампсия, умеренно выраженная.
2. Да, преэклампсия подлежит немедленной госпитализации, желательно в специализированный акушерский стационар.
3. Развернутый анализ крови с подсчетом тромбоцитов и ретикулоцитов, билирубин, АЛТ, АСТ, креатинин, сахар крови, суточная потеря белка.
4. Да, гипотензивная терапия показана.
5. Препарат первого ряда - допегит.

Задача №5.

У больной с гипертонической болезнью I стадии, в послеродовой период АД составляет 145/90. Жалоб нет. Кормит ребенка грудью.

1. Возможно ли обойтись без гипотензивной терапии?
2. Если нет, какому препарату отдать предпочтение?
3. Как изменится тактика ведения при повышении АД до 170/105 мм рт.ст.?
4. Как изменится тактика ведения при повышении АД до 180/110 мм рт.ст. и выше?
5. Можно ли при лактации назначить антагонисты рецепторов ангиотензина?

ОТВЕТЫ:

1. Да, при отсутствии ПОМ, АКС и уровне АД до 150/95 мм рт.ст. возможен отказ от гипотензивной терапии, лактация при этом возможна.
2. Можно обойтись без гипотензивных средств.
3. При таком уровне АД (150/95 – 179/109 мм рт.ст .) целесообразна низкодозированная медикаментозная терапия, что позволяет продолжить кормление грудью.
4. При уровне АД 180/110 и выше рекомендуется полнодозовая гипотензивная терапия, в том числе комбинированная, с достижением целевого уровня АД, при этом от кормления грудью следует отказаться.
5. Нет, при лактации назначение антагонистов рецепторов ангиотензина не рекомендуется.

12. Перечень и стандарты практических умений.

- Знать классификацию АГ у беременных.
- Умение проводить дифференциальный диагноз между хронической и гестационной гипертензией у беременных.
- Умение грамотно назначать терапию АГ у беременных.
- Знать основные проявления преэклампсии у беременных.
- Знать показания госпитализации при АГ у беременных.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Отдаленный кардиоваскулярный прогноз у женщин с гестационной гипертензией.
2. Факторы риска развития гестационной гипертензии.

13. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
1	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/		
2	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
3	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
5	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
6	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/i	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

	ndex.php?page[common]= elib&cat=&res_id=36754		
7	Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации.		2018.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.19 Тема: «Болезни накопления миокарда».

2. Форма организации учебного процесса: клиническое практическое.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: Несмотря на то, что амилоидоз и болезнь Фабри -известные заболевания, представления о причинах и патогенетических механизмах полны противоречий. Поэтому знания о современном взгляде на этиологию и патогенез, клинико-лабораторно-инструментальные диагностические критерии патологий и принципы их лечения актуальны на сегодняшний день.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10);

- учебная: иметь представление о диагностической ценности и основных показаниях к применению радиоизотопных методов исследования в кардиологии.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГKB №20.

6. Оснащение занятия: слайды, таблицы, ноутбук, проектор.

8. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия

/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
	Раскрытие учебно-	10	Инструктаж

4.	целевых вопросов по теме занятия		обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

При наличии увеличенного сердца данные ЭХОКГ позволяют исключить в качестве причины кардиомегалии клапанные пороки сердца, постинфарктную аневризму сердца, экссудативный перикардит, ГКМП. Выявление значительного утолщения стенок левого желудочка со снижением его сократительной функции, требует исключения **болезней накопления** (Амилоидоз, болезнь Фабри и т.д.)

Амилоидоз сердца

Амилоидоз сердца – это одно из самых тяжелых проявлений системного амилоидоза, процесс нарушения обмена белков, вследствие которого в сердечных тканях образовывается и откладывается белково-сахаридный комплекс, именуемый амилоидом.

Так, тяжелое поражение сердца при первичном амилоидозе приводит к снижению средней выживаемости больных до 6 месяцев, в то время как у больных с преимущественным поражением периферической нервной системы этот показатель составляет приблизительно 4 года. При других формах системного амилоидоза поражение сердца также существенно ухудшает прогноз. При амилоидозе сердца происходит инфильтрация миокарда нерастворимым гликопротеидом – амилоидом, образующимся из различных сывороточных или локально продуцируемых белков-предшественников.

Среди них выделяют константные белки, наличие которых не зависит от типа амилоида, например, сывороточный амилоидный Р-белок (SAP).

Современная классификация амилоидоза основана на различиях амилоидогенных белков-предшественников. (Табл.1)

Таблица 1. Классификация амилоидоза.

Таблица Классификация амилоидоза сердца		
Вариант амилоидоза	Белок-предшественник	Частота поражения сердца
AL (первичный и ассоциированный с В-гемобластомами, в т. ч. с миеломой)	Легкие цепи иммуноглобулинов	22–34 % [2]
ATTR:		
- старческий	Нормальный транстиретин	> 90 % [3]
- наследственный	Мутантный транстиретин	Зависит от типа мутации
AANF (локальный предсердный)	Предсердный натрийуретический пептид	Поражает только сердце
AA (вторичный)	Сывороточный амилоид А (SAA)	< 10 % [2]

Таких белков в настоящее время известно около 30, соответственно, выделяют около 30 форм амилоидоза.

Самым частым вариантом системного амилоидоза в настоящее время считают **AL-амилоидоз**, который является одной из многочисленных форм плазмоклеточной дискразии. Термином плазмоклеточная дискразия обозначают группу состояний, обусловленных патологией плазматических клеток костного мозга, реже – других тканей.

Кроме AL-амилоидоза к плазмоклеточным дискразиям относят множественную миелому, макроглобулинемию Вальденстрема и др.

Этиология амилоидоза сердца

Говорить о триггерных факторах амилоидогенеза в большинстве случаев не представляется возможным. При семейном амилоидозе имеет место аутосомно-доминантный тип передачи заболевания. Наследственный амилоидоз сердца чаще встречается у представителей средиземноморской этнической группы.

В большей степени изучен вторичный системный амилоидоз, развитие которого может быть сопряжено с длительным течением ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, псориатического артрита, бронхоэктатической болезни, бронхита, туберкулеза, лимфогранулематоза, болезни Крона, сифилиса, актиномикоза. У пациентов с хронической почечной недостаточностью возможно развитие амилоидоза, ассоциированного с гемодиализом.

Патогенез амилоидоза сердца

При семейной, идиопатической и далеко зашедшей старческой форме амилоидоза поражение сердца встречается у 80-100% пациентов. Чаще всего отложение амилоида происходит в мышечную оболочку сердца, реже – в перикард и эндокард. В миокарде амилоид накапливается между миофибриллами, приводя к сдавлению интрамуральных артерий и артериол.

Отложение амилоида приводит к значительному концентрическому утолщению миокарда. В то же время для амилоидоза сердца не характерна дилатация полостей желудочков. Амилоидная инфильтрация миокарда сопровождается ухудшением его механических свойств и приводит к значительному снижению сократимости в сочетании с тяжелыми рестриктивными нарушениями диастолической функции.

Условно можно выделить 3 подтипа амилоидоза сердца – у больных AL, наследственным ATTR и приобретенным сенильным ATTR амилоидозом.

Старческий амилоидоз сердца протекает по типу диффузного поражения мышечных волокон, что сопровождается их атрофией; отложение амилоида нередко выявляется в коронарных артериях и аорте. Следствием структурных изменений миокарда являются нарушения систолической и диастолической функции, уменьшение сердечного выброса и признаки сердечной недостаточности.

В случае отложения амилоида в области клапанов развивается клиника клапанного порока сердца; при скоплении фибриллярного белка в пучке Гиса, синусовом и атриовентрикулярном узлах на первый план выходят симптомы блокады проводящей системы сердца.

В классификации, разработанной ВОЗ, выделяется 4 стадии амилоидоза сердца с учетом степени вовлечения органа в патологический процесс:

I – симптомы и признаки амилоидоза сердца при неинвазивном обследовании или биопсии не выявляются;

II – поражение сердца подтверждается путем неинвазивного тестирования (ЭКГ, ЭхоКГ) или биопсии, однако течение амилоидоза бессимптомное;

III – стадия компенсированного симптомного амилоидоза сердца;

IV - стадия декомпенсированной кардиомиопатии.

Клиническая картина амилоидоза сердца

Амилоидоз сердца нередко маскируется под клинику ишемической болезни сердца, гипертрофической кардиомиопатии, что затрудняет своевременное распознавание амилоидной кардиопатии. В начальных стадиях развитие амилоидоза сердца происходит исподволь, малосимптомно. Может отмечаться снижение веса, утомляемость, раздражительность, головокружение, отечность.

Резкому ухудшению самочувствия обычно предшествует перенесенное интеркурентное заболевание, в т. ч. респираторная инфекция, стресс, эмоциональное перенапряжение. В развернутой стадии амилоидоза сердца обращает внимание пониженное артериальное давление с явлениями ортостатической гипотензии; боли в области сердца, носящие стенокардический характер; синкопальные состояния, аритмии. Признаками развивающейся хронической сердечной недостаточности служат одышка, гепатомегалия, отеки. Отличительной особенностью сердечной недостаточности при амилоидозе сердца является ее быстрое прогрессирование и резистентность к терапии сердечными гликозидами.

Довольно часто у пациентов с амилоидозом сердца обнаруживается перикардиальный выпот и асцит. Вследствие амилоидной инфильтрации развивается синдром слабости синусового узла, что сопровождается брадикардией и может привести к внезапной сердечной смерти.

В том случае, если амилоидоз сердца является одним из проявлений системного амилоидоза, у больных может наблюдаться почечная недостаточность, дисфагия, диарея, макроглоссия, кожные геморрагии, периорбитальная пурпура, поражение нервной системы. Для генерализованного амилоидоза типично последовательное присоединение все новых и новых симптомов, создающих пеструю клиническую картину с полиорганными проявлениями.

Диагностика амилоидоза сердца

Отсутствие патогномичных симптомов затрудняет прижизненную диагностику амилоидоза сердца. Зачастую достоверные данные за амилоидную кардиопатию выявляются только на аутопсии.

При аускультации сердца у пациентов с амилоидозом выслушиваются глухость сердечных тонов, систолический шум регургитации на предсердно-желудочковых клапанах. На ЭКГ регистрируется снижение вольтажа QRS-комплексов, различного рода нарушения возбудимости и проводимости миокарда.

К ЭхоКГ-признакам амилоидоза сердца следует отнести утолщение межжелудочковой и межпредсердной перегородок, стенок желудочков, клапанов сердца, дилатацию предсердий, гипокинезию миокарда. (Рис 1.) Функциональные изменения характеризуются резким снижением фракции выброса левого желудочка, нарушением диастолического наполнения, клапанной регургитацией. Иногда в миокарде удается выявить эхопозитивные включения в виде мелкие гранул, представляющих собой отложения амилоида.

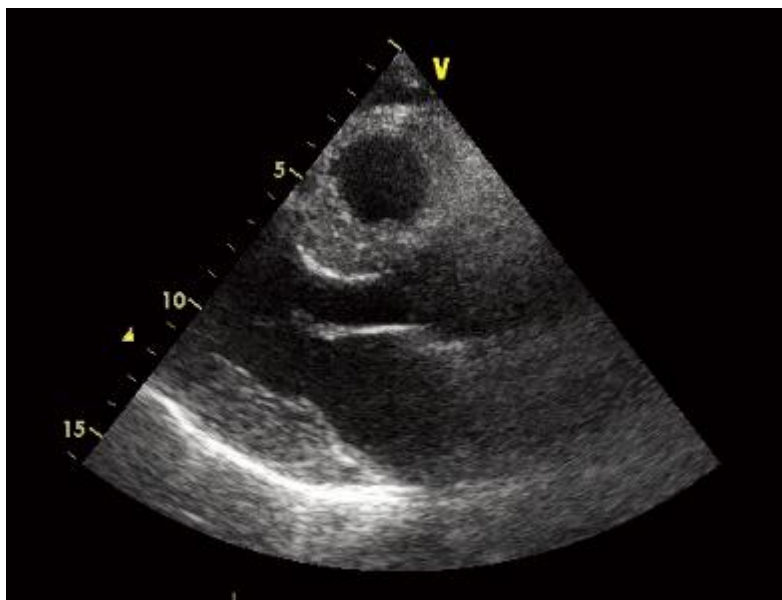


Рис. 1. Эхокардиография у пациента с AL-амилоидозом.

Толщина перегородки - 1,8 см, задней стенки левого желудочка - 1,3 см, диастолический размер левого желудочка - 4,3 см, левое предсердий - 4,5 см

На рентгенограмме органов грудной клетки может определяться увеличение тени сердца, экссудативный плеврит. Более высоко чувствительными и специфичными методами прижизненной диагностики амилоидоза сердца служат сцинтиграфия миокарда и МРТ сердца.

Морфологическое подтверждение амилоидоза сердца может быть получено путем биопсии миокарда или других пораженных органов (языка, десны, подкожно-жировой клетчатки, лимфатических узлов, почки, прямой кишки и т. д.).

В лабораторных тестах мочи и крови при амилоидозе сердца обнаруживается протеинурия, гипопроteinемия, гиперглобулинемия и гипоальбуминемия.

Дифференциальная диагностика амилоидоза сердца проводится с наследственным дистоническим липидозом (болезнью Фабри), микседематозной кардиомиопатией при гипотиреозе, гипертрофической кардиомиопатией, идиопатической рестриктивной кардиомиопатией, легочным сердцем, гемохроматозом, стенозом аорты, саркоидозом, гликогенозами.

Лечение амилоидоза сердца

Лечение системного амилоидоза зависит от варианта заболевания. Так, при AL-амилоидозе снижение количества белков-предшественников амилоида, т.е. легких цепей иммуноглобулинов, достигается элиминацией патогенного клона плазматических клеток при помощи химиотерапии, в том числе высокодозных режимов с поддержкой аутологичными стволовыми клетками костного мозга. Наиболее приемлемой схемой лечения в настоящее

время считают схему MDa (мелфалан в низких дозах в сочетании с дексаметазоном в умеренно высоких дозах ежемесячными курсами), а также лечение ингибиторами протеасом (бортезомиб).

Многие стандартные препараты нельзя применять для лечения сердечной недостаточности и аритмий при амилоидозе сердца. Диуретики и ограничение потребления соли часто вызывают усугубление ортостаза. Тем не менее, при сердечной недостаточности у больных амилоидозом сердца по-прежнему чаще всего применяют диуретики, в том числе в больших дозах при сопутствующем нефротическом синдроме. Применение ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II – препаратов первого ряда для лечения сердечной недостаточности – ограничивается сопутствующим поражением почек и риском резкого снижения АД. Ортостатическая гипотония и облитерация амилоидом симпатических рецепторов в сердце ограничивают возможности применения β -адреноблокаторов. При лечении антагонистами кальция описаны случаи ухудшения течения сердечной недостаточности. У больных амилоидозом сердца дигоксин вызывал нарушения сердечного ритма и остановку сердца. В экспериментах *in vitro* показана способность дигоксина связываться с амилоидными фибриллами. Таким образом, накопление дигоксина в сердце делает небезопасным его применение. Трудности возникают и при лечении аритмий у больных амилоидозом сердца. Бета-адреноблокаторы иногда с осторожностью назначают на ранних стадиях поражения сердца.

При СССУ может быть использована имплантация искусственного водителя ритма. В настоящее время в кардиологии для лечения амилоидоза начинают применять трансплантацию пораженных органов, включая сердце. После установления диагноза пациенты с амилоидозом сердца должны находиться под систематическим наблюдением кардиолога, гематолога, невролога, нефролога и др. специалистов.

Прогноз при амилоидозе сердца

Прогноз амилоидоза сердца неблагоприятный: сердечная недостаточность склонна к неуклонному прогрессированию. Гибель больных наступает в среднем через 1,5-2,5 года после появления признаков поражения сердца от сердечной недостаточности либо от внекардиальных осложнений.

Болезнь Фабри (*Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Фабри/ Министерство Здравоохранения РФ – 2015*)

Болезнь Фабри или болезнь Андерсона-Фабри – наследственное заболевание, относящееся к группе лизосомных болезней накопления, обусловленное значительным снижением активности или отсутствием фермента α -галактозидазы А. Дефицит фермента приводит к накоплению глоботриаозилцерамида и родственных гликофосфолипидов в лизосомах клеток различных органов, включая сердце, почки, нервную систему и эндотелий сосудов.

Эпидемиология

Болезнь Фабри относится к редким заболеваниям. Распространенность болезни в различных странах мира варьирует в широких пределах (от 1 на 117000 до 1 на 476000 населения).

Этиология

Заболевание обусловлено мутацией гена GLA, который кодирует структуру фермента альфа-галактозидазы А, участвующего в расщеплении гликофинголипидов. Ген локализован на длинном плече Xq 22.1 хромосомы. Полипептидная структура фермента состоит из 429 остатков аминокислот, наличие и порядок расположения которых определяются 1290 парами оснований гена. В результате научных исследований выявлено 599 вариантов мутаций и полиморфизмов гена, которые изменяют стабильность и активность галактозидазы. Самые распространенные причинные мутации – миссенс и нонсенс, на их долю приходится до 93% случаев болезни.

Механизм наследования патологии определен как рецессивный X-сцепленный, но продолжает изучаться. У гемизиготных мужчин присутствует единственная мутантная X-хромосома. Такой набор представляет классический фенотип заболевания. Больные мужчины способны передать мутацию только дочерям, сыновья остаются здоровыми. Дочери, получившие измененные гены от родителя, являются гетерозиготными и, согласно закону рецессивного наследования, должны оставаться клинически здоровыми – носителями. Вероятность передачи патологического аллеля от матери детям обоих полов составляет 50%. Рис 2.

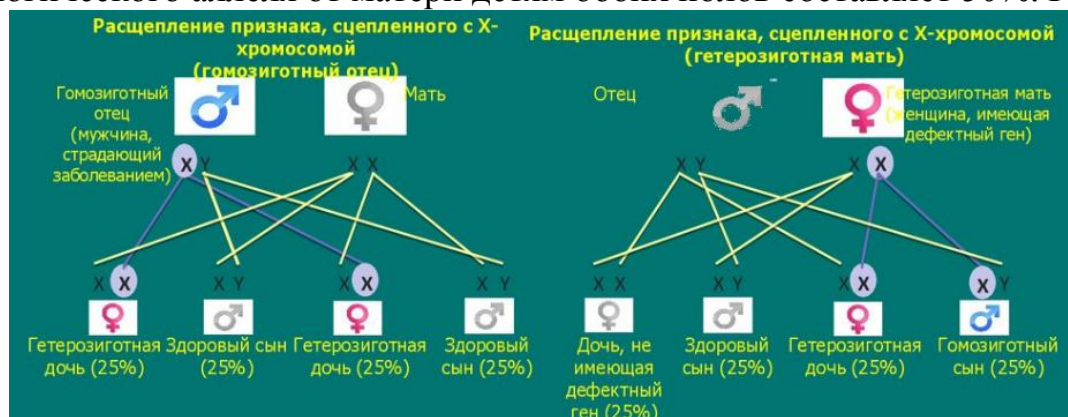


Рис. 2. Механизм наследования болезни Фабри.

Патогенез

Первичным патогенетическим звеном болезнь Фабри является дефицит α -галактозидазы А. В норме этот фермент расщепляет терминальные гликолипиды α -галактозила. При ферментной недостаточности в клеточных лизосомах накапливаются промежуточные продукты обмена – тригексозилцерамид и дигалактозилцерамид. Содержание церамид-тригексозида значительно увеличивается в эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудов, в эпителиальных и перителиальных клетках многих органов. Молекулы дигалактозил-церамида концентрируются в почках, камерах сердца, ЦНС.

Таким образом, основой патогенеза является нарушение метаболизма мембранных гликосфинголипидов. Их депонирование усиливается при повышенном уровне циркулирующих липидов, поступающих в мембраны методом активного всасывания и диффузии. Основные симптомы заболевания обусловлены скоплением продуктов обмена сфинголипидов в малых и крупных сосудах, включают боль в руках и ногах, приступы лихорадки, пурпурные кожные высыпания. Патологические процессы развиваются постепенно, полиморфная клиническая картина зачастую наблюдается у подростков и детей, у взрослых в большей степени поражается один орган.

Классификация

Выделяют две формы болезни – классическую и атипичную (позднее начало, изолированное поражение головного мозга, сердца или почек).

Клиническая картина

Клинические фенотипы при болезни Фабри могут быть чрезвычайно разнообразными как у лиц мужского, так и женского пола даже у членов одной семьи. Гемизиготные мужчины часто имеют характерный внешний вид, напоминающий больных с акромегалией – выступающие супраорбитальные дуги и лобные бугры, выступающая нижняя челюсть, увеличенные губы, запавшая переносица. У женщин чаще отмечаются атипичные формы и болезнь развивается более медленно.

Основные проявления и симптомы

- Ранние ишемические инсульты
- Гипертрофия левого желудочка
- Гипогидроз
- Прогрессирующая почечная недостаточность
- Ангиокератомы
- Акропарестезии
- Акропарестезии

Выделяют три стадии течения болезни Фабри.(Табл.2.)

Таблица 2. Стадии течения болезни Фабри

Стадия болезни	Почки	Сердце	Мозг
Первичная	GL-3 депозиты в васкулярном эндотелии и структурах нефрона	GL-3 депозиты в васкулярном эндотелии и кардиомиоцитах	GL-3 депозиты в васкулярном эндотелии, клетках гладких мышц и нейронах автономной нервной системы
Вторичная	Протеинурия Гипертрофия подоцитов Гломерулосклероз Атрофия канальцев Ремоделирование (фиброзно-кистозное) почечной ткани	Дисфункция синусового узла и проводящей системы, концентрическое ремоделирование и гипертрофия, Эндокардиальный фиброз, Вальвулярная недостаточность	Последствия церебральной ишемии. Потеря нейронов Появление на МРТ белых очагов отложения депозитов GL-3
Третичная	Болезнь почек, ХПН, терминальная уремия	Инфаркты миокарда Сердечная недостаточность	Возобновляющиеся ишемические атаки Ранние ишемические инсульты, мозговые катастрофы, кровоизлияния в мозг из-за разрыва аневризматически измененных сосудов

Симптоматика болезни Фабри, ориентирующая на диагноз:

1. Кожная симптоматика

Ангиокератома (сосудистые кожные повреждения)

Красно-пурпурные папулы на коже и слизистых

Кризисы Фабри (лихорадка, каузалгии, ускорение СОЭ)

Висцеральные проявления

2. Глазная симптоматика:

Помутнение роговицы

Воронковидная кератопатия

Катаракта Фабри

Извитость и аневризмы сосудов сетчатки

Ретинопатия

Слепота

3. Поражение почек

1. Изменения в мочевом осадке

- протеинурия, гематурия
- липидурия (появление овальных жировых телец в мочевом осадке)

2. Тубулярные дисфункции (проксимальные и дистальные)

Аминоацидурия, глюкозурия, ренальный тубулярный ацидоз (синдром Фанкони)

- Нарушения концентрационной функции канальцев (полиурия и полидипсия)

3. Конечная стадия почечной недостаточности, уремия, потребность в диализе

4.Периферическая нервная система.

- хроническая выраженная, изнуряющая невропатическая боль в конечностях.

5.Центральная нервная система.

высок риск развития транзиторных ишемических атак и ишемических/геморрагических инсультов уже в молодом возрасте.

6.Поражение сердца.

Поражение сердца относят к числу распространенных и прогностически неблагоприятных проявлений болезни Фабри. Именно заболевания сердца стоят на первом месте среди причин смерти у пациентов с болезнью Фабри (34% среди мужчин и 57% среди женщин). Характерным признаком поражения сердца при болезни Фабри **является гипертрофия левого желудочка**, которая может быть выявлена с помощью ЭКГ, эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии. Утолщение стенок сердца нельзя объяснить только отложением гликофинголипидов в миоцитах и проводящей ткани, так как их доля составляет менее 3% от общей массы миокарда. Соответственно, более важное значение имеют гипертрофия миоцитов и фиброз. **Гипертрофия и фиброз миокарда часто сопровождаются диастолической дисфункцией левого желудочка.** Для оценки функции сердца применяют тканевую доплерэхокардиографию, результаты которой могут иметь важное значение в диагностике бессимптомного поражения сердца. Нарушения диастолической функции могут привести к развитию сердечной недостаточности. Признаки застойной сердечной недостаточности выявляются у 11% мужчин и 6% женщин с болезнью Фабри. Часто развиваются предсердные и желудочковые аритмии и нарушения проводимости. Инфаркт миокарда был диагностирован только у 2% пациентов. Тем не менее, стенокардия наблюдалась у 13-20% пациентов с болезнью Фабри и чаще при наличии гипертрофии левого желудочка. Изменения клапанов сердца при болезни Фабри встречаются часто, но обычно не имеют клинического значения. Возможно моносимптомное течение болезни Фабри с поражением только сердца или почек.

Диагностика

При подозрении на болезнь Фабри обследование пациента проводится врачами нескольких специальностей: неврологом, кардиологом, дерматологом, генетиком.

Диагноз устанавливают на основе типичных клинических проявлений, отягощенного семейного анамнеза, а также по данным лабораторной и инструментальной диагностики.

Болезнь Фабри важно дифференцировать с коллагенозами, фибромиалгиями, болезнью Рейно. Специфические методы исследования включают:

Анализ активности альфа-галактозидазы. Исследованию подвергается кровь (лейкоциты), сухие пятна крови, материал биопсии почек, культура кожных фибробластов. У мужчин активность фермента снижена. У женщин могут определяться показатели, соответствующие норме, нижней границе нормы или незначительно сниженные.

Количественный анализ сфинголипидов. Выполняется исследование количества глоботриазилсфингозина в плазме крови, сухих пятнах крови. Тест широко применяется при скрининговых обследованиях. Высокие показатели с большой вероятностью указывают на наличие заболевания. Результаты используются не только для подтверждения диагноза, но и для контроля эффективности лечения.

Секвенирование ДНК. У больных мужчин мутации диагностируются в гемизиготном наборе, у болеющих женщин или женщин-носителей – в гетерозиготном. Исследуется ген GLA. Обнаружение в его структуре мутационных изменений является самым точным способом диагностики болезни Фабри, особенно в отношении женщин.

MPT головного мозга. На снимках T2 часто присутствует высокоинтенсивный сигнал в белом веществе теменной и фронтальной коры. На T1-взвешенном изображении выявляется гиперинтенсивный сигнал в сером веществе глубоких структур. Болезнь характеризуется изолированным поражением заднего бугорка таламуса. Кроме того, выявляются сосудистые мальформации.

ЭКГ, Эхо-КГ, MPT сердца. Типична гипертрофия левого желудочка, на раннем этапе заболевания – укорочение интервала P-R, на позднем этапе – предсердно-желудочковая блокада. На MPT визуализируется позднее попадание контраста на внутреннюю поверхность левого желудочка.

Лечение болезни Фабри

Единственным эффективным методом борьбы с заболеванием является **ферментозаместительная терапия**. С начала 2000-х годов лечение проводится рекомбинантными препаратами α -галактозы А. Своевременная медикаментозная терапия позволяет снизить выраженность невропатических болей, уменьшить выраженность гипертрофии левого сердечного желудочка, восстановить функциональность почек. Для скорейшего улучшения самочувствия больных применяются симптоматические средства. Парестезии и боли купируются антиконвульсантами, местными средствами с лидокаином.

При недостаточности функций почек и артериальной гипертензии **назначаются ингибиторы АПФ, блокаторы AT1-рецепторов, гемодиализ**. Для профилактики тромбозов и инсультов используются антиагреганты, при тахикардии – антиаритмические препараты. Методы лечения продолжают разрабатываться. В настоящее время потенциально успешным считается направление генной инженерии. Предполагается, что вскоре станет возможным внедрение в клетки человеческого организма структурно

правильного гена, задающего производство альфа субъединицы галактозидазы А.

Прогноз и профилактика

Своевременное начало терапии обеспечивает благоприятное течение болезни: симптомы купируются полностью либо остаются слабовыраженными, качество жизни пациентов повышается, женщины становятся способными зачать и выносить ребенка. Без лечения средняя продолжительность жизни мужчин составляет 40-60 лет, женщин – 40-70 лет. Профилактические меры заключаются в выявлении носительства мутации, медико-генетическом консультировании пар, в которых имеется партнер с подтвержденным диагнозом или отягощенным семейным анамнезом. При наступлении беременности таким парам необходимо проведение преимплантационной и пренатальной диагностики.

9. Вопросы по теме занятия.

1. Амилоидоз сердца. Этиология. Патогенез. Клиническая картина. Диагностика. Лечение и прогноз.
2. Болезнь Фабри. Этиология. Патогенез. Клиническая картина. Диагностика. Лечение и прогноз.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10)

1. ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) острый холецистит
- 2) острый панкреатит
- 3) язва желудка
- 4) инфильтративное заболевание (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия)
- 5) обострение ХОБЛ

Ответ 4.

2. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ РЕСТРИКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ИБС
- 2) ДКМП
- 3) амилоидоз сердца
- 4) гипертоническая болезнь
- 5) миокардит

3.АМИЛОИДОЗ СЕРДЦА ЭТО:

- 1) это процесс нарушения обмена белков, вследствие которого в сердечных тканях образовывается и откладывается белково-сахаридный комплекс, именуемый амилоидом.
- 2) редкое генетически детерминированное заболевание с Х-сцепленным типом наследования, из группы лизосомных болезней накопления.
- 3) Болезнь, при которой нарушается артериальное кровоснабжение кистей или стоп

Ответ 1.

4.БОЛЕЗНЬ ФАБРИ ЭТО:

- 1) это процесс нарушения обмена белков, вследствие которого в сердечных тканях образовывается и откладывается белково-сахаридный комплекс, именуемый амилоидом.
- 2) редкое генетически детерминированное заболевание с Х-сцепленным типом наследования, из группы лизосомных болезней накопления.
- 3) Болезнь, при которой нарушается артериальное кровоснабжение кистей или стоп

Ответ 2

5.ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ БОЛЕЗНИ ФАБРИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1)гипертрофия левого желудочка
- 2)гипертрофия правого желудочка
- 3)гипертрофия левого предсердия
- 4)гипертрофия правого предсердия

Ответ 1

6.ПЕРВИЧНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ЗВЕНОМ БОЛЕЗНЬ ФАБРИ ЯВЛЯЕТСЯ ДЕФИЦИТ:

- 1) α -галактозидазы А.
- 2) α -галактозидазы Х — экзополигалактуроназы
- 3) α -глюкуронидазы А
- 4) β -галактозидазы

Ответ 1

6. КОЖНАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ БОЛЕЗНИ ФАБРИ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ ВСЕ, КРОМЕ:

- 1) Ангиокератома (сосудистые кожные повреждения)
- 2) Красно-пурпурные папулы на коже и слизистых
- 3) синдром Лефгрена

Ответ 3

7. ГЛАЗНАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ БОЛЕЗНИ ФАБРИ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ ВСЕ, КРОМЕ:

- 1) Помутнение роговицы
- 2) Воронковидная кератопатия
- 3) Извитость и аневризмы сосудов сетчатки
- 4) Двусторонний прогрессирующий нейроретинит

Ответ 4

8. В ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТАХ МОЧИ И КРОВИ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ СЕРДЦА ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ВСЕ, КРОМЕ:

- 1) Протеинурия
- 2) Гипопротеинемия
- 3) Гиперглобулинемия
- 4) Пиурия
- 5) Гипоальбуминемия

Ответ 4

9. НАИБОЛЕЕ ПРИЕМЛЕМОЙ СХЕМОЙ ЛЕЧЕНИЯ АМИЛОИДОЗА В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ СЧИТАЮТ, КРОМЕ:

- 1) мелфалан в низких дозах в сочетании с дексаметазоном в умеренно высоких дозах ежемесячными курсами
- 2) ингибиторы протеасом (бортезомиб)
- 3) Т-активин

Ответ 3

10. ЕДИНСТВЕННЫМ ЭФФЕКТИВНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ФАБРИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) ферментозаместительная терапия
- 2) мелфалан в низких дозах в сочетании с дексаметазоном в умеренно высоких дозах ежемесячными курсами
- 3) ингибиторы протеасом (бортезомиб)
- 4) Т-активин

Ответ 1

11. Ситуационные задачи по теме эталонами ответов (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

Задача 1. Мужчина 49 лет обратился к врачу в связи с жалобами на снижение веса, утомляемость, раздражительность, головокружение, отеки нижних конечностей, болями за грудиной, возникшими во время уборки снега 3 дня назад, и сохраняющимися на момент обращения. Неделю назад перенес сильное эмоциональное напряжение.

При регистрации - ЭКГ ишемических изменений не выявлено, снижение вольтажа QRS-комплексов, признаки ГЛЖ.

Объективно: вес 81 кг, рост 181 см, АД 100/60 мм рт.ст., пульс 60 уд в 1 мин. Границы абсолютной и относительной сердечной тупости в раширены влево. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень

увеличена +2 см. В остальном объективно без особенностей.

ЭХО-КГ: ФВ 42%, утолщение межжелудочковой и межпредсердной перегородок, стенок желудочков, клапанов сердца, дилатация предсердий, умеренно выраженная митральная и аортальная регургитация.

ОАМ: протеинурия, гипопротейнемия, гиперглобулинемия и гипоальбуминемия.

На рентгенограмме определяться увеличение тени сердца, экссудативный плеврит.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями проводилась дифференциальная диагностика
4. Какие более высоко чувствительные и специфичные методы прижизненной диагностики должны использоваться у больного.
5. Что необходимо провести для окончательной морфологической верификации диагноза

Эталон ответа к задаче 1.

1. Первичный AL-амилоидоз с преимущественным поражением сердца
2. Дифференциальная диагностика проводится с наследственным дистоническим липидозом (болезнью Фабри), микседематозной

кардиомиопатией при гипотиреозе, гипертрофической кардиомиопатией, идиопатической рестриктивной кардиомиопатией, легочным сердцем, гемохроматозом, стенозом аорты, саркоидозом, гликогенозами

3. Более высоко чувствительными и специфичными методами прижизненной диагностики амилоидоза сердца служат сцинтиграфия миокарда и МРТ сердца.

4. Выполнение биопсии

Задача 2. Больной А., 62 года, направлен из поликлиники в отделение нефрологии ККБ. В течение последнего года периодически стали появляться умеренные отеки нижних конечностей, которые сначала проходили самостоятельно, а затем стали нарастать. В течение нескольких месяцев появилась выраженная слабость, одышка при повседневной физической активности. Кроме того, пациента беспокоят перебои в работе сердца, периодически чувство тяжести и боли в эпигастрии, запоры, чередующиеся с диарей, урчание и вздутие живота.

Анамнез жизни

Ранее патологию почек, заболевания сердца отрицает, артериальное давление (АД) не контролировал. Наследственность по сердечно-сосудистой патологии, сахарному диабету, заболеваниям почек не отягощена. Курит в течение многих лет (более 40 лет) по 1 пачке сигарет в день. В течении 10 лет страдает хронической обструктивной болезнью легких.

Лабораторные показатели

Общий анализ крови: гемоглобин – 132 г/л, лейкоциты – 5,08 тыс/мкл, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 39мм/ч.

Общий анализ мочи: белок – 3,2 г/л. Суточная протеинурия: диурез – 2,2л, белок – 5,7 г/л. Биохимический анализ крови: глюкоза – 7,4 ммоль/л, мочевины – 7,8 ммоль/л, креатинин – 85,9 мкмоль/л, общий белок – 44,8 г/л, альбумин – 25,7 г/л, билирубин – 15,6 мкмоль/л, общий холестерин – 7,2 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) – 5,1 ммоль/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 32,2 е/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 19,3 е/л. Скорость клубочковой фильтрации – 58 мл/мин/1,73м².

Электрокардиография (ЭКГ) в покое: трансмуральные изменения передне-перегородочно-верхушечно-боковой стенки, низкий вольтаж зубцов.

Эхокардиография (Эхо-КГ): Левый желудочек: масса миокарда – 333 гр, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) – 178 г/м², фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) – 42,9%, толщина задней стенки левого желудочка – 1,5 см, толщина межжелудочковой перегородки – 1,45 см.

Правый желудочек – 2,82 см, толщина передней стенки правого желудочка (ПСПЖ) – 0,81см. Систолическое давление в легочной артерии – 46,3 мм рт. ст. Псевдонормальный тип нарушения диастолической функции. Структура миокарда неоднородная с гиперэхогенными включениями. Нарушения локальной сократимости: выраженная гипокинезия без истончения средних и верхушечных сегментов перегородки, передней стенки, верхушки, верхнего сегмента задней стенки, нижней стенки, боковой стенки.

УЗИ почек: правая почка – положение обычное, размеры 113*42 мм, паренхима 14-15 мм, конкрементов нет. Левая почка – положение обычное, размеры 113*46 мм, паренхима 14-15 мм, конкрементов нет. Чашечно-лоханочная система не расширена.

УЗИ органов брюшной полости: печень – правая доля 141 мм, левая доля 76 мм, структура диффузно неоднородная, эхогенность повышена, желчные протоки не расширены. В брюшной полости небольшое количество свободной жидкости.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями проводилась дифференциальная диагностика
4. Назовите основные признаки нефротического синдрома, имеющегося у больного
5. Что необходимо провести для окончательной морфологической верификации диагноза

Эталон ответа к задаче 2.

- 1.Первичный AL-амилоидоз с преимущественным поражением сердца
- 2.Дифференциальная диагностика между следующими наиболее вероятными заболеваниями: 1) гипертрофическая кардиомиопатия; 2) ишемическая болезнь сердца (ИБС), перенесенный инфаркт миокарда; 3) злокачественное инфильтративное заболевание; 4) амилоидоз.
- 3.признаки нефротического синдрома (гипопротеинемия – 44 г/л, гипоальбуминемия – 25,7 г/л, гиперхолестеринемия – 7,4 ммоль/л, массивная протеинурия – 5,7г/сут, отеки)
- 4.Выполнение периферических биопсий со специфическим окрашиванием на амилоид

Задача 3. 32-летний больной на приёме у врача-терапевта участкового с жалобами на периодически возникающие давящие загрудинные боли при умеренной физической нагрузке, перебои в работе сердца и периодические

потери сознания, которые появились около полугода назад. Брат больного умер внезапно в молодом возрасте.

При осмотре – кожные покровы без особенностей, ЧДД – 19 в минуту, ЧСС – 88 ударов в минуту, ритм неправильный. При аускультации сердца – систолический шум в 3–4 межреберье слева. АД – 115/75 мм рт. ст. Печень не увеличена. Отеков нет.

При суточном мониторинге ЭКГ выявлена частая желудочковая экстрасистолия и короткие пароксизмы желудочковой тахикардии. При эхокардиографии толщина межжелудочковой перегородки в диастолу – 1,7 см, задней стенки левого желудочка – 1,3 см, размер полости левого желудочка в диастолу – 4,2 см. Госпитализирован для обследования и уточнения диагноза.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какие методы исследования необходимы в данном случае?
3. Какое лечение следует назначить данному больному?
4. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз?

Эталон ответа к задаче 3.

1. Гипертрофическая кардиомиопатия, идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз. Прогрессирующее течение. Частая желудочковая экстрасистолия. Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

2. Общий анализ крови, мочи. Биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, креатинин, фибриноген, С-реактивный протеин, тропонин I, мозговой натриуретический пептид. Рентгенологическое исследование легких. ЭКГ. ЭХОКГ с доплерографией (с уточнением наличия обструкции выносящего тракта левого желудочка). Генетический тест для выявления ассоциированной с наследственной гипертрофической кардиомиопатией мутацией.

3. Кордарон внутривенно, бета-блокаторы. Направление на консультацию к кардиохирургу для решения вопроса о необходимости хирургического лечения, имплантации дефибриллятора-кардиовертера.

4. ИБС, инфаркт миокарда. Гипертоническая болезнь. Амилоидоз сердца. Болезнь Фабри. Рестриктивная кардиомиопатия. Аортальный стеноз.

Задача 4. Больная В. 37 лет предъявляет жалобы на зуд кожи, высыпания по телу, похудание, повышение температуры тела в вечернее время до 37,8 град., миалгия, боли в крупных суставах. Лечилась у дерматолога по поводу нейродермита, без эффекта. Из анамнеза – мать умерла от инсульта в молодом возрасте.

При обследовании – плоские или слегка приподнятые ангиокератомы, от темно-красного до синего цвета, расположенные в паховой области, на ягодицах, бедрах и в области пупка. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС – 78 ударов в минуту. Печень не увеличена. Селезёнка не пальпируется.

В общем анализе крови: СОЭ – 25 мм\час.

Вопросы:

1. К каким специалистам необходимо направить больную для уточнения диагноза?

2. Поставьте предварительный диагноз.

3. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз?

Какие методы исследования необходимы в данном случае?

3. Какие специфические методы исследования могут быть назначены больной?

Эталон ответа к задаче 4.

1. При подозрении на болезнь Фабри обследование пациента проводится врачами нескольких специальностей: неврологом, кардиологом, дерматологом, генетиком.

2. Болезнь Фабри

3. Болезнь Фабри важно дифференцировать с коллагенозами, фибромиалгиями, болезнью Рейно.

4.

- Анализ активности альфа-галактозидазы
- Количественный анализ сфинголипидов.
- Секвенирование ДНК.
- МРТ головного мозга.
- ЭКГ, Эхо-КГ, МРТ сердца

Задача 5. Больной 39 лет, обратился на прием к терапевту с жалобами на мучительные боли, иррадиирующие из дистальных отделов конечностей в проксимальные, длительностью от нескольких секунд до нескольких недель и не снимающиеся анальгетиками, возникающие при перемене погоды, на фоне повышения температуры тела до 38 град. Со слов пациента мать умерла

молодом возрасте от почечной недостаточности. Так же обращает внимание полное отсутствие потоотделения у пациента.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какие методы обследования следует назначить больному
3. С какими заболеваниями проводить дифференциальную диагностику
4. Какой прогноз для жизни у пациента

Эталон ответа к задаче 5.

2.Болезнь Фабри

3.Болезнь Фабри важно дифференцировать с коллагенозами, фибромиалгиями, болезнью Рейно.

4. Развернутый анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, рентгенография легких, ЭКГ, ЭХОКГ. Специфические методы обследования:

Анализ активности альфа-галактозидазы

Количественный анализ сфинголипидов.

Секвенирование ДНК.

МРТ головного мозга.

ЭКГ, Эхо-КГ, МРТ сердца

12. Перечень и стандарты практических умений (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10)

1. Иметь представление об этиологии, патогенезе, особенностях клинической картины, способах диагностики и лечения амилоидоза сердца.

2. Иметь представление об этиологии, патогенезе, особенностях клинической картины, способах диагностики и лечения болезни Фабри.

13. Примерная тематика НИР по теме:

1. Амилоидоз сердца.
2. Дифференциальная диагностика болезни Фабри.

14. Рекомендованная литература по теме занятия (включая законодательные и нормативно-правовые документы):

/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год

	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая	сост. Г. В. Матюшин, Н. С.	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

	ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	

2. Индекс ОД.О.01.1.1.21 Тема: «Сердечно-сосудистая патология у беременных».

2. Форма организации учебного процесса: клиническое практическое.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: В структуре экстрагенитальной патологии заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) составляют ~10% и представлены, наряду с артериальной гипертонией (АГ), врожденными и приобретенными пороками сердца (ВПС и ППС), аритмиями и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), диагностика и лечение которых в период беременности представляют определенные трудности, связанные не только с ограничением диагностических возможностей, но и с выбором медикаментозного лечения.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК -1 и ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9);
- учебная: иметь представление о структуре, диагностики и лечении экстрагенитальной патологии заболеваний сердечно-сосудистой системы.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГKB №20.

6. Оснащение занятия: слайды, таблицы, ноутбук, проектор, муляж сердца и коронарного кровообращения.

9. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по	10	Инструктаж обучающихся

	теме занятия		преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

(НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 2018 ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ)

Аннотация (краткое содержание темы).

Адаптационные изменения, происходящие в организме женщины при физиологически протекающей беременности

Патология сердечно-сосудистой системы занимает первое место среди экстрагенитальных заболеваний у беременных. Наиболее значительными с точки зрения влияния на течение и тактику ведения беременности и родов являются пороки сердца (врожденные и приобретенные), гипертоническая болезнь, заболевания вен, тромбозы и тромбоэмболии.

С наступлением беременности в организме женщины происходят выраженные изменения обмена веществ, гормонального статуса, центральной и периферической гемодинамики.

Изменения гемодинамики во время беременности.

В период беременности возникают выраженные, но физиологически обратимые, изменения гемодинамики и функции сердца, обусловленные повышенной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему, а также

увеличением содержания в крови эстрогенов, прогестерона, простагландинов E1 и E2. Это повышение нагрузки связано с усилением обмена, увеличением ОЦК, появлением дополнительной плацентарной системы кровообращения и постоянно нарастающей массой тела беременной. По мере увеличения размеров матки ограничивается подвижность диафрагмы, повышается внутрибрюшное давление, изменяется положение сердца в грудной клетке, что также влияет на условия работы сердца. Для того чтобы дифференцировать физиологические изменения и патологические нарушения гемодинамики, возникающие у беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, проводить оптимальное наблюдение за такими пациентками, необходимо четко представлять себе причины возникновения физиологических гемодинамических сдвигов и знать их характеристики и границы. Гормональные изменения, вызывающие расслабление гладких мышц и последующее формирование плаценты и кровообращения плода, приводят к увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК). Этот процесс уже начинается на 5-й неделе беременности, и к ее окончанию увеличение внутрисосудистого объема достигает 50% (при многоплодии больше, чем при одноплодной беременности). При этом системное сосудистое сопротивление и артериальное давление (АД) снижаются, а частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое увеличивается на 10-20 уд/мин. В результате на 30-50% увеличивается сердечный выброс, что достигается в основном за счет увеличения ударного объема. Неспособность обеспечить увеличение ударного объема проявляется возникновением тахикардии, что свидетельствует о сниженном сердечном резерве. Кроме того, тахикардия усугубляет гемодинамические нарушения, возникающие при замедленном наполнении левого желудочка. Роды еще больше увеличивают сердечный выброс, а также АД, особенно во время сокращений матки и повышения потребности в кислороде. Сердечный выброс остается повышенным и в ранние сроки после родоразрешения из-за поступления в циркуляцию дополнительного количества крови из сокращающейся матки. Последнее вызывает увеличение преднагрузки и может стать причиной отека легких. Гемодинамические изменения, связанные с беременностью, в большинстве случаев возвращаются к норме в пределах 1-3 суток после родоразрешения, но этот процесс может затянуться вплоть до 1 недели.

1. Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) — состояние, при котором у беременных регистрируется САД ≥ 140 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 90 мм.рт.ст. Необходимо подтвердить повышение уровня АД, как минимум, двумя измерениями с интервалом не менее 15 мин на той же руке.

Наиболее значимыми осложнениями беременности у женщин с АГ являются: — плацентарная недостаточность;

- синдром задержки роста плода (СЗРП);
- антенатальная гибель плода;
- перинатальная смертность;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- акушерские кровотечения;
- эклампсия;
- HELLP-синдром (гематома или разрыв печени);
- ДВС-синдром;
- острое почечное повреждение;
- отек легких;
- нарушения мозгового кровообращения (ОНМК);
- кровоизлияние и отслойка сетчатки.

Выделяют следующие клинические варианты АГ при беременности:

- АГ, имевшаяся до беременности — хроническая АГ (ХАГ) — гипертоническая болезнь (ГБ) или симптоматическая АГ;
- гестационная артериальная гипертензия (ГАГ);
- ХАГ, осложненная преэклампсией (ПЭ);
- ПЭ/эклампсия.

Инструментальная диагностика АГ у беременных:

ЭКГ у подавляющего большинства без отклонений, НО так же наблюдаются следующие отклонения:

- поворот сердца влево с отклонением оси до 15 -20°,
- преходящие изменения сегмента ST и зубца Т,
- появление зубца Q и отрицательного Т в III отведении, небольшого зубца Q в отведении AVF, и отрицательного Т в отведениях V 1, V 2, и, иногда, V 3.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ:

- увеличение на 30– 50% сердечного выброса, за счёт увеличения ударного объема,
- физиологическая гипертрофия миокарда,
- увеличение размера полостей сердца до 30%

Классификация уровня АД по степени повышения у беременных, рекомендованная в настоящее время во многих странах мира, отличается от градаций уровня АД для женщин вне периода беременности. (табл. 1).

Табл. 1. Классификация степеней повышения уровня АД у беременных		
Категория АД	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
Нормальное АД	<140	< 90
Умеренная АГ	140–159	90–109
Тяжелая АГ	≥160	≥110

Лекарственная терапия

Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:

- Максимальная эффективность для матери и безопасность для плода.
- Начало лечения с минимальных доз одного препарата.
- Переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте (после увеличения дозы первого препарата) или плохой его переносимости.
- Назначение комбинированной терапии препаратами из разных классов при недостаточном эффекте.
- Использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном/двукратном приеме.

Критерии начала АГТ при различных вариантах течения АГ у беременных представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Форма АГ	Критерий начала терапии
Хроническая АГ без ПОМ, АКС	> 150/95 мм.рт.ст.
Хроническая АГ с ПОМ, АКС	> 140/90 мм.рт.ст.
Гестационная АГ	> 140/90 мм.рт.ст.
ПЭ	> 140/90 мм.рт.ст.

В качестве антигипертензивных препаратов (АГП) при беременности применяют небольшой спектр лекарственных средств, отвечающих критериям безопасности для плода. Табл. 3

Таблица 3.

Препарат	Форма выпуска	FDA	Примечание
Метилдопа (допегит)	табл. 250 мг 250-500 мг – 2000 мг в сут-ки, в 2-3 приема (средняя суточная доза 1000 мг)	В	Препарат первой линии. Наиболее изученный антигипертензивный препарат для лечения АГ в период беременности
Нифедипин	табл. пролонгированного действия – 20мг Средняя суточная доза 40-90 мг в 1-2, тах суточная доза – 120 мг	С	Антагонист кальция. Не применять для плано-вой терапии короткодействующие формы
Метопролол	табл. 25/50/100/200мг по 25-100мг, 1-2 раза в сутки, тах суточная доза- 200мг	С	Препарат выбора среди β- адреноблокаторов

Резервные препараты:

Бисопролол (С) (Селективный β-АБ 2), может использоваться при плохой переносимости лечения метопрололом. Может способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия. Целесообразно назначать с 12 нед. беременности.

Верапамил (С) (Недигидропиридиновый антагонист кальция) - применяется как АГП и антиаритмический препарат. Имеются единичные исследования по применению во время беременности.

Пороки сердца

Врожденные и приобретенные ревматические пороки сердца встречаются у 4 -9% беременных.

Врожденные пороки сердца.

Частота врожденных пороков сердца у беременных составляет 4-6% всех пороков дефект межпредсердной перегородки дефект межжелудочковой перегородки открытый артериальный проток, синдром Эйзенменгера, аортальный стеноз, коарктация аорты, миксоматозная дегенерация клапанов сердца при синдроме Марфана, тетрада Фалло.

ДМПП — распространенный ВПС, частота которого по клиническим данным составляет 5-15%, по патологоанатомическим — 3,7-10%. Различают

первичный ДМПП, который встречается достаточно редко (5%), и вторичный ДМПП (95%). Гемодинамика при ДМПП определяется размерами дефекта, величиной и направлением сброса крови, состоянием сосудов малого круга кровообращения, возрастом пациентов.

При незначительных дефектах существенных изменений гемодинамики не происходит, при больших сброс крови слева направо приводит к гипертрофии левого желудочка вследствие его объемной перегрузки. Значительное увеличение легочного кровотока приводит к легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка. Дефект межпредсердной перегородки, межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток при отсутствии легочной гипертензии не осложняют течение беременности, а беременность отягощает течение заболевания сердца.

При развитии необратимой легочной гипертензии (вследствие сброса крови слева направо) беременность противопоказана.

Коарктация аорты.

Коарктация аорты (локальное сужение аорты) составляет ~7% всех ВПС и у мужчин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. Развитие коарктации аорты может наблюдаться и при синдроме Тернера, который, кроме того, включает отставание в росте, нарушение функции яичников с недостатком женских половых гормонов и бесплодие, обструктивное поражение ЛЖ, двустворчатый аортальный клапан с более или менее выраженным его стенозом. Коарктация аорты может быть в любом месте, но чаще наблюдается в области перешейка, как правило, дистальнее отхождения левой подключичной артерии. При коарктации обычно имеется постстенотическое, иногда и престенотическое расширение аорты. Выше места сужения САД и ДАД повышается, ниже — снижено. Для компенсации кровообращения в нижней половине туловища расширяются межреберные артерии и артерии грудной клетки. В результате препятствия току крови в систолу возникает перегрузка и гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) с последующей его дилатацией и СН.

Беременность при коарктации аорты, как правило, протекает благоприятно. Вследствие препятствия кровотоку обычно во время беременности резко повышается систолическое АД и развивается гипертрофия левого желудочка, снижается кровообращение в нижней половине тела. При длительно существующей гипертрофии левого желудочка во время беременности может развиться сердечная недостаточность, повышен риск расслаивания аорты. Из-за снижения плацентарного кровообращения возможна задержка роста плода.

Тетрада Фалло. Среди пороков группы Фалло наибольшее практическое значение имеет тетрада Фалло. Тетрада Фалло является классическим “синим” ВПС и состоит из ДМЖП, инфундибулярного стеноза устья ЛА, дэкстрапозиции аорты (аорта как бы расположена и над ЛЖ и над ПЖ, вернее над дефектом в МЖП, благодаря чему в нее попадают потоки

крови из обоих желудочков) и гипертрофии ПЖ. Триада Фалло включает в себя: ДМПП, стеноз устья ЛА (клапанный или инфундибулярный) и гипертрофию ПЖ. Пентада Фалло состоит из тех же пороков, что и тетрада + ДМПП.

Вследствие обструкции выносящего тракта правого желудочка возникает сброс крови справа налево, и в большой круг кровообращения поступает кровь с низким содержанием кислорода, развивается гипертрофия правого желудочка. Пациентки, которым проведена полная хирургическая коррекция данного порока, не входят в группу риска по осложнениям беременности и родов. После неполной хирургической коррекции отмечается высокий риск нарастания сердечной недостаточности даже при удовлетворительном состоянии вне беременности. Увеличенный сброс крови справа налево (через шунт) очень опасен в связи с риском тромбоэмболии сосудов головного мозга. Повышен риск невынашивания беременности.

Аортальный стеноз может быть врожденным и приобретенным. Врожденный аортальный стеноз чаще возникает при двустворчатом аортальном клапане. Площадь отверстия аортального клапана менее 1 см² приводит к обструкции выносящего тракта левого желудочка, гипертрофии левого желудочка. Вследствие чего происходит ограничение сердечного выброса и влечет за собой снижение коронарного кровотока и ишемию миокарда. Любая дополнительная нагрузка может вызвать стенокардию или развитие острой левожелудочковой недостаточности. Поскольку беременность значительно увеличивает нагрузку на сердце, при тяжелом аортальном стенозе прогноз неблагоприятный. Снижение общего периферического сосудистого сопротивления, обусловленное беременностью, в сочетании со сниженным сердечным выбросом приводит к нарушению коронарного кровотока, ишемии миокарда, артериальной гипотонии.

Синдром Марфана. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется миксоматозной дегенерацией митрального клапана (пролапс) и кистозным медионекрозом аорты. При пролапсе митрального клапана с умеренной регургитацией беременность протекает благоприятно, при выраженной регургитации в связи с увеличением ОЦК во время беременности повышается риск левожелудочковой недостаточности. Выраженная дилатация корня аорты (более 4 см) на фоне изменений структуры сосудистой стенки во время беременности может привести к разрыву аорты, что является основной причиной смерти беременных с синдромом Марфана.

Синдром Эйзенменгера - это развитие легочной гипертензии вследствие сброса крови слева направо в результате сообщения между системной (большой круг) и легочной циркуляцией (малый), при этом причины этого порока - большие дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, большой диаметр открытого аортального протока, тетрада Фалло и др. Когда давление в легочной артерии превышает

системное, направление сброса крови меняется (справа налево) и в большой круг начинает поступать бедная кислородом кровь. Нарастанию сброса крови справа налево способствуют и физиологические изменения во время беременности (снижение общего периферического сопротивления, повышение свертываемости крови). Материнская смертность достигает 50%. Беременность противопоказана.

Приобретенные пороки сердца (ППС) — повреждение клапанов сердца с нарушением их функции в виде стеноза соответствующего отверстия между камерами сердца или недостаточности клапана, возникающие вследствие какого-либо острого или хронического заболевания. Наиболее частой причиной приобретенных пороков сердца, которые встречаются у 7 -8% беременных, является ревматизм. Как правило, поражается митральный клапан (митральный стеноз), реже аортальный. Обострение ревматизма во время беременности возможно в сроки до 14 нед, 20 -32 нед, а также в послеродовом периоде. Высокий риск обострения ревматизма во время беременности имеют женщины, у которых последнее обострение заболевания отмечалось в предшествующие два года.

Митральный стеноз сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, приводящее к нарушению диастолического поступления крови из ЛП в ЛЖ. Что приводит к его дилатации, а в дальнейшем - к развитию легочной гипертензии. При тяжелом митральном стенозе прогноз неблагоприятный, так как увеличение ЧСС и ОЦК при беременности значительно повышает нагрузку на сердце. Признаки сердечной недостаточности могут манифестировать с началом беременности. Нередко появляются мерцательная аритмия, венозный застой, отек легких. При дилатации левого предсердия в сочетании с мерцательной аритмией повышается риск тромбоэмболических осложнений, а материнская смертность достигает 17%. Течение беременности при митральном стенозе зависит от степени сужения предсердножелудочкового отверстия. При митральном стенозе I степени течение беременности, как правило, благоприятное.

При выраженном митральном стенозе (II-III степень), когда диаметр предсердно-желудочкового отверстия 1, 5 см или менее, беременность противопоказана.

Митральная недостаточность. Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием его створок во время систолы ЛЖ, в результате чего возникает обратный ток крови (регургитация) из ЛЖ в ЛП. Беременность и роды при легкой митральной недостаточности протекают, как правило, без существенных осложнений. При выраженной митральной недостаточности со значительной регургитацией крови и резким увеличением левого желудочка во время беременности возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности. При развитии сердечной недостаточности сохранение беременности нецелесообразно.

У большинства больных ревматической лихорадкой отмечается **сочетанный митральный порок**: митральный стеноз и недостаточность митрального клапана. При этом пороке имеет место затруднение тока крови от ЛП в желудочек, и в то же время происходит регургитация части крови из ЛЖ в ЛП в период систолы желудочков. В отличие от изолированного митрального стеноза помимо гипертрофии ЛП возникает также увеличение и ГЛЖ. Тактика ведения беременности определяется преобладанием того или иного порока сердца.

Недостаточность аортального клапана характеризуется отсутствием полного смыкания створок аортального клапана в период диастолы, в результате чего возникает обратный кровоток (регургитация) из аорты в полость ЛЖ. При отсутствии клинической картины порока беременность и роды протекают без осложнений. В случае выраженной дилатации ЛЖ (по данным ЭхоКГ конечный диастолический размер $>5,5$ см) беременность противопоказана.

Ведение беременности и родов у пациенток с пороками сердца.

При ряде врожденных пороков сердца: выраженные аортальный стеноз, стеноз легочной артерии, большой дефект межпредсердной перегородки, коарктация аорты при высоком АД

При ряде приобретенных пороков сердца: митральный стеноз II-III степени, аортальный стеноз, аортальная недостаточность, комбинированный митральный порок сердца. Беременность у этой категории пациентов сопряжена с высоким риском для жизни и здоровья матери. У пациенток с тяжелым митральным стенозом (площадь левого АВ - отверстия менее 1 см^2) хирургическое лечение порока следует провести до беременности.

При настойчивом желании иметь ребенка в процессе подготовки к беременности с целью определения риска для здоровья и жизни матери требуется тщательное кардиологическое обследование. Уточняют характер и степень гемодинамических нарушений и возможности их коррекции.

Общие принципы ведения беременных с пороками сердца включают тщательное изучение анамнеза, физикальное, лабораторные и инструментальные исследования. Беременных с пороками сердца наблюдают акушер-гинеколог и кардиолог. Прогноз течения беременности и родов зависит от формы порока сердца, выраженности сердечной недостаточности и легочной гипертензии. При дородовом наблюдении за пациентками с врожденными и приобретенными пороками сердца физическая активность регламентируется индивидуально в зависимости от патологии сердца и выраженности сердечной недостаточности. Назначают диету с ограничением соли и жирной пищи, рекомендуют дробное питание. Кардиальная терапия, применяемая до беременности, может быть продолжена с исключением препаратов, которые неблагоприятно влияют на плод.

У таких беременных обязательно проводится профилактика инфекционного эндокардита приобретенных пороков сердца; обязательно

исследуют систему гемостаза и обеспечивают ее коррекцию для профилактики тромбогеморрагических осложнений. При ухудшении состояния, появлении признаков гемодинамической нестабильности показана немедленная госпитализация в любые сроки беременности.

Метод и срок родоразрешения у пациенток с пороками сердца выбирают индивидуально. Показаниями к досрочному родоразрешению служат неэффективность от терапии сердечной недостаточности, стойкая легочная гипертензия, активный ревматизм. При отсутствии выраженной сердечной недостаточности роды проводят через естественные родовые пути; показания к кесареву сечению определяются акушерской ситуацией.

Операции на сердце с использованием искусственного кровообращения.

Успехи современной кардиохирургии привели к расширению контингента пациенток с пороками сердца, которым беременность в настоящее время не противопоказана. Наиболее частыми операциями на сердце являются митральная комиссуротомия и протезирование клапанов, которые следует производить до наступления беременности. Комиссуротомия иногда осуществляется во время беременности. Оперативное лечение у беременных с кардиоваскулярной патологией с использованием искусственного кровообращения (ИК) должно проводиться только в случае неэффективности медикаментозной терапии, ухудшении их состояния и при отсутствии возможности проведения других интервенционных методов. Оптимальным сроком гестации в случае оперативного лечения с использованием ИК являются 13-28 нед. беременности.

Ведение беременных с легочной гипертензией (ЛГ).

ЛГ — симптомокомплекс, сопровождающий разнообразные по этиопатогенетическому механизму заболевания, объединенные регистрируемым по данным катетеризации правых камер сердца повышением среднего давления в ЛА более 25 мм рт.ст. Согласно модифицированной классификации ВОЗ по оценке риска сердечно-сосудистых осложнений для матери и потомства беременные с ЛГ относятся к IV категории риска, при котором беременность противопоказана. В случае отказа от искусственного прерывания беременности пациентка с ЛГ всю беременность наблюдается мультидисциплинарной командой специалистов, которая принимает коллегиальное решение по тактике ведения, сроках и способе родоразрешения. Специфическая медикаментозная терапия, которую пациентки получали до беременности, включая АК, простаноиды, ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5 (ИФДЭ5), должна быть продолжена во время беременности. Исключение составляют антагонисты рецепторов эндотелина, которые из-за доказанного тератогенного действия, рекомендуется отменить и заменить на другие группы ЛАГ-специфических препаратов. Если пациентка не принимала до беременности ЛАГ-

специфическую терапию, необходимо рассмотреть возможность ее назначения во время беременности после проведения катетеризации правых камер сердца. В качестве препарата первой линии во время беременности и после родов может рассматриваться ИФДЭ5 силденафил в стартовой дозе 20 мг 3 раза/сут.

Беременных с протезированными клапанами госпитализируют три раза в течение беременности в специализированное кардиоакушерское отделение: до 12 нед - для оценки состояния гемодинамики матери, подбора терапии, включающей антикоагулянты; в 26 -28 нед - с целью коррекции терапии у матери и оценки динамики роста плода; на 36 -й неделе - для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения. У пациенток с протезированными клапанами целевое МНО не отличается от такого вне беременности и дозы варфарина обычно не меняются. В зависимости от позиции протеза клапана показаны цифры МНО — 2,0-3,5. Следует подчеркнуть, что целевые значения МНО от 2,0 до 3,0 во время беременности могут быть адекватными только у пациенток с более низким риском тромбозов, тогда как у женщин с протезами первого поколения и/или дополнительными отягощающими факторами (ТЭО) в анамнезе, нарушениями сердечного ритма, наличием тромба в полости сердца и др.) стоит добиваться более высокого уровня антикоагуляции (МНО — 2,5-3,5).

Роды проводят осторожно, через естественные родовые пути без наложения акушерских щипцов. Абдоминальное родоразрешение показано только при появлении симптомов сердечной недостаточности и по акушерским показаниям.

У пациенток с высоким риском тромбоэмболических осложнений за 36 часов до предполагаемых родов следует НМГ заменить на НФГ. НФГ отменить за 6 часов до ожидаемых родов. Эпидуральную анестезию можно проводить только на фоне нормальных значений АЧТВ.

У женщин с низким риском тромбоэмболических осложнений, получающих НМГ, последние можно отменить за 24 часа до кесарева сечения или планируемого срока стимуляции родов.

Пролапс митрального клапана

ПМК — патологическое прогибание одной или обеих створок митрального клапана в полость ЛП во время систолы ЛЖ. В результате ПМК развивается недостаточность митрального клапана с регургитацией части крови в полость ЛП. Регургитация возникает не всегда; степень ее может быть различной. При ПМК ведение беременных зависит от выраженности гемодинамических расстройств и осложнений. При упорных жалобах показана седативная терапия, в том числе соли магния (доказательная база отсутствует), высокоселективные β-АБ.

Ишемическая болезнь сердца и острый коронарный синдром

Частота острого коронарного синдрома (ОКС) оставляет 3-6 случаев на 100 тыс. беременных. Диагностические критерии ОКС у беременных соответствуют общепринятым: болевой синдром в грудной клетке, изменения на ЭКГ и наличие биохимических маркеров некроза миокарда. Необходимо иметь в виду, что наличие отрицательного зубца Т на ЭКГ часто отмечается при беременности и не связано с ИБС, но увеличение содержания тропонина Т является маркером ОКС. ИМ чаще возникает в третьем триместре беременности и в 40% его причиной является атеросклероз с сопутствующим тромбозом коронарных артерий (или без такового). Тромбоз коронарных артерий без проявлений атеросклероза является редкой причиной ИМ у беременных (8%). Развитие тромбоза связано с гиперкоагуляцией, характерной для беременных, реже — с другими факторами (снижением содержания тканевого активатора плазминогена), увеличением быстродействующего тканевого активатора плазминогена, а также с наследственными тромбофилиями и т. д.). Пациентка с ОКС должна быть немедленно переведена в специализированный центр для проведения диагностической ангиографии и чрескожного коронарного вмешательства. Отмечено, что выживаемость увеличивается при использовании транслюминальной баллонной ангиопластики (ТБА), которая безопасна в отношении матери и плода и показана при поражении одной коронарной артерии с сохраняющейся ишемией миокарда. Использование стентов с покрытием у беременных малоизучено, считают, что не желательно совместное использование таких стентов с антитромбоцитарной терапией. Безопасность применения аспирина у беременных соответствует классу С, возможно использование производных тиенопиридинов — клопидогрела или тиклопидина (риск категории В), в том числе — у женщин после проведения ТБА, но без последующего стентирования коронарной артерии. При ОКС без подъема сегмента ST и стабильном клиническом состоянии рекомендуется выжидательная тактика с использованием медикаментозной терапии. В случае рецидивирующей диссекции коронарной артерии следует рассмотреть возможность преждевременных родов с оценкой жизнеспособности плода. Результаты аортокоронарного шунтирования у беременных с ОКС неудовлетворительны и связаны с высокой смертностью.

Из медикаментозной терапии по показаниям пациенток с ИМ возможно использование нитратов (нитроглицерин — риск категории В, изосорбид динитрат — риск категории С) с тщательным титрованием дозировки для исключения артериальной гипотензии и снижения маточно-плацентарного кровотока.

Дилатационная кардиомиопатия

ДКМП — диффузное поражение миокарда с расширением полостей сердца и резким снижением его сократительной функции, уменьшением сердечного

выброса, возникновением застойной СН. ДКМП относят к гетерогенной группе приобретенных и наследственных заболеваний. Они составляют ~60% всех КМП. При наступлении беременности и отказе от её прерывания, ФВ менее 40% пациентка нуждается в наблюдении в специализированном акушерском роддоме, а при ФВ менее 20% — в прерывании беременности. Проводится лечение СН диуретиками (тиазидными или петлевыми), сердечными гликозидами (дигоксин), кардиоселективными β -АБ, при необходимости антиаритмическими средствами. У пациенток с аритмиями в зависимости от срока беременности необходимо предусмотреть назначение НМГ или антагонистов витамина К.

Гипертрофическая кардиомиопатия

ГКМП относится к заболеваниям неизвестной этиологии, хотя ~ у 50% семей пациентов с ГКМП идентифицированы >50 мутаций в локусах генов, контролирующих структуру и функцию сократительных белков миокарда. Наследование происходит по аутосомно-доминантному типу. Медикаментозное лечение пациенток с манифестной ГКМП осуществляется β -АБ или верапамилом под контролем ЧСС и АД, т. к. чрезмерное снижение АД может привести к уменьшению маточно-плацентарного кровотока и задержке внутриутробного развития плода. При неэффективности медикаментозной терапии и манифестной аритмии показано хирургическое лечение — абляция МЖП, при которой достаточно часто развивается полная поперечная блокада, требующая имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная (restrictio — ограничение) кардиомиопатия (РКМП) — первичное или вторичное поражение сердца, при котором ведущим механизмом выступает нарушение диастолической функции желудочков и СН носит диастолический характер. Заболевание наблюдается достаточно редко и связано, в основном, с инфильтративными миокарда (амилоидоз, гемохроматоз), эндомикардиальным фиброзом, эозинофильным эндомикардитом Леффлера, рассматривают воздействие ионизирующей радиации, лекарственных средств (антрациклиновая интоксикация). Беременность при данном заболевании категорически противопоказана.

Тактика ведения беременных с нарушениями сердечного ритма и проводимости

Основными направлениями в ведении беременных с нарушениями ритма сердца являются диагностика и лечение заболеваний ССС, органов дыхания, дисфункции щитовидной железы, а также коррекция

электролитных нарушений и других патологических состояний, способствующих развитию аритмий сердца. Кроме того, для предотвращения нарушений сердечного ритма необходимо выявить и устранить факторы, которые могут провоцировать её: употребление алкоголя, кофеина, курение, психоэмоциональные перегрузки (ощущение беспокойства, тревоги, страха и т. д.).

Экстрасистолия

Наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия — наиболее часто диагностируемое у беременных нарушение ритма сердца. В подавляющем большинстве случаев наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия не является противопоказанием к естественным родам и не требует медикаментозного лечения.

Наджелудочковые тахикардии

Наиболее часто встречающимися формами наджелудочковых тахикардии (НЖТ) у женщин во время беременности являются: пароксизмальная АВ узловая реципрокная тахикардия (ПАВУРТ), АВ реципрокные тахикардии при наличии дополнительных путей АВ проведения (ПАВРТ) - синдром Wolf-Parkinson-White (WPW), скрытые дополнительные пути, предсердная тахикардия.

Беременность может, как спровоцировать развитие НЖТ, так и привести к учащению уже имевшихся пароксизмов (в ~ 20% случаев).

Алгоритм купирования НЖТ:

- НЖТ с нестабильной гемодинамикой (сердечная астма, отек легких, выраженная симптомная артериальная гипотензия) - электроимпульсная терапия (ЭИТ): энергия первого разряда монофазного тока 100 Дж.

- Пароксизм без осложнений – начинают лечение с вагусных приемов (проба Вальсальвы, проба Мюллера, массаж каротидного синуса).

- Если вагусные приемы неэффективны - в/в введение антиаритмиков:

- Аденозинтрифосфат (АТФ)- 10 мг или аденозина- 6 мг в/в быстро. При отсутствии эффекта можно повторно ввести через 2 мин АТФ- 20 мг или аденозин 12 мг.

- Верапамил - в/в в дозе 5-10 мг в течение >2 мин под контролем АД. Показан больным с бронхиальной астмой, т. к. АТФ или аденозин могут вызвать бронхоспазм, в то же время АТФ (аденозин) показан при СН.

Предсердные тахикардии реже купируются вагусными приемами, АТФ (аденозином), недигидропиридиновыми АК и β -АБ.

Особенности купирования и профилактическая антиаритмическая терапия отдельных видов наджелудочковых тахикардии

Пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия (ПАВУРТ)

3. Вагусные приемы.
4. АТФ (аденозин).
5. Верапамил.

В связи с тем, что эффективность АТФ (аденозина) и верапамила высокая, необходимость в применении других антиаритмиков в большинстве случаев отпадает. Возможно использование дигоксина, β -АБ, новокаинамида, пропafenона. β -АБ нельзя вводить в/в в сочетании с верапамилем или быстро друг за другом, т. к. это может вызвать брадикардию и даже асистолию.

Тяжелые пароксизмы с нарушением гемодинамики: неотложная синхронизированная ЭИТ с мощностью первого разряда монофазного тока 100 Дж.

ЭКС (чреспищеводная, трансвенозная) также высокоэффективны в купировании ПАВУРТ.

Профилактическая антиаритмическая терапия: дигоксин, верапамил, β -АБ, например: пропранолол и метопролол рассматриваются как безопасные средства, однако их назначение стоит избегать в I триместре беременности из-за возможного развития у плода брадикардии, гипогликемии, замедление внутриутробного умственного развития (при назначении пропранолола), преждевременные роды.

При отсутствии эффекта рекомендуется назначение: соталола, пропafenона,

новокаинамида - хорошо переносимые и относительно безопасные препараты при беременности, однако длительный прием последнего per os не рекомендуется (у 20-30% возникает волчаночноподобный синдром).

Амиодарон во время беременности можно назначать только в случаях тяжело протекающих тахиаритмий и отсутствии возможности проведения немедикаментозных методов лечения: радиочастотная катетерная абляция (РЧА), имплантация кардиовертера-дефибрилятора (ИКВД) и др.

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

ПАВРТ - второй по частоте после ПАВУРТ вид пароксизмального наджелудочкового нарушения ритма сердца, обусловленный наличием дополнительных внеузловых путей предсердно-желудочкового проведения (ДПП).

Купирование ортодромной (с узкими комплексами QRS) ПАВРТ: вагусные приемы; в/в введение АТФ (аденозина); в/в введение верапамила.

Введение сердечных гликозидов для купирования НЖТ при синдроме WPW противопоказано.

Для купирования ПАВРТ, протекающей с очень высокой ЧСС и гемодинамическими нарушениями, методом выбора является синхронизированная ЭИТ с мощностью первого разряда монофазного тока 100 Дж.

АТФ и аденозин при антидромной тахикардии неприменяются, т.к. могут вызвать ФП с высокой ЧСС.

Для профилактической антиаритмической терапии используют пропранолон, соталол. Менее эффективны, но наиболее изучены и безопасны при беременности антиаритмики, ухудшающие проводимость только в ДПП - хинидин, новокаинамид.

1.2.3. Предсердные тахикардии

Современные рекомендации предлагают автоматическую, триггерную и реципрокную предсердные тахикардии объединить термином "очаговая предсердная тахикардия" (ОПРТ).

ОПРТ развиваются преимущественно на фоне органических заболеваний сердца, электролитных нарушений, интоксикаций (дигиталисной, алкогольной). Прогноз больных с ОПРТ определяется, как правило, основным заболеванием.

ЭИТ с энергией первого разряда монофазного тока 100 Дж используется у больных с рефрактерной к фармакологической кардиоверсии или осложненной ОПРТ (артериальная гипотензия, СН, тяжелый ангинозный статус).

При стабильной гемодинамике для урежения высокой ЧСС в/в вводят препараты, ухудшающие АВ проводимость: сердечные гликозиды, АК (верапамил), β -АБ (таблица 1).

Если пароксизм сохраняется, то он купируется в/в введением антиаритмиков IA (новокаинамид), IC (пропранолон) и III (соталол) классов.

В ряде случаев для купирования ОПРТ эффективны вагусные приемы, АТФ (аденозин): в основном аритмии, развивающиеся по механизму re-entry.

Асимптомные, редкие, непродолжительные пароксизмы ОПРТ не нуждаются в лечении. Фармакотерапия или немедикаментозное лечение необходимы только больным с симптомными приступами аритмии, а также при ее хроническом течении. В настоящее время в лечении больных с НЖТ, в т.ч. и ОПРТ, используются интервенционные вмешательства – РЧА. РЧА при НЖТ должна быть рекомендована еще до беременности. В случаях плохой переносимости приступов, при рефрактерности к антиаритмической терапии процедуру РЧА можно выполнять во время беременности с использованием средств максимальной защиты плода, по возможности во II триместре беременности (класс рекомендаций ПБ, уровень доказательства С).

Фибрилляция предсердий

При беременности ФП может быть представлена первичной формой при отсутствии органической патологии сердца и вторичной, связанной с каким-либо заболеванием сердца (ВПС или ППС, КМП и др.) или других органов (тиреотоксикоз, хронические заболевания легких, ТЭЛА). Высокая ЧСС во время пароксизма может стать причиной серьезных гемодинамических нарушений как у матери, так и у плода.

1.3.1. Лечение фибрилляции предсердий

Основные направления в лечении ФП следующие:

- Установление причины ФП и воздействие на модифицируемые факторы: лечение гипертиреоза, прекращение приема алкоголя, устранение передозировки сердечных гликозидов, симпатомиметиков, нормализация электролитного баланса и др.
- Контроль ЧСС, купирование и предупреждение рецидива аритмии.
- Профилактика ТЭО.

Короткие, асимптомные (малосимптомные) пароксизмы ФП не требуют антиаритмической терапии. Купирующая и профилактическая антиаритмическая терапия может потребоваться при устойчивых, рецидивирующих, симптомных приступах аритмии.

Обязательным является проведение антитромботической терапии для предупреждения ТЭО.

Класс I

- Электрическая кардиоверсия безопасна в любом триместре беременности и должна быть выполнена у пациенток с нестабильной гемодинамикой, развившейся вследствие аритмии (уровень доказательства С).
- Проведение антитромботической терапии показано в течение всего срока беременности всем пациенткам с ФП при высоком риске ТЭО (исключение — идиопатическая ФП). Выбор антитромботического препарата (НФГ, НМГ или варфарин) зависит от стадии беременности (уровень доказательства С).
- Применение оральных антикоагулянтов — антагонистов витамина К (варфарин) рекомендуется со второго триместра беременности и заканчивается за 1 мес. до родов (уровень доказательства В).
- Подкожное введение НМГ рекомендуется в первом триместре и в течение последнего месяца беременности. Альтернативой НМГ может быть НФГ, вводимый в дозе, достаточной для удлинения АЧТВ в 1,5 раза по сравнению с контрольным значением (уровень доказательства В).

Класс IIa

- Для урежения частоты желудочковых сокращений рекомендуются β -АБ и недигидропиридиновые АК. Назначение β -АБ в первом триместре беременности должно быть ограничено из-за их возможного отрицательного влияния на плод (уровень доказательства С).

Класс IIb

- Если имеются показания для урежения частоты желудочковых сокращений, а β -АБ и недигидропиридиновые АК противопоказаны, то можно обдумать использование дигоксина (уровень доказательства С).

Применение сердечных гликозидов и верапамила противопоказано при синдроме WPW, кроме того, верапамил не должен назначаться больным с систолической дисфункцией ЛЖ (СН и/или ФВЛЖ <40%). В неотложных

ситуациях урежение ЧСС при систолической СН или ФВЛЖ <40% проводят в/в введением только сердечных гликозидов.

При отсутствии эффекта от монотерапии для урежения частоты сокращения желудочков можно назначить перорально комбинацию дигоксина с β -АБ или верапамилом. Нельзя сочетать β -АБ с верапамилом.

Выбор препарата для удержания синусового ритма зависит от ряда факторов, которые включают в себя влияние антиаритмика на плод, его эффективность, риск развития кардиальных и некардиальных побочных реакций у беременной, наличие у неё сердечнососудистой патологии и сопутствующих заболеваний. Лечение антиаритмическим препаратом должно начинаться с минимально эффективной дозы, а ЭКГ регистрироваться после каждого её увеличения. Необходимо учитывать сопутствующую терапию. Для профилактики рецидивов ФП у беременных без органической патологии сердца или с АГ без гипертрофии миокарда используют антиаритмические препараты IC (пропафенон, флекаинид) и III (сotalол) классов.

Больным с систолической дисфункцией ЛЖ (систолическая СН или ФВЛЖ <40%) терапия антиаритмиками IA, IC классов и сotalолом противопоказана в связи с ухудшением прогноза жизни. У них возможен выбор стратегии лечения “частота-контроль”.

Когда пароксизм ФП приводит к критическому ухудшению состояния беременной, показана ургентная синхронизированная ЭИТ с мощностью первого разряда монофазного тока 200 Дж. При отсутствии экстренных показаний решение о купировании ФП (электрическом или медикаментозном) должно быть принято в течение 48 ч, так как при длительном приступе (более 2-х сут.) необходимо назначение антикоагулянтов.

Фармакологическую кардиоверсию можно проводить при отсутствии СН новокаиномидом: в/в инфузия 1,0-1,5 г (до 15 мг/кг) со скоростью 30-50 мг/мин. Более быстрое введение (струйно) приводит к выраженной гипотензии. При тахиформе ФП перед купированием новокаиномидом елесообразно урежение ЧСС. Купирующая и профилактическая терапия ТП, в общем, проводится по тем же самым принципам, что и ФП. Однако фармакотерапия при ТП менее эффективна, чем при ФП, а для восстановления синусового ритма чаще требуется проведение чреспищеводной ЭКС или ЭИТ.

При тяжелых, рефрактерных к медикаментозному лечению пароксизмах ФП и ТП, возможно применение во время беременности РЧА. Она наиболее эффективна при типичном трепетании предсердий (ТП).

Желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков

ЖТ - редкие нарушения ритма сердца при беременности, устойчивые и неустойчивые варианты, по форме комплекса QRS -мономорфными или полиморфными формами.

Развитие ЖТ и/или фибрилляции желудочков (ФЖ), главным образом, наблюдается у беременных с органическими заболеваниями сердца, включая КМП, ВПС или ППС, аритмогенную дисплазию ПЖ. Желудочковые тахиаритмии могут быть связаны как с врожденным удлинением, так и с укорочением интервала QT, синдромом Бругада.

Вместе с тем, ЖТ могут наблюдаться у беременных и при отсутствии органического поражения сердца, что связывают с повышенным выбросом катехоламинов.

Купирование гемодинамически нестабильной ЖТ, а также ФЖ не отличается от таковой у небеременных и должно включать весь комплекс мероприятий по проведению электрической кардиоверсии, дефибрилляции и кардиопульмональной реанимации, предусмотренных соответствующими рекомендациями. У пациенток с эпизодами ЖТ, не сопровождающейся гемодинамической нестабильностью, с целью купирования приступа можно использовать лидокаин, новокаинамид.

Для профилактики ЖТ и ФЖ возможно использование соталола, амиодарона, а также комбинации β -АБ и амиодарона (возможно отрицательное влияния последнего на состояние плода: гипотиреодизм, умственное недоразвитие плода, преждевременные роды).

Имплантация кардиовертера-дефибрилятора (ИКВД) может быть осуществлена как до беременности, так и при необходимости в любом сроке беременности с использованием средств максимальной защиты плода.

ИКВД не является противопоказанием для будущей беременности.

Купировать полиморфную ЖТ при врожденном синдроме удлиненного интервала QT (тахикардия “torsades de pointes”) надо сернокислой магнезией, лидокаином или ЭИТ. Рекомендации по лечению желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

Класс 1

Развитие гемодинамически нестабильной ЖТ или ФЖ у беременных требует выполнения электрической кардиоверсии или дефибрилляции (уровень доказанности В).

У беременных с удлиненным интервалом QT и наличием симптомов показана длительная терапия селективными β -АБ как во время беременности, так и после родов, если нет противопоказаний (уровень доказанности С).

9. Вопросы по теме занятия.

1. Охарактеризуйте изменения гемодинамики при беременности.
2. Назовите основные виды аритмий, встречающиеся у женщин на фоне беременности. Перечислите причины нарушений ритма у беременных, поясните их клиническое значение.
3. Назовите основные препараты, используемые для лечения аритмий у беременных. Перечислите побочные и нежелательные эффекты этих лекарственных средств с учетом их влияния на плод.

4. Охарактеризуйте тактики ведения беременности и родов у пациенток с аритмиями.
5. Перечислите критерии АГ у беременных.
6. Назовите классификацию АГ у беременных.
7. Перечислите общие принципы медикаментозного лечения АГ и основные лекарственные средства для лечения АГ у беременных.
9. Охарактеризуйте тактику ведения беременности и родов у женщин с приобретенными пороками сердца, с протезами клапанов, ВПС.

Тестовые задания по теме с эталонами ответов.

1. ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИИ У 25-ЛЕТНЕЙ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ

- 1)эналаприл
- 2)лозартан
- 3)нифедипин
- 4)гипотиазид
- 5)периндоприл

Ответ 3

2. В ТЕТРАДЕ ФАЛЛО СОСТАВЛЯЮЩИМ ЭЛЕМЕНТОМ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) дефект межпредсердной перегородки
- 2) декстрапозиция аорты
- 3)обструкция пути оттока правого желудочка
- 4)гипертрофия правого желудочка
- 5)дефект межжелудочковой перегородки

Ответ 5

3.ДЛЯ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА НЕ ХАРАКТЕРНО

- 1)доброкачественное течение
- 2)систола-диастолический шум на основании сердца слева
- 3)высокий риск инфекционного эндокардита
- 4)малый твердый пульс
- 5)чаще у девочек

Ответ 4

4.ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ И ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ У

БЕРЕМЕННЫХ ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ВЛИЯНИЕМ НА СОСТОЯНИЕ ПЛОДА ОБЛАДАЕТ:

- 1) Соталол
- 2) Амиодарон
- 3) β -АБ

Ответ 2

5. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У БЕРЕМЕННЫХ:

- 1) Симптомы недостаточности кровообращения выявились на последнем месяце беременности и сохранялись не более 5 месяцев послеродового периода.
- 2) Симптомы недостаточности кровообращения регистрировались до возникновения беременности и усилились в период беременности и послеродовом периоде.
- 3) У 50% женщин симптомы недостаточности кровообращения, возникшие в последнем триместре беременности, уменьшаются через 5-6 месяцев послеродового периода.

Ответ 3

6. В КАКИХ СЛУЧАЯХ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ МАРФАНА ПОКАЗАНО ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В РАННИЕ СРОКИ:

- 1) Нормальные размеры аорты.
- 2) Наличие умеренной недостаточности клапанов аорты.
- 3) Размеры аорты 3.5 см.
- 4) Наличие тяжелой недостаточности клапанов аорты.

Ответ 4

7. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН:

- 1) Повышение АД более 140/90 мм рт.ст., выявляемое в сроки более 20 недель беременности (если цифры АД до беременности не известны).
- 2) АД 130-140/80-90 мм рт.ст. в течение всего периода беременности.
- 3) Увеличение систолического АД на 20 мм рт.ст. и диастолического на 10 мм рт.ст. на ранних сроках беременности по сравнению с уровнем АД до нее.

4) Повышение АД, предшествующее беременности и сохраняющееся в течение всего периода беременности.

Ответ 1

8.ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДАННЫХ ЭХОКГ ОБСЛЕДОВАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ВСЕ КРОМЕ:

- 1) Признаки нарушения структуры клапана (фиброз, кальциноз).
- 2) Дилатация левого желудочка.
- 3) Резкое увеличение левого предсердия.
- 4) Увеличение конечно-систолического объема ЛЖ.
- 5) Наличие в перикарде незначительного количества жидкости (до 50 мл).
- 6) Увеличение ФВ ЛЖ.
- 7) Наличие выраженной регургитации на митральном клапане.
- 8) Диффузное, незначительное увеличение всех камер сердца.
- 9) Наличие незначительной регургитации на митральном, трикуспидальном клапанах и клапане легочной артерии.

Ответ 9

9.ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ (ОЦК) УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ОТ ИСХОДНОГО УРОВНЯ (ДО БЕРЕМЕННОСТИ) НА:

- 1)40-60%
- 2)10-20%
- 3) не меняется
- 4)5-10%

Ответ 1

10.ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КЛАПАНОВ АОРТЫ, ВСЕ КРОМЕ:

- 1)Одышка
- 2)Сердцебиение
- 3)Стенокардия
- 4)Головокружение
- 5)Снижение САД и ДАД

Ответ 5

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.

Задача 1. Беременная В. 28 лет. Беременность по счету вторая, роды предстоят первые. Состоит на учете у кардиологов с ВПС. Незаращение артериального протока (НАП). СН I-II. При поступлении беременность 34 недели, жалобы на одышку, слабость, боли за грудиной. АД 130/70-140/80 мм.рт.ст. ЧСС 110 уд/мин. Отеков нет, белка в моче нет. Родовой деятельности нет, сердечные тоны плода приглушены 158 в 1 минуту.

1. Предположительный диагноз
2. Тактика ведения
3. Какие гипотензивные препараты показаны пациентке?

Ответ к задаче 1.

1. Диагноз: Беременность 36 недель. Врожденный порок сердца. Незаращение артериального протока. СН I-II. Симптоматическая артериальная гипертензия. Гипоксия плода
2. Нормализация гемодинамических показателей. Родоразрешение путем операции Кесарево сечение в плановом порядке. В последующем хирургическое лечение НАП.
3. Метопролол (учитывая склонность к тахикардии), так же не противопоказаны – Метилдопа, Нифедипин.

Задача 2. Первобеременная 23 года, срок беременности 12 недель. В 5-летнем возрасте была проведена хирургическая коррекция врожденного порока сердца - открытого артериального протока. В последующие годы состояние оставалось удовлетворительным, проявлений недостаточности кровообращения не было. На данный момент жалоб не предъявляет, физическую нагрузку переносит хорошо.

При осмотре: Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Периферических отеков нет. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные, чсс 72 удара в 1 минуту. АД 120/75 мм рт ст. Дыхание над легкими везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧД 18 в минуту. Нижний край печени по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. ЭКГ: Ритм синусовый, электрическая ось сердца не отклонена, ЧСС 72 в 1 минуту. Эхо-КГ патологии не выявлено. OS: Шейка матки не изменена Слизистая влагалища складчатая, чистая. РУ: Влагалище узкое, нерожавшей. Матка увеличена до 12 недель беременности. Придатки без патологии.

1. Клинический диагноз.
2. Есть ли противопоказания для вынашивания беременности?

3 Тактика ведения беременной с учетом степени риска для беременности и родов.

4 Способ родоразрешения.

5. Прогноз

Ответ к задаче 2:

1. Беременность 1, 12 недель. Оперированное сердце (коррекция открытого артериального протока в 1980г).

2. Успешная коррекция еще в детском возрасте открытого артериального протока приводит к нормализации гемодинамики и позволяет в последствии считать беременную практически здоровой.

3. 1 степень риска, поскольку у беременной отсутствуют признаки сердечной недостаточности. Ведение беременной как практически здоровой женщины.

4. Тактика родоразрешения определяется акушерской патологией.

5. Прогноз благоприятный

Задача № 3 Беременная 27 лет. Настоящая беременность I срок 36 недель, на учете в женской консультации состоит с 9 недель. Поступила в клинику с жалобами на озноб, потливость, боли в суставах, мышцах и в области левого подреберья. В анамнезе с 16 лет неоднократные суставные атаки ревматизма. В 18 лет впервые диагностирован митральный порок сердца, стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия. В последующем к клинической картине присоединились и стали преобладать проявления недостаточности митрального клапана. Три года назад проведено протезирование митрального клапана с хорошими результатами. Постоянно принимает Фенилин в дозе 0,03 г/сут. Две недели назад, после стоматологической операции, внезапно возникла высокая лихорадка до 39°C, затем появились артралгии, миалгии, потливость, боли в области левого подреберья, геморрагические высыпания. Самостоятельно принимала жаропонижающие средства без выраженного эффекта. После обращения за медицинской помощью сразу же была госпитализирована. При осмотре: Общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледно-желтушные, петехиальная сыпь на коже бедер, голеней, предплечий. Цианоза, отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система без патологических изменений. Шейные вены не набухшие. Отмечается усиленная пульсация крупных артерий шеи. Положительный капиллярный пульс Квинке. Верхушечный толчок пальпируется в 5 межреберье, на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, усилен. Границы сердца увеличены влево на 1 см. На верхушке 1 тон ослаблен. По левому краю грудины, над аортой выслушивается диастолический шум, начинающийся сразу после II тона. Пульс 90 в 1 минуту. АД 120/65 мм рт ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 18 в 1 минуту. Живот безболезненный, пальпируется селезенка. ОАК: эритроциты $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, Нв 80 г/л, лейкоциты $15 \cdot 10^9$ /л, п 10%, с 75%, л 20%, м 5%, СОЭ 47 мм/час. При однократном

посеве крови возбудители не выделены ЭхоКГ: вегетации на створках аортального клапана. Акушерский статус: Живот овоидной формы, увеличен за счет беременной матки. Матка в нормотонусе, контуры ее ровные четкие. Положение плода продольное, предлежит головка, I позиция, передний вид. Размеры таза - 25,5-28-30-20,5 см.

1. Какое осложнение развилось у беременной?
2. Клинический диагноз.
3. Тактика ведения беременной.
4. Способ родоразрешения.
5. Прогноз для ребенка

Ответ к задаче 3

1. Инфекционный эндокардит.
2. Беременность 1 36 недель. Ревматизм, неактивная фаза. Оперированное сердце (протезирование митрального клапана в 1995г.). Инфекционный эндокардит, инфекционно-токсическая фаза, недостаточность клапанов аорты.
3. Провести еще дважды посев крови на стерильность, коагулограмма. А/Б терапия до выявления возбудителя пенициллином 20млн. ЕД/сутки, затем с учетом чувствительности выделенного возбудителя. Дезагреганты (курантил), НПВП для уменьшения артралгий и миалгий. Продолжать прием антикоагулянтов.
4. Возникновение специфических осложнений во время беременности (в данном случае - инфекционного эндокардита) служит показанием к абдоминальному родоразрешению. В послеоперационном периоде продолжать А/Б терапию начатую во время беременности, прием антикоагулянтов.
5. При адекватном лечении и родоразрешении – благоприятный

Задача 4. Больная А 19 лет, доставлена в клинику в крайне тяжелом состоянии с жалобами на одышку в покое и физическом напряжении, слабость, учащенное сердцебиение. Беременность 16-17 недель. Из анамнеза известно, что состояла на учете у терапевта по поводу врожденного порока сердца по типу тетрады Фалло. Обратилась впервые в женскую консультацию по месту жительства при сроке беременности 6-7 недель, где была предложена срочная госпитализация от которой больная отказалась, затем - от врачей скрывалась. Объективно: Состояние крайне тяжелое, положение вынужденное - полусидячее, выраженный цианоз. Пульс 130 уд в минут, аритмичный. АД 90/40 мм рт ст. Границы сердца расширены, выслушивается грубый систолический шум. В легких - рассеянные влажные и свистящие хрипы. Матка увеличена до 16-17 недель беременности, в нормальном тонусе. Воды не отходили.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Укажите 4 постоянных признака, которые характеризуют тетраду Фалло.
3. Назовите показания для прерывания беременности при врожденных пороках сердца.
4. Составьте план родоразрешения данной беременной.
5. Прогноз для матери.

Ответ к задаче 4

1. Беременность I, 16-17 недель. Врожденный порок сердца по типу тетрады Фалло. Выраженная сердечно легочная недостаточность.
2.
 - а) сужение устья легочной артерии.
 - б) высокий дефект межжелудочковой перегородки.
 - в) гипертрофия стенки правого желудочка.
 - г) отхождение аорты от обоих желудочков.
3. Показаниями для прерывания беременности при врожденных пороках являются
 - а) все синие пороки.
 - б) декомпенсация сердечно сосудистой системы при белых пороках, т.е. когда шунт начинает работать в обратном направлении порок превращается в синий.
4. Лучшим способом бережного родоразрешения является родоразрешение через естественные родовые пути или влагалищное кесарево сечение.
5. Прогноз для матери неблагоприятный. Больные погибают от тромбоэмболии и нарастания сердечной декомпенсации.

Задача № 5. Пациентка 19 лет, первородящая. Поступила в родильный дом на 36-й неделе беременности с жалобами на приступы сердцебиения, одышку при их возникновении. Приступы впервые появились на 20-й неделе беременности. При обследовании в женской консультации (ЭхоКГ, ФКГ) никакой органической патологии сердца выявлено не было. На ЭКГ регистрировался преходящий WPW синдром. В стационаре при возникновении очередного приступа на ЭКГ была зафиксирована ортодромная тахикардия с ЧСС 180 ударов в минуту.

1. Сформулируйте диагноз,
2. Тактика ведения
3. Способ родоразрешения беременной

Ответ к задаче №5

1. Диагноз: WPW-синдром. Пароксизмальная ортодромная тахикардия.

2. Пароксизм необходимо купировать. Можно начать с «вагусных» приемов. При их неэффективности возможно введение в/в АТФ. При отсутствии эффекта от лечения и при развитии гемодинамических нарушений показана экстренная кардиоверсия. После купирования пароксизма за пациенткой необходимо тщательное наблюдение. С учетом наличия частых пароксизмов целесообразно беременной назначить β -блокаторы.
3. Показано плановое родоразрешение через естественные родовые пути

12. Перечень и стандарты практических умений.

1. Иметь представление о влиянии беременности на сердечно-сосудистую систему женщин.

1. Иметь представление об особенностях диагностики, течения и лечения наиболее часто встречающихся у беременных женщин сердечно-сосудистых заболеваний: нарушений ритма сердца, артериальной гипертензии, врожденных и приобретенных пороков сердца.

13. Рекомендованная литература по теме занятия (включая законодательные и нормативно-правовые документы):

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	bolezni-v-2-t-t-1-2990917/		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.22. Тема: «Синдром вегетативной дисфункции»

2. Форма организации учебного процесса:

Практическое занятие для клинических ординаторов

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4. Значение темы В настоящее время НЦД составляет 50% от всех случаев кардиальных заболеваний. Как правило, поражает лиц молодого и среднего возраста. В большинстве - это женщины в возрасте от 25 до 50 лет.

Цели обучения:

Общая цель.

Обучить курсанта своевременной диагностике НЦД, проведению дифференциального диагноза между НЦД и другими заболеваниями сердечно – сосудистой системы. Обучающийся должен обладать ОК 1 , ПК 2, ПК 4, ПК 5, ПК 6

Учебная цель.

Знать современные методики диагностики функциональных заболеваний сердечно – сосудистой системы. Владеть методами терапии функциональных заболеваний сердечно – сосудистой системы. Уметь находить дифференциально – диагностические различия между НЦД и ИБС, гипертонической болезнью, миокардитом, миокардиопатией.

5. Место проведения практического занятия.

учебная комната, палаты в стационаре, кабинет в консультативной поликлинике.

6. Оснащение занятия:

Таблицы (классификации НЦД, методы диагностики и лечения НЦД), проектор, мультимедийная установка, набор слайдов, презентативный материал.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

№	Этапы	Продолжитель-	Содержание этапа и

п/п	практического занятия	ность (мин)	оснащенность
1	Организация занятия	10	Проверка посещаемости
2	Формулировка темы и цели	10	Преподавателем объявляется тема и ее актуальность, цели занятия
3	Контроль исходного уровня знаний, умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос, типовые задачи
4	Раскрытие учебно-целевых вопросов	40	Инструктаж обучающихся преподавателем
5	Самостоятельная работа обучающихся (текущий контроль): а) курация больных б) разбор курируемых пациентов в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах б) с историями болезни в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6	Итоговый контроль знаний письменно или устно с оглашением оценки каждого обучающегося за теоретические знания и практические навыки по изученной теме занятия	20	Тесты по теме, ситуационные и нетиповые задачи
Всего:		180	

8.Аннотация

Синдром вегетативной дисфункции, или нейро-циркуляторная дистония (НЦД) – одна из форм болезней адаптации, заболевание функциональной природы, развивающееся под воздействием различных этиологических факторов, среди которых доминирующим являются наследственная предрасположенность и психогенные воздействия. Заболевание, возникающее на фоне нарушения нейро-вегетативно-эндокринной регуляции с разнообразными клиническими проявлениями со

стороны внутренних органов и систем, астенизацией, плохой переносимостью стрессовых ситуаций и физических нагрузок.

Этиология. Следует выделять факторы:

1. Предрасполагающие: конституция, базисная структура личности, микросоциальные условия, критические возрастные периоды.
2. Вызывающие: психогенный стресс, ятрогения, физические и химические воздействия (переутомление, гиперинсоляция, ионизирующая радиация, гиподинамия, алкогольная интоксикация, т.д.), дисгормональные расстройства, хронические инфекции.

Классификация. Условно можно выделить два варианта НЦД – первичная и вторичная.

1. Первичная.

1.1 Наследственно-конституциональная (эссенциальная).

1.2 Психогенная (неврогенная).

1.2.1 На фоне острого эмоционального стресса.

1.2.2 На фоне хронического перенапряжения нервной системы (синдром нервного переутомления с истощением адаптационных механизмов).

2. Вторичная.

2.1 Воздействие инфекционно-токсических факторов (хронические инфекции, алкоголь, лекарственные препараты).

2.2 Гормональная дисфункция (не только пубертатный и климактерический периоды, но и лучевая, хирургическая кастрация по различным причинам, дисовариальные расстройства).

2.3 Физическое перенапряжение.

2.4 Профессиональные факторы (производственные факторы химической природы, ионизирующее излучение, токи УВЧ, вибрация, электромагнитные поля и т.д.).

2.5 Патология внутренних органов.

2.6 Органические заболевания центральной и периферической нервной системы.

2.7 Эндогенные психические заболевания.

Клиника НЦД. Целесообразно выделить следующие клинические синдромы:

I. Психоневротические расстройства:

1. Астения.
2. Депрессия.
3. Тревога.
4. Ипохондрия.
5. Фобия.

II. Синдром вегетососудистой дистонии

1. Вегетососудистые кризы.

III. Висцеральные нарушения.

1. Кардиалгический синдром.
2. Тахикардальный.

3. Гиперкинетический.
4. Миокардиодистрофия.
5. Респираторные расстройства.
6. Абдоминальный синдром (гастроинтестинальный).

Течение НЦД.

1. По характеру:
 - 1.1 Перманентный (постоянный, монотонный).
 - 1.2 Латентный (проявляется только вегетососудистыми кризами).
 - 1.3 Рецидивирующий (смена фаз обострения и ремиссии).
2. По тяжести:
 - 2.1 Легкая: отсутствует комбинация синдромов, кардиалгии или тахикардия возникают при значительных психогенных воздействиях, изменений на ЭКГ не выявляется, симптомы астении слабо выражены и непостоянны. Вегетососудистых кризов не отмечается. Лекарственная терапия не требуется.
 - 2.2 Средняя: имеет место сочетание 2-3 синдромов, кардиалгии постоянные, умеренные изменения на ЭКГ, вегетососудистые кризы до 1-2 раз в месяц, признаки астении умеренной выраженности могут сочетаться с симптомами тревоги, депрессии. Лекарственная терапия амбулаторно 1-2 раза в год.
 - 2.3 Тяжелая: развернутая картина НЦД с постоянными кардиалгиями, тахикардией, неустойчивостью АД, изменения по ЭКГ выражены, респираторные и абдоминальные расстройства, вегетососудистые кризы 2-3 раза в неделю, астенодепрессивные, астеноипохондрические проявления, фобии. Больные нуждаются в стационарном лечении.

Клиническая характеристика синдромов первичной НЦД

Общие черты НЦД:

1. Преобладание субъективных ощущений над объективными изменениями со стороны органов и систем.
2. Отсутствие достоверных признаков органического поражения сердечно-сосудистой системы (ИБС, ГБ, миокардиты, кардиомиопатии), легких, желудочно-кишечного тракта.
3. Отсутствие эффекта от антиревматических, антиангинальных препаратов, сердечных гликозидов, т.д., то есть безуспешность лечения предполагаемого органического заболевания.

Вегетативно-сосудистые кризы (ВСК) – это наиболее яркое и драматическое проявление НЦД. Широкий диапазон клинических проявлений, разнообразие психоневрологических и висцеровегетативных расстройств, как правило, дезориентируют врача в плане диагностики и лечебной тактики, а также приводят нередко к повышенной поисковой диагностике, что может способствовать формированию ятрогенных расстройств.

ВСК по вегетотивно-гуморальной направленности подразделяются на:

- А) симпатико-адреналовые (СА)
- Б) вагоинсулярные (ВИ)

В) смешанные

ВСК возникают в любое время суток, но чаще в вечернее и ночное. Первично возникшие кризы длятся от 15 до 45 мин. При повторных кризах их продолжительность возрастает до 1-2 часов. Провоцирующими факторами могут явиться: психо-эмоциональные переживания, гелеофакторы, прием алкоголя, физическое неадекватное перенапряжение, предменструальный период, инсоляция, сауна, а также комбинация указанных факторов. В редких случаях провоцирующий фактор не выявляется.

Для ВСК, в первую очередь психогенного генеза, характерны аффективные, психосоматические расстройства. Психопатологический компонент криза описывается как остро возникший, резко выраженный аффект страха, витальной угрозы. Больные переживают чувство беспредметного, непереносимого. Ни с чем не сравнимого страха, ужаса, паники, ощущение надвигающейся смерти, угрозы физическому существованию, приближающейся катастрофы. На высоте аффекта тревоги больные испытывают ощущение необычности, нереальности, смещенности и нечеткости окружающего. Соматовегетативные компоненты ВСК сопровождаются тягостным физическим дискомфортом. Комплекс соматовегетативных ощущений зависит в определенной степени от гуморальной направленности ВСК.

Симпатико-адреналовые кризы сопровождаются выраженным сердцебиением, болями и неприятными ощущениями в прекардиальной области с широкой зоной иррадиации по всей левой половине грудной клетки, в левое плечо, руку, шею. Жалобы на головную боль, сухость во рту, онемение и похолодание конечностей, озноб, «тряску тела» или чувство «внутреннего напряжения». Объективно: повышение АД, тахикардия, бледность кожных покровов, гиперестезия кожи прекардиальной области, болезненность грудных мышц.

При ваго-инсулярных кризах больные испытывают различной окраски болевые ощущения в сердце, чувство замирания и остановки сердца, чувство перебоев и давления во всей грудной клетке. Нередко ведущим субъективным проявлением являлись жалобы на чувство нехватки воздуха, удушья (ощущения «фильтра или пробки в горле»), чувство жара, на головокружения, неприятные ощущения в эпигастриальной области, усиление перистальтики, тошноту, повышенное слюноотделение, позывы на стул. Объективно: понижение АД, брадикардия, экстрасистолия, гиперемия кожных покровов, гипергидроз.

ВСК нередко заканчиваются обильным мочеиспусканием. Адинамией, нарушением сна, анорексией.

Диагностика, дифференциальный диагноз

1. НЦД – всегда диагноз исключения. При первом визите больного диагноз НЦД может быть только возможным (предварительным, рабочим).

2. Если НЦД сочетается с другими заболеваниями, то ее место в диагностической формулировке определяется клинической значимостью каждого из заболеваний. НЦД может быть основным, фоновым или сопутствующим заболеванием.
3. Программа диагностических методик и дифференциальный диапазон достаточно широки, но они могут быть значительно сужены, если врач при первичном посещении сможет выделить ведущие клинические ощущения.
4. Сбор анамнеза, систематизация жалоб должны быть целенаправленными и преследовать цель не только выявления пусковых, провоцирующих факторов болезни, но и должны помочь составить представление о личности больного, его отношении к болезни.
5. Осмотр больного должен быть системным даже при кажущемся функциональном характере жалоб: НЦД это нередко дебют соматических или психоорганических заболеваний.
6. Программа обследования и диагностического поиска должна быть динамична в процессе наблюдения за больным.
7. Необходима интеграция знаний различных специалистов.

Общие принципы терапии

1. Уделять внимание личности пациента, завоевать максимально доверие больного.
2. Проводить лечение с учетом ведущего этиологического фактора.
3. Полноценно использовать немедикаментозные методы лечения.
4. Лечение проводить с учетом ведущего клинического синдрома.

Купирование вегетососудистых кризов

Симпатико-адреналовый:

А) Парентерально в/м или в/в один из транквилизаторов 2-4 мл (реланиум, седуксен, элениум).

Б) Из нейролептиков в/м френолон 1 мл; при сочетании психомоторного возбуждения со значительным подъемом АД – дроперидол 0,5-1,5 мл или тизерцин 0,5-1,0 мл

В) Пирроксан 1% р-р 1-2 мл в/м и реланиум 2 мл в/в

Г) При наличии тахикардии, аритмии в картине криза – изоптин, обзидан.

Ваго-инсулярный:

А) Поляризующая смесь в/в

Б) При явных симптомах гипогликемии – 40% р-р глюкозы в/в

В) Френолон 1 мл в/м или эглонил 0,5-1,0 мл в/м

Г) Платифиллин 0,2% - 1 мл п/к

Д) Церукал 1 мл в/м

Е) При выраженной гипотонии дополнительно мезатон 0,3-1 мл в/м

Ж) При абдоминальных болях – анальгетик (баралгин, спазган, т.д.) в/м или в/в.

9. Вопросы по теме занятия (УК 1, ПК 1, ПК 5, ПК 6)

1. Приведите классификацию НЦД по Маколкину.
2. Назовите важнейшие клинические проявления синдрома вегетативной дисфункции.
3. Проведите дифференциальную диагностику синдрома вегетативной дисфункции с ИБС, заболеваниями миокарда, гипертонической болезнью, ревматологической патологией.
3. Возможные ЭКГ-изменения у больных с синдромом вегетативной дисфункции.
4. Важнейшие клинические проявления вегетативных кризов при синдроме вегетативной дисфункции.
5. Подходы к терапии синдрома вегетативной дисфункции.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 1, ПК 5, ПК 6)

1. ДЛЯ НЦД ВСЕ СИМПТОМЫ ХАРАКТЕРНЫ, КРОМЕ ОДНОГО:
 1. Обморочные состояния
 2. Экзофтальм
 3. Тенденция к тахикардии
 4. Нервозность
2. БОЛЬНАЯ 31 ГОДА ОТМЕЧАЕТ СЕРДЦЕБИЕНИЕ ПРИ НЕБОЛЬШОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ И ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ НАГРУЗКЕ. ПРИ ОСМОТРЕ НИКАКОЙ ПАТОЛОГИИ НЕ ВЫЯВЛЕНО, КЛИНИЧЕСКИЙ И БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗЫ КРОВИ НОРМА, НА ЭКГ СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ С ЧСС В ПОКОЕ 90 В МИНУТУ. ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ. КАКОЙ ПРЕПАРАТ МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН?
 1. Сердечные гликозиды
 2. Обзидан
 3. Мерказолил
 4. Изоптин
3. УКАЗАТЬ, КАКОЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ НЦД:
 1. Чувство нехватки воздуха и частое поверхностное дыхание
 2. Экспираторная одышка, свистящие хрипы
 3. Выраженное тахипноэ, влажные хрипы
 4. Дыхание типа Чейн-Стокса
4. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДИСГОРМОНАЛЬНОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ?
 1. Боли в области сердца продолжительностью несколько часов
 2. Отрицательные зубцы Т в отведениях V1-V6 ЭКГ
 3. Ухудшение ЭКГ после приема нитроглицерина

4. Все указанные

5. ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКГ НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ НЦД?

1. Негативные зубцы Т в V1-3
2. Дыхательная аритмия
3. Блокада левой ножки пучка Гиса
4. Суправентрикулярная экстрасистолия

6. ПРИ НЦД МОГУТ НАБЛЮДАТЬСЯ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, КРОМЕ ОДНОГО:

1. Синусовой тахикардии
2. Синусовой аритмии
3. Экстрасистолии
4. Мерцания предсердий

7. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СИМПТОМОВ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ НЦД:

1. Боли в области сердца
2. Колебания артериального давления
3. Экспираторная одышка
4. Наклонность к тахикардии

8. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ДИЗОВАРИАЛЬНОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ?

1. Негативный зубец Т в правых грудных отведениях
2. Прием нитроглицерина не улучшает ЭКГ
3. Прием обзидана не улучшает ЭКГ
4. Физическая нагрузка не влияет на ЭКГ

9. ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ОТМЕЧАЕТСЯ СЛЕДУЮЩЕЕ, КРОМЕ ОДНОГО:

1. У части больных выявляется пролапс митрального клапана
2. На основании сердца часто выслушивается; систолический шум в сочетании с ослаблением второго тона
3. В-блокаторы часто бывают эффективны
4. Экзофтальм является частым симптомом

10. БОЛЬНОЙ 25 ЛЕТ ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА ПОСТОЯННЫЕ НОЮЩИЕ БОЛИ В ПРЕКАРДИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ. БОЛЕН С 15 ЛЕТ, НЕОДНОКРАТНО ОБСЛЕДОВАЛСЯ В ПОЛИКЛИНИКЕ И СТАЦИОНАРЕ, ПРИ ЭТОМ НИКАКОЙ ПАТОЛОГИИ ВЫЯВЛЕНО НЕ БЫЛО. АД - 100/60 ММ РТ. СТ. ПУЛЬС - 70 УД/МИН. ПРИ ОСМОТРЕ ПАТОЛОГИИ НЕ ВЫЯВЛЕНО, АНАЛИЗЫ КРОВИ И ЭКГ В НОРМЕ. ВЫБЕРИТЕ ПРЕПАРАТ ДНЯ ЛЕЧЕНИЯ ДАННОГО БОЛЬНОГО:

1. Нитраты
2. Папаверин
3. Дигоксин
4. Ничего из перечисленного

Эталоны ответов

- 1 – 2
- 2 – 2
- 3 – 1
- 4 -1
- 5 – 3
- 6 – 4
- 7 – 3
- 8 – 3

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 1, ПК 5, ПК 6)

Задача № 1. В приемное отделение городской больницы поступила больная М., 56 лет с жалобами на колющую, сжимающую боль в области сердца, одышку при ходьбе, сердцебиение, чувство беспокойства и страха, потливость, повышенную раздражительность, похудание, плохую переносимость тепла.

Считает себя больной в течение года. Одышка и сердцебиение появились 2 месяца назад, месяц назад заметила отеки на ногах. Объективно: Общее состояние средней тяжести. Положение активное, сознание ясное. Больная возбуждена, адекватна. Правильного телосложения. Пониженного питания. Кожные покровы влажные, гиперемированы. Видимые слизистые розовой окраски. Подкожная клетчатка развита слабо, отечность голеней и стоп. Отмечается диффузное увеличение щитовидной железы III степени, мелкий тремор пальцев рук, легкий экзофтальм, редкое мигание, припухлость верхних век, симптомы Грефе и Мебиуса. Лимфотические узлы не увеличены. Патологии со стороны мышц, костей, суставов не обнаружено. Температура тела 37,1оС. Грудная клетка астеническая. Тип дыхания грудной. ЧДД - 20 в минуту. Грудная клетка при пальпации резистентна, безболезненна. Перкуторно: ясный легочный звук. Аускультативно-дыхание везикулярное. Пульс на лучевых артериях симметричный, неравномерный, частый, аритмичный, с частотой 120 в минуту. АД 170/95 мм рт.ст. При пальпации сердца определяется верхушечный толчок, расположенный в VI межреберье на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Границы относительной сердечной тупости: правая на 1 см кнаружи от правого края грудины, верхняя на уровне III ребра, левая - на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Аускультативно-сердечные тоны приглушены, аритмичны. Пульс 92 в минуту, дефицит 48 в минуту. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см. Размеры печени по Курлову - 11x10x8 см. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон. Положительный симптом Плеша. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Общий анализ крови: Эритроциты- 4,0x10¹²/л Гемоглобин-120г/л
 Лейкоциты-4,0x10⁹/л Эозинофилы-1% Палочкоядерные-5%
 Сегментоядерные-40% Лимфоциты-47% Моноциты-7% СОЭ-15 мм/час

Общий анализ мочи: прозрачная, соломенно-желтая, реакция кислая, уд. вес 1023, белок- отриц., сахар-отр., лейкоциты-2-1-1 в п/зрения, эритроциты 1-0-

ЭКГ: Зубец Р отсутствует, беспорядочные волны FF, расстояния R-R различны, частота сокращений желудочков-140 в минуту.

Больной было назначено лечение: постельный режим, дигоксин, антикоагулянты, диуретики.

Через 10 дней лечения улучшения отмечено не было.

Больной было назначено дообследование. Определение в крови тироксина, Т3 и белок - связанного йода показало увеличение их содержания.

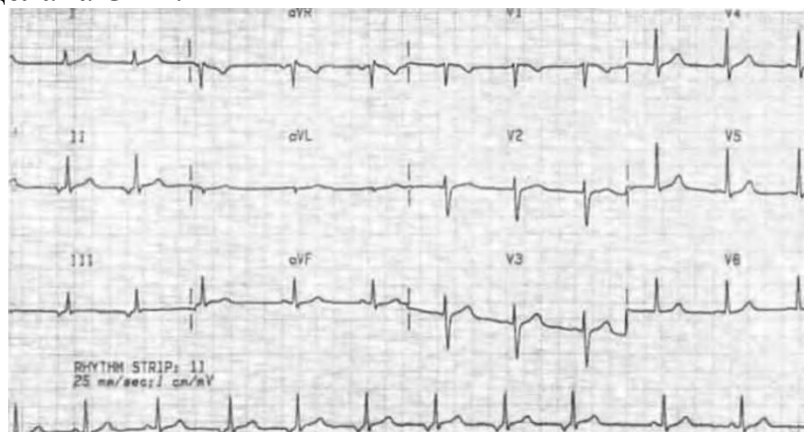
ВОПРОСЫ

1. Ваш диагноз?
2. Какие препараты необходимо дополнительно назначить пациентке?
3. Есть ли у больной проявления СН?
4. Можно ли у больной диагностировать гипертоническую болезнь?
5. Какие дополнительные методы обследования следует провести для исключения или подтверждения гипертонической болезни?

6. Ответы:

1. Диффузный токсический зоб с явлениями выраженного тиреотоксикоза. Фибрилляция предсердий, тахисистолия. ХСН II А стадии, III функционального класса (по NYHA).
2. Бета – адреноблокаторы, тиреостатики (последние препараты после консультации эндокринолога).
3. Имеют место
4. Возможно
5. Исследование глазного дна, эхокардиоскопия, суточное мониторирование АД, УЗИ почек и надпочечников, общий анализ мочи

Задача № 2. Девушка, студентка 19 лет обратилась в поликлинику по поводу колющих болей в области сердца. Боли не связаны с физическими нагрузками. Боли в сердце длительные, продолжительностью по 15 – 20 минут, проходят самостоятельно. Физические нагрузки переносит хорошо. Занимается баскетболом. Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Перкуторные границы сердца в норме. Сердечные тоны ясные, ритмичные, ЧСС – 74 в 1 минуту, АД – 110/70 мм рт. ст. Сделана ЭКГ.



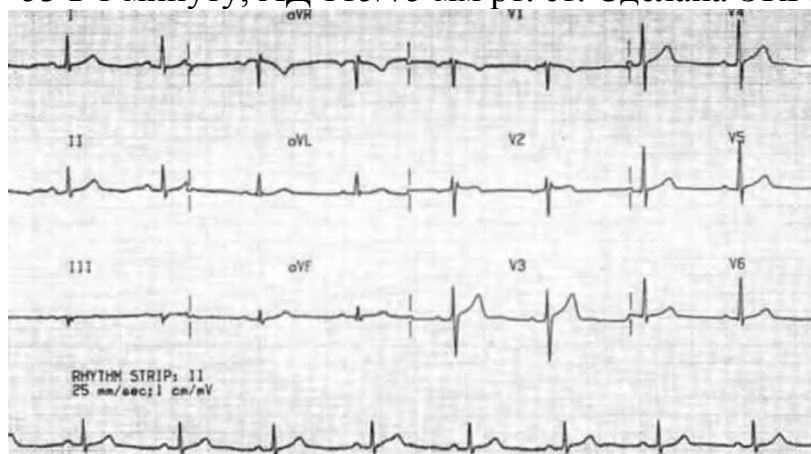
Вопросы:

1. Какие изменения на ЭКГ имеют место у пациентки? Насколько серьёзные эти изменения?
2. Ваш клинический диагноз?
3. Лечебные мероприятия?
4. Есть ли смысл в назначении бета – адреноблокаторов?
5. Какой прогноз для жизни у данной пациентки?

Ответы:

1. По ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС 74 в 1 минуту. Периоды миграции водителя ритма от предсердий к атриовентрикулярному узлу. Частота узлового ритма – 76 в 1 минуту. Данное нарушение ритма нередко является проявлением гиперваготонии и , как правило, не представляет собой ничего серьёзного.
2. Нейроциркуляторная дистония по кардиальному типу, лёгкое течение.
3. В данном клиническом случае достаточно назначения седативных препаратов.
4. Нет, так как бета – адреноблокаторы угнетают функцию синусового узла, а это будет способствовать угнетению синусового ритма
5. Благоприятный

Задача № 3. Мужчина 44 лет на амбулаторном приёме предъявляет жалобы на боли в сердце неопределённого характера, длительные, не связанные с физическими нагрузками. Физические нагрузки переносит хорошо: занимается любительским спортом (лыжи). Кроме того, пациент предъявляет жалобы на потливость, периодически отмечает покраснение лица. Объективно: правильного телосложения. Перкуторно – границы сердца в норме. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Определяется брадикардия с ЧСС – 53 в 1 минуту, АД 115/75 мм рт. ст. Сделана ЭКГ.



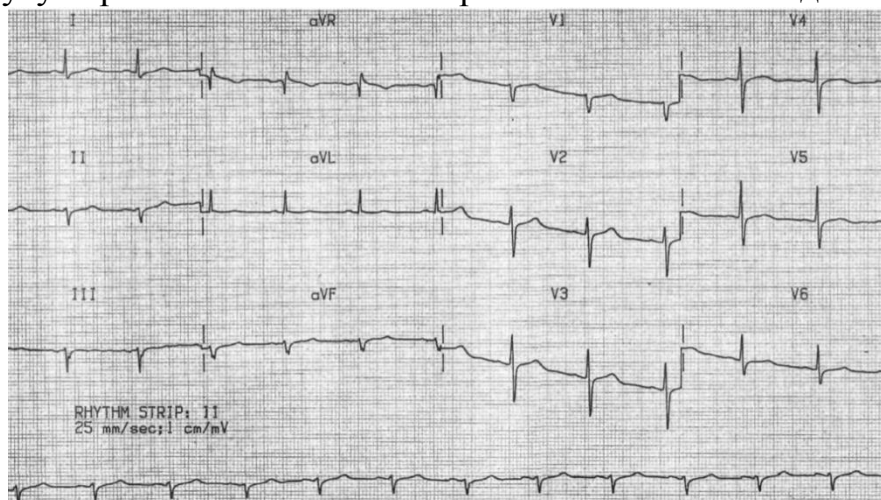
1. Прокомментируйте изменения на ЭКГ
2. Ваш предварительный диагноз?
3. С чем, по Вашему мнению, связаны изменения на ЭКГ?

4. Какие дополнительные методы обследования нужно провести больному?
5. Какой прогноз для жизни у данного пациента?

Ответы:

1. По ЭКГ – синусовая брадикардия с ЧСС 53 в 1 минуту, атриовентрикулярная блокада I степени. В остальном – вариант нормы.
2. НЦД по кардиальному типу, лёгкое течение, гиперваготония.
3. Синусовая брадикардия и атриовентрикулярная блокада I степени, возможно связаны с гиперваготонией.
4. Проба с дозированной физической нагрузкой, атропиновый тест, фиброгастроскопия.
5. Благоприятный

Задача № 4. Женщина 49 лет предъявляет жалобы на боли в сердце колющего и ноющего характера, длительные (продолжаются часами). Боли не связаны с физическими нагрузками. Чаше возникают после нервных срывов. Нитраты боли не купируют. Периодически отмечает сердцебиения. Тем не менее, во время сердцебиений (проводилось Холтеровское ЭКГ – мониторирование) фиксировался синусовый ритм с максимально ЧСС – 100 в 1 минуту. При объективном осмотре – без патологии. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

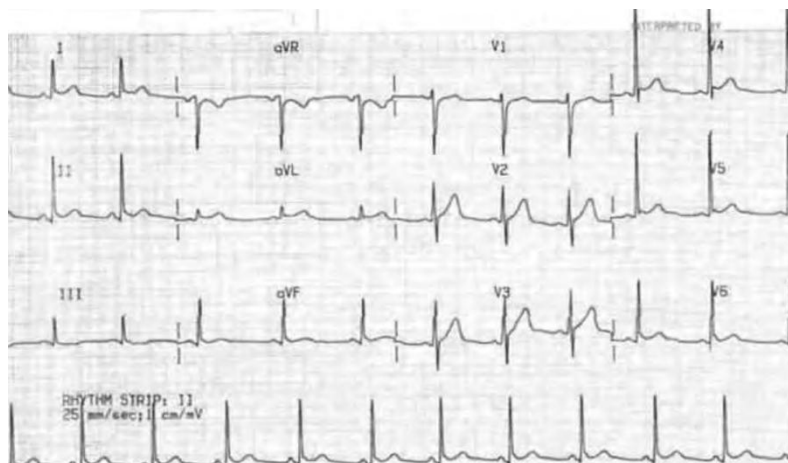
1. Прокомментируйте ЭКГ.
2. Ваш диагноз?
3. Какие препараты, по Вашему мнению, можно рекомендовать пациентке?
4. Почему тахикардия у пациентки является синусовой, а не пароксизмальной?
5. Целесообразно ли в данном случае для урежения синусового ритма назначение дигоксина?

Ответы:

1. Синусовый ритм ЧСС 75 в 1 минуту, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

2. НЦД по кардиальному типу, средней степени тяжести
3. Наряду с нейролептиками и транквилизаторами, можно использовать бета – адреноблокаторы.
4. Синусовая тахикардия, как правило, не достигает ЧСС более 140 – 150 в минуту, начинается постепенно и также постепенно заканчивается. Пароксизмальная тахикардия начинается внезапно, внезапно заканчивается. Частота ритма при пароксизмальной тахикардии превышает 140 – 150 в 1 мин.
5. Нецелесообразно, так как сердечные гликозиды не рекомендованы при синусовом ритме

Задача № 5. В клинику поступил молодой человек 22 лет по направлению из РВК. При поступлении жалоб не предъявлял. При объективном осмотре какой – либо патологии со стороны сердечно – сосудистой системы не выявлено. Эхокардиография – без патологии. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

1. Какие изменения на ЭКГ имеют место у пациента?
2. Являются ли эти изменения патологией, или это вариант нормы?
3. Правомочно пациенту выставить диагноз НЦД?
4. Есть ли необходимость в назначении бета – адреноблокаторов?
5. Как «убрать» ЭКГ – признаки СРРЖ?

Ответы:

1. Подъёмы сегмента ST типа синдрома ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) в отведениях: I, II, AVL, AVF, V2 – V6.
2. Вариант нормы
3. Неправомочно.
4. Бета – блокаторы в данном случае назначать не следует
5. Временно ЭКГ – признаки СРРЖ устраняются физической нагрузкой или введением адреномиметиков

12. Перечень и стандарты практических умений: (УК 1, ПК 5, ПК 6)

1. знать клинические проявления и диагностические критерии НЦД.

2. уметь выбирать наиболее информативные диагностические методы, применяемые для дифференциальной диагностики НЦД и органических заболеваний сердечно-сосудистой системы.
3. уметь купировать вегето-сосудистый криз.
4. знать основы лечения и реабилитации больных НЦД.

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа:	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/

	ru/book/ISBN9785970433119.html	http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

Занятие № 23

1. Индекс ОД.О.01.1.1.23 **Тема занятия:** «Тахиаритмии»

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4. Значение темы: нарушения сердечного ритма являются частой патологией у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системой. От правильной и своевременной диагностики нарушений ритма зависит не только выбор терапии (медикаментозной или хирургической), но и прогноз пациента.

Цели обучения:

Общая: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения нарушений сердечного ритма. Обучающийся должен обладать УК 1, ПК 5, ПК 6.

Учебная: Знать клинические проявления экстрасистолии, наджелудочковой и желудочковой тахикардии, фибрилляции и трепетания желудочков, фибрилляции и трепетания предсердий.

Уметь самостоятельно распознать патологию на ЭКГ.

Владеть основными принципами медикаментозного лечения нарушений ритма сердца.

5. Место проведения занятия: практическое занятие проводится в отделении функциональной диагностики и кардиологических отделениях ГKB № 20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6. Оснащение занятия: занятие оснащено таблицами, проектор, слайды
классификация желудочковой экстрасистолии по Лауну
классификация желудочковой экстрасистолии по Myerburg J. et al, 2001

Классификация антиаритмических средств по V. Williams 1969; D.C. Harrison, 1985

алгоритм дифференциальной диагностики наджелудочковых тахикардий

алгоритм лечения наджелудочковых тахикардий, алгоритм лечения желудочковых тахикардий.

В отделении функциональной диагностики – кардиорегистратор и персональный компьютер, оснащенный программой для обработки результатов холтеровского мониторирования, аппарат для проведения чреспищеводной стимуляции предсердий. В учебной комнате – набор электрокардиограмм, атлас электрокардиограмм.

7. Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия «Тахикардии»

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация.

Тахикардии

Тахикардиями называют нарушения ритма сердца, при которых три или более комплексов следуют друг за другом со скоростью более 100 сокращений в 1 мин. Чаще они возникают вследствие структурных поражений сердца. Считается, что пароксизмальные тахикардии, индуцируемые преждевременными предсердными или желудочковыми комплексами, развиваются по механизму циркуляции возбуждения. В основе некоторых видов тахикардий, развивающихся под действием сердечных гликозидов, лежит триггерная активность (см. ниже).

Синусовая тахикардия. О синусовой тахикардии у взрослых говорят, если частота сердечных сокращений превышает 100 в 1 мин, но не достигает 140 – 150 в 1 мин. Синусовую тахикардию саму по себе нельзя рассматривать как нарушение ритма сердца. Напротив, она представляет собой физиологический ответ на целый ряд стрессовых ситуаций, таких как лихорадка, уменьшение объема циркулирующей крови, беспокойство, физическая нагрузка, тиреотоксикоз, гипоксемия или застойная сердечная недостаточность. Для синусовой тахикардии характерны постепенное начало и прекращение. Синусовую тахикардию нельзя рассматривать как первичную аритмию, поскольку она всегда представляет собой физиологическую реакцию сердца на предъявляемые ему запросы. В связи с этим лечение должно быть направлено на устранение первичного расстройства.

Фибрилляция (мерцание) предсердий. Этот довольно распространенный вид аритмии может иметь пароксизмальную или постоянную форму. Ее можно выявить у здоровых людей, особенно во время эмоционального стресса, после хирургического вмешательства, физической нагрузки или острой алкогольной интоксикации. Фибрилляция предсердий также может развиваться у лиц, страдающих заболеваниями сердца или легких, на фоне острой гипоксии, гиперкапнии, метаболических или гемодинамических расстройств. Постоянная форма данной патологии обычно встречается у больных с такими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы, как ревматическое поражение сердца, неревматическое поражение левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана, артериальная гипертензия, хроническое заболевание легких, дефект межпредсердной

перегородки, а также при целом ряде различных пороков сердца. Фибрилляция предсердий может быть первым проявлением тиреотоксикоза. Так называемое изолированное мерцание предсердий, возникающее у людей пожилого возраста без исходного заболевания сердца, можно рассматривать как тахикардитическую фазу синдрома слабости синусного узла,

Причинами инвалидизации при фибрилляции предсердий могут быть избыточный желудочковый ритм, приводящий к гипотонии или стенокардии у лиц, имеющих к ней предрасположенность, а также паузы после прекращения фибрилляции предсердий, вызывающие обмороки; системные эмболии, возникающие чаще всего у больных с ревматическим поражением сердца; неучастие сокращений предсердий в формировании сердечного выброса, что может служить причиной быстрой утомляемости больных; беспокойство больного, вызванное ощущением сердцебиения. У больных с тяжелым нарушением функции сердца, в частности при гипертрофии и снижении податливости миокарда желудочков, сочетание таких факторов, как неучастие предсердий в наполнении желудочков и укорочение периода их наполнения вследствие быстрого ритма сокращений при фибрилляции предсердий, может вызвать заметные расстройства гемодинамики, обмороки или сердечную недостаточность.

Фибрилляция предсердий характеризуется дезорганизацией предсердий активности и отсутствием четких зубцов *P* на поверхностной ЭКГ. Предсердная активность проявляется волнообразными колебаниями изолинии или появлением более остроконечных, чем обычно, предсердных зубцов различной амплитуды и частоты, варьирующей от 350 до 600 в 1 мин. При этом сокращения желудочков нерегулярны, что обусловлено большим количеством предсердных импульсов, поступающих к предсердно-желудочковому узлу. В результате этого он приобретает частичную рефрактерность к последующим импульсам.

Если при фибрилляции предсердий желудочковый ритм становится регулярным и медленным, т. е. от 30 до 60 сокращений в 1 мин, то можно предположить развитие полной поперечной сердечной блокады. Если же ритм становится регулярным, но частым, более 100 сокращений в 1 мин, то есть основания заподозрить атриовентрикулярную или желудочковую тахикардию. Наиболее частой причиной указанных аритмий служит интоксикация препаратами наперстянки.

Лечение. При остром приступе фибрилляции предсердий необходимо выяснить, какой фактор явился его первопричиной: лихорадка, пневмония, алкогольная интоксикация, тиреотоксикоз, эмболия сосудов легких или перикардит. Если подобный фактор выявлен, лечение следует направлять на его устранение. В том случае, если клинически состояние пациента значительно нарушено, эффективной может оказаться электроимпульсная терапия. При отсутствии тяжелых расстройств кровообращения основной целью лечения является урежение желудочкового ритма, что может быть достигнуто с помощью сердечных гликозидов, антагонистов кальция или β -

адреноблокаторов. Все эти препараты увеличивают рефрактерный период предсердно-желудочкового узла и замедляют его проводимость. Восстановление синусового ритма обеспечивают хинидин или хинидинподобные препараты (типа IA). Важно замедлить атриовентрикулярную проводимость до того, как будут введены указанные выше препараты, поскольку их ваготонический эффект и способность перевести фибрилляцию предсердий в трепетание предсердий может подавить скрытую проводимость и привести к чрезмерному ускорению желудочкового ритма. В подобной ситуации целесообразно использовать β -адреноблокаторы. Если лекарственными средствами не удастся перевести фибрилляцию предсердий в синусовый ритм, то прибегают к электроимпульсной терапии, используя разряды мощностью 100—200 Вт·с. Больным со стойкой фибрилляцией предсердий по меньшей мере за 3 - 4 нед до начала электроимпульсной терапии и в течение 4 нед после восстановления синусового ритма необходимо назначить антикоагулянтную терапию. Имеются данные о том, что антикоагулянтная терапия позволяет снизить частоту системных эмболий, вызванных электроимпульсной терапией.

Трепетание предсердий. Это нарушение ритма возникает почти всегда у больных с органическими заболеваниями сердца. Трепетание может носить пароксизмальный характер при наличии фактора, провоцирующего его (например, перикардит или острая дыхательная недостаточность), или иметь постоянную форму. Трепетание, так же как и фибрилляция предсердий, очень часто возникает в первую неделю после операции на открытом сердце. Трепетание предсердий обычно менее продолжительно, чем фибрилляция, хотя в ряде случаев оно может сохраняться в течение нескольких месяцев или даже лет. Чаще, однако, если трепетание предсердий продолжается более 1 нед, оно трансформируется в фибрилляцию предсердий.

Трепетание предсердий характеризуется предсердным ритмом с частотой 250—350 сокращений в 1 мин. В типичных случаях желудочковый ритм составляет 1/2 предсердного, т. е. приблизительно 150 сокращений в 1 мин. Если под влиянием антиаритмических параметров типа хинидина, обладающего также ваготоническими свойствами, предсердный ритм замедлится до 220 и менее сокращений в 1 мин, то желудочковый ритм может внезапно ускориться в результате развития атриовентрикулярной проводимости 1:1. В классических ситуациях ЭКГ при трепетании предсердий имеет вид регулярных пилообразных волн, которые наиболее выражены в нижних отведениях. Регулярная желудочковая активность, не являющаяся частью предсердного ритма, свидетельствует о наличии у больного атриовентрикулярной блокады.

Лечение. Наиболее эффективным средством лечения при трепетании предсердий является электроимпульсная терапия, выполняемая с использованием разрядов низких энергий 10—50 Вт·с на фоне умеренного воздействия седативных средств. У больных, трепетание предсердий у

которых развивается после операции на открытом сердце или осложняет течение острого инфаркта миокарда, особенно если одновременно проводили лечение сердечными гликозидами, электростимуляция предсердий с частотой 115—130% от ритма трепетания обычно позволяет перевести его в синусовый ритм.

Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии. В большей части случаев предпосылкой для возникновения пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, ранее называвшейся пароксизмальной предсердной тахикардией, служат функциональные различия проводимости и рефрактерности предсердно-желудочкового узла или наличие обходного атриовентрикулярного тракта. Как показали электрофизиологические исследования, наиболее распространенным механизмом, лежащим в основе преобладающего большинства этого вида тахикардии, является феномен циркуляции возбуждения, которое может локализоваться на уровне синусно-предсердного узла, предсердия, предсердно-желудочкового узла, формировать большой круг, захватывающий участки с антеградной проводимостью в предсердно-желудочковом узле и пути ретроградного проведения по атриовентрикулярному обходному тракту. Подобный обходной тракт может обладать и антеградной проводимостью, как, например, при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта. Однако чаще обходной тракт характеризуется только ретроградным проведением импульсов и называется скрытым обходным трактом. При отсутствии синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта механизм циркуляции возбуждения, захватывающий предсердно-желудочковый узел или скрытый обходной тракт, более чем в 90 % случаев обуславливает развитие пароксизмально-суправентрикулярной тахикардии.

Атриовентрикулярная узловая тахикардия, развивающаяся по механизму циркуляции возбуждения. Не существует какой-либо возрастной, половой или нозологической предрасположенности к развитию атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии, являющейся наиболее частой причиной суправентрикулярной тахикардии. Это нарушение характеризуется регулярными комплексами QRS, ритм которых варьирует от 150 до 250 в 1 мин. Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия может быть спровоцирована или купирована синхронизированными преждевременными электрическими стимулами предсердий.

Клинические проявления. Атриовентрикулярная узловая тахикардия, развивающаяся по механизму циркуляции возбуждения, проявляется ощущениями сердцебиения, обмороками, сердечной недостаточностью. Тяжесть этих симптомов зависит от частоты и продолжительности аритмий, а также от наличия и выраженности поражения сердца. Гипотензия и обмороки могут быть результатом внезапного прекращения наполнения желудочков кровью из предсердий. Одновременно с уменьшением наполнения желудочков кровью повышается давление в предсердии,

приводящее к острому отеку легких. Одновременное сокращение предсердий и желудочков приводит к возникновению пушечных волн *a*.

Лечение. У больных с нормальным артериальным давлением в 80 % случаев купировать нарушение ритма удастся, применив вагальные пробы, в частности массаж сонного (каротидного) синуса. При гипотензии мезатон (применяемый с осторожностью), повышая артериальное давление, может восстановить нарушенный ритм сердечных сокращений без использования других препаратов. Действие мезатона можно дополнить надавливанием на сонный (каротидный) синус. Если желаемый эффект не будет достигнут, следует применить верапамил в дозе 2,5—10 мг внутривенно. Можно использовать анаприлин в дозе 0,05—0,2 мг/кг внутривенно или другие β -адреноблокаторы. Если указанные меры неэффективны или наблюдаются рецидивы тахикардии, больному целесообразно установить электрокардиостимулятор (с использованием венозного доступа) для временной стимуляции предсердий.

. Атриовентрикулярные тахикардии, развивающиеся по механизму циркуляции возбуждения. В основе пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии лежит ретроградное проведение возбуждения по атриовентрикулярному обходному пути, представляющему собой часть тахикардального цикла. От предсердия импульсы антеградно проходят через предсердно-желудочковый узел и по системе Гиса — Пуркинье к желудочкам. Затем по обходному скрытому пути импульсы ретроградно возвращаются к предсердию. Данный механизм сходен с механизмом развития синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта (см. ниже), однако при атриовентрикулярной тахикардии по типу циркуляции возбуждения отсутствует антеградное проведение импульсов по обходному пути.

Лечение при этих нарушениях ритма аналогично лечению при атриовентрикулярной тахикардии, развивающейся по механизму циркуляции возбуждения.

Предсердные тахикардии, обусловленные не механизмом циркуляции возбуждения. Подобные нарушения ритма развиваются в результате интоксикации препаратами наперстянки, тяжелых заболеваний легких и сердца, гипокалиемии, введения теofilлина или адренергических препаратов. Аритмии, спровоцированные введением сердечных гликозидов, могут быть обусловлены триггерной активностью и/или усилением автоматизма. При предсердных тахикардиях, сочетающихся с атриовентрикулярной блокадой, вызванной интоксикацией препаратами наперстянки, частота сокращения предсердий редко превышает 180 в 1 мин; во многих случаях имеет место блокада 2:1. Предсердные нарушения ритма, индуцированные приемом сердечных гликозидов, как правило, исчезают после их отмены.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков (Вольфа — Паркинсона—Уайта). Наиболее часто встречающиеся варианты преждевременного возбуждения желудочков связаны с наличием обходных

атриовентрикулярных путей проведения возбуждения. Эти дополнительные проводящие пути состоят из пучков мышечных клеток, по своему строению напоминающих миокард предсердия и располагающихся практически в любой точке каждого из предсердий вокруг атриовентрикулярных колец. Термин синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта используют для описания состояний, характеризующихся наличием на ЭКГ признаков преждевременного возбуждения желудочков и пароксизмальной тахикардии. **Лечение.** Лечение больных должно быть направлено на уменьшение частоты возникновения преждевременных предсердных и желудочковых комплексов, способных спровоцировать тахикардию; удлинение рефрактерного периода обходного пути (рефрактерный период длительностью менее 220 мс сопровождается быстрым возбуждением желудочков во время трепетания предсердий) и блокирование проведения импульсов по физиологической проводящей системе предсердно-желудочкового узла. Специфическая антиаритмическая терапия может быть подобрана с помощью электрофизиологических исследований.

Ускоренная атриовентрикулярная проводимость при отсутствии признаков преждевременного возбуждения. Электрокардиографическая картина, характеризующаяся коротким интервалом $P-R$, не более 0,12 с, и неизменным комплексом QRS , является следствием прохождения возбуждения по обходному пути, частично или полностью минуя предсердно-желудочковый узел. У таких больных возникающая ПСВТ развивается по механизму циркуляции возбуждения на уровне предсердно-желудочкового узла или при наличии скрытого обходного пути (синдром Лауна — Ганонга — Левина). Лечение аналогично лечению больных с подобными нарушениями ритма без изменений интервала $P-R$. При отсутствии эффекта от эмпирически выбранной лекарственной терапии может быть использована программная электростимуляция миокарда. Последовательное введение различных антиаритмических препаратов на этом фоне позволяет подобрать специфическое индивидуальное лечение. в случае интоксикации препаратами наперстянки.

Желудочковая тахикардия. Под стойкой желудочковой тахикардией понимают ускорение ритма сокращений желудочков, сохраняющееся в течение более 30 с или требующее прекращения вследствие гемодинамического коллапса. Желудочковая тахикардия обычно сопровождает некоторые формы структурных поражений сердца, чаще всего хроническую ишемическую болезнь сердца, приведшую к инфаркту миокарда. Стойкая желудочковая тахикардия может также встречаться при неишемических кардиомиопатиях, метаболических расстройствах, медикаментозной интоксикации, у больных с синдромом длинного интервала $Q-T$. В ряде случаев она может возникнуть у лиц без явных заболеваний сердца и предрасполагающих факторов. У пациентов с заболеванием сердца встречается также нестойкая желудочковая тахикардия, включающая три последовательных сокращения длительностью около 30 с. Если нестойкая

желудочковая тахикардия обычно не проявляется клинически, то стойкая практически всегда вызывает субъективные ощущения и часто приводит к дестабилизации гемодинамики и/или ишемии миокарда. В большинстве случаев причиной повторяющихся эпизодов стойкой желудочковой тахикардии выступает не острая ишемия, а фиксированный анатомический очаг. Имеются данные о том, что острая ишемия играет незначительную роль в генезе мономорфной стойкой желудочковой тахикардии, наблюдаемой у больных с инфарктом миокарда. В то же время она может способствовать трансформации стабильной желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков, которая часто начинается именно с желудочковой тахикардии.

Электрокардиографическая диагностика желудочковой тахикардии основывается на регистрации сердечного ритма с частотой более 100 сокращений в 1 мин, характеризующегося широкими комплексами. Обычно ритм при желудочковой тахикардии регулярен, но иногда можно отметить ее незначительные нарушения. Предсердная активность может не совпадать с желудочковой, может отмечаться ретроградная деполяризация предсердий. Тахикардия начинается обычно внезапно, но в случае непароксизмальных тахикардий развитие может быть постепенным. Конфигурация комплексов *QRS* во время приступа желудочковой тахикардии может быть одинаковой — мономорфная желудочковая тахикардия или меняться от сокращения к сокращению — полиморфная желудочковая тахикардия, при которой изменяются амплитуда и направление комплексов *QRS*, получила название двунаправленная тахикардия.

Диагноз желудочковой тахикардии может быть поставлен на основании анализа взаимоотношений электрограммы предсердно-желудочкового пучка (Гиса) и желудочковой активности. В трех из четырех случаев желудочковой тахикардии на электрограмме отсутствуют регулярные зубцы, соответствующие предсердно-желудочковому пучку (Гиса). Иногда электрическая активность предсердно-желудочкового пучка (Гиса) обнаруживается либо до, либо после комплексов *QRS*, что обусловлено ретроградной активацией системы Гиса — Пуркинье. У больных с тахикардией, характеризующейся широкими комплексами со сложными деформациями их, диагноз желудочковой тахикардии подтверждается в том случае, если стимуляция предсердий приводит к нормализации формы комплексов *QRS* и величины интервала «пучок Гиса — миокард желудочков». Независимо от формы комплексов *QRS*, т. е. наличия признаков блокады правой или левой ножки пучка Гиса, желудочковая тахикардия, вызванная ишемической болезнью сердца, исходит из эндокарда левого желудочка.

Более чем у 95 % больных со стойкой желудочковой тахикардией данная аритмия может быть спровоцирована во время программной стимуляции миокарда.

У большинства пациентов тахикардия индуцируется преждевременным желудочковым импульсом. При этом морфологически стойкая мономорфная

желудочковая тахикардия, как правило, идентична спонтанной аритмии. Клиническое значение полиморфной желудочковой тахикардии, индуцируемой стимуляцией миокарда, неясно. Было показано, что полиморфная желудочковая тахикардия и даже фибрилляция желудочков могут быть спровоцированы более агрессивной электростимуляцией миокарда, т. е. при использовании трех или четырех дополнительных стимулов, у некоторых здоровых людей и у пациентов, у которых никогда ранее клинически нарушения ритма сердца не проявлялись.

По меньшей мере у 75 % больных стойкая мономорфная желудочковая тахикардия может быть купирована программной или быстрой электростимуляцией миокарда. В остальных случаях требуется проведение электроимпульсной терапии. Возможность несколько раз подряд индуцировать и купировать стойкую мономорфную желудочковую тахикардию помогает подобрать лекарственный препарат или режим электростимуляции, позволяющие избавиться от этой аритмии. На протяжении нескольких дней можно проводить серийные исследования различных антиаритмических средств, в результате чего появляется возможность предсказать вероятность успешного применения тех или иных препаратов или устройств.

Воспроизводимое купирование желудочковой тахикардии с помощью программной стимуляции миокарда позволяет оценить эффективность длительного лечения пароксизмов нарушения ритма с помощью различных антитахикардальных электрокардиостимуляторов. К сожалению, быстрая электростимуляция, представляющая собой наиболее эффективную форму антиаритмической терапии, может привести к усугублению тахикардии и/или спровоцировать фибрилляцию **желудочков**.

Клинические проявления. Симптомы желудочковой тахикардии зависят от частоты сокращений желудочков, длительности тахикардии, наличия и выраженности основного заболевания сердца. Быстрая тахикардия, сочетающаяся с тяжелым нарушением функции миокарда и поражением сосудов мозга, часто сопровождается гипотензией и обмороками. Неполноценное предсердное наполнение желудочков и нарушение последовательности их активации являются важными факторами, приводящими к снижению сердечного выброса во время желудочковой тахикардии.

Прогноз желудочковой тахикардии зависит от тяжести основного заболевания. Если стойкая тахикардия развивается в течение первых 6 нед после острого инфаркта миокарда, то в этом случае прогноз неблагоприятен, так как смертность в течение первого года после инфаркта достигает 85 %. Возникновение нестойкой желудочковой тахикардии после инфаркта миокарда сопровождается трехкратным увеличением риска смерти по сравнению с группой пациентов без нее. Однако причинно-следственные взаимоотношения между нестойкой тахикардией и последующей внезапной смертью не были установлены.

Лечение. До начала лечения больного, страдающего тем или иным видом аритмии, в каждом конкретном случае необходимо оценить возможный риск и вероятность достижения успеха. Это очень важно, поскольку антиаритмические препараты сами могут провоцировать появление новых или усугублять уже имеющиеся нарушения ритма вместо того, чтобы скорректировать их. В целом течение желудочковой тахикардии у пациентов без органических заболеваний сердца благоприятное. Больным, у которых нестойкая желудочковая тахикардия не сопровождается появлением клинических симптомов, лечения не требуется, подобное нарушение ритма не несет опасности для их жизни. Стойкая желудочковая тахикардия у пациентов, не имеющих органических заболеваний сердца, обычно требует коррекции, так как при этом возникают клинические симптомы, характерные для данного нарушения ритма. Подобные варианты тахикардии эффективно купируются с помощью β -адреноблокаторов, варапамила или хинидин-подобных препаратов. Если желудочковая тахикардия у пациентов с органическим заболеванием сердца сопровождается нестабильностью гемодинамики, ишемией миокарда, застойной сердечной недостаточностью или гипоперфузией центральной нервной системы, то необходимо как можно скорее восстановить синусовый ритм с помощью электроимпульсной терапии (см. ниже). В том случае, если указанные изменения на фоне желудочковой тахикардии у пациента с органическим заболеванием сердца отсутствуют, то лечение можно начать с применения лекарственных препаратов. Новокаиномид является, видимо, самым эффективным средством. Его введение если не прекратит тахикардию, то в любом случае приведет к замедлению ее ритма. Если у больных со стабильной гемодинамикой введение указанных препаратов не приводит к нормализации ритма, то трансвенозным доступом в верхушку правого желудочка можно ввести катетер для электростимуляции, после чего тахикардия может быть быстро купирована.

Терапия, основывающаяся на результатах программной электростимуляции миокарда, является, видимо, наиболее эффективным методом лечения, так как позволяет подобрать наиболее подходящий антиаритмический препарат, исключая рецидив стойкой желудочковой тахикардии. В условиях постоянного мониторингового контроля можно исследовать свойства разнообразных антиаритмических средств и отбирать из них те, которые наиболее эффективно блокируют развитие желудочковой тахикардии и от применения которых можно ожидать длительного антиаритмического действия (см. раздел «Фармакологическая антиаритмическая терапия»).

.Трепетание и фибрилляция желудочков. Чаще всего трепетание и фибрилляция желудочков возникают у пациентов с ишемической болезнью сердца. Они также могут появиться после введения антиаритмических препаратов, особенно тех, которые провоцируют удлинение интервала $Q-T$ и «смещения точек» (см. выше), на фоне тяжелой гипоксии или ишемии, а также у больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта, фибрилляция

предсердий у которых может сопровождаться очень быстрым желудочковым ответом. Нередко фибрилляция желудочков является результатом электротравм, приводя к остановке сердца. Вскоре после развития указанных нарушений ритма больной теряет сознание и при неоказании медицинской помощи погибает. Анализ случаев остановки сердца, зарегистрированных во время холтеровского мониторирования, свидетельствует о том, что приблизительно у 75 % больных причиной внезапной смерти в подобных случаях служит желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков.

Почти всегда фибрилляции желудочков предшествует короткий приступ быстрой желудочковой тахикардии, которая в свою очередь развивается вслед за относительно поздними куплетами преждевременных желудочковых комплексов. Очень важно установить, при каких именно обстоятельствах развивается фибрилляция желудочков. Так, у лиц, первичная фибрилляция желудочков у которых сочетается с острым инфарктом миокарда, прогноз благоприятен, поскольку риск внезапной смерти довольно мал. Напротив, если возникновение фибрилляции желудочков не связано с острым инфарктом миокарда, то у большинства пациентов в год можно зарегистрировать 20—30 приступов этой аритмии.

Трепетание желудочков представляет собой нерегулярную волну с ритмом сокращений от 150 до 300 в 1 мин. Такие нерегулярные вспышки электрической активности миокарда не позволяют вычленить специфические морфологические элементы этой аритмии. В некоторых случаях бывает трудно отличить ее от быстрой желудочковой тахикардии. Фибрилляцию желудочков отличают нерегулярные зубцы различной амплитуды, формы и ритма. Электрофизиологические исследования больных после успешной реанимации по поводу остановки сердца позволили получить много ценной информации. Программная стимуляция миокарда в этих случаях показала, что приблизительно у 70 % больных можно с помощью электрических импульсов воспроизводить эпизоды стойкой желудочковой тахикардии, приведшей к остановке сердца.

Фармакологическая терапия при тахиаритмиях

Прежде чем начинать фармакологическую антиаритмическую терапию, необходимо устранить факторы, способные провоцировать нарушения ритма сердца. К ним относятся транзиторные метаболические расстройства, застойная сердечная недостаточность, острая ишемия. В ряде случаев этого бывает достаточно для купирования аритмии. Кроме того, следует иметь в виду, что некоторые лекарственные препараты могут выступать в роли фактора, провоцирующего возникновение или усугубляющего уже имеющееся нарушение ритма сердца.

Антиаритмические препараты используют главным образом для купирования острой аритмии, предотвращения рецидива нарушения ритма сердца и профилактики ранее не возникавших нарушений ритма сердца, угрожающих жизни больного, риск развития которых довольно высок.

Индекс «токсическое действие/терапевтический эффект» большинства из имеющихся в настоящее время антиаритмических препаратов относительно низок. Тем не менее все они могут оказывать проаритмическое действие, т. е. усугублять уже имеющиеся нарушения сердечного ритма. В настоящее время можно определять сывороточные концентрации большинства доступных антиаритмических средств. Однако разработанные стандарты терапевтических и токсических уровней могут быть использованы лишь в качестве приблизительного руководства при выборе адекватной дозы препарата у конкретного больного. При анализе фармакологических параметров принято считать, что терапевтическим уровнем является такая концентрация препарата, при которой достигается ожидаемый антиаритмический эффект; а токсическим — концентрация, при которой возникают нежелательные побочные действия препаратов. Поскольку многие побочные реакции непосредственно зависят от концентрации препарата в крови, то для получения антиаритмического эффекта следует стремиться к созданию в сыворотке минимальных концентраций.

Для того чтобы определить терапевтический уровень препарата для каждого больного, следует руководствоваться стандартными подходами к оценке медикаментозной эффективности. У лиц с постоянными формами нарушений ритма сердца антиаритмические препараты можно вводить эмпирически до полного подавления аритмии. Если удастся выявить фактор, провоцирующий нарушение ритма сердца, например физическую нагрузку, то можно предпринять попытку оценить антиаритмическую активность ряда препаратов, создавая определенные условия и индуцируя тем самым нарушения ритма. К сожалению, большинство нарушений ритма возникает спорадически и непредсказуемо, и идентифицировать подобные факторы не удается. В подобных случаях, если ожидать спонтанного появления аритмии на фоне приема каждого из известных антиаритмических средств, то для выявления эффективного препарата могут потребоваться месяцы. Такой путь подбора антиаритмической терапии допустим, если нарушения ритма сердца не представляют угрозы для жизни больного. Однако он неприемлем, если нарушения ритма приводят к нестабильности гемодинамики, обморокам или потенциально опасны для жизни пациента. В подобных случаях используют два подхода к оценке эффективности антиаритмических препаратов. Первый заключается в длительной регистрации ЭКГ до приема препарата и на фоне его приема. Он позволяет исследовать влияние препарата на спонтанную эктопическую активность предсердий или желудочков. В основе этого метода лежит предположение о том, что механизм, ответственный за возникновение стойкой аритмии и изолированных преждевременных сокращений, один и тот же. А следовательно, подавление изолированной эктопической активности означает исключение и стойкой аритмии. Эти положения не всегда бывают верными. Кроме того, данный метод имеет ряд недостатков. Во-первых, у пациентов нередко спонтанно возникает значительное уменьшение частоты эктопической активности, что может

имитировать антиаритмический эффект используемого препарата. Во-вторых, у 25—30 % пациентов с такими стойкими желудочковыми нарушениями ритма, как фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия, спонтанная эктопическая активность возникает очень редко. Кроме того, у многих больных при спонтанной эктопической активности и стойких аритмиях эффект используемых антиаритмических препаратов различен.

Электрокардиостимуляторы. Электростимуляцию миокарда используют в целях купирования, а в ряде случаев и для профилактики появления рецидивирующих суправентрикулярных и желудочковых нарушений ритма сердца. Поскольку многие тахиаритмии развиваются по механизму циркуляции возбуждения, т. е. в результате циркуляции импульсов по замкнутому контуру, адекватный временной подбор подачи экзогенных импульсов позволяет деполяризовать часть этого контура до поступления собственного импульса. В результате контур становится рефрактерным к нему, что препятствует циркуляции возбуждения. Электростимуляция целесообразна в тех случаях, когда нарушения ритма сердца не поддаются медикаментозному лечению. При всех вариантах электростимуляционной терапии перед имплантацией электрокардиостимулятора необходимо неоднократно убедиться в эффективности и надежности оказываемого им антиаритмического действия. С этой целью выполняют серию электрофизиологических исследований.

Электростимуляция сердца была использована также для профилактики желудочковых тахиаритмий. Имеются данные, указывающие на то, что наибольший эффект при этом может быть достигнут при полиморфной желудочковой тахикардии с увеличенным интервалом Q—T, сопровождающихся брадикардиями («смещение точек»). Электростимуляция предсердий и/или желудочка с частотой от 90 до 120 сокращений в 1 мин позволяет, видимо, повысить гомогенность электрических процессов в тканях и заметно подавить склонность к рецидиву аритмии.

Электроимпульсная терапия и дефибрилляция. Электроимпульсная терапия и дефибрилляция остаются наиболее надежными методами купирования аритмий. Деполяризуя весь или по крайней мере большую часть возбудимого миокарда, электрический разряд способен оборвать аритмии, в основе которых лежит феномен циркуляции возбуждения. антиаритмического лечения.

Купирование аритмий путем абляции с помощью катетера. Катетерная абляция представляет собой метод лечения при тахиаритмиях, который заключается в подаче через катетер разряда высокой мощности (от 25 до 400 Вт•с) для нарушения проведения импульса по предсердно-желудочковому пучку (Гиса). Метод не требует вскрытия грудной клетки. Впервые он был применен для прерывания атриовентрикулярной проводимости при суправентрикулярных аритмиях с целью предотвращения быстрого желудочкового ответа. Несмотря на то что использование катетерной

абляции не одобрено, абляция предсердно-желудочкового узла стала методом выбора в целях создания искусственной атриовентрикулярной блокады при лечении суправентрикулярных аритмий. Однако необходимость использования электрокардиостимуляторов после абляции предсердно-желудочкового пучка (Гиса) и создания полной блокады сердца, а также, пусть и небольшой, риск внезапной смерти вследствие этого — все это заставляет использовать катетерную абляцию в крайнем случае, при неэффективности других методов лечения.

Хирургическое лечение при аритмиях

Углубленное понимание механизмов и определение локализации очагов многих форм суправентрикулярных и желудочковых тахиаритмий стало возможным после внедрения в практику программной стимуляции миокарда и картирования последовательной активации эндокарда. В результате стало возможным использовать хирургические методы лечения в отдельных группах больных.

Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта. У некоторых больных, в частности у лиц, страдающих синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта, сопровождающимся рецидивирующими аритмиями, оперативное лечение имеет преимущество перед другими методами. Успехи в определении локализации и хирургической абляции дополнительных проводящих путей позволили в настоящее время добиться чрезвычайно высоких уровней выздоровления при минимальной частоте осложнений. В результате хирургическое лечение в настоящее время может быть предложено не только больным с нарушениями ритма сердца, рефрактерным к медикаментозному лечению, но и 1) лицам с аритмиями, вызывающими появление клинических симптомов и требующими длительного медикаментозного лечения; 2) больным с фибрилляцией предсердий и быстрым желудочковым ответом, представляющим угрозу для жизни; 3) пациентам с шунтом, которым выполняют операции на сердце.

. Желудочковая тахикардия. Тот факт, что желудочковая тахикардия, вызванная ишемической болезнью сердца, часто может быть индуцирована программной стимуляцией, и источник ее локализуется, как правило, в небольшой области эндокарда, а именно в постинфарктной зоне, позволил разработать специфические хирургические подходы к коррекции этого вида нарушений ритма сердца.

Перед операцией необходимо с помощью программной стимуляции миокарда попытаться индуцировать спонтанно возникающие морфологически различные тахикардии и путем картирования последовательности активации миокарда установить источник их зарождения. Катетерное картирование может быть дополнено интраоперационным картированием по той же методике. Выполнение исследования показали, что тахикардии зарождаются в рубцовой ткани вблизи эндокарда.

Субэндокардиальная резекция и вентрикулотомия, захватывающая эндокард, являются основными методиками хирургического лечения при желудочковой тахикардии. Они направлены на удаление или изоляцию патофизиологического субстрата аритмии, установленного с помощью картирования.

9. Вопросы по теме занятия. (УК 1, ПК 5, ПК 6)

1. Перечислите аритмии, связанные с проявлением активности латентных водителей ритма, кроме тахикардий.
2. Укажите клинические различия желудочковой ПТ и трепетания желудочков.
3. Показания для проведения электроимпульсной терапии при возникновении приступа ПТ.
4. Какие препараты являются наиболее эффективными для профилактики пароксизмов ПТ?
5. Перечислите препараты, применяемые для купирования пароксизма предсердной тахикардии.
6. Назовите препарат выбора для купирования пароксизма а-в тахикардии.
7. Перечислите известные Вам методы хирургического лечения наджелудочковых тахикардий.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5, ПК 6)

1. К ПРИЗНАКАМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ НЕ ОТНОСИТСЯ:

1. Внезапное начало и прекращение
2. Комплексы QRS не уширены
3. Полиурия в конце приступа
4. Частота сердечных сокращений до 120 в минуту

2. К ПРИЗНАКАМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ УЗЛОВОЙ ТАХИКАРДИИ НЕ ОТНОСИТСЯ:

- 1) Внезапное учащение сердечных сокращений до 160-220 в минуту
- 2) Сохранение правильного ритма
- 3) Отсутствие волны Р перед желудочковыми комплексами
- 4) Расширенные, деформированные желудочковые комплексы

3. К ПРИЗНАКАМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ НЕ ОТНОСИТСЯ:

1. Часто проявление интоксикации дигиталисом
2. Комплекс QRS не изменен
3. Показана выжидательная тактика, седативные средства
4. Лечение выбора - β -блокаторы внутривенно

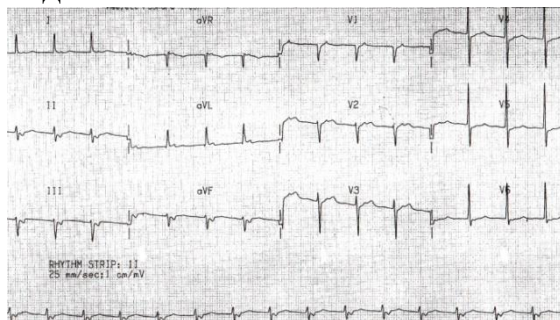
4. КАКОЙ ПРЕПАРАТ ВЫ ВЫБЕРЕТЕ ДЛЯ УРЕЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОГО РИТМА ПРИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОМ МЕРЦАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ?

1. Кордарон

2. Верапамил (изоптин)
 3. Хинидин
 4. Дигоксин
 5. У БОЛЬНОГО ВНЕЗАПНО ВОЗНИК ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ (160 УД/МИН), КОТОРЫЙ ВРАЧ КУПИРОВАН МАССАЖЕМ КАРОТИДНОГО СИНУСА. ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ СКОРЕЕ ВСЕГО БЫЛ ОБУСЛОВЛЕН:
 1. Синусовой тахикардией
 2. Пароксизмальной мерцательной аритмией
 3. Пароксизмальным трепетанием предсердий
 4. Пароксизмальной наджелудочковой тахикардией
 6. МАССАЖ КАРОТИДНОГО СИНУСА ПРИ ТАХИКАРДИИ 184 В МИНУТУ С ПРАВИЛЬНЫМ РИТМОМ ПРИВЕЛ К УРЕЖЕНИЮ РИТМА ДО 80 В МИНУТУ. КАКОЙ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ?
 1. Синусовая тахикардия
 2. Трепетание предсердий с блоком 2:1
 3. Пароксизмальная тахикардия
 4. Пароксизмальная предсердная тахикардия
 7. ЧТО НЕ ХАРАКТЕРНО ДАВ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ?
 1. Предсердный ритм обычно 200-400 в минуту
 2. Может вызывать или спровоцировать сердечную недостаточность
 3. Волны трепетания лучше всего видны в отведениях II, III, aVF
 4. Дигоксин способен предупреждать рецидивы
 8. ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НАБЛЮДАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ ОДНОГО:
 1. Разные промежутки между желудочковыми комплексами
 2. Возможен дефицит пульса
 3. Зубцы Р отсутствуют
 4. Имеются регулярные предсердные комплексы в форме "пилы"
 9. У БОЛЬНОГО 42 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕГО МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, ПОСЛЕ АНГИНЫ ПОЯВИЛИСЬ ЧАСТЫЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ. К ЧЕМУ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ?
 1. Развитию недостаточности кровообращения
 2. Появлению мерцательной аритмии
 3. Появлению коронарной недостаточности
 4. Всему вышеперечисленному
 10. ЧТО ИЗ СЛЕДУЮЩЕГО НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ?
 1. Лихорадка
 2. Тиреотоксикоз
 3. Синдром Кушинга
 4. Острая сердечная недостаточность
- Эталоны ответов на тестовые задания: 1 – 2; 2 – 2; 3 – 1; 4 – 1; 5 – 3; 6 – 4; 7 – 3; 8 – 3; 9 – 4; 10 – 4.**

11. Ситуационные задачи по теме эталонами ответов (УК 1, ПК 5, ПК 6).

Задача 1.



Женщина 63 лет без явных проявлений ИБС, гипертонической болезни в течение 2 – х лет наблюдалась по поводу выраженной синусовой брадикардии с урежением ритма до 40 в минуту. Во время значительного урежения ритма у пациентки имели место головокружения без эпизодов потери сознания. Решался вопрос об имплантации ЭКС. Однако, спустя некоторое время головокружения самопроизвольно прекратились, но появились сердцебиения с ЧСС до 96 в мин. ПО ЭКГ – рис зафиксирован ускоренный узловой ритм с частотой - 96 в мин.

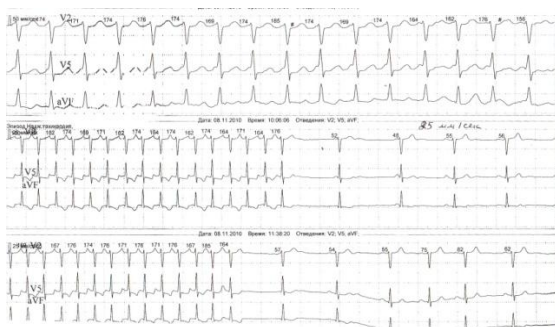
Вопросы

1. Ваш диагноз.
2. С чем связано «самоизлечение» СССУ?
3. Нужна ли в дальнейшем имплантация ЭКС?
4. Какой тип ЭКС предпочтительнее в рассматриваемом случае?
5. Поможет ли пациентке медикаментозная коррекция?

Ответы

1. Идиопатический СССУ, проявляющийся выраженной синусовой брадикардией, эпизодами «ареста» синусового узла с ускоренным замещающим ритмом из АВ узла.
2. С появлением ускоренного ритма из АВ узла.
3. Необходима.
4. Так как АВ проводимость не страдает, в данном случае более предпочтителен ЭКС типа ААI.
5. Не поможет.

Задача 2.



В клинику обратился мужчина в возрасте 44 года с жалобами на головокружения без потери сознания, приступы сердцебиений. Каких – либо явных проявлений фоновых заболеваний – ИБС, гипертонической болезни, ХСН у больного не наблюдалось. При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре отмечалась «хронотропная некомпетентность» - отсутствие должного учащения синусового ритма. Проба с атропином и медикаментозная вегетативная блокада были положительные. При проведении чреспищеводной стимуляции левого предсердия, максимальная величина ВВФСУ составила 2000 мсек (1400 мсек – верхняя граница нормы). При проведении суточного амбулаторного ЭКГ – мониторингирования – на фоне синусовой брадикардии и миграции водителя ритма по предсердиям, зафиксирован эпизод тахисистолической формы фибрилляции предсердий – рис.

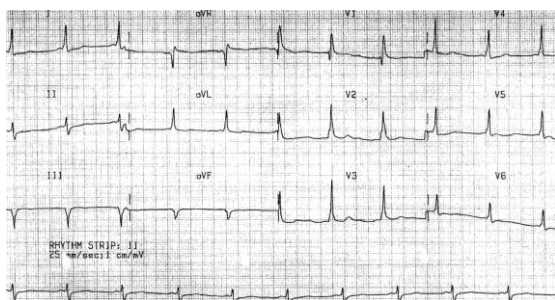
Вопросы

1. Ваш диагноз.
2. Какие антиаритмические препараты желательно применять у больного для купирования эпизодов фибрилляции предсердий?
3. Необходимо ли в плановом порядке назначение фарфарина или новых антикоагулянтов (дабигатрана, ривораксабана, апиксабана)?
4. Понадобится ли в перспективе имплантация ЭКС?
5. Какой тип ЭКС более предпочтителен?

Ответы

1. Идиопатический СССУ, проявляющийся выраженной синусовой брадикардией, миграцией водителя ритма по предсердиям, эпизодами тахисистолической формы фибрилляции предсердий. Синдром тахикардии – брадикардии.
2. Дифенин, дизопирамид (ритмилен), этмозин, аллапинин.
3. Антикоагулянтная терапия необходима: либо варфарин под контролем МНО, либо дабигатран, либо ривораксабан, либо апиксабан
4. Понадобится.
5. ААІ

Задача 3.



В клинику обратилась женщина 36 лет с жалобами на периодически возникающие сердцебиения, сопровождавшиеся болью в грудной клетке, чувством нехватки воздуха. Сердцебиения беспокоят в течение 8 лет. Первоначально они были достаточно редкими (не чаще 1 – 2 раз в год). В течение последних 3 – 4 месяцев эти приступы участились (до 2 – 3 раз в месяц), стали более продолжительными. При поступлении была сделана ЭКГ, на которой отмечалось резкое укорочение интервала P-Q, наличие дельта – волны в следующих ЭКГ – отведениях: I ст, II ст, V2 – V6 – рис

Вопросы

1. Ваш предварительный диагноз.
2. План обследования больной.
3. Какой из диагностических тестов является наиболее информативным в выявлении рассматриваемого заболевания?
4. В чём заключается хирургическое лечение заболевания?
5. Какие медикаментозные препараты способны купировать приступы тахикардии при рассматриваемой патологии?

Ответы

1. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта.
2. Проведение (возможно и неоднократно) суточного амбулаторного мониторирования ЭКГ, проведение частой и сверхчастой ЧПСП с целью провокации эпизодов тахикардии.
3. Частая и сверхчастая ЧПСП.
4. Деструкция аномального пучка проведения или абляция АВ соединения с последующим подшиванием ЭКС.
5. Хинидин, новокаиномид, дизопирамид, аймалин, этмозин, аллапинин, пропafenон, флекаинид, энкаинид, амиодарон, соталол, некоторые жирорастворимые бета – адреноблокаторы (пропранолол, метопролол суцинат).

Задача №4. У больного 55 лет, в прошлом перенесшего инфаркт миокарда, появились сердцебиения, которые сопровождаются чувством нехватки воздуха, болями за грудиной сжимающего и давящего характера. На ЭКГ, снятой во время приступа сердцебиений выявлена деформация и уширение комплекса QRS (более 0,16"), отсутствие связи комплекса QRS с зубцом Р. Частота ритма во время сердцебиений доходит до 150 в 1 мин.

Вопросы

1. Ваш диагноз?

2. Что явилось причиной нарушения ритма?
3. Какие препараты необходимо ввести больному для купирования нарушения ритма?
4. Какие препараты категорически нельзя применять больному для коррекции нарушения ритма?
5. Назовите дифференциально – диагностические различия между ЖТ и суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией?

Ответы

1. Пароксизм желудочковой тахикардии у больного ИБС с ПИКС.
2. ПИКС, вызвавший электрическую нестабильность миокарда.
3. Лидокаин, мексилитин, амиодарон.
4. Препараты подгруппы IC.
5. При ЖТ желудочковые комплексы деформированы, ширина QRS более 0,12 сек, отсутствует связь с зубцом Р. При суправентрикулярной ПТ QRS не деформирован, его ширина не превышает 0,11 сек, есть чёткая связь с зубцом Р.

Задача №5. Больной 77 лет с острым инфарктом миокарда с локализацией в передне – перегородочной области левого желудочка, внезапно потерял сознание. АД и пульс не определяются. Реакция зрачков на свет отсутствует. По ЭКГ комплексы QRS отсутствуют, фиксируется осцилляция, амплитудой 5 мм с частотой более 400 в минуту. Изоэлектрическая линия отсутствует.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Какие неотложные мероприятия необходимо провести у пациента?
3. Что явилось причиной развития трепетания желудочков.
4. Почему при данном нарушении ритма нецелесообразно внутривенное введение антиаритмиков?
5. Какие препарат необходимо использовать у больных с острым инфарктом миокарда или ПИКС для профилактики желудочковых аритмий?

Ответы

1. Крупноволновая фибрилляция желудочков
2. Экстренная ЭИТ.
3. Острый инфаркт миокарда на фоне ПИКС.
4. Отсутствует гемодинамика.
5. БАБ.

12. Перечень и стандарты практических умений. (УК 1, ПК 5, ПК 6)

- Уметь составлять заключение по ЭКГ с нарушением сердечного ритма.
- Знать основные группы антиаритмических препаратов и механизм их действия.
- Уметь купировать пароксизмальные нарушения ритма.

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	Внутренние болезни: учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2	Основы медицинской диагностики внутренних болезней: учеб. пособие	Богатырев В. Г.	М.: ЭКСМО, 2008
3	Внутренние болезни (клинические разборы): учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин	М.: Литтерра, 2010
4	Кардиология. Гематология: пер. с англ.	ред. Н. А. Бун [и др.]; ред.-пер. В. И. Маколкин [и др.]	М.: Рид Элсивер, 2009
5	Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение, современные рекомендации	Киякбаев Г. К.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
6	Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей	Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д., Моисеев С. В.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
7	Неотложная помощь в терапии и кардиологии:	ред. Ю. И. Гринштейн	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008

	учеб. пособие		
8	Руководство по кардиологии : учеб. пособие : в 3 т.	ред. Г. И. Сторожаков [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
9	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей-курсантов на цикле проф. переподготовки по спец. 040122 – Терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
10	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуац. задач с эталонами ответов для подготовки к сертификационн о-му экзамену врачей-курсантов, обучающихся по спец. 040122 – Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/src/lib/2031_1324_021216.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
11	Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий	РКО	2012

12	Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий	РКО	2018
13	Рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий	ESC	2012
14	Рекомендации по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий	ESC совместно с EACTS	2017

1.Занятие №24

Тема занятия: Эктопические комплексы и ритмы (брадиаритмии)

2.Форма организации учебного процесса: практическое занятие для ординаторов.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4.Значение темы: Эктопические нарушения ритма – нередкое явление в аритмологии. Часто их причиной является пониженная активность синусового узла или полная блокада синусовых импульсов, вследствие функционального или органического повреждения синусового узла.

Цели обучения:

Общая цель: обучающийся должен обладать УК-1, ПК,5, ПК6. Необходимо подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения эктопических нарушений сердечного ритма.

Учебная цель: Знать ЭКГ проявления различных видов эктопических нарушений ритма. Уметь определить прогноз у этих пациентов и лечебную тактику. Владеть методикой чтения патологии на ЭКГ.

5.Место проведения занятия: практическое занятие проводится в отделении функциональной диагностики и кардиологических отделениях ГКБ № 20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6.Оснащение занятия: занятие оснащено таблицами, слайдами, ЭКГ по эктопическим нарушениям ритма.

7.Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия «Эктопические комплексы и ритмы (брадиаритмии)»

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	30	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание) темы

ЭКТОПИЧЕСКИЕ ГЕТЕРОТОПИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПАССИВНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ, ЗАМЕЩАЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА

Пониженная активность синусового узла или полная блокада синусовых импульсов, вследствие функционального или органического повреждения синусового узла, вызывает включение в действие автоматических центров второго порядка — клеток водителей ритма предсердий, атриовентрикулярного узла, пучка Гиса, или центров третьего порядка — ножек пучка Тавара, волокон сети Пуркинье и мускулатуры желудочков.

Автоматические центры второго порядка вызывают неизменные желудочковые комплексы (наджелудочкового типа), тогда как центры третьего порядка генерируют расширенные и деформированные желудочковые комплексы (желудочкового идиовентрикулярного типа).

Замещающий характер имеют следующие нарушения ритма:

Медленный предсердный ритм

Атриовентрикулярный ритм

Странствующий (блуждающий, мигрирующий) ритм

Идиовентрикулярный ритм

Замещающие систолы

МЕДЛЕННЫЙ ПРЕДСЕРДНЫЙ РИТМ

Это очень редкий медленный эктопический ритм с очагами генерирования импульсов в предсердиях. Он наблюдается у здоровых людей с вегетативной дистонией и у больных с ревматическими или врожденными пороками сердца и миокардиопатиями. Такого ритма не обнаруживают при свежем инфаркте миокарда, при отравлении препаратами наперстянки или других лекарственных воздействиях. Обычно эктопический очаг находится в левом предсердии.

Электрокардиографические критерии медленного левого предсердного ритма

1. Отрицательная волна P' в I и (или) V₆-отведении
2. Высокая положительная волна P' в V₁-отведении с начальной округлой, куполообразной частью, за которой следует высокий, заостренный пик.
3. Отрицательная волна P' в II, III и aVF отведениях и положительная в aVR отведении
4. Волна P' предшествует комплексу QRS с нормальным интервалом P—R=0,12—0,20 секунды
5. Частота 60—100 в минуту, редко ниже 60 (45—59) или выше 100 (101—120) в минуту
6. Ритм правильный; отсутствует синусовая аритмия
7. Нормальный комплекс QRS

Патогномоническим признаком левого предсердного ритма является отрицательная волна P' в V₆-отведении..

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

Эктопические импульсы зарождаются в нижней части атриовентрикулярного узла и прежде всего в пучке Гиса и некоторых близко расположенных клетках водителей ритма в створках атриовентрикулярных клапанов со стороны сердечной перегородки и около устья венечного синуса.

Электрокардиографические признаки узлового сокращения одинаковы, независимо от того, является ли механизм его создания пассивным или активным. Узловой импульс активирует предсердия ретроградно, т. е. в направлении снизу вверх, и волна P отрицательна во II, III и aVF отведениях и положительна в aVR отведении. Отношение волны P и комплекса QRS зависит от места эктопического импульса и от состояния предсердно-желудочковой (антероградной) и желудочково-предсердной (ретроградной) проводимости.

В отличие от синусового ритма интервал P'—R узлового сокращения не представляет собой истинного атриовентрикулярного времени проведения, так как узловой ритм не переходит из предсердий к желудочкам.

ЭКГ-признаки узлового сокращения

1. Волна P' перед или за комплексом QRS — отрицательная во II, III и aVF отведениях и положительная в aVR отведении. Электрическая предсердная ось между —60 и —90°. Волна P' никогда не бывает отрицательной в I и V отведениях

2. В одной части случаев узловая волна P' сливается с комплексом QRS или же отсутствует.

3. Интервал P'—R укорочен и продолжительность его 0,12 секунды или меньше. Продолжительность интервала R—P' 0,10—0,20 секунды.

4. Нормальный комплекс QRS. Исключение — при наличии предшествующей блокады ножек пучка Гиса или аберрантной желудочковой проводимости

5. Часто наступает атриовентрикулярная диссоциация

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ УЗЛОВОЙ РИТМ

При атриовентрикулярном ритме сердце сокращается в течение длительного периода времени под действием пассивно включенных импульсов из атриовентрикулярной системы с частотой 40—60 в минуту.

Механизм

Атриовентрикулярный ритм является результатом пассивного замещающего механизма. Он возникает, когда импульсы от синоаурикулярного узла или другие предсердные эктопические импульсы не достигнут в определенное время атриовентрикулярной системы. Атриовентрикулярный ритм наступает:

1. При замедленных синусовых импульсах — синусовой брадикардии и (или) синусовой аритмии

2. Когда синусовые импульсы не достигают атриовентрикулярного узла вследствие:

- а) отказа синусового узла
- б) синоаурикулярной блокады
- в) атриовентрикулярной блокады II или III степени

3. Когда эктопические предсердные импульсы при мерцании, трепетании предсердий или тахикардии не достигают атриовентрикулярного узла вследствие:

- а) высокой степени или полной атриовентрикулярной блокады
- б) продолжительной блокады на выходе („exit block") около эктопического очага в предсердии

Чаще всего атриовентрикулярный ритм наблюдается при синусовой брадикардии с синусовой аритмией и при частичной или полной атриовентрикулярной блокаде.

Гемодинамика. Изменения гемодинамики зависят от сердечной аритмии, вызывающей возникновение атриовентрикулярного ритма, от частоты сокращений желудочков и основного сердечного заболевания. Когда узловый ритм появляется при синусовой брадикардии, интермиттирующей блокаде синусового узла или непродолжительной сино-аурикулярной блокаде, обычно не наступает гемодинамических нарушений.

Этиология

Этиология атриовентрикулярного ритма совпадает с этиологией основной аритмии, которая обуславливает его появление: синусовая брадикардия, синоаурикулярная блокада, отказ синусового узла, атриовентрикулярная блокада с или без фибрилляции предсердий.

Существуют три основные *этиологические возможности*:

Ваготония у здоровых людей, особенно после раздражения блуждающего нерва надавливанием на каротидный синус или глазные яблоки, при глубоком дыхании

Лекарственные воздействия и нарушения метаболизма — интоксикация препаратами наперстянки, строфантином, хинидином, прокаинамидом, морфином, резерпином, гуанетидином, гиперкалиемия, ацидоз, гипоксия

Органические сердечные заболевания — острый инфаркт миокарда, особенно при его задне-нижней локализации.

Клиническая картина. Здоровые люди с синусовой брадикардией и непродолжительным узловым ритмом жалоб не предъявляют. У больных с продолжительным узловым ритмом нередко имеется субъективная симптоматика, которая зависит от тяжести основного заболевания и степени урежения сердечной деятельности. При узловом ритме при свежем инфаркте миокарда и (или) сердечной недостаточности и (или) интоксикации препаратами наперстянки, общее состояние больного тяжелое. Часто отмечаются обморочные состояния, приступы синдрома Морганьи—

Эдемса—Стокса, стенокардия и неподдающаяся лекарственной терапии сердечная недостаточность.

Имеются три основных *физических признака*, наличие которых в сочетании позволяет предположить, что налицо атриовентрикулярный ритм:

- Брадикардия с правильным ритмом (частота между 40 и 60 в минуту)
- Усиленный первый сердечный тон
- Усиленные пульсации переполненных кровью шейных вен

Усиленный первый тон при верхнеузловом ритме обуславливается тем, что наступающая непосредственно после предсердной желудочковая систола застаёт створки клапанов между предсердиями и желудочками широко раскрытыми, ввиду чего захлопывание их происходит со значительной силой.

Электрокардиограмма

Различают два основных типа атриовентрикулярного ритма:

А. Узловой ритм с ретроградной волной P'

Б. Узловой ритм с атриовентрикулярной диссоциацией без ретроградной волны P'

Узловой ритм с ретроградной волной P' (Изолированная или «чистая» форма атриовентрикулярного ритма)

Вследствие блокирования ретроградным путем узловых импульсов отсутствуют ретроградные волны P' . Предсердия сокращаются под влиянием синусовых импульсов. Волны P' положительны.

Частота сердечных сокращений менее 40 ударов в минуту.

Желудочковые комплексы без изменения. Они не зависят от сокращений желудочков, происходящих под влиянием узловых импульсов. Узловой ритм правильный, частота его 38 в минуту

Форма и ширина желудочковых комплексов нормальные

Дифференциальный диагноз. Без электрокардиограммы обычно нельзя отличить атриовентрикулярный ритм от синусовой брадикардии. Следует иметь в виду, что атриовентрикулярный ритм может слегка участиться после физических усилий, эмоций или применения атропина, но обычно в гораздо более низкой степени, чем это присуще синусовой брадикардии.

В отличие от узлового ритма, при левом предсердием ритме налицо положительная волна P' в отведении $V1$, имеющая форму «купола и копья», и отрицательная волна P' в I и (или) $V6$ отведении.

Лечение узлового ритма зависит от сердечной аритмии, приводящей к его возникновению. Когда налицо непродолжительный узловой ритм при синусовой брадикардии, обычно нет надобности проводить лечение. Наоборот, узловой ритм при полной атриовентрикулярной блокаде с гемодинамическими нарушениями и значительной симптоматикой обычно вызывает необходимость применения искусственного водителя ритма (электрокардиостимулятора). Основными лекарственными средствами при

атриовентрикулярном ритме являются атропин, изопреналин и орципреналин (алупент) в дозах, применяемых при синусовой брадикардии.

Прогноз при атриовентрикулярном ритме зависит от сердечной аритмии, вызвавшей появление этого ритма, от наличия или отсутствия сердечного заболевания и от частоты желудочковых сокращений. Прогноз очень хороший у здоровых лиц с синусовой брадикардией и непродолжительными периодами атриовентрикулярного ритма. Прогноз серьезный, когда узловой ритм является результатом полной атриовентрикулярной блокады, при заболеваниях сердца и сердечной недостаточности.

.Блуждающий ритм между синусовым и атриовентрикулярным узлами

Это наиболее частый вариант блуждающего ритма. При нем сердце сокращается под влиянием импульсов возбуждения центра, периодически меняющего свое место, постепенно перемещающегося от синусового узла в предсердную мускулатуру, область коронарного синуса, реже достигая атриовентрикулярного узла, и снова возвращающегося обратно в синусовый узел. Блуждающий ритм встречается редко и обычно миграция его скоропреходящая. Клиническое значение этого ритма такое же, как и синусовой аритмии.

Механизм. Миграция ритма является результатом периодических изменений интенсивности вагусных импульсов, влияющих на функцию синусового узла. Повышенный тонус блуждающего нерва угнетает синусовый узел и центр возбуждения перемещается вниз к атриовентрикулярному узлу. При пониженном тонусе блуждающего нерва снова активируется синусовый узел и центр возбуждения опять возвращается на старое место.

Этиология

Ваготония у здоровых людей — чаще всего

Интоксикация препаратами наперстянки или хинидином, инфекционные заболевания

Органические сердечные болезни —ревматическая болезнь сердца, пороки сердечных клапанов, коронарная болезнь

Операции на сердце

Клиническая картина. При миграции водителя ритма отсутствуют вообще клинические признаки. Часто обнаруживают легкую аритмию — постепенное урежение сердечных сокращений при перемещении центра возбуждения к предсердиям и атриовентрикулярному узлу и учащение их при возвращении водителя ритма в синусовый узел.

Клинически блуждающий ритм без электрокардиограммы нельзя отличить от синусовой аритмии.

Электрокардиографические критерии миграции ритма между синоаурикулярным и атриовентрикулярным узлами:

1. Изменение формы и размера волны Р, которая постепенно снижается, деформируется, становится изоэлектрической и в конце отрицательной, после чего постепенно позитивизируется

2. Интервал Р—Р постепенно укорачивается и затем снова удлиняется.

3. Желудочковые комплексы остаются без изменения

Диагноз возможен только на основании электрокардиографических исследований.

Лечение не обязательно. Если причиной возникновения миграции ритма считают препараты наперстянки и хинидин, временно следует отменить их прием. Введение атропина необходимо только при выраженной ваготонии.

ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ РИТМ

Синонимы: собственный желудочковый ритм, желудочковый автоматизм, внутрижелудочковый ритм.

При идиовентрикулярном ритме импульсы сокращения желудочков постоянно возникают в центре, находящемся в самих желудочках. Чаще всего этот центр расположен в верхней части межжелудочковой перегородки, в одной из двух ножек и их разветвлениях пучка Гиса („ритм ножек пучка Гиса“) и реже в волокнах сети Пуркинье. Идиовентрикулярный ритм определяется как наличие шести или большего числа очередных замещающих идиовентрикулярных сокращений.

Механизм. Идиовентрикулярный ритм носит замещающий характер. Он возникает только при отсутствии импульсов из синусового и (или) атриовентрикулярного узла. Наиболее частой причиной возникновения идиовентрикулярного ритма является высокой степени или полная атриовентрикулярная блокада..

Этиология. Идиовентрикулярный ритм почти всегда обусловливается далеко зашедшим сердечным заболеванием. Этиология его совпадает с этиологией полной атриовентрикулярной блокады, отказа синусового узла и синоаурикулярной блокады.

Гемодинамика. Зависит от природы и тяжести основного сердечного заболевания и частоты желудочковых сокращений. Значительные нарушения гемодинамики наступают *при очень медленной частоте* сокращений желудочков. Значительные нарушения гемодинамики наступают при сильном урежении желудочковых сокращений и далеко зашедшем сердечном заболевании.

Клиническая картина. Идиовентрикулярный ритм можно заподозрить при наличии брадикардии менее 40 ударов в минуту правильного ритма, на которую физическое усилие и применение атропина не оказывают влияния или же оно незначительно. В большинстве случаев налицо далеко зашедшее сердечное заболевание, приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса или рефракторная к лекарственному лечению сердечная недостаточность. При идиовентрикулярном ритме наблюдается выраженная склонность к возникновению желудочковой тахикардии,

трепетания и мерцания желудочков, асистолии желудочков и внезапной смерти. Идиовентрикулярный ритм, особенно при отсутствии активности предсердий (предсердная асистолия), чаще всего является терминальной аритмией умирающего сердца.

Электрокардиографические критерии идиовентрикулярного ритма

1. Уширенные и сильно деформированные желудочковые комплексы как при желудочковых экстрасистолах и желудочковой тахикардии.

2. Частота обычно 30—40 в минуту, но может быть меньше 30 или иногда немного больше 40 в минуту.

3. Ритм чаще всего бывает правильным, но может быть и неправильным. Неправильный ритм обусловлен наличием нескольких эктопических очагов в желудочках.

4. Почти всегда предсердный ритм не зависит от желудочкового ритма, т.е. налицо полная атриовентрикулярная диссоциация.

Дифференциальный диагноз. Следует иметь в виду все виды брадикардии..

Лечение. При идиовентрикулярном ритме противопоказаны такие противоаритмические средства, как прокаинамид, хинидин, аймалин, так как они могут вызвать угнетение последнего центра третьего порядка и желудочковую асистию. Лечение такое же, как при синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокаде. Во многих случаях необходимо использовать электростимулятор.

Прогноз зависит от природы и тяжести основного заболевания сердца и степени замедления сердечной деятельности.

ВЫСКАЛЬЗИВАЮЩИЕ СОКРАЩЕНИЯ

Синонимы: Замещающие систолы, escape systoles.

Выскальзывающие сокращения являются запаздывающими по времени одиночными сокращениями сердца, появляющимися при пониженной функции синусового узла и вызываемые импульсами, исходящими из атриовентрикулярного узла, и гораздо реже импульсами из желудочков. Они отличаются от замещающего атриовентрикулярного и идиовентрикулярного ритма только тем, что в этом случае нет продолжительного периода сокращений, а лишь одиночные сокращения.

Механизм. Нормально импульсы синусового узла угнетают активность нижестоящих автономных центров. Для возникновения выскальзывающих сокращений функция синусового узла должна быть угнетена — синусовая брадикардия, или же проведение синусовых импульсов должно быть временно прервано — синоаурикулярная блокада, частичная атриовентрикулярная блокада. Только тогда, после более длительной диастолической паузы, импульсы, исходящие из нижерасположенных автономных центров, хотя их возбудимость не изменена, могут вызвать сокращение сердца. Выскальзывающие сокращения появляются и в паузах отказа синусового узла, синоаурикулярной и частичной

атриовентрикулярной блокады и очень часто после более длительных экстрасистолических пауз или непосредственно после прекращения эктопической пароксизмальной тахикардии.

Этиология выскальзывающих сокращений совпадает с этиологией основного нарушения ритма, создавшего условия для их возникновения.

Клиническая картина. При аускультации обнаруживается аритмия, но, в отличие от экстрасистол, пауза перед выскальзывающим сокращением длинная, т. е. наступило запоздавшее сокращение сердца. Первый тон выскальзывающего сокращения может быть усиленным ввиду продолжительного заполнения желудочков и вследствие того, что чаще всего выскакивающие сокращения узлового происхождения.

Диагноз выскальзывающих сокращений, как правило, — электрокардиографический.

Электрокардиограмма. По месту своего возникновения выскальзывающие сокращения чаще всего бывают узловыми и очень редко желудочковыми. Выскальзывающие сокращения появляются поздно и интервал между последним исходящим из синусового узла сокращением и выскальзывающим сокращением всегда больше самого длинного синусового цикла; комплексу QRS не предшествует синусовая волна Р или, если она налицо, то не связана с желудочковым комплексом, и интервал Р—R короче нормального.

Очень редко выскальзывающие сокращения исходят из автономного центра, расположенного в желудочках, и тогда желудочковый комплекс деформирован и расширен

АКТИВНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА

В отличие от пассивных замещающих ритмов, при которых первичным является повреждение или функциональное угнетение синусового узла, активные эктопические ритмы возникают в эктопическом очаге с патологически повышенной возбудимостью, что ведет к преодолению и угнетению функции синусового узла. Когда эктопический очаг расположен в автономных центрах второго порядка, желудочковый комплекс на электрокардиограмме не изменен, а когда очаг находится в центрах третьего порядка, он деформирован.

Различают следующие активные нарушения ритма:

Экстрасистолию

Предсердные, узловые и желудочковые тахикардии — пароксизмальные и непароксизмальные

Трепетание и мерцание предсердий

Трепетание и мерцание желудочков

Парасистолы

Частота импульсов, исходящих из эктопического очага, расположенного в предсердиях, атриовентрикулярной системе или желудочках, определяет и вид аритмии.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолия представляет собой наиболее частое эктопическое нарушение сердечного ритма. Экстрасистолы встречаются во всех возрастах, но чаще у пожилых людей — старше 60 лет — и сравнительно редко в детском возрасте. С возрастом частота экстрасистолии увеличивается.

Экстрасистолы представляют собой преждевременные, опережающие по времени сокращения сердца или его отдельных частей, нарушающие правильную последовательность сердечных сокращений. Они вызываются импульсами, возникающими в очаге с повышенной возбудимостью, расположенном чаще всего вне синусового узла.

.МЕХАНИЗМ

1. *Micro re-entry*— механизм представляет собой повторное поступление синусового импульса.

2. *Нарушенный механизм возникновения импульсов с повышенным нормальным автоматизмом некоторых клеток проводниковой системы вне синусового узла.*

3. *Нарушенная вегетативная иннервация, гипоксемические, воспалительные, дегенеративные, склеротические процессы в миокарде.*

4. *Местные метаболические нарушения в миокарде сокращения.*

Этиология. По этиологии экстрасистолы делят на четыре группы:

1. *Функциональные, неврогенные, экстракардиальные* — у лиц с практически здоровым сердцем при неврозе с вегетативной дистонией и под нейрорефлекторными влияниями

2. *Органические* — при коронарной болезни с или без инфаркта миокарда, при пороках клапанов, сердечной недостаточности, воспалительных и дегенеративных заболеваниях миокарда и др.

3. *Токсические* — при интоксикации препаратами наперстянки, адреналином и сродными соединениями, кофеином, никотином, эфиром, бензолом, угарным газом и др.

4. *Механические* — при катетеризации, ангиокардиографиях, операциях на сердце и травмах сердца

Экстрасистолы у лиц с практически здоровым сердцем. У большинства людей, имеющих экстрасистолы, нет сердечного заболевания. Почти нет человека, у которого в известный период жизни не было бы экстрасистол.

Экстрасистолы могут наблюдаться долгие годы без видимой причины у здоровых людей с сохраненной трудоспособностью, у которых клиническое исследование не обнаруживает никаких отклонений.

Экстрасистолы при коронарной болезни. Наступающие в возрасте после 50 лет экстрасистолы чаще всего вызваны коронарным атеросклерозом. В возрасте после 70 лет они встречаются почти у всех людей. В некоторых случаях экстрасистолы могут быть ранним и единственным признаком коронарной недостаточности. По-видимому,

иногда учащение желудочковых экстрасистол может быть одним из проявлений прединфарктного состояния.

При врожденных кардиопатиях экстрасистолия наблюдается редко. Известное диагностическое значение имеет тот факт, что экстрасистолы встречаются чаще при дефекте межжелудочковой перегородки и аномалии Эбштейна.

Экстрасистолы при воспалительных заболеваниях миокарда..

Острая ревматическая лихорадка. Примерно в 1/4 случаев активного ревмокардита наблюдается экстрасистолия. Ревматическая болезнь сердца одна из главных причин появления органических экстрасистол в молодом возрасте.

Неревматические миокардиты: бактериальные, вирусные, риккетсиозные, абактериальные, аллергические, Фидлера.

Экстрасистолы при миокардиопатиях. Вторичные миокардиопатии при эндокринных и метаболических нарушениях, алкоголизме, анемии, коллагенозах, саркоидозе, амилоидозе, нервно-мышечных заболеваниях и опухолях сердца могут вызвать наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы различной частоты и длительности. Тиреотоксикоз, хотя и не часто (4—5% случаев), может стать причиной возникновения экстрасистол, и то исключительно желудочковых. Первичные идиопатические миокардиопатии гипертрофического, и негипертрофического застойного типа очень часто сопровождаются трудно поддающимися лечению наджелудочковыми и (или) желудочковыми экстрасистолами.

Экстрасистолы при электролитных нарушениях. Понижение содержания калия в клетках после лечения диуретическими средствами, после рвоты, поносов, при диабетическом ацидозе, после проведения лечения кортикостероидами или при инфаркте миокарда создает условия для возникновения экстрасистол.

Часто экстрасистолы наблюдаются при злоупотреблении кофе, чаем, никотином и алкоголем. Индивидуальная чувствительность и нейро-вегетативная лабильность играют существенную роль в их возникновении.

ГЕМОДИНАМИКА

Главным нарушением гемодинамики при экстрасистолах является малый ударный объем экстрасистолического сокращения в результате недостаточного наполнения желудочков во время короткой предэкстрасистолической диастолы. С клинической точки зрения более существенные сдвиги гемодинамики наступают при очень ранних, частых и групповых желудочковых экстрасистолах. В периоды частых экстрасистол кровотока в почках понижается на 8 — 10% (Cordey, Irving).

Клиническая картина. Жалобы больных с экстрасистолией зависят от состояния нервной системы. Иногда при высоком пороге раздражения больные не ощущают экстрасистол и их случайно обнаруживают при врачебном осмотре. Нередко нетактичность врача, выявляющего их и

направляющего внимание больного на эти явления, становится причиной мучительного ощущения экстрасистол в дальнейшем. Многие больные ощущают экстрасистолы в начале их появления, а затем привыкают к ним..

Субъективные симптомы

Чаще всего ощущение удара в сердечной области, перескакивание или остановка сердца на короткий срок

9. Вопросы по теме (УК 1, ПК 5)

1. Что представляют собой пассивные эктопические, замещающие нарушения сердечного ритма?
2. Перечислите ЭКГ – критерии медленного левопредсердного ритма.
3. Перечислите ЭКГ признаки узлового ритма.
4. Укажите механизм развития атриовентрикулярного (узлового) ритма
5. ЭКГ – критерии идиовентрикулярного ритма.
6. Что представляют собой выскальзывающие сокращения?
7. ЭКГ – характеристика узлового выскальзывающего сокращения.
8. ЭКГ – характеристика желудочкового выскальзывающего сокращения.
9. Какие аритмии относятся к активным эктопическим нарушениям ритма?
10. Что представляет собой экстрасистолия?

10. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ (УК 1, ПК 5)

1. КАКОЙ ПРИЗНАК НЕХАРАКТЕРЕН ДЛЯ МЕДЛЕННОГО ЛЕВОПРЕДСЕРДНОГО РИТМА?

1. Отрицательный зубец Р в I стандартном отведении и (или) V_6 – отведении
2. Высокий положительный зубец Р в отведении V_1
3. Отрицательный зубец Р во II, III, aVF отведениях, положительный зубец Р в aVR
4. Зубец Р находится позади комплекса QRS

2. ДЛЯ ЭКСТРАСИСТОЛ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ ХАРАКТЕРНО:

1. Наличие неполной компенсаторной паузы.
2. Обычно неуширенный комплекс QRS.
3. Отсутствие зубца Р перед комплексом QRS.
4. Все перечисленное

3. ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА:

1. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V_1 -6 напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса.
2. Форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V_1 -6 напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса.
3. Форма комплекса QRS экстрасистолы напоминает блокаду левой передней ветви левой ножки пучка Гиса.
4. Форма комплекса QRS экстрасистолы напоминает блокаду левой задней ветви левой ножки пучка Гиса

4. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ПОЛИТОПНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Меняющаяся форма комплекса QRS.
2. Правильного ответа нет.
3. Изменение продолжительности интервала сцепления.
4. QRS имеет форму полной блокады левой ножки пучка Гиса.
5. ДЛЯ УЗЛОВОГО СОКРАЩЕНИЯ НЕ ХАРАКТЕРНО:
 1. Волна Р' за комплексом QRS – отрицательная во II, III и aVF отведениях и положительная в AVR отведении.
 2. Волна Р' перед комплексом QRS.
 3. Интервал Р- R укорочен и продолжительность его 0,12" или меньше.
 4. Волна Р' никогда не бывает отрицательной в I и V₆ отведениях.
6. К ЭКГ – КРИТЕРИЯМ ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО РИТМА НЕ ОТНОСИТСЯ:
 1. Уширенные и сильно деформированные желудочковые комплексы как при желудочковых экстрасистолах и желудочковой тахикардии. Ширина комплекса QRS всегда больше 0,12 сек.
 - 2.. Частота ритма обычно 30 – 40 в минуту.
 3. Частота ритма обычно 40 – 50 в минуту.
 4. Ритм чаще всего бывает правильным.
7. К ЭКГ – ПРИЗНАКАМ ВЫСКАЛЬЗЫВАЮЩЕГО УЗЛОВОГО РИТМА НЕ ОТНОСИТСЯ:
 1. Интервал R – R перед выскальзывающим сокращением всегда длиннее одного целого нормального интервала R – R.
 2. Интервал R – R перед выскальзывающим сокращением всегда равен одному целому нормальному сокращению.
 3. Интервал R – R после выскальзывающего сокращения нормальной длины.
 4. Выскальзывающие сокращения, как правило, исходят из атриовентрикулярного узла.
8. К АРИТМИЯМ И БЛОКАДАМ, ФОРМИРУЮЩИМСЯ В ОБЛАСТИ ПРЕДСЕРДИЙ НЕ ОТНОСЯТСЯ:
 1. Миграция водителя ритма.
 2. Предсердные выскальзывающие комплексы и ритмы.
 3. Синусовые выскальзывающие комплексы и ритмы.
 4. Предсердные эхокомплексы и ритмы
9. К АРИТМИЯМ И БЛОКАДАМ СЕРДЦА, ФОРМИРУЮЩИМСЯ В ОБЛАСТИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СОЕДИНЕНИЯ НЕ ОТНОСИТСЯ:
 1. Атриовентрикулярные выскальзывающие комплексы и ритмы.
 2. Предсердные выскальзывающие комплексы и ритмы.
 3. Атриовентрикулярные эхо – комплексы и ритмы.
 4. Атриовентрикулярные парасистолы и парасистолические тахикардии..
10. К АРИТМИЯМ И БЛОКАДАМ, ФОРМИРУЮЩИМСЯ В ОБЛАСТИ ЖЕЛУДОЧКОВ НЕ ОТНОСИТСЯ:
 1. Узловые выскальзывающие комплексы и ритмы (медленные и ускоренные).

2. Выскальзывающие идиовентрикулярные комплексы и ритмы (медленные и ускоренные).
3. Желудочковые экстрасистолы (лево, правожелудочковые, перегородочные, крытые).
4. Желудочковые эхо – комплексы и ритмы.

Эталоны ответов

1. - 4
2. – 4
3. – 1
4. – 3
5. – 2
6. – 3
7. – 2
8. – 3
9. – 2
10. - 1

11. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ (УК 1, ПК 5, ПК 6)

Задача № 1. Больной 32 лет, вызвал на дом СМП по поводу усиления одышки, сердцебиения, отеков ног, нарастающих в течение последних 2 недель. 10 лет - сочетанный митральный порок сердца. Последний год регулярно принимает дигоксин 0.25 мг 2 раза в день, фуросемид 0.04 ежедневно. При осмотре - акроцианоз, массивные отеки голеней, стоп, шейные вены вздуты. В базальных отделах легких - незвонкие мелкопузырчатые хрипы. ЧДД 26 в минуту в покое. Тоны сердца различной звучности, систолический шум на верхушке. Ритм неправильный. ЧСС - 84-96 в минуту, пульс - 76-82 в минуту. АД - 100/70 мм рт. ст. Печень +6 см. На ЭКГ: гипертрофия правого желудочка, мерцательная аритмия, частая политопная, ранняя желудочковая экстрасистолия, временами - пробежки желудочковой тахикардии.

Вопросы

1. Оцените состояние кровообращения.
2. Причина ухудшения состояния и нарушения ритма?
3. Имеются ли данные за митральный стеноз?
4. Неотложная терапия?
5. Тактика ведения больного?

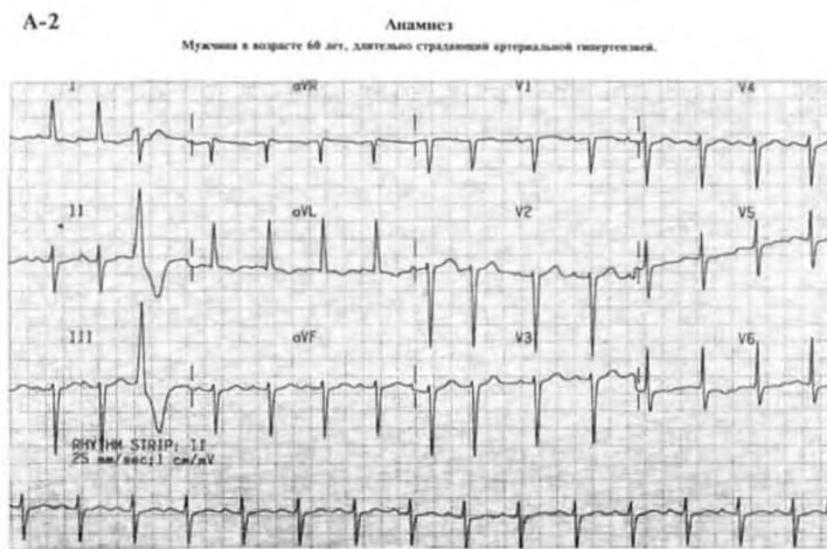
Ответы:.

1. СН IIБ стадии, IV ф.кл..
2. Передозировка сердечных гликозидов с развитием гипокалиемии.
3. Да: фибрилляция предсердий, гипертрофия правого желудочка.
4. Лидокаин 100 мг в/в струйно, затем 2-4 мг/мин капельно под контролем ритма сердца; поляризующая смесь на малом (около 200 мл) объеме 5% глюкозы; от мочегонных до коррекции ритма воздержаться.

5. Госпитализация в БИТ для коррекции нарушений ритма под контрольным наблюдением.

Задача №2.

В поликлинике на приёме у терапевта обратился мужчина в возрасте 60 лет с жалобами на головные боли преимущественно в затылочной области. Кроме того беспокоят боли и припухлость в области 1 пальца левой стопы. Из анамнеза известно, что больной в течение 20 лет страдает гипертонической болезнью с периодическими гипертоническими кризами. Наследственный анамнез по гипертонической болезни отягощён. В течении последних 2 лет присоединилась клиника ИБС, стабильной стенокардии напряжения II функционального класса. Объективно: больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы обычной окраски, ЧСС на момент осмотра – 88 в 1 мин. Перкуторно – границы сердца несколько расширены влево: левая граница на 1,0 см кнаруже от левой срединно – ключичной линии. АД на момент осмотра 140/100 мм рт. ст. Обычные цифры АД, при которых пациент чувствует себя удовлетворительно – 120/80 – 130/80 мм рт. ст. Во время кризов максимальные цифры АД поднимались до 180/110 мм рт. ст. Определяется припухлость и гиперемия кожных покровов в области 1 пальца левой стопы. Больной в качестве гипотензивной терапии нерегулярно принимает ИАПФ престариум в дозе 5мг/сут. Больному на приёме была сделана ЭКГ.



Вопросы:

1. Ваш клинический диагноз?
2. Какие препараты, по Вашему мнению, необходимо дополнительно рекомендовать больному?
3. Опишите изменения по ЭКГ.
4. Укажите разновидность желудочковых экстрасистол по отношению к предшествующему нормальному ЭКГ – комплексу?
5. Какое заболевание может явиться причиной суставного синдрома у больного?

Ответы:

1. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4 (очень высокий). Сопутствующий диагноз: ИБС, стабильная стенокардия напряжения II функционального класса.

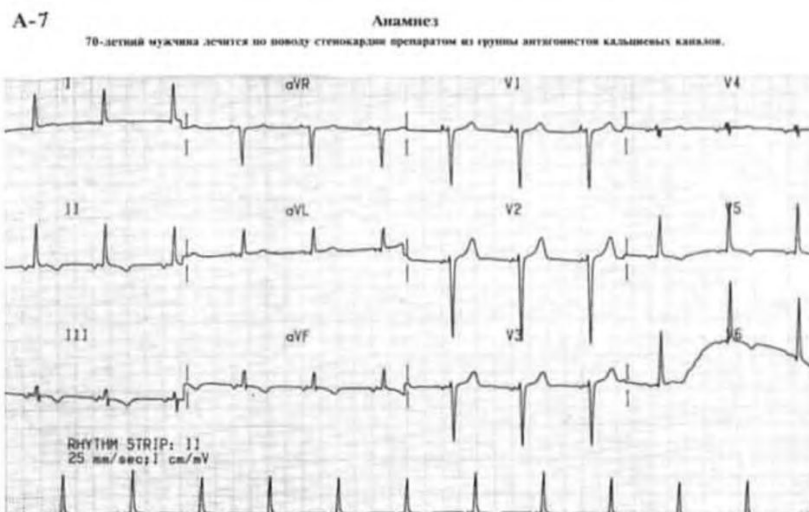
2. Необходимо добавить бета – адреноблокаторы (метопролол сукцинат в суточной дозе 100 мг), индопамид ретард в суточной дозе 1,5 мг, аспирин в суточной дозе 75 мг, статины (суточная доза в зависимости от показателей липидного профиля).

3. Фиксируется предсердная и желудочковая экстрасистолия. Ось QRS отклонена влево на -30° . Определяется депрессия сегмента ST в отведениях I стандартное, V_6 . Инверсия зубца T в отведениях I стандартное, aVL , V_6 . Двухфазный зубец T в отведении V_5 . Признаки гипертрофии левого желудочка.

4. Ранняя желудочковая экстрасистолия.

5. Подагра, острый подагрический артрит.

Задача №3. Пациент в возрасте 70 лет в течении 3 лет страдает ИБС, стабильной стенокардией напряжения II функционального класса. На фоне этого заболевания появилась частая предсердная экстрасистолия. По поводу которой был назначен верапамил в суточной дозе 120 мг. Первое время от приёма препарата наблюдался положительный эффект: количество экстрасистол значительно уменьшилось. Тем не менее, спустя несколько месяцев, у больного вновь появились сердцебиения. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

1. Какое нарушение ритма имеет место у больного?
2. Какими препаратами в данном клиническом случае можно заменить верапамил?
3. Есть ли у пациента показания к атриовентрикулярной абляции?
4. Можно ли пациенту в качестве антиаритмического препарата назначить пропафенон?
5. Можно ли пациенту в качестве антиаритмического препарата назначить этацинин?

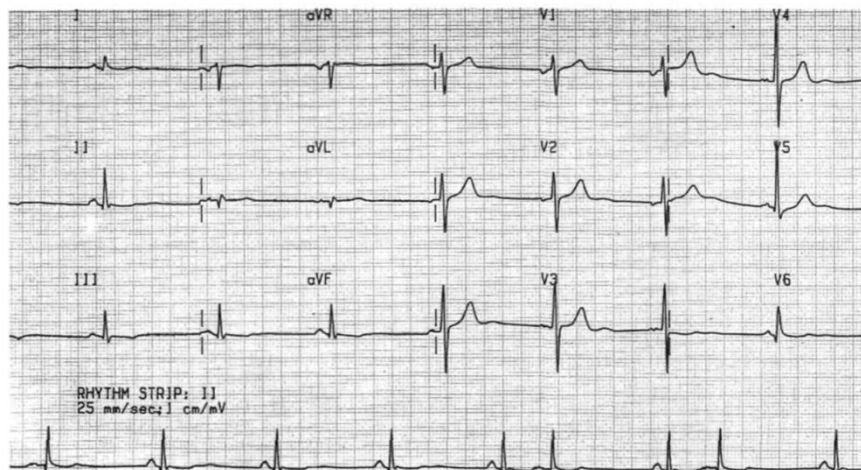
Ответы:

1. Ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения.
2. Бета – адреноблокаторы или препараты III группы (амиодарон или соталол).
3. Нет.
4. Нельзя.
5. Нельзя.

Задача №4. Пожилой мужчина в возрасте 75 лет жалуется на перебои в работе сердца. Сделана ЭКГ.

А-9

Анамнез
Мужчина в возрасте 75 лет, страдающий сердцебиениями.



Вопросы:

1. Какие нарушения ритма по ЭКГ имеют место у больного?
2. Можно ли купировать экстрасистолию в данном клиническом случае БАБ метопрололом сукцинатом?
3. Можно ли купировать экстрасистолию в данном клиническом случае бисопрололом?
4. Можно ли купировать экстрасистолию в данном клиническом случае амиодароном?
5. Можно ли купировать экстрасистолию в данном клиническом случае целипрололом?

Ответы:

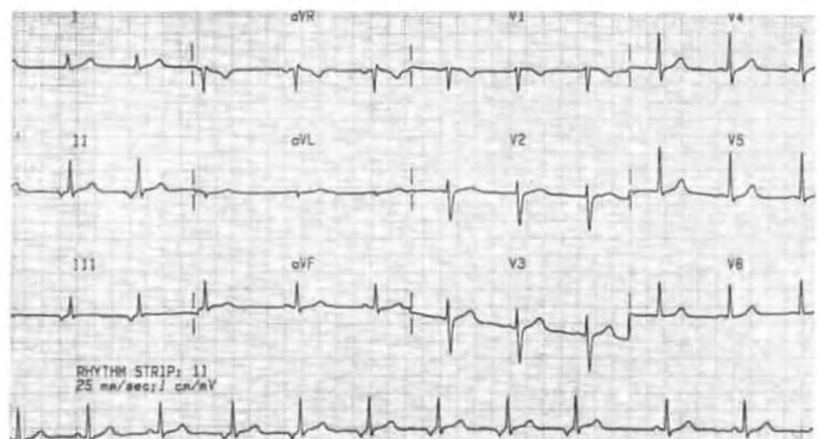
1. Предсердная экстрасистолия на фоне синусовой брадикардии.
2. Нет.
3. Нет.
4. Нет.
5. Да.

Задача №5. Девушка 16 лет, школьница жалуется на периодически возникающую изжогу. Изжога беспокоит в основном в положении лёжа на спине. Отец пациентки страдает язвенной болезнью ДПК и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Девушка усиленно занимается спортом (баскетболом). На медицинском осмотре было проведено ЭКГ – исследование. После вышеуказанного исследования школьный врач запретил пациентке заниматься спортом.

A-14

Анамнез

Девушка 16 лет, школьница, занимающаяся баскетболом.



Вопросы:

1. Какие изменения по ЭКГ имеют место у пациентки?
2. Чем могут быть обусловлены эти изменения?
3. Что дополнительно необходимо обследовать у пациентки?
4. Необходимо ли в данном случае назначение антиаритмических препаратов?
5. Прав ли школьный врач, настаивающий на прекращении занятий спортом?

Ответы:

1. Синусовый ритм с миграцией водителя ритма от синусового узла к атриовентрикулярному соединению.
2. Эти изменения могут быть обусловлены патологией со стороны желудочно - кишечного тракта.
3. ФГС.
4. Нет.
5. Школьный врач был неправ. Представленное нарушение ритма не требует каких – либо лечебных мероприятий и не вызывает опасений. Девушке вполне можно продолжать заниматься спортом.

12. Перечень и стандарты практических умений. (УК 1, ПК 5)

1. Знать строение проводящей системы сердца.
2. Знать какие нарушения ритма относятся к пассивным эктопическим, замещающим нарушениям ритма.
3. Знать основные ЭКГ – критерии медленного предсердного ритма.
4. Знать основные ЭКГ – критерии медленного атриовентрикулярного ритма.
5. Знать основные ЭКГ – критерии идиовентрикулярного ритма.

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/ п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год

1	2	3	4
1	Внутренние болезни: учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2	Основы медицинской диагностики внутренних болезней: учеб. пособие	Богатырев В. Г.	М.: ЭКСМО, 2008
3	Внутренние болезни (клинические разборы): учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин	М.: Литтерра, 2010
6	Кардиология. Гематология: пер. с англ.	ред. Н. А. Бун [и др.]; ред.-пер. В. И. Маколкин [и др.]	М.: Рид Элсивер, 2009
7	Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение, современные рекомендации	Киякбаев Г. К.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
8	Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей	Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д., Моисеев С. В.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
9	Неотложная помощь в терапии и кардиологии: учеб. пособие	ред. Ю. И. Гринштейн	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
10	Руководство по кардиологии : учеб. пособие : в 3 т.	ред. Г. И. Сторожаков [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008

11	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей-курсантов на цикле проф. переподготовки по спец. 040122 – Терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
12	Планы ведения больных [Электронное издание]. – CD.	-	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
13	Рекомендации по электростимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии		Европейское общество кардиологов, 2013
14	Рекомендации по диагностике и лечению брадиаритмий		Рекомендации Американского общества кардиологов, 2018
13	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуац. задач с эталонами ответов для подготовки к сертификационн о-му экзамену врачей-курсантов, обучающихся по спец. 040122 – Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/src/lib/2031_1324	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

	021216.pdf		

1. Занятие №25

Тема занятия: «Эктопические ускоренные ритмы сердца».

2.Форма организации учебного процесса: практическое занятие с клиническими ординаторами.

3.Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4.Значение темы: .Нарушения сердечного ритма – весьма распространённое явление в кардиологии. Как правило, внезапная кардиальная смерть является аритмической. Внезапная смерть пациентов с ХСН или лиц, перенесших ИМ в большинстве случаев обусловлена фатальными нарушениями сердечного ритма.

Цели обучения:

Общая цель: обучающийся должен обладать УК-1, ПК - 5, ПК - 6. Подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения эктопических ускоренных ритмов сердца нарушений сердечного ритма.

Учебная цель: Знать клинические проявления экстрасистолии, наджелудочковой и желудочковой тахикардии, фибрилляции и трепетания желудочков, фибрилляции и трепетания предсердий. владеть методами купирования пароксизма фибрилляции и трепетания предсердий, суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, уметь диагностировать патологию с помощью ЭКГ

5.Место проведения занятия: практическое занятие проводится в отделении функциональной диагностики и кардиологических отделениях ГKB № 20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6.Оснащение занятия: занятие оснащено таблицами:

классификация желудочковой экстрасистолии по Лауну, 1974

классификация желудочковой экстрасистолии по Myerburg et al, 2001

алгоритм дифференциальной диагностики наджелудочковых тахикардий

алгоритм лечения наджелудочковых тахикардий

в отделении функциональной диагностики – кардиорегистратор и персональный компьютер, оснащенный программой для обработки результатов холтеровского мониторирования, аппарат для проведения чреспищеводной стимуляции предсердий. В учебной комнате – набор электрокардиограмм, атлас электрокардиограмм.

7.Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия «Эктопические ускоренные ритмы сердца»

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащённость
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
	Контроль исходного	20	Тестирование,

3.	уровня знаний и умений		индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация.

ЭКТОПИЧЕСКИЕ ГЕТЕРОТОПИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПАССИВНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ, ЗАМЕЩАЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА

Пониженная активность синусового узла или полная блокада синусовых импульсов, вследствие функционального или органического повреждения синусового узла, вызывает включение в действие автоматических центров второго порядка — клеток водителей ритма предсердий, атриовентрикулярного узла, пучка Гиса, или центров третьего порядка — ножек пучка Тавара, волокон сети Пуркинье и мускулатуры желудочков.

Автоматические центры второго порядка вызывают неизменные желудочковые комплексы (наджелудочкового типа), тогда как центры третьего порядка генерируют расширенные и деформированные желудочковые комплексы (желудочкового идиовентрикулярного типа).

Замещающий характер имеют следующие нарушения ритма:

Медленный предсердный ритм

Атриовентрикулярный ритм

Странствующий (блуждающий, мигрирующий) ритм

Идиовентрикулярный ритм

Замещающие систолы

МЕДЛЕННЫЙ ПРЕДСЕРДНЫЙ РИТМ

Это очень редкий медленный эктопический ритм с очагами генерирования импульсов в предсердиях. Он наблюдается у здоровых людей с вегетативной дистонией и у больных с ревматическими или врожденными пороками сердца и миокардиопатиями. Такого ритма не обнаруживают при свежем инфаркте миокарда, при отравлении препаратами наперстянки или других лекарственных воздействиях. Обычно эктопический очаг находится в левом предсердии.

Электрокардиографические критерии медленного левого предсердного ритма

1. Отрицательная волна P' в I и (или) V₆-отведении
2. Высокая положительная волна P' в V₁-отведении с начальной округлой, куполообразной частью, за которой следует высокий, заостренный пик.
3. Отрицательная волна P' в II, III и aVF отведениях и положительная в aVR отведении
4. Волна P' предшествует комплексу QRS с нормальным интервалом P—R=0,12—0,20 секунды
5. Частота 60—100 в минуту, редко ниже 60 (45—59) или выше 100 (101—120) в минуту
6. Ритм правильный; отсутствует синусовая аритмия
7. Нормальный комплекс QRS

Патогномоническим признаком левого предсердного ритма является отрицательная волна P' в V₆-отведении..

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

. Эктопические импульсы зарождаются в нижней части атриовентрикулярного узла и прежде всего в пучке Гиса и некоторых близко расположенных клетках водителей ритма в створках атриовентрикулярных клапанов со стороны сердечной перегородки и около устья венечного синуса.

Электрокардиографические признаки узлового сокращения одинаковы, независимо от того, является ли механизм его создания пассивным или активным. Узловой импульс активирует предсердия ретроградно, т. е. в направлении снизу вверх, и волна P отрицательна во II, III

и aVF отведениях и положительна в aVR отведении. Отношение волны P и комплекса QRS зависит от места эктопического импульса и от состояния предсердно-желудочковой (антероградной) и желудочково-предсердной (ретроградной) проводимости.

В отличие от синусового ритма интервал P'—R узлового сокращения не представляет собой истинного атриовентрикулярного времени проведения, так как узловой ритм не переходит из предсердий к желудочкам.

ЭКГ-признаки узлового сокращения

1. Волна P' перед или за комплексом QRS — отрицательная во II, III и aVF отведениях и положительная в aVR отведении. Электрическая предсердная ось между -60° и -90° . Волна P' никогда не бывает отрицательной в I и V₄-отведениях

2. В одной части случаев узловая волна P' сливается с комплексом QRS или же отсутствует.

3. Интервал P'—R укорочен и продолжительность его 0,12 секунды или меньше. Продолжительность интервала R—P' 0,10—0,20 секунды.

4. Нормальный комплекс QRS. Исключение — при наличии предшествующей блокады ножек пучка Гиса или аберрантной желудочковой проводимости

5. Часто наступает атриовентрикулярная диссоциация

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ УЗЛОВОЙ РИТМ

При атриовентрикулярном ритме сердце сокращается в течение длительного периода времени под действием пассивно включенных импульсов из атриовентрикулярной системы с частотой 40—60 в минуту.

Механизм

Атриовентрикулярный ритм является результатом пассивного замещающего механизма. Он возникает, когда импульсы от синоаурикулярного узла или другие предсердные эктопические импульсы не достигнут в определенное время атриовентрикулярной системы. Атриовентрикулярный ритм наступает:

1. При замедленных синусовых импульсах — синусовой брадикардии и (или) синусовой аритмии

2. Когда синусовые импульсы не достигают атриовентрикулярного узла вследствие:

а) отказа синусового узла

б) синоаурикулярной блокады

в) атриовентрикулярной блокады II или III степени

3. Когда эктопические предсердные импульсы при фибрилляции, трепетании предсердий или тахикардии не достигают атриовентрикулярного узла вследствие:

а) высокой степени или полной атриовентрикулярной блокады

б) продолжительной блокады на выходе („exit block") около эктопического очага в предсердии

Чаще всего атриовентрикулярный ритм наблюдается при синусовой брадикардии с синусовой аритмией и при частичной или полной атриовентрикулярной блокаде.

Гемодинамика. Изменения гемодинамики зависят от сердечной аритмии, вызывающей возникновение атриовентрикулярного ритма, от частоты сокращений желудочков и основного сердечного заболевания. Когда узловой ритм появляется при синусовой брадикардии, интермиттирующей блокаде синусового узла или непродолжительной сино-аурикулярной блокаде, обычно не наступает гемодинамических нарушений.

Этиология

Этиология атриовентрикулярного ритма совпадает с этиологией основной аритмии, которая обуславливает его появление: синусовая брадикардия, синоаурикулярная блокада, отказ синусового узла, атриовентрикулярная блокада с или без мерцания предсердий.

Существуют три основные *этиологические возможности*:

Ваготония у здоровых людей, особенно после раздражения блуждающего нерва надавливанием на каротидный синус или глазные яблоки, при глубоком дыхании

Лекарственные воздействия и нарушения метаболизма — интоксикация препаратами наперстянки, строфантином, хинидином, прокаинамидом, морфином, резерпином, гуанетидином, гиперкалиемия, ацидоз, гипоксия

Органические сердечные заболевания — острый инфаркт миокарда, особенно при его задне-нижней локализации.

Клиническая картина. Здоровые люди с синусовой брадикардией и непродолжительным узловым ритмом жалоб не предъявляют. У больных с продолжительным узловым ритмом нередко имеется субъективная симптоматика, которая зависит от тяжести основного заболевания и степени урежения сердечной деятельности. При узловом ритме при свежем инфаркте миокарда и (или) сердечной недостаточности и (или) интоксикации препаратами наперстянки, общее состояние больного тяжелое. Часто отмечаются обморочные состояния, приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса, стенокардия и неподдающаяся лекарственной терапии сердечная недостаточность.

Имеются три основных *физических признака*, наличие которых в сочетании позволяет предположить, что налицо атриовентрикулярный ритм:

- Брадикардия с правильным ритмом (частота между 40 и 60 в минуту)
- Усиленный первый сердечный тон
- Усиленные пульсации переполненных кровью шейных вен

Усиленный первый тон при верхнеузловом ритме обуславливается тем, что наступающая непосредственно после предсердной желудочковая систола застает створки клапанов между предсердиями и желудочками

широко раскрытыми, ввиду чего захлопывание их происходит со значительной силой.

Электрокардиограмма

Различают два основных типа атриовентрикулярного ритма:

А. Узловой ритм с ретроградной волной P'

Б. Узловой ритм с атриовентрикулярной диссоциацией без ретроградной волны P'

Узловой ритм с ретроградной волной P' (Изолированная или «чистая» форма атриовентрикулярного ритма)

Вследствие блокирования ретроградным путем узловых импульсов отсутствуют ретроградные волны P' . Предсердия сокращаются под влиянием синусовых импульсов. Волны P' положительны

Частота сердечных сокращений менее 40 ударов в минуту.

Желудочковые комплексы без изменения. Они не зависят от сокращений желудочков, происходящих под влиянием узловых импульсов. Узловой ритм правильный, частота его 38 в минуту

Форма и ширина желудочковых комплексов нормальные

Дифференциальный диагноз. Без электрокардиограммы обычно нельзя отличить атриовентрикулярный ритм от синусовой брадикардии. Следует иметь в виду, что атриовентрикулярный ритм может слегка участиться после физических усилий, эмоций или применения атропина, но обычно в гораздо более низкой степени, чем это присуще синусовой брадикардии.

В отличие от узлового ритма, при левом предсердием ритме налицо положительная волна P' в отведении $V1$, имеющая форму «купола и копья», и отрицательная волна P' в I и (или) $V6$ отведении.

Лечение узлового ритма зависит от сердечной аритмии, приводящей к его возникновению. Когда налицо непродолжительный узловой ритм при синусовой брадикардии, обычно нет надобности проводить лечение. Наоборот, узловой ритм при полной атриовентрикулярной блокаде с гемодинамическими нарушениями и значительной симптоматикой обычно вызывает необходимость применения искусственного водителя ритма (электрокардиостимулятора). Основными лекарственными средствами при атриовентрикулярном ритме являются атропин, изопреналин и орципреналин (алупент) в дозах, применяемых при синусовой брадикардии.

Прогноз при атриовентрикулярном ритме зависит от сердечной аритмии, вызвавшей появление этого ритма, от наличия или отсутствия сердечного заболевания и от частоты желудочковых сокращений. Прогноз очень хороший у здоровых лиц с синусовой брадикардией и непродолжительными периодами атриовентрикулярного ритма. Прогноз серьезный, когда узловой ритм является результатом полной атриовентрикулярной блокады, при заболеваниях сердца и сердечной недостаточности.

.Блуждающий ритм между синусовым и атриовентрикулярным узлами

Это наиболее частый вариант блуждающего ритма. При нем сердце сокращается под влиянием импульсов возбуждения центра, периодически меняющего свое место, постепенно перемещающегося от синусового узла в предсердную мускулатуру, область коронарного синуса, реже достигая атриовентрикулярного узла, и снова возвращающегося обратно в синусовый узел. Блуждающий ритм встречается редко и обычно миграция его скоропреходящая. Клиническое значение этого ритма такое же, как и синусовой аритмии.

Механизм. Миграция ритма является результатом периодических изменений интенсивности вагусных импульсов, влияющих на функцию синусового узла. Повышенный тонус блуждающего нерва угнетает синусовый узел и центр возбуждения перемещается вниз к атриовентрикулярному узлу. При пониженном тонусе блуждающего нерва снова активируется синусовый узел и центр возбуждения опять возвращается на старое место.

Этиология

Ваготония у здоровых людей — чаще всего

Интоксикация препаратами наперстянки или хинидином, инфекционные заболевания

Органические сердечные болезни — ревмокардит, пороки сердечных клапанов, коронарная болезнь

Операции на сердце

Клиническая картина. При миграции водителя ритма отсутствуют вообще клинические признаки. Часто обнаруживают легкую аритмию — постепенное урежение сердечных сокращений при перемещении центра возбуждения к предсердиям и атриовентрикулярному узлу и учащение их при возвращении водителя ритма в синусовый узел.

Клинически блуждающий ритм без электрокардиограммы нельзя отличить от синусовой аритмии.

Электрокардиографические критерии миграции ритма между синоаурикулярным и атриовентрикулярным узлами:

1. Изменение формы и размера волны Р, которая постепенно снижается, деформируется, становится изоэлектрической и в конце отрицательной, после чего постепенно позитивируется

2. Интервал Р—Р постепенно укорачивается и затем снова удлиняется.

3. Желудочковые комплексы остаются без изменения

Диагноз возможен только на основании электрокардиографических исследований.

Лечение не обязательно. Если причиной возникновения миграции ритма считают препараты наперстянки и хинидин, временно следует отменить их прием. Введение атропина необходимо только при выраженной ваготонии.

ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ РИТМ

Синонимы: собственный желудочковый ритм, желудочковый автоматизм, внутривентрикулярный ритм.

При идиовентрикулярном ритме импульсы сокращения желудочков постоянно возникают в центре, находящемся в самих желудочках. Чаще всего этот центр расположен в верхней части межжелудочковой перегородки, в одной из двух ножек и их разветвлениях пучка Гиса („ритм ножек пучка Гиса“) и реже в волокнах сети Пуркинье. Идиовентрикулярный ритм определяется как наличие шести или большего числа очередных замещающих идиовентрикулярных сокращений.

Механизм. Идиовентрикулярный ритм носит замещающий характер. Он возникает только при отсутствии импульсов из синусового и (или) атриовентрикулярного узла. Наиболее частой причиной возникновения идиовентрикулярного ритма является высокой степени или полная атриовентрикулярная блокада..

Этиология. Идиовентрикулярный ритм почти всегда обусловливается далеко зашедшим сердечным заболеванием. Этиология его совпадает с этиологией полной атриовентрикулярной блокады, отказа синусового узла и синоаурикулярной блокады.

Гемодинамика. Зависит от природы и тяжести основного сердечного заболевания и частоты желудочковых сокращений. Значительные нарушения гемодинамики наступают *при очень медленной частоте* сокращений желудочков. Значительные нарушения гемодинамики наступают при сильном урежении желудочковых сокращений и далеко зашедшем сердечном заболевании.

Клиническая картина. Идиовентрикулярный ритм можно заподозрить при наличии брадикардии менее 40 ударов в минуту правильного ритма, на которую физическое усилие и применение атропина не оказывают влияния или же оно незначительно. В большинстве случаев налицо далеко зашедшее сердечное заболевание, приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса или рефракторная к лекарственному лечению сердечная недостаточность. При идиовентрикулярном ритме наблюдается выраженная склонность к возникновению желудочковой тахикардии, трепетания и мерцания желудочков, асистолии желудочков и внезапной смерти. Идиовентрикулярный ритм, особенно при отсутствии активности предсердий (предсердная асистолия), чаще всего является терминальной аритмией умирающего сердца.

Электрокардиографические критерии идиовентрикулярного ритма

1. Уширенные и сильно деформированные желудочковые комплексы как при желудочковых экстрасистолах и желудочковой тахикардии.

2. Частота обычно 30—40 в минуту, но может быть меньше 30 или иногда немного больше 40 в минуту.

3. Ритм чаще всего бывает правильным, но может быть и неправильным. Неправильный ритм обусловлен наличием нескольких эктопических очагов в желудочках. 4. Почти всегда предсердный ритм не зависит от желудочкового ритма, т.е. налицо полная атриовентрикулярная диссоциация.

Дифференциальный диагноз. Следует иметь в виду все виды брадикардии..

Лечение. При идиовентрикулярном ритме противопоказаны такие противоаритмические средства, как прокаинамид, хинидин, аймалин, так как они могут вызвать угнетение последнего центра третьего порядка и желудочковую асистолию. Лечение такое же, как при синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокаде. Во многих случаях необходимо использовать искусственный электростимулятор.

Прогноз зависит от природы и тяжести основного заболевания сердца и степени замедления сердечной деятельности.

ВЫСКАЛЬЗИВАЮЩИЕ СОКРАЩЕНИЯ

Синонимы: Замещающие систолы, escape systoles.

Выскальзывающие сокращения являются запаздывающими по времени одиночными сокращениями сердца, появляющимися при пониженной функции синусового узла и вызываемые импульсами, исходящими из атриовентрикулярного узла, и гораздо реже импульсами из желудочков. Они отличаются от замещающего атриовентрикулярного и идиовентрикулярного ритма только тем, что в этом случае нет продолжительного периода сокращений, а лишь одиночные сокращения.

Механизм. Нормально импульсы синусового узла угнетают активность нижестоящих автономных центров. Для возникновения выскакивающих сокращений функция синусового узла должна быть угнетена — синусовая брадикардия, или же проведение синусовых импульсов должно быть временно прервано — синоаурикулярная блокада, частичная атриовентрикулярная блокада. Только тогда, после более длительной диастолической паузы, импульсы, исходящие из нижерасположенных автономных центров, хотя их возбудимость не изменена, могут вызвать сокращение сердца. Выскакивающие сокращения появляются и в паузах отказа синусового узла, синоаурикулярной и частичной атриовентрикулярной блокады и очень часто после более длительных экстрасистолических пауз или непосредственно после прекращения эктопической пароксизмальной тахикардии.

Этиология выскальзывающих сокращений совпадает с этиологией основного нарушения ритма, создавшего условия для их возникновения.

Клиническая картина. При аускультации обнаруживается аритмия, но, в отличие от экстрасистол, пауза перед выскальзывающим сокращением длинная, т. е. наступило запоздавшее сокращение сердца. Первый тон выскальзывающего сокращения может быть усиленным ввиду

продолжительного заполнения желудочков и вследствие того, что чаще всего выскакивающие сокращения узлового происхождения.

Диагноз выскальзывающих сокращений, как правило, — электрокардиографический.

Электрокардиограмма. По месту своего возникновения выскальзывающие сокращения чаще всего бывают узловыми и очень редко желудочковыми. Выскальзывающие сокращения появляются поздно и интервал между последним исходящим из синусового узла сокращением и выскакивающим сокращением всегда больше самого длинного синусового цикла; комплексу QRS не предшествует синусовая волна Р или, если она налицо, то не связана с желудочковым комплексом, и интервал Р—R короче нормального.

Очень редко выскальзывающие сокращения исходят из автономного центра, расположенного в желудочках, и тогда желудочковый комплекс деформирован и расширен

АКТИВНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА

В отличие от пассивных замещающих ритмов, при которых первичным является повреждение или функциональное угнетение синусового узла, активные эктопические ритмы возникают в эктопическом очаге с патологически повышенной возбудимостью, что ведет к преодолению и угнетению функции синусового узла. Когда эктопический очаг расположен в автономных центрах второго порядка, желудочковый комплекс на электрокардиограмме не изменен, а когда очаг находится в центрах третьего порядка, он деформирован.

Различают следующие активные нарушения ритма:

Экстрасистолию

Предсердные, узловые и желудочковые тахикардии — пароксизмальные и непароксизмальные

Трепетание и мерцание предсердий

Трепетание и мерцание желудочков

Парасистолы

Частота импульсов, исходящих из эктопического очага, расположенного в предсердиях, атриовентрикулярной системе или желудочках, определяет и вид аритмии.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолия представляет собой наиболее частое эктопическое нарушение сердечного ритма. Экстрасистолы встречаются во всех возрастах, но чаще у пожилых людей — старше 50 лет — и сравнительно редко в детском возрасте. С возрастом частота экстрасистолии увеличивается.

Экстрасистолы представляют собой преждевременные, опережающие по времени сокращения сердца или его отдельных частей, нарушающие правильную последовательность сердечных сокращений. Они вызываются импульсами, возникающими в очаге с повышенной возбудимостью, расположенном чаще всего вне синусового узла.

.МЕХАНИЗМ

1. *Micro re-entry*— механизм представляет собой повторное поступление синусового импульса.

2. *Нарушенный механизм возникновения импульсов с повышенным нормальным автоматизмом некоторых клеток проводниковой системы вне синусового узла.*

3. *Нарушенная вегетативная иннервация, гипоксемические, воспалительные, дегенеративные, склеротические процессы в миокарде.*

4. *Местные метаболические нарушения в миокарде сокращения.*

Этиология. По этиологии экстрасистолы делят на четыре группы:

1. *Функциональные, неврогенные, экстракардиальные* — у лиц с практически здоровым сердцем при неврозе с вегетативной дистонией и под нейрорефлекторными влияниями

2. *Органические* — при коронарной болезни с или без инфаркта миокарда, при пороках клапанов, сердечной недостаточности, воспалительных и дегенеративных заболеваниях миокарда и др.

3. *Токсические* — при интоксикации препаратами наперстянки, адреналином и близкими соединениями, кофеином, никотином, эфиром, бензолом, угарным газом и др.

4. *Механические* — при катетеризации, ангиокардиографиях, операциях на сердце и травмах сердца

Экстрасистолы у лиц с практически здоровым сердцем. У большинства людей, имеющих экстрасистолы, нет сердечного заболевания. Почти нет человека, у которого в известный период жизни не было бы экстрасистол.

Экстрасистолы могут наблюдаться долгие годы без видимой причины у здоровых людей с сохраненной трудоспособностью, у которых клиническое исследование не обнаруживает никаких отклонений.

Экстрасистолы при коронарной болезни. Наступающие в возрасте после 50 лет экстрасистолы чаще всего вызваны коронарным атеросклерозом. В возрасте после 70 лет они встречаются почти у всех людей. В некоторых случаях экстрасистолы могут быть ранним и единственным признаком коронарной недостаточности. По-видимому, иногда учащение желудочковых экстрасистол может быть одним из проявлений прединфарктного состояния.

При врожденных кардиопатиях экстрасистолия наблюдается редко. Известное диагностическое значение имеет тот факт, что экстрасистолы встречаются чаще при дефекте межжелудочковой перегородки и аномалии Эбштейна.

Экстрасистолы при воспалительных заболеваниях миокарда..

Острая ревматическая лихорадка. Примерно в 1/4 случаев активного ревмокардита наблюдается экстрасистолия. Ревматическая болезнь сердца

одна из главных причин появления органических экстрасистол в молодом возрасте.

Неревматические миокардиты: бактериальные, вирусные, риккетсиозные, абактериальные, аллергические, Фидлера.

Экстрасистолы при миокардиопатиях.

Вторичные миокардиопатии при эндокринных и метаболических нарушениях, алкоголизме, анемии, коллагенозах, саркоидозе, амилоидозе, нервно-мышечных заболеваниях и опухолях сердца могут вызвать наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы различной частоты и длительности. Тиреотоксикоз, хотя и не часто (4—5% случаев), может стать причиной возникновения экстрасистол, и то исключительно желудочковых. Первичные идиопатические миокардиопатии гипертрофического, и негипертрофического застойного типа очень часто сопровождаются трудно поддающимися лечению наджелудочковыми и (или) желудочковыми экстрасистолами.

Экстрасистолы при электролитных нарушениях. Понижение содержания калия в клетках после лечения диуретическими средствами, после рвоты, поносов, при диабетическом ацидозе, после проведения лечения кортикостероидами или при инфаркте миокарда создает условия для возникновения экстрасистол.

Часто экстрасистолы наблюдаются при злоупотреблении кофе, чаем, никотином и алкоголем. Индивидуальная чувствительность и нейро-вегетативная лабильность играют существенную роль в их возникновении.

ГЕМОДИНАМИКА

Главным нарушением гемодинамики при экстрасистолах является малый ударный объем экстрасистолического сокращения в результате недостаточного наполнения желудочков во время короткой предэкстрасистолической диастолы. С клинической точки зрения более существенные сдвиги гемодинамики наступают при очень ранних, частых и групповых желудочковых экстрасистолах. В периоды частых экстрасистол кровотоков в почках понижается на 8 — 10%.

Клиническая картина. Жалобы больных с экстрасистолией зависят от состояния нервной системы. Иногда при высоком пороге раздражения больные не ощущают экстрасистол и их случайно обнаруживают при врачебном осмотре. Нередко нетактичность врача, выявляющего их и направляющего внимание больного на эти явления, становится причиной мучительного ощущения экстрасистол в дальнейшем. Многие больные ощущают экстрасистолы в начале их появления, а затем привыкают к ним..

Субъективные симптомы

Чаще всего ощущение удара в сердечной области, перескакивание или остановка сердца на короткий срок

9. Вопросы по теме занятия (УК 1, ПК 5, ПК 6).

1. Перечислите аритмии, связанные с проявлением активности латентных водителей ритма.
2. Укажите клинические различия желудочковой ПТ и трепетания желудочков.
3. Показания для проведения электроимпульсной терапии при возникновении приступа ПТ.
4. Какие препараты являются наиболее эффективными для профилактики пароксизмов ПТ?
5. Перечислите препараты, применяемые для купирования пароксизма предсердной тахикардии.
6. Назовите препарат выбора для купирования пароксизма а-в тахикардии.
7. Перечислите известные Вам методы хирургического лечения наджелудочковых тахикардий.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5)

1. К ПРИЗНАКАМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ НЕ ОТНОСИТСЯ:

1. внезапное начало и прекращение
2. комплексы QRS не уширены
3. полиурия в конце приступа
4. частота сердечных сокращений до 120 в минуту

2. КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ?

1. внезапное начало, внезапное прекращение
2. правильный ритм
3. постепенное начало и постепенное прекращение
4. частое нарушение гемодинамики

3. КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ?

1. беременность
2. алкоголь
3. тиреотоксикоз
4. синдром WPW

4. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМИ СИМПТОМАМИ ПРЕДСЕРДНОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. внезапное начало и внезапный конец приступа
2. тахикардия с частотой более 160 ударов в минуту
3. правильный ритм с неизменяющейся частотой
4. всё из вышеперечисленного

5. У БОЛЬНОГО ВНЕЗАПНО ВОЗНИК ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ (160 УД/МИН), КОТОРЫЙ ВРАЧ КУПИРОВАН МАССАЖЕМ КАРОТИДНОГО СИНУСА. ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ СКОРЕЕ ВСЕГО БЫЛ ОБУСЛОВЛЕН:

1. синусовой тахикардией
2. пароксизмальной мерцательной аритмией

3. пароксизмальным трепетанием предсердий
4. пароксизмальной наджелудочковой тахикардией
6. МАССАЖ КАРОТИДНОГО СИНУСА ПРИ ТАХИКАРДИИ 184 В МИНУТУ С ПРАВИЛЬНЫМ РИТМОМ ПРИВЕЛ К УРЕЖЕНИЮ РИТМА ДО 80 В МИНУТУ. КАКОЙ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ?
 1. синусовая тахикардия
 2. трепетание предсердий с блоком 2:1
 3. пароксизмальная тахикардия
 4. пароксизмальная предсердная тахикардия
7. ПРИЧИНАМИ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ УЗЛОВОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЮТСЯ:
 1. аинтоксикация сердечными гликозидами
 2. острый нижний инфаркт миокарда
 3. хроническое лёгочное сердце с лёгочно – сердечной недостаточностью
 4. всё из вышеперечисленного
- 8.КАКОЕ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ?
 5. ИБС
 6. интоксикация сердечными гликозидами
 7. нейроциркуляторная дистония
 8. гипертоническая болезнь
9. У БОЛЬНОГО 42 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕГО МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, ПОСЛЕ АНГИНЫ ПОЯВИЛИСЬ ЧАСТЫЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ. К ЧЕМУ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ?
 9. развитием недостаточности кровообращения
 - 10.появлением мерцательной аритмии
 - 11.появлением коронарной недостаточности
 - 12.всем вышеперечисленным
10. ЧТО ИЗ СЛЕДУЮЩЕГО НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ?
 - 13.лихорадка
 - 14.тиреотоксикоз
 - 15.синдром Кушинга
 - 16.острая сердечная недостаточность

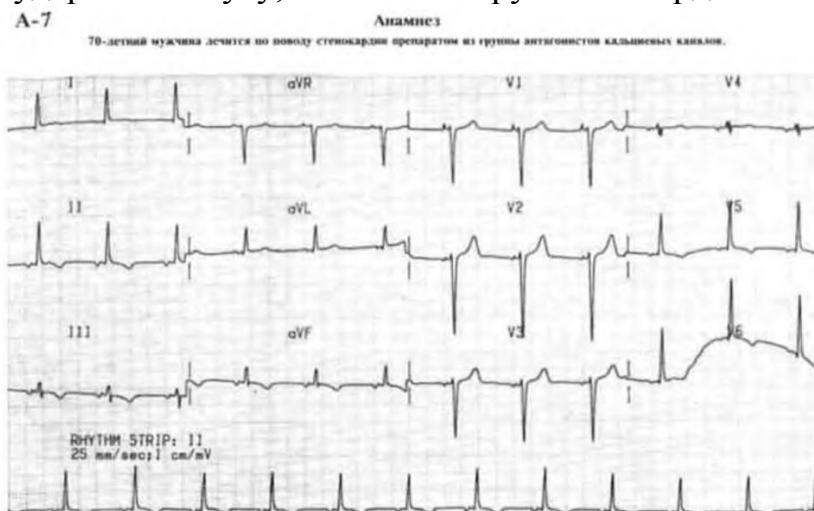
Эталоны ответов

- 1 – 4
- 2 – 3
- 3 – 4
- 4 – 4
- 5 – 4
- 6 – 4
- 7 – 4
- 8 – 3

9 – 4
10 - 3

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5)

Задача № 1. Пациент 70 лет страдает ИБС, стабильной стенокардией напряжения. Боли за грудиной возникают при физической нагрузке: ходьба по ровной местности на расстояние 300 – 400 метров, подъём по лестнице на 4 – 5 этаж. Боли в покое не возникают. По ЭКГ на фоне синусового ритма с ЧСС 75 ударов в минуту, выявлено нарушение сердечного ритма



Вопросы

1. Ваш клинический диагноз?
2. Какое нарушение ритма имеет место на представленной ЭКГ?
3. Дальнейшая тактика ведения пациента.
4. Требуется ли нарушение ритма, выявленное на ЭКГ назначения дополнительных препаратов?
5. Можно ли пациенту назначить БАБ?

Ответы:

1. ИБС, стенокардия II ФК.
2. Ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения
3. Рекомендовано наблюдение. Проведение дополнительного обследования: амбулаторного (Холтеровского) ЭКГ - мониторингирования.
4. В дополнительном лечении пациент не нуждается.
5. Можно.

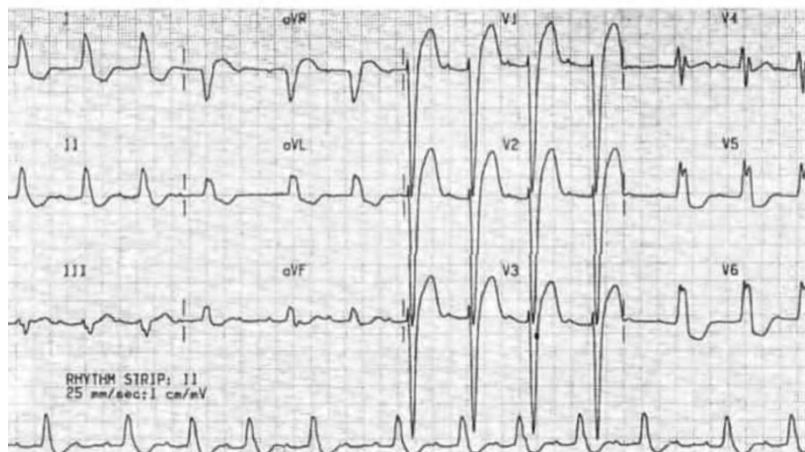
Задача № 2 Пациентка 65 лет поступила в клинику с жалобами на одышку при малейшей физической нагрузке. А также в покое. Больную беспокоит также сердцебиение. В анамнезе 2 инфаркта миокарда, гипертоническая болезнь. За 2 месяца до госпитализации обратила внимание на нарастающие отёки голеней, стоп. За 1 месяц до госпитализации стал увеличиваться живот. Объективно при поступлении: одышка в покое (ЧДД до 25 в минуту). Сердечные тоны ритмичные, тахикардия с ЧСС – 100 в 1

минуту. В лёгких - дыхание ослабленное, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. Определяется массивная отёчность голеней, бедер. Определяется жидкость в брюшной полости, высокие отёки поясницы. Перкуторно печень + 4,0 см ниже края рёберной дуги. Пропальпировать край печени из – за асцита не удалось. Амбулаторно до настоящей госпитализации нерегулярно принимала мочегонные препараты и дигоксин.

А-11

Анамнез

Женщина в возрасте 65 лет принимает дигоксин по поводу застойной сердечной недостаточности.



Вопросы:

1. Какие изменения у больной на ЭКГ?
2. Ваш клинический диагноз?
3. Дальнейшая тактика лечения?
4. Укажите на основании каких ЭКГ – признаков выявлена ПБЛНПГ?
5. Каким методом можно временно "убрать" признаки ПБЛНПГ?

Ответы:

1. Предсердная тахикардия с ЧСС – 100 в 1 минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.
2. ИБС, постинфарктный кардиосклероз. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Предсердная тахикардия. Сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4 (очень высокий). Осложнение ХСН III стадии, IV функциональный класс (по NYHA).
3. Отменить, либо значительно уменьшить дозу дигоксина. В данном случае назначение сердечных гликозидов неоправданно из – за синусового ритма. Добавить осторожно в небольших дозах бета – адреноблокаторы (метопролол сукцинат или карведилол или бисопролол), ИАПФ. Увеличить дозу мочегонных препаратов, дать препараты калия.
4. Значительное уширение комплекса QRS, максимально большие зубцы R в крайне левых отведениях ЭКГ., глубокие зубцы S в крайне правых отведениях (ложный QS).
5. Частой чреспищеводной электростимуляцией.

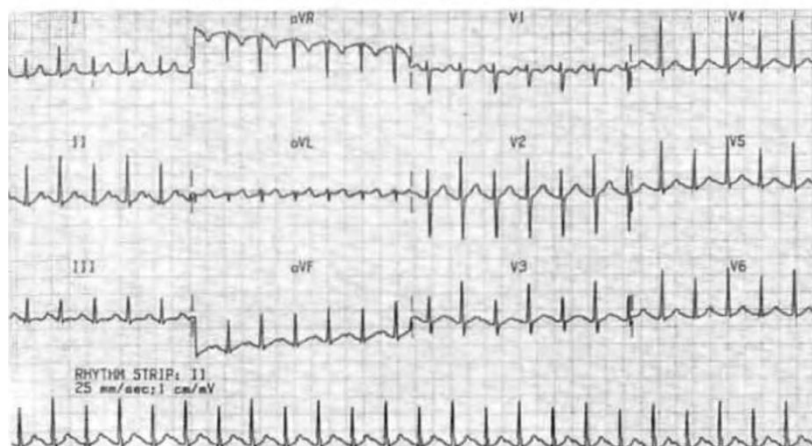
Задача № 3. В стационар поступила по неотложной помощи женщина 26 лет с жалобами на сердцебиения. Из анамнеза выяснено, что у больной в

течение 10 лет (в среднем 1 раз в месяц) беспокоят сердцебиения. Приступы продолжаются в среднем 1 – 2 минуты и проходят самостоятельно. В день госпитализации приступ затянулся и пациентка вызвала скорую медицинскую помощь. Объективно при поступлении: состояние ближе к удовлетворительному: границы сердца в норме (перкуторно и эхокардиоскопически), ЧСС – 158 в 1 минуту, АД – 120/80 мм рт. ст. Признаков застойной СН нет. Снята ЭКГ.

A-12

Анамнез

Женщина в возрасте 26 лет страдает сердцебиениями.
Рентгенограмма грудной клетки и эхокардиограмма без отклонений от нормы.



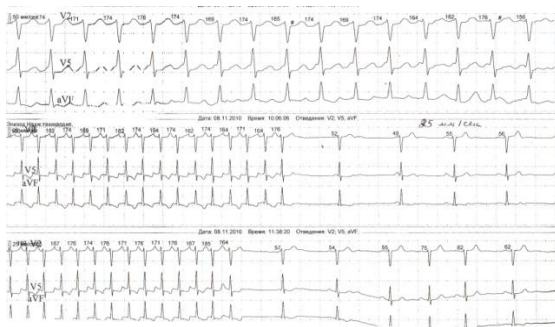
Вопросы:

1. Какие изменения имеют место на ЭКГ?
2. Ваш предварительный диагноз?
3. Лечебные мероприятия, план дальнейшего обследования?
4. На основании каких ЭКГ – признаков диагностируется предсердная пароксизмальная тахикардия?
5. Почему в качестве антиаритмического препарата в данном случае отдаётся предпочтение пропafenону?

Ответы:

1. Стойкая предсердная тахикардия с ЧСС 158 в 1 минуту.
2. Идиопатическое нарушение ритма: пароксизмы стойкой предсердной тахикардии.
3. Первоначально нефармакологические воздействия: проба Вальсальвы, синдром натуживания, холодная проба. При отсутствии эффекта – пропafenон в/в 450 мг или амиодарон 450 мг. Больную необходимо обследовать - исключить синдром преждевременного возбуждения желудочков (провести электрофизиологическое исследование).
4. Узкие комплексы QRS (не превышающие 0,11 сек), зубец P, предшествующий QRS, наслаивающийся на зубец T предыдущего комплекса.
5. В данном случае границы сердца не изменены (нет гипертрофии и постинфарктного кардиосклероза).

Задача №4.



В клинику обратился мужчина в возрасте 44 года с жалобами на головокружения без потери сознания, приступы сердцебиений. Каких – либо явных проявлений фоновых заболеваний – ИБС, гипертонической болезни, ХСН у больного не наблюдалось. При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре отмечалась «хронотропная некомпетентность» - отсутствие должного учащения синусового ритма. Проба с атропином и медикаментозная вегетативная блокада были положительные. При проведении чреспищеводной стимуляции левого предсердия, максимальная величина ВВФСУ составила 2000 мсек (1400 мсек – верхняя граница нормы). При проведении суточного амбулаторного ЭКГ – мониторингирования – на фоне синусовой брадикардии и миграции водителя ритма по предсердиям, зафиксирован эпизод тахисистолической формы фибрилляции предсердий – рис.

Вопросы

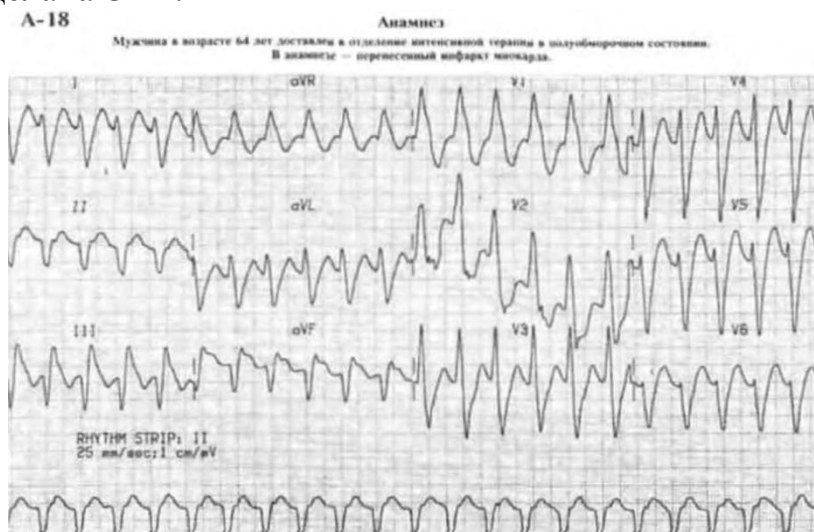
1. Ваш диагноз.
2. Какие антиаритмические препараты желательно применять у больного для купирования эпизодов фибрилляции предсердий?
3. Необходимо ли в плановом порядке назначение фарфарина?
4. Понадобится ли в перспективе имплантация ЭКС?
5. Какой тип ЭКС более предпочтителен?

Ответы

1. Идиопатический СССУ, проявляющийся выраженной синусовой брадикардией, миграцией водителя ритма по предсердиям, эпизодами тахисистолической формы фибрилляции предсердий. Синдром тахикардии – брадикардии.
2. Дифенин, дизопирамид (ритмилен), этмозин, аллапинин.
3. Необходимо под контролем МНО.
4. Понадобится.
5. ААИ

Задача №5. В отделение реанимации и интенсивной терапии доставлен мужчина в возрасте 64 лет в полуобморочном состоянии. Со слов врачей кардиологической бригады скорой медицинской помощи: 2 года назад перенёс инфаркт миокарда. Всё это время чувствовал себя относительно удовлетворительно. Резкое ухудшение состояния – в день госпитализации.

Объективно: ЧСС – 140 в 1 минуту, тоны сердца глухие, АД – 90/60 мм рт. ст. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

1. Охарактеризуйте нарушение сердечного ритма на представленной ЭКГ.
2. Ваш клинический диагноз?
3. Неотложные мероприятия?
4. Перечислите ЭКГ – признаки желудочковой тахикардии?
5. Проведите дифференциальный диагноз на основании ЭКГ – признаков и клиники между желудочковой тахикардией и трепетанием желудочков?

.Ответы:

1. Желудочковая тахикардия, отклонение электрической оси сердца вправо.
2. ИБС, постинфарктный кардиосклероз, пароксизм желудочковой тахикардии.
3. В/В введение лидокаина или мексилитина или амиодарона. При отсутствии эффекта – ЭИТ.
4. Выраженная деформация желудочкового комплекса, отсутствие связи с зубцом Р.
5. При трепетании желудочков в отличие от желудочковой пароксизмальной тахикардии более выражена деформация QRS, отсутствует изоэлектрическая линия (линия потенциала покоя), более высокая частота (до 300 в мин), при трепетании желудочков констатируется клиническая смерть.

12. Перечень и стандарты практических умений (УК 1, ПК 5, ПК 6).

- Уметь составлять заключение по ЭКГ с нарушением сердечного ритма.
- Знать основные группы антиаритмических препаратов и механизм их действия.
- Уметь купировать пароксизмальные нарушения ритма.

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	Внутренние болезни: учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2	Основы медицинской диагностики внутренних болезней: учеб. пособие	Богатырев В. Г.	М.: ЭКСМО, 2008
3	Внутренние болезни (клинические разборы): учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин	М.: Литтерра, 2010
6	Кардиология. Гематология: пер. с англ.	ред. Н. А. Бун [и др.]; ред.-пер. В. И. Маколкин [и др.]	М.: Рид Элсивер, 2009
7	Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение, современные рекомендации	Киякбаев Г. К.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
8	Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей	Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д., Моисеев С. В.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
9	Неотложная помощь в терапии и кардиологии:	ред. Ю. И. Гринштейн	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008

	учеб. пособие		
10	Руководство по кардиологии : учеб. пособие : в 3 т.	ред. Г. И. Сторожаков [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
11	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей-курсантов на цикле проф. переподготовки по спец. 040122 – Терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
12	Планы ведения больных [Электронное издание]. – CD.	-	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
13	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуац. задач с эталонами ответов для подготовки к сертификационн о-му экзамену врачей-курсантов, обучающихся по спец. 040122 – Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/src/lib/2031_1324021216.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

1. Занятие №26

Тема занятия: «Фибрилляция предсердий (ФП)» -

2.Форма организации учебного процесса: практическое занятие для клинических ординаторов.

3.Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4.Значение темы: Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее частая из форм аритмий. В популяции лиц старше 70 лет она достигает до 10 %. У пациентов с ХСН III-IV функциональными классами – встречается в 50% случаев. 6 млн жителей Европы страдают ФП.

Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения фибрилляций предсердий. Обучающийся должен обладать УК 1, ПК 5, ПК 6.

Учебная цель: Знать клинические проявления фибрилляции предсердий и прежде всего ЭКГ- диагностику. Знать основные диагностические ЭКГ-критерии фибрилляции предсердий. Владеть основными методами консервативной терапии фибрилляции предсердий. Знать методы хирургической коррекции этого нарушения ритма.

5.Место проведения занятия: практическое занятие проводится в отделении функциональной диагностики и кардиологических отделениях ГKB № 20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6.Оснащение занятия: занятие оснащено таблицами и слайдами по ФП, набором ЭКГ.

В отделении функциональной диагностики – кардиорегистратор и персональный компьютер, оснащенный программой для обработки результатов холтеровского мониторирования, аппарат для проведения чреспищеводной стимуляции предсердий. В учебной комнате – набор электрокардиограмм, атлас электрокардиограмм.

7.Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос,

			фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация.

Фибрилляция (мерцание) предсердий. Этот довольно распространенный вид аритмии может иметь пароксизмальную, персистирующую или постоянную формы. Ее можно выявить у здоровых людей, особенно во время эмоционального стресса, после хирургического вмешательства, физической нагрузки или острой алкогольной интоксикации. Фибрилляция предсердий также может развиваться у лиц, страдающих заболеваниями сердца или легких, на фоне острой гипоксии, гиперкапнии, метаболических или гемодинамических расстройств. Постоянная форма данной патологии обычно встречается у больных с такими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы, как ревматическое поражение сердца, неревматическое поражение левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана, артериальная гипертензия, хроническое заболевание легких, дефект межпредсердной перегородки, а также при целом ряде различных пороков сердца. Фибрилляция предсердий может быть первым

проявлением тиреотоксикоза. Так называемая изолированная фибрилляция предсердий, возникающая у людей пожилого возраста без исходного заболевания сердца, можно рассматривать как тахикардитическую фазу синдрома слабости синусного узла,

Причинами инвалидизации при фибрилляции предсердий могут быть избыточный желудочковый ритм, приводящий к гипотонии или стенокардии у лиц, имеющих к ней предрасположенность, а также паузы после прекращения фибрилляции предсердий, вызывающие обмороки; системные эмболии, возникающие чаще всего у больных с ревматическим поражением сердца; неучастие сокращений предсердий в формировании сердечного выброса, что может служить причиной быстрой утомляемости больных; беспокойство больного, вызванное ощущением сердцебиения. У больных с тяжелым нарушением функции сердца, в частности при гипертрофии и снижении податливости миокарда желудочков, сочетание таких факторов, как неучастие предсердий в наполнении желудочков и укорочение периода их наполнения вследствие быстрого ритма сокращений при фибрилляции предсердий, может вызвать заметные расстройства гемодинамики, обмороки или сердечную недостаточность. У больных со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (митральным стенозом), время наполнения желудочков у которых играет решающую роль в поддержании работы сердца, развитие фибрилляции предсердий с быстрым желудочковым ритмом может спровоцировать отек легких. Фибрилляция предсердий характеризуется дезорганизацией предсердий активности и отсутствием четких зубцов *P* на поверхностной ЭКГ. Предсердная активность проявляется волнообразными колебаниями изолинии или появлением более остроконечных, чем обычно, предсердных зубцов различной амплитуды и частоты, варьирующей от 350 до 600 в 1 мин. При этом сокращения желудочков нерегулярны, что обусловлено большим количеством предсердных импульсов, поступающих к предсердно-желудочковому узлу. В результате этого он приобретает частичную рефрактерность к последующим импульсам. Эффект влияния предсердных импульсов, не проникающих через предсердно-желудочковый узел, на прохождение идущих следом предсердных импульсов получил название скрытой проводимости. В результате ритм сокращения желудочков по сравнению с истинным предсердным ритмом значительно реже. Если фибрилляция предсердий трансформируется в трепетание предсердий с более медленным ритмом, эффект скрытой проводимости становится менее заметным, что сопровождается парадоксальным ускорением желудочкового ритма. Основным фактором, определяющим ритм желудочковых сокращений, является функциональный рефрактерный период предсердно-желудочкового узла или же наиболее быстрый режим стимуляции предсердий, при котором проводимость через этот узел составляет 1:1.

Если при фибрилляции предсердий желудочковый ритм становится регулярным и медленным, т. е. от 30 до 60 сокращений в 1 мин, то можно

предположить развитие полной сердечной блокады. Если же ритм становится регулярным, но частым, более 100 сокращений в 1 мин, то есть основания заподозрить атриовентрикулярную или желудочковую тахикардию. Наиболее частой причиной указанных аритмий служит интоксикация препаратами наперстянки.

У больных с фибрилляцией предсердий можно обнаружить отсутствие волны *a* при регистрации яремного венозного пульса, а также изменение напряжения пульса, на сонных артериях. При этом обычно меняется интенсивность и I тона сердца. При эхокардиографии часто выявляется расширение полости левого предсердия. У больных, диаметр левого предсердия которых превышает 4,5 см, трудно рассчитывать на перевод фибрилляции предсердий в синусовый ритм или поддержание последнего, несмотря на проводимую терапию.

Лечение. При остром приступе фибрилляции предсердий необходимо выяснить, какой фактор явился его первопричиной: лихорадка, пневмония, алкогольная интоксикация, тиреотоксикоз, эмболия сосудов легких или перикардит. Если подобный фактор выявлен, лечение следует направлять на его устранение. В том случае, если клинически состояние пациента значительно нарушено, эффективной может оказаться электроимпульсная терапия. При отсутствии тяжелых расстройств кровообращения основной целью лечения является урежение желудочкового ритма, что может быть достигнуто с помощью сердечных гликозидов, антагонистов кальция или β -адреноблокаторов. Все эти препараты увеличивают рефрактерный период предсердно-желудочкового узла и замедляют его проводимость. Восстановление синусового ритма обеспечивают хинидин или хинидинподобные препараты (типа IA). Важно замедлить атриовентрикулярную проводимость до того, как будут введены указанные выше препараты, поскольку их ваголитический эффект и способность перевести фибрилляцию предсердий в трепетание предсердий может подавить скрытую проводимость и привести к чрезмерному ускорению желудочкового ритма. В подобной ситуации целесообразно использовать β -адреноблокаторы. Если лекарственными средствами не удастся перевести фибрилляцию предсердий в синусовый ритм, то прибегают к электроимпульсной терапии, используя разряды мощностью 100—200 Вт-с. Больным со стойкой фибрилляцией предсердий по меньшей мере за 2 нед до начала электроимпульсной терапии и в течение 2 нед после восстановления синусового ритма необходимо назначить антикоагулянтную терапию. Имеются данные о том, что антикоагулянтная терапия позволяет снизить частоту системных эмболий, вызванных электроимпульсной терапией. Вероятность перевода фибрилляции предсердий в синусовый ритм и сохранение его у больных с хроническим характером этого нарушения и длительным ревматическим поражением сердца с выраженным расширением предсердий или без него очень мала. Это же справедливо для лиц с изолированной фибрилляцией предсердий.

Если лекарственными средствами или электроимпульсной терапией удалось восстановить синусовый ритм, то предотвратить рецидивы фибрилляции предсердий помогут хинидин или подобные ему препараты. Если у конкретного больного вероятность успеха электроимпульской терапии мала, а риск рецидива велик, наиболее целесообразной может быть стабилизация желудочковой активности с помощью антагонистов кальция, β -адреноблокаторов или сердечных гликозидов. Поскольку у подобных больных всегда есть риск системных эмболий, им следует проводить постоянную антикоагулянтную терапию.

Трепетание предсердий. Это нарушение ритма возникает почти всегда у больных с органическими заболеваниями сердца. Трепетание может носить пароксизмальный характер при наличии фактора, провоцирующего его (например, перикардит или острая дыхательная недостаточность), или иметь постоянную форму. Трепетание, так же как и фибрилляция предсердий, очень часто возникает в первую неделю после операции на открытом сердце. Трепетание предсердий обычно менее продолжительно, чем фибрилляция, хотя в ряде случаев оно может сохраняться в течение нескольких месяцев или даже лет. Чаще, однако, если трепетание предсердий продолжается более 1 нед, оно трансформируется в фибрилляцию предсердий. Системные эмболии при трепетании предсердий возникают реже, чем при их фибрилляции.

Трепетание предсердий характеризуется предсердным ритмом с частотой 250—350 сокращений в 1 мин. В типичных случаях желудочковый ритм составляет 1/2 предсердного, т. е. приблизительно 150 сокращений в 1 мин. Если под влиянием антиаритмических параметров типа хинидина, обладающего также ваготоническими свойствами, предсердный ритм замедлится до 220 и менее сокращений в 1 мин, то желудочковый ритм может внезапно ускориться в результате развития атриовентрикулярной проводимости 1:1. В классических ситуациях ЭКГ при трепетании предсердий имеет вид регулярных пилообразных волн, которые наиболее выражены в нижних отведениях. Регулярная желудочковая активность, не являющаяся частью предсердного ритма, свидетельствует о наличии у больного атриовентрикулярной блокады. Изучение карт электрической активности миокарда показало, что трепетание предсердий представляет собой одну из форм феномена циркуляции возбуждения, локализующегося в нижней части правого предсердия.

Лечение. Наиболее эффективным средством лечения при трепетании предсердий является электроимпульсная терапия, выполняемая с использованием разрядов низких энергий 10—50 Вт-с на фоне умеренного воздействия седативных средств. У больных, трепетание предсердий у которых развивается после операции на открытом сердце или осложняет течение острого инфаркта миокарда, особенно если одновременно проводили лечение сердечными гликозидами, электростимуляция предсердий с частотой 115—130% от ритма трепетания обычно позволяет перевести его в синусовый

ритм. Электростимуляцию выполняют, используя электроды, имплантированные в миокард оперативным путем или введенные трансвенозно. Электростимуляция предсердий может привести также к трансформации трепетания в фибрилляцию предсердий, при которой легче контролировать желудочковый ритм. Если клиническое состояние больного не требует немедленного восстановления синусового ритма, то прежде всего следует уменьшить частоту желудочковых сокращений. Для этого активность предсердно-желудочкового узла подавляют β -адреноблокаторами, антагонистами кальция или сердечными гликозидами. Последняя группа препаратов в ряде случаев может перевести трепетание предсердий в их фибрилляцию. После того как с помощью одного из указанных препаратов удастся замедлить проводимость предсердно-желудочкового узла, следует предпринять попытку перевести трепетание предсердий в синусовый ритм, используя хинидин или хинидинподобные препараты. Доза выбранного препарата повышается до тех пор, пока не будет достигнуто восстановление синусового ритма или не появятся побочные эффекты.

Для профилактики рецидивов трепетания и фибрилляции предсердий используют хинидин, хинидинподобные препараты и амиодарон.

8. Вопросы по теме занятия. (УК 1, ПК 5, ПК 6)

1. Перечислите основные ЭКГ – проявления ФП.
2. Укажите дифференциально – диагностические различия ФП и трепетания предсердий.
3. Перечислите основные осложнения ФП.
4. Назовите основные антиаритмические препараты, используемые для купирования ФП.
5. Перечислите известные Вам методы хирургической коррекции ФП.

9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5, ПК 6)

1. КАКОЙ ПРЕПАРАТ ВЫ ВЫБЕРЕТЕ ДЛЯ УРЕЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОГО РИТМА ПРИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОМ МЕРЦАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ?

1. Кордарон
- 2). Верапамил (изоптин)
3. Хинидин
4. Дигоксин

Ответ: 4).

2. ЧТО НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ?

1. Предсердный ритм обычно 200-400 в минуту
2. Может вызывать или спровоцировать сердечную недостаточность
3. Волны трепетания лучше всего видны в отведениях II, III, aVF
4. Дигоксин способен предупреждать рецидивы

3. ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НАБЛЮДАЕТСЯ СЛЕДУЮЩЕЕ, КРОМЕ ОДНОГО:

1. Разные промежутки между желудочковыми комплексами

2. Возможен дефицит пульса

3. Зубцы Р отсутствуют

4. Имеются регулярные предсердные комплексы в форме "пилы"

4. У БОЛЬНОГО 42 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕГО МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, ПОСЛЕ АНГИНЫ ПОЯВИЛИСЬ ЧАСТЫЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ. К ЧЕМУ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ?

1. Развитию недостаточности кровообращения

2. Появлению фибрилляции предсердий

3. Появлению коронарной недостаточности

4. Всему вышеперечисленному

5. ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФП СЧИТАЕТСЯ ТА ФОРМА ФП, КОТОРАЯ ПОЯВЛЯЕТСЯ В СРОКИ:

1. До 7 дней от момента начала приступа.

2. До 10 дней от момента начала приступа.

3. До 30 дней от момента начала приступа.

4. До 60 дней от момента начала приступа

6. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ФП У ЖЕНЩИНЫ 60 ЛЕТ С ПИКС НАИБОЛЕЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО ПРИМЕНЯТЬ:

1. Пропафенон

2. Аллапенин

3. Новокаиномид

4. Амиодарон

7. ГЕПАРИН РЕКОМЕНДОВАНО НАЗНАЧАТЬ БОЛЬНЫМ С ФП:

1. В течение первого дня проведения варфаринотерапии.

2. В течении первых двух дней проведения варфаринотерапии.

3. В течении первых 4 дней проведения варфаринотерапии.

4. В течении первых 7 дней проведения варфаринотерапии.

8. РИСК ТРОМБОЭМБОЛИЙ НАИБОЛЕЕ НИЗКИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВАРФАРИНОТЕРАПИИ, ЕСЛИ МНО СОСТАВЛЯЕТ:

1. Менее 1, 0.

2. От 1,0 до 2,0.

3. От 2,0 до 3,0

4. От 3,5 до 4,0.

9. ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ФП ЯВЛЯЕТСЯ ТА ФОРМА, ПРИ КОТОРОЙ ЧАСТОТА РИТМА ДЛЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СОСТАВЛЯЕТ:

1. 40 – 60 в 1 мин.

2. 60 – 70 в 1 мин.

3. 70 – 80 в 1 мин.

4. Более 80 в 1 мин.

10. НОРМАЛИЗАЦИЯ РИТМА ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРОИСХОДИТ

1. Первые 7 дней пароксизма ФП.

2. Первые 6 дней пароксизма ФП.

3. Первые 4 дня пароксизма ФП.

4. Первые 2 дня пароксизма ФП.

Эталоны ответов

1 – 4

2 – 4

3 – 4

4 – 4

5 – 1

6 – 4

7 – 3

8 – 3

9 – 4

10 - 4

10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5, ПК 6).

Задача № 1. Больной 27 лет, беспокоят слабость и ощущения перебоев в работе сердца. Ранее считал себя здоровым. Накануне злоупотреблял алкоголем. При осмотре кожные покровы без особенностей. Границы сердца в норме. Тоны аритмичные с ЧСС 130 в минуту, АД – 140/80 мм рт. ст. По ЭКГ: комплекс QRS 0,08 с, отсутствуют зубцы Р, регистрируется f–волна, интервал R-R не постоянный.

Вопросы

1. Сформулировать диагноз
2. Ваш план обследования?
3. Лечебные мероприятия?
4. Что явилось причиной ФП в данном клиническом случае?
5. Перечислите основные ЭКГ – проявления ФП?

Ответы

1. Острая алкогольная дистрофия миокарда. Пароксизм, фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма
2. Произвести исследование общего анализа крови, общего анализа мочи, уровней холестерина и его фракций, калия, ЭхоКГ (определить состояние клапанов, фракцию выброса).
3. После мероприятий по детоксикации ввести внутривенно струйно медленно под контролем артериального давления Sol. Novocainamidi 10%-10 ml на физ. растворе.
4. Злоупотребление алкоголем и суррогатами алкоголя.
5. Отсутствие зубцов Р, наличие f – волн, нерегулярность желудочковых сокращений.

Задача № 2. У больного 76 лет с ПИКС , 5 лет назад выявлена фибрилляция предсердий, 3 года назад появилась сердечная недостаточность, по поводу которой больному были назначены гипотиазид 100 мг/сутки, фуросемид 40 мг 2 раза в неделю, целанид 0,125 мг/сутки (1/2 таблетки).

Обратился в поликлинику с жалобами на появившиеся приступы удушья в горизонтальном положении в ночное время суток, одышку при малейшей нагрузке, массивные отёки ног. При обследовании выявлена гепатомегалия (+7 см) и жидкость в обеих плевральных полостях, слева - немного, справа - на уровне III ребра. ЧСС - 96 в минуту, дефицит пульса - 12 в минуту, ЧДД - 30 в минуту.

Вопросы

1. Ваш клинический диагноз?
2. Внесите коррективы в лечение.
3. Какие БАБ можно использовать для лечения больного?
4. Какой мочегонный препарат не вызывает гипокалиемию?
5. Есть ли у больного показания к экстренной госпитализации?

Ответы

1. ИБС, ПИКС, постоянная форма ФП, ХСН III стадия, IV ФК (по NYHA).
2. Назначить ингибитор АПФ, фуросемид ежедневно (вместо гипотиазида), сердечный гликозид увеличить до 1,5 таблетки в сутки (0,375 мг), верошпирон не более 25 мг в сутки, бета-блокатор (медленно титруя дозу; если позволит АД).
3. Метопролол сукцинат, карведилол, бисопролол.
4. Торасемид.
5. Нет.

Задача №3. У пациентки 65 лет в течение длительного времени наблюдается постоянная форма ФП. Для контроля частоты желудочковых сокращений больной применялся дигоксин. В течении последних двух месяцев к дигоксину был добавлен метопролол сукцинат (беталок – зок) в дозе 50,0 мг/сут. Последние два дня больная стала чувствовать себя значительно хуже: появились приступы пресинкопе и синкопе. Аускультативно: ритм правильный, ЧСС – 35 в 1 мин. По ЭКГ: ритм правильный для желудочков, ЧСС 35 в 1 мин. Перед желудочковыми комплексами QRS вместо зубца Р волны f.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Лечебные мероприятия?
3. Что явилось причиной осложнения в данном клиническом случае?
4. Есть ли необходимость нормализации ритма в данном клиническом случае?
5. Какой прогноз у больной?

Ответы

1. Синдром Фредерика
2. Немедленно отменить беталок – зок. 2). Уменьшить дозу дигоксина вдвое. 3). При неэффективности – решить вопрос о временной или постоянной ЭКС.
3. Критическое нарушение АВ – проводимости вызвано БАБ в сочетании с сердечным гликозидом.

4. Нет.

5. Относительно благоприятный, так как синдром Фредерика вызван медикаментозными препаратами и при их отмене есть высокая вероятность прекращения АВ блокады.

Задача 4. У пациентки 73 лет с постоянной ФП на фоне неконтролируемого приёма варфарина, появилась макрогематурия. МНО составило 9,0.

Вопросы

1. Можно ли продолжить приём варфарина, уменьшив дозу?
2. Если прекратить приём варфарина, то на какой срок?
3. Есть ли необходимость в данном клиническом случае назначить антагонист варфарина – витамин К?
4. При каких цифрах МНО можно возобновить приём варфарина?
5. Оправдано ли замена варфарина дабигатраном в данном клиническом случае?

Ваши лечебные мероприятия?

Ответы

1. Немедленно прекратить приём варфарина
2. Минимум на 2 – 3 дня.
3. Есть необходимость назначения витамина К внутрь или п/к.
4. В диапазоне от 2,0 – 3,0.
5. Оправдано.

Задача №5. Пациентка 35 лет. В течение длительного времени страдает ХРБС. В течение последних 5 лет диагностируется митральный стеноз. Последние 2 года нарастают явления СН: одышка при физической нагрузке, приступы сердечной астмы в покое. В течение последних 2 дней появились сердцебиения с ЧСС до 90 – 100 в 1 мин. Аускультативно сердечные тоны аритмичные с ЧСС до 90 – 95 в 1 мин. "Хлопающий" I тон на верхушке сердца. Застойные влажные хрипы в нижних отделах лёгких. Печень – у края рёберной дуги, отёчность голеней. По ЭКГ: неритмичные сокращения желудочковых комплексов QRS, перед комплексами QRS отсутствует зубец Р, определяются волны f

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Какая стадия ХСН имеет место у больной?
3. Есть ли необходимость в экстренной нормализации ритма в данном клиническом случае?
4. Нужна ли больной митральная комиссуротомия с пластикой митрального клапана?
5. Необходимо ли больной назначение антикоагулянтов?

Ответы

1. ХРБС. Стеноз митрального клапана. Пароксизм ФП
2. ХСН II А стадии, III ФК (по NYHA).
3. Есть.

4. Необходимо.

5. Необходимо

11. Перечень практических умений (УК 1, ПК 5, ПК 6).

- Уметь составлять заключение по ЭКГ с нарушением сердечного ритма.
- Знать основные группы антиаритмических препаратов и механизм их действия.
- Уметь купировать пароксизмальные фибрилляции предсердий у пациентов с различным органическим поражением миокарда желудочков.
- Составить алгоритм диагностики наджелудочковых тахиаритмий.
- Оформить в тетради таблицу с классификацией антиаритмических препаратов.

12. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	Внутренние болезни: учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2	Основы медицинской диагностики внутренних болезней: учеб. пособие	Богатырев В. Г.	М.: ЭКСМО, 2008
3	Внутренние болезни (клинические разборы): учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин	М.: Литтерра, 2010
6	Кардиология. Гематология: пер. с англ.	ред. Н. А. Бун [и др.]; ред.-пер. В. И. Маколкин [и др.]	М.: Рид Элсивер, 2009
7	Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение,	Киякбаев Г. К.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009

	современные рекомендации		
8	Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей	Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д., Моисеев С. В.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
9	Неотложная помощь в терапии и кардиологии: учеб. пособие	ред. Ю. И. Гринштейн	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
10	Руководство по кардиологии : учеб. пособие : в 3 т.	ред. Г. И. Сторожаков [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
11	Терапия: сб. тестовых заданий с эталоном ответов для итогового контроля у врачей- курсантов на цикле проф. переподготовки по спец. 040122 – Терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
12	Планы ведения больных [Электронное издание]. – CD.	-	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009

13	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуац. задач с эталопами ответов для подготовки к сертификационн о-му экзамену врачей- курсантов, обучающихся по спец. 040122 – Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2031_1324 021216.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
14	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуационных задач с эталопами ответов для ординаторов, обучающихся по спец. 040122 - Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2086_1324 865602.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
15	Терапия: сб. тестовых заданий с эталопами ответов для итогового контроля у клинич. ординаторов, обучающихся по спец. 040122 –	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

	терапия		
16	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей курсантов, обучающихся на цикле сертификац. усовершенствования по спец. - 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
17	Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий	РКО	2012
18	Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий	РКО	2017
19	Рекомендации ESC по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий, разработанные совместно с EACTS	ESC	2017

1.Занятие №27

Тема занятия: «Желудочковые тахикардии» -

2.Форма работы. Практическое занятие для клинических ординаторов.

3.Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4.Значение темы: Желудочковые тахикардии (ЖТ) нередко осложняют течение ИБС, острого инфаркта миокарда, кардиомиопатий, тяжелой СН, являясь причиной внезапной смерти этих больных.

Цели обучения

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения нарушений. Обучающийся должен обладать УК 1, ПК 5, ПК 6

Учебная цель: Знать ЭКГ проявления ЖТ, уметь провести дифференциальный диагноз между ЖТ и наджелудочковыми тахикардиями, трепетанием желудочков. Знать основные медикаментозные и немедикаментозные методы купирования ЖТ.

5.Место проведения занятия: практическое занятие проводится в отделении функциональной диагностики и кардиологических отделениях ГКБ № 20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6.Оснащение занятия: классификация желудочковой экстрасистолы по Лауну, Миелбургу

алгоритм дифференциальной диагностики желудочковых нарушений ритма
алгоритм лечения желудочковых нарушений ритма

в отделении функциональной диагностики – кардиорегистратор и персональный компьютер, оснащенный программой для обработки результатов холтеровского мониторирования, аппарат для проведения чреспищеводной стимуляции предсердий. В учебной комнате – набор электрокардиограмм, атлас электрокардиограмм.

занятие оснащено таблицами, слайдами.

7.Структура содержания темы:

Хронокарта практического занятия «желудочковые тахикардии»

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
	Контроль исходного	20	Тестирование,

3.	уровня знаний и умений		индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа ** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание) темы.

Желудочковая тахикардия. Под стойкой желудочковой тахикардией понимают ускорение ритма сокращений желудочков (более 100 в 1 минуту), сохраняющееся в течение более 30 с или требующее прекращения вследствие гемодинамического коллапса. Желудочковая тахикардия обычно сопровождает некоторые формы структурных поражений сердца, чаще всего хроническую ишемическую болезнь сердца, приведшую к инфаркту миокарда. Стойкая желудочковая тахикардия может также встречаться при неишемических кардиомиопатиях, метаболических расстройствах, медикаментозной интоксикации, у больных с синдромом длинного интервала Q—T. В ряде случаев она может возникнуть у лиц без явных заболеваний сердца и предрасполагающих факторов. У пациентов с заболеванием сердца встречается также нестойкая желудочковая тахикардия, включающая три

последовательных сокращения длительностью около 30 с. Если нестойкая желудочковая тахикардия обычно не проявляется клинически, то стойкая практически всегда вызывает субъективные ощущения и часто приводит к дестабилизации гемодинамики и/или ишемии миокарда. В большинстве случаев причиной повторяющихся эпизодов стойкой желудочковой тахикардии выступает не острая ишемия, а фиксированный анатомический очаг.

Электрокардиографическая диагностика желудочковой тахикардии основывается на регистрации сердечного ритма с частотой более 100 сокращений в 1 мин, характеризующегося широкими комплексами. Обычно ритм при желудочковой тахикардии регулярен, но иногда можно отметить ее незначительные нарушения. Предсердная активность может не совпадать с желудочковой, может отмечаться ретроградная деполяризация предсердий. Тахикардия начинается обычно внезапно, но в случае непароксизмальных тахикардии развитие может быть постепенным. Конфигурация комплексов *QRS* во время приступа желудочковой тахикардии может быть одинаковой — мономорфная желудочковая тахикардия или меняться от сокращения к сокращению — полиморфная желудочковая тахикардия, при которой изменяются амплитуда и направление комплексов *QRS*, получила название двунаправленная тахикардия.

Очень важно различать суправентрикулярную тахикардию, сопровождающуюся нарушением внутрижелудочковой проводимости, и желудочковую тахикардию, так как клинические осложнения и лечение при этих двух видах нарушений ритма совершенно различны. Правильной диагностике способствует сравнение ЭКГ, зарегистрированных в 12 отведениях на фоне синусового ритма и во время тахикардии. Если на ЭКГ, зарегистрированной во время синусового ритма, имеются признаки блокады ножки пучка Гиса и морфологически комплексы *QRS* схожи с комплексами при тахикардии, то это говорит о выраженности суправентрикулярной тахикардии. Если же на фоне синусового ритма имеются изменения, характерные для инфаркта миокарда, то можно предположить наличие анатомического субстрата, необходимого для развития желудочковой тахикардии. Подтвердить желудочковое происхождение аритмии можно с помощью следующих данных, полученных при регистрации ЭКГ в 12 отведениях во время тахикардии: 1) расширение комплекса *QRS* более 0,14 с в условиях отсутствия антиаритмической терапии; 2) атриовентрикулярная диссоциация или переменная ретроградная проводимость; 3) вверх направленная ось комплекса *QRS*; 4) соответствие морфологии комплексов *QRS* во всех грудных отведениях: все зубцы положительные или отрицательные; 5) другие изменения комплекса *QRS*, сопровождающиеся его расширением, но без типичных признаков блокады правой или левой ножки пучка Гиса.

Рис. 184-5. Желудочковая тахикардия с атриовентрикулярной диссоциацией.

Стрелкой показаны зубцы *P*, которые полностью не зависят от основного желудочкового ритма. Атриовентрикулярная диссоциация является характерным признаком желудочковой тахикардии. Диагноз желудочковой тахикардии может быть поставлен на основании анализа взаимоотношений электрограммы предсердно-желудочкового пучка (Гиса) и желудочковой активности. В трех из четырех случаев желудочковой тахикардии на электрограмме отсутствуют регулярные зубцы, соответствующие предсердно-желудочковому пучку (Гиса). Иногда электрическая активность предсердно-желудочкового пучка (Гиса) обнаруживается либо до, либо после комплексов *QRS*, что обусловлено ретроградной активацией системы Гиса — Пуркинье. У больных с тахикардией, характеризующейся широкими комплексами со сложными деформациями их, диагноз желудочковой тахикардии подтверждается в том случае, если стимуляция предсердий приводит к нормализации формы комплексов *QRS* и величины интервала «пучок Гиса — миокард желудочков». Независимо от формы комплексов *QRS*, т. е. наличия признаков блокады правой или левой ножки пучка Гиса, желудочковая тахикардия, вызванная ишемической болезнью сердца, исходит из эндокарда левого желудочка.

Более чем у 95 % больных со стойкой желудочковой тахикардией данная аритмия может быть спровоцирована во время программной стимуляции миокарда.

У большинства пациентов тахикардия индуцируется преждевременным желудочковым импульсом. При этом морфологически стойкая мономорфная желудочковая тахикардия, как правило, идентична спонтанной аритмии. Клиническое значение полиморфной желудочковой тахикардии, индуцируемой стимуляцией миокарда, неясно. Было показано, что полиморфная желудочковая тахикардия и даже фибрилляция желудочков могут быть спровоцированы более агрессивной электростимуляцией миокарда, т. е. при использовании трех или четырех дополнительных стимулов, у некоторых здоровых людей и у пациентов, у которых никогда ранее клинически нарушения ритма сердца не проявлялись.

По меньшей мере у 75 % больных стойкая мономорфная желудочковая тахикардия может быть купирована программной или быстрой электростимуляцией миокарда. В остальных случаях требуется проведение электроимпульсной терапии. Возможность несколько раз подряд индуцировать и купировать стойкую мономорфную желудочковую тахикардию помогает подобрать лекарственный препарат или режим электростимуляции, позволяющие избавиться от этой аритмии.

Воспроизводимое купирование желудочковой тахикардии с помощью программной стимуляции миокарда позволяет оценить эффективность длительного лечения пароксизмов нарушения ритма с помощью различных антитахикардальных электрокардиостимуляторов.

Клинические проявления. Симптомы желудочковой тахикардии зависят от частоты сокращений желудочков, длительности тахикардии, наличия и выраженности основного заболевания сердца. Быстрая тахикардия, сочетающаяся с тяжелым нарушением функции миокарда и поражением сосудов мозга, часто сопровождается гипотензией и обмороками. Неполноценное предсердное наполнение желудочков и нарушение последовательности их активации являются важными факторами, приводящими к снижению сердечного выброса во время желудочковой тахикардии.

Прогноз желудочковой тахикардии зависит от тяжести основного заболевания. Если стойкая тахикардия развивается в течение первых 6 нед после острого инфаркта миокарда, то в этом случае прогноз неблагоприятен, так как смертность в течение первого года после инфаркта достигает 85 %. Возникновение нестойкой желудочковой тахикардии после инфаркта миокарда сопровождается трехкратным увеличением риска смерти по сравнению с группой пациентов без нее. Однако причинно-следственные взаимоотношения между нестойкой тахикардией и последующей внезапной смертью не были установлены.

Лечение. До начала лечения больного, страдающего тем или иным видом аритмии, в каждом конкретном случае необходимо оценить возможный риск и вероятность достижения успеха. Это очень важно, поскольку антиаритмические препараты сами могут провоцировать появление новых или усугублять уже имеющиеся нарушения ритма вместо того, чтобы скоррегировать их. В целом течение желудочковой тахикардии у пациентов без органических заболеваний сердца благоприятное. Больным, у которых нестойкая желудочковая тахикардия не сопровождается появлением клинических симптомов, лечения не требуется, подобное нарушение ритма не несет опасности для их жизни. Стойкая желудочковая тахикардия у пациентов, не имеющих органических заболеваний сердца, обычно требует коррекции, так как при этом возникают клинические симптомы, характерные для данного нарушения ритма. Подобные варианты тахикардии эффективно купируются с помощью β -адреноблокаторов, варапамила или хинидин-подобных препаратов. Если желудочковая тахикардия у пациентов с органическим заболеванием сердца сопровождается нестабильностью гемодинамики, ишемией миокарда, застойной сердечной недостаточностью или гипоперфузией центральной нервной системы, то необходимо как можно скорее восстановить синусовый ритм с помощью электроимпульсной терапии (см. ниже). В том случае, если указанные изменения на фоне желудочковой тахикардии у пациента с органическим заболеванием сердца отсутствуют, то лечение можно начать с применения лекарственных препаратов. Новокаиномид является, видимо, самым эффективным средством. Его введение если не прекратит тахикардию, то в любом случае приведет к замедлению ее ритма. Если у больных со стабильной гемодинамикой введение указанных препаратов не приводит к нормализации

ритма, то трансвенозным доступом в верхушку правого желудочка можно ввести катетер для электростимуляции, после чего тахикардия может быть быстро купирована.

Терапия, основывающаяся на результатах программной электростимуляции миокарда, является, видимо, наиболее эффективным методом лечения, так как позволяет подобрать наиболее подходящий антиаритмический препарат, исключающий рецидив стойкой желудочковой тахикардии. Как средство купирования тахикардии, устойчивой к воздействию фармакологических препаратов, может быть использована электростимуляция. Необходимыми условиями осуществления данной манипуляции являются стабильность тахикардии, ее медленный ритм.

Создание эндокардиальных катетеров и развитие методики интраоперационного картирования позволили разработать хирургические методы лечения при желудочковой тахикардии. Наиболее успешно хирургические вмешательства по этому поводу проводятся в тех учреждениях, где имеются квалифицированные специалисты, способные выполнять и анализировать полученные данные картирования. В подобных центрах эффективность лечения таких больных довольно высока, несмотря на то что у большинства пациентов желудочковая тахикардия сопровождается ишемической болезнью сердца, выраженным нарушением функции левого желудочка и поражением нескольких коронарных артерий. При этом операционная смертность варьирует от 8 до 15 %. После операции у 85—90 % больных удается поддерживать нормальный ритм сердечных сокращений. Правда, у 60 % из них это достигается с использованием антиаритмических препаратов.

Специфические формы желудочковой тахикардии.

«Смещение точек». Этим термином определяют желудочковую тахикардию, характеризующуюся полиморфными комплексами QRS, варьирующими по амплитуде и продолжительности цикла, в результате чего создается впечатление о появлении всплесков вокруг изолинии. Этот вариант желудочковой тахикардии сопровождается увеличением интервала Q—T, которое может быть следствием нарушения баланса электролитов, в частности гипокалиемии и гипомagneмии; приема различных антиаритмических препаратов, особенно хинидина, а также фенотиазин и трициклических антидепрессантов; избыточного потребления жидкой белковой пищи; внутричерепных поражений; брадиаритмий, а именно атриовентрикулярной блокады III степени.

Электрокардиографическим признаком этого нарушения ритма сердца является полиморфная желудочковая тахикардия, при которой комплексом QRS предшествуют существенно увеличенные интервалы Q—T, часто превышающие 0,6 с. В подобных случаях у больного часто возникают повторные приступы нестойкости полиморфной желудочковой тахикардии, сопровождаемые обмороками. В ряде случаев может развиваться фибрилляция желудочков, приводящая к внезапной смерти.

Лечение должно быть прежде всего направлено на устранение факторов, провоцирующих удлинение интервала $Q-T$. Для этого следует скорректировать метаболические нарушения и отменить лекарственные препараты, способствующие увеличению интервала $Q-T$. Если «смещение точек» вызвано приемом лекарственных препаратов, то для купирования и профилактики нарушений ритма сердца можно использовать электростимуляцию предсердий или желудочков и введение препаратов магния. Основным элементом лечения больных с синдромом врожденного увеличения интервала $Q-T$ являются β -адреноблокаторы. Эффективны также препараты, укорачивающие интервал $Q-T$. В качестве метода лечения синдрома врожденного увеличения интервала $Q-T$ была предложена шейно-грудная симпатэктомия, которую целесообразно дополнить другими методами восстановления ритма.

Механизмом развития полиморфной тахикардии с неизменным интервалом $Q-T$ у лиц с ишемической болезнью сердца может служить циркуляция возбуждения. Нередко она провоцируется преждевременными желудочковыми комплексами типа « R на T ». Лечение при этой форме тахикардии отличается от описанного выше, так как это не есть истинное «смещение точек». В этих случаях наиболее эффективно назначение хинидинподобных препаратов, которые следует вводить в полных терапевтических антиаритмических дозах.

Трепетание и фибрилляция желудочков. Чаще всего трепетание и фибрилляция желудочков возникают у пациентов с ишемической болезнью сердца. Они также могут появиться после введения антиаритмических препаратов, особенно тех, которые провоцируют удлинение интервала $Q-T$ и «смещения точек» (см. выше), на фоне тяжелой гипоксии или ишемии, а также у больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта, фибрилляция предсердий у которых может сопровождаться очень быстрым желудочковым ответом. Нередко фибрилляция желудочков является результатом электротравм, приводя к остановке сердца. Вскоре после развития указанных нарушений ритма больной теряет сознание и при неоказании медицинской помощи погибает. Анализ случаев остановки сердца, зарегистрированных во время холтеровского мониторирования, свидетельствует о том, что приблизительно у 75 % больных причиной внезапной смерти в подобных случаях служит желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков.

Почти всегда фибрилляции желудочков предшествует короткий приступ быстрой желудочковой тахикардии, которая в свою очередь развивается вслед за относительно поздними куплетами преждевременных желудочковых комплексов. Однако у больных с острым инфарктом миокарда или ишемией фибрилляция желудочков начинается с одиночного раннего желудочкового сокращения, попадающего на зубец T и провоцирующего быструю желудочковую тахикардию, которая трансформируется в фибрилляцию желудочков.

Очень важно установить, при каких именно обстоятельствах развивается фибрилляция желудочков. Так, у лиц, первичная фибрилляция желудочков у которых сочетается с острым инфарктом миокарда, прогноз благоприятен, поскольку риск внезапной смерти довольно мал. Напротив, если возникновение фибрилляции желудочков не связано с острым инфарктом миокарда, то у большинства пациентов в год можно зарегистрировать 20—30 приступов этой аритмии.

Трепетание желудочков представляет собой нерегулярную волну с ритмом сокращений от 150 до 300 в 1 мин. Такие нерегулярные вспышки электрической активности миокарда не позволяют вычленить специфические морфологические элементы этой аритмии. В некоторых случаях бывает трудно отличить ее от быстрой желудочковой тахикардии. Фибрилляцию желудочков отличают нерегулярные зубцы различной амплитуды, формы и ритма. Электрофизиологическими исследованиями было показано, что, несмотря на внешнее абсолютное отсутствие закономерности в электрокардиографической картине при регистрации ЭКГ с поверхности тела, фибрилляция желудочков обычно начинается с повторных эпизодов быстрой желудочковой тахикардии, которая непременно оканчивается появлением множественных волн, представляющих собой отражение феномена циркуляции возбуждения.

Фармакологическая терапия при тахиаритмиях

Прежде чем начинать фармакологическую антиаритмическую терапию, необходимо устранить факторы, способные провоцировать нарушения ритма сердца. К ним относятся транзиторные метаболические расстройства, застойная сердечная недостаточность, острая ишемия. В ряде случаев этого бывает достаточно для купирования аритмии. Кроме того, следует иметь в виду, что некоторые лекарственные препараты могут выступать в роли фактора, провоцирующего возникновение или усугубляющего уже имеющееся нарушение ритма сердца.

Антиаритмические препараты используют главным образом для купирования острой аритмии, предотвращения рецидива нарушения ритма сердца и профилактики ранее не возникавших нарушений ритма сердца, угрожающих жизни больного, риск развития которых довольно высок.

Индекс «токсическое действие/терапевтический эффект» большинства из имеющихся в настоящее время антиаритмических препаратов относительно низок. Тем не менее все они могут оказывать проаритмическое действие, т. е. усугублять уже имеющиеся нарушения сердечного ритма. В настоящее время можно определять сывороточные концентрации большинства доступных антиаритмических средств. Однако разработанные стандарты терапевтических и токсических уровней могут быть использованы лишь в качестве приблизительного руководства при выборе адекватной дозы препарата у конкретного больного. При анализе фармакологических параметров принято считать, что терапевтическим уровнем является такая концентрация препарата, при которой достигается ожидаемый анти-

аритмический эффект; а токсическим — концентрация, при которой возникают нежелательные побочные действия препаратов.

Для того чтобы определить терапевтический уровень препарата для каждого больного, следует руководствоваться стандартными подходами к оценке медикаментозной эффективности. У лиц с постоянными формами нарушений ритма сердца антиаритмические препараты можно вводить эмпирически до полного подавления аритмии. Если удастся выявить фактор, провоцирующий нарушение ритма сердца, например физическую нагрузку, то можно предпринять попытку оценить антиаритмическую активность ряда препаратов, создавая определенные условия и индуцируя тем самым нарушения ритма. К сожалению, большинство нарушений ритма возникает спорадически и непредсказуемо, и идентифицировать подобные факторы не удастся. В подобных случаях, если ожидать спонтанного появления аритмии на фоне приема каждого из известных антиаритмических средств, то для выявления эффективного препарата могут потребоваться месяцы. Такой путь подбора антиаритмической терапии допустим, если нарушения ритма сердца не представляют угрозы для жизни больного. Однако он неприемлем, если нарушения ритма приводят к нестабильности гемодинамики, обморокам или потенциально опасны для жизни пациента.

Другим методом оценки эффективности антиаритмических средств является программная стимуляция миокарда. В целом ряде исследований было показано, что с помощью этого метода большинство суправентрикулярных и желудочковых тахиаритмий, возникающих в клинических условиях, можно воспроизводимо индуцировать и купировать, не вызывая осложнений. Первоначально исследования выполняют в исходном состоянии, без введения антиаритмических препаратов. Если у больного удастся повторно индуцировать возникавшую ранее аритмию, то затем исследуют способность каждого отдельного антиаритмического препарата предотвращать ее возникновение под влиянием электростимуляции.

Было предложено несколько классификаций антиаритмических препаратов. Наиболее часто используют классификацию, предложенную Vaughn-Williams. В основе этой классификации лежит способность антиаритмических препаратов изменять 1) поляризующие ионные токи в клетках миокарда, прежде всего ионов натрия или кальция; 2) продолжительность потенциала действия и 3) автоматизм кардиомиоцитов (фаза 4 деполяризации). Считают, что подобные изменения, наблюдаемые в изолированных клетках миокарда под воздействием фармакологических препаратов, в некоторой степени отражают их антиаритмические эффекты в условиях *in vivo*. Таким образом, угнетение возбуждающих ионных токов под влиянием антиаритмических препаратов типов I и IV является результатом замедления проводимости. При введении этих препаратов нарушение ритма купируется в результате блокирования проведения импульсов в зонах с пограничной возбудимостью, где собственная

проводимость тканей уже понижена. Антиаритмические препараты типа III оказывают свое действие, повышая рефрактерность за счет увеличения продолжительности потенциала действия.

Электрокардиостимуляторы. Электростимуляцию миокарда используют в целях купирования, а в ряде случаев и для профилактики появления рецидивирующих суправентрикулярных и желудочковых нарушений ритма сердца. Поскольку многие тахиаритмии развиваются по механизму циркуляции возбуждения, т. е. в результате циркуляции импульсов по замкнутому контуру, адекватный временной подбор подачи экзогенных импульсов позволяет деполяризовать часть этого контура до поступления собственного импульса. В результате контур становится рефрактерным к нему, что препятствует циркуляции возбуждения. Электростимуляция целесообразна в тех случаях, когда нарушения ритма сердца не поддаются медикаментозному лечению.

Электростимуляция сердца была использована также для профилактики желудочковых тахиаритмий. Имеются данные, указывающие на то, что наибольший эффект при этом может быть достигнут при полиморфной желудочковой тахикардии с увеличенным интервалом $Q-T$, сопровождающихся брадикардиями («смещение точек»). Электростимуляция предсердий и/или желудочка с частотой от 90 до 120 сокращений в 1 мин позволяет, видимо, повысить гомогенность электрических процессов в тканях и заметно подавить склонность к рецидиву аритмии. Независимо от вида аритмии, по поводу которой проводится лечение, и выбранного режима электростимуляции, основными свойствами электрокардиостимулятора, позволяющими эффективно купировать тахикардию, являются возможность изменения режима стимуляции, программируемость режима стимуляции (редкая стимуляция, двухкамерная стимуляция, стимуляция очередями), а также ритм подачи и сопряженность интервалов экстрастимулов.

Недостатки электростимуляционной терапии обусловлены прежде всего изменением свойств аритмии со временем, в результате чего выбранный режим стимуляции становится неэффективным, а также риском ускорения тахикардии с последующим развитием фибрилляций предсердий при стимуляции предсердий и возникновения быстрой желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков при их стимуляции. Полагают, что распространение электростимуляционной терапии для купирования аритмий в будущем будет связано с созданием генераторов, способных подавать достаточно большой разряд энергии и осуществлять электроимпульсную терапию и дефибрилляцию.

Электроимпульсная терапия и дефибрилляция. Электроимпульсная терапия и дефибрилляция остаются наиболее надежными методами купирования аритмий. Деполяризуя весь или по крайней мере большую часть возбудимого миокарда, электрический разряд способен оборвать аритмии, в основе которых лежит феномен циркуляции возбуждения.

Показания к электроимпульсной терапии зависят от клинических условий и общего состояния больного. Любая тахикардия, кроме синусовой, сопровождаемая гипотензией, ишемией миокарда или сердечной недостаточностью, должна быть как можно быстрее купирована с помощью внешней электроимпульсной терапии, которая рекомендуется также в случае неудачных попыток прекратить аритмию фармакологическими препаратами.

Автоматическая внутренняя дефибрилляция. С целью быстрого распознавания и купирования желудочковых аритмий, представляющих угрозу для жизни, были созданы автоматические имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, способные подавать разряды мощностью 25—33 Вт•с. При клинических наблюдениях за больными с желудочковыми аритмиями, рефрактерными к медикаментозному лечению, отмечено, что применение подобных аппаратов повышает выживаемость в течение одного года после внезапной клинической смерти до 92—100 %. На основании результатов первых исследований можно предположить, что имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, снабженные системой автоматического распознавания аритмий, будут играть важную роль в лечении больных с нарушениями ритма сердца.

Купирование аритмий путем абляции с помощью катетера. Катетерная абляция представляет собой метод лечения при тахиаритмиях, который заключается в подаче через катетер разряда высокой мощности (от 25 до 400 Вт•с) для нарушения проведения импульса по предсердно-желудочковому пучку (Гиса). Метод не требует вскрытия грудной клетки. Впервые он был применен для прерывания атриовентрикулярной проводимости при суправентрикулярных аритмиях с целью предотвращения быстрого желудочкового ответа.

Хирургическое лечение при аритмиях

Углубленное понимание механизмов и определение локализации очагов многих форм суправентрикулярных и желудочковых тахиаритмий стало возможным после внедрения в практику программной стимуляции миокарда и картирования последовательной активации эндокарда. В результате стало возможным использовать хирургические методы лечения в отдельных группах больных.

Желудочковая тахикардия. Тот факт, что желудочковая тахикардия, вызванная ишемической болезнью сердца, часто может быть индуцирована программной стимуляцией, и источник ее локализуется, как правило, в небольшой области эндокарда, а именно в постинфарктной зоне, позволил разработать специфические хирургические подходы к коррекции этого вида нарушений ритма сердца.

Перед операцией необходимо с помощью программной стимуляции миокарда попытаться индуцировать спонтанно возникающие морфологически различные тахикардии и путем картирования последовательности активации миокарда установить источник их зарождения. Катетерное картирование может быть дополнено

интраоперационным картированием по той же методике. Выполнение исследования показали, что тахикардии зарождаются в рубцовой ткани вблизи эндокарда.

Субэндокардиальная резекция и вентрикулотомия, захватывающая эндокард, являются основными методиками хирургического лечения при желудочковой тахикардии. Они направлены на удаление или изоляцию патофизиологического субстрата аритмии, установленного с помощью картирования. Основным фактором, обеспечивающим успех вмешательства, является точная локализация источника аритмии. Операционная летальность при этих вмешательствах составляет 10%, однако они позволяют предотвратить рецидивы желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков у 85—90 % оставшихся в живых пациентов, все предшествующие методы лечения которых были неэффективны.

9. Вопросы по теме занятия (УК 1, ПК 5, ПК 6).

1. Перечислите аритмии, связанные с проявлением активности латентных водителей ритма, кроме тахикардий.
2. Укажите клинические различия желудочковой ПТ и трепетания желудочков.
3. Показания для проведения электроимпульсной терапии при возникновении приступа ПТ.
4. Какие препараты являются наиболее эффективными для профилактики пароксизмов желудочковой ПТ?
5. Какие ЭКГ проявления желудочковой ПТ?
6. В чём заключаются ЭКГ – различия между желудочковой и суправентрикулярной пароксизмальными тахикардиями?
7. Что представляют собой "удары Дресслера"?

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5, ПК 6).

1. НАРУШЕНИЕМ РИТМА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИВОДЯЩИМ К РАЗВИТИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия
2. Фибрилляция предсердий
3. Желудочковая пароксизмальная тахикардия
4. Синусовая тахикардия

2. ИСТОЧНИК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖТ НАХОДИТСЯ:

1. Вблизи СУ.
2. На уровне правого предсердия.
3. В области межпредсердной перегородки.
4. Ниже разветвления пучка Гиса

3. ШИРИНА КОМПЛЕКСА QRS ПРИ ЖТ СОСТАВЛЯЕТ:

1. Менее 0,06"
2. Менее 0,08"
3. Менее 0,10"
4. Более 0,12"

4.ПРИ ЖТ ЗУБЦЫ R ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ:

1. Перед комплексом QRS.
2. Позади зубца R.
3. Впереди зубца R.
4. Не определяются

5.ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ЖТ НАИБОЛЕЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

1. Пропафенон.
2. Этмозин
3. Веропамил
4. Мексилитин.

6.ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ЖТ НЕЛЬЗЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

1. Мексилитин
2. Лидокаин
3. Пропафенон
4. Амиодарон

7.ДЛЯ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ЖТ ХАРАКТЕРНА ЧАСТОТА РИТМА ДЛЯ ЖЕЛУДОЧКОВ:

1. Менее 100 в 1 мин
2. Более 100 в 1 мин
3. Более 110 в 1 мин
4. Более 120 в 1 мин

8.КАКИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ СЧИТАЮТСЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ?

1. Ранние
2. Парные
3. Залповые
4. Все вышеперечисленные

9.КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ НЕ ПРИВОДЯТ К УДЛИНЕНИЮ ИНТЕРВАЛА Q – T?

1. Хинидин
2. Пропафенон
3. Этмозин
4. Метопролол сукцинат

10.КАКИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ НЕ ПРИВОДЯТ У УДЛИНЕНИЮ КОМПЛЕКСА QRS?

1. Новокаионамид
2. Дизопирамид
3. Обзидан
4. Соталол

Эталоны ответов

1 – 3

2 – 4

3 – 4

- 4 – 4
- 5 – 4
- 6 – 3
- 7 – 1
- 8 – 4
- 9 – 4
- 10 - 4

5. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5, ПК 6).

Задача № 1. Больной 27 лет, беспокоят слабость и ощущения перебоев в работе сердца. Ранее считал себя здоровым. Накануне злоупотреблял алкоголем. При осмотре кожные покровы без особенностей. Границы сердца в норме. Тоны аритмичные с ЧСС 130 в минуту, АД – 140/80 мм рт. ст. По ЭКГ: комплекс QRS 0,08 с, отсутствуют зубцы Р, регистрируется f-волна, интервал R-R непостоянный.

Вопросы

1. Сформулировать диагноз, наметить план обследования и лечения.
2. На основании каких ЭКГ признаков выставлен диагноз пароксизм фибрилляции предсердий?
3. Какой этиологический фактор явился решающим в возникновении фибрилляции предсердий в данном клиническом случае?
4. Какие препараты, помимо новокаинамида можно использовать для купирования фибрилляции предсердий в данном клиническом случае?
5. Какой метод нормализации ритма можно использовать при неэффективности медикаментозной терапии?

Ответы

1. Острая алкогольная дистрофия миокарда. Пароксизм фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма. Произвести исследование общего анализа крови, общего анализа мочи, уровней холестерина и его фракций, калия, ЭхоКГ (определить состояние клапанов, фракцию выброса). После мероприятий по детоксикации ввести внутривенно струйно медленно под контролем артериального давления Sol. Novocainamidi 10%-10 ml на физ. растворе.
2. Отсутствие зубцов Р, регистрация f-волн, нерегулярность сокращения желудочков.
3. Злоупотребление алкоголем.
4. Пропафенон, этмозин, аллапинин, дронедорон, амиодарон, верапамил.
5. ЭИТ.

Задача № 2. В клинику поступил молодой человек (возраст – 19 лет) по направлению медицинской комиссии РВК с жалобами на периодически возникающее сердцебиение, с ЧСС по пульсу 180 в минуту. Сердцебиения возникали редко. В среднем 1 раз в 2 – 3 месяца. Пароксизм сердцебиения короткий. Событие не дольше нескольких минут (проходили

самостоятельно). По ЭКГ фиксированы следующие изменения: укорочение интервала P – Q (0,08”) полагая дельта – волна определялась в начальной части QRS, в грудных отведениях расширение комплекса QRS (0,12”).

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. На основании каких ЭКГ признаков выставлен синдром ВПУ?
3. Какие препараты можно использовать для купирования пароксизмов суправентрикулярной тахикардии у данного пациента?
4. В чем будет заключаться хирургическое лечение синдрома ВПУ?
5. Какой прогноз у рассматриваемого пациента?

Ответы

1. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта.
2. Укорочение интервала PQ, наличие дельта – волны на восходящем колене зубца R.
3. Новокаиномид, амиодарон, пропафенон, дронедорон, Б – адреноблокаторы.
4. Диструкция дополнительного пучка проведения или абляция AV соединения.
5. Относительно благоприятный.

Задача № 3. У больного 76 лет 5 лет назад выявлена фибрилляция предсердий, 3 года назад появилась сердечная недостаточность, по поводу которой больному были назначены гипотиазид 100 мг/сутки, фуросемид 40 мг 2 раза в неделю, целанид 0,125 мг/сутки (1/2 таблетки). Обратился в поликлинику с жалобами на появившиеся приступы удушья в горизонтальном положении в ночное время суток, одышку при малейшей нагрузке, массивные отёки ног. При обследовании выявлена гепатомегалия (+7 см) и жидкость в обеих плевральных полостях, слева - немного, справа - на уровне III ребра. ЧСС - 96 в минуту, дефицит пульса - 12 в минуту, ЧДД - 30 в минуту.

Вопросы

1. Внесите коррективы в лечение.
2. Какая стадия и ФК ХСН у данного больного?
3. Какая форма ФП имеет место у больного в настоящее время?
4. Есть ли у больного признаки анасарки?
5. Какой солуретик не даёт гипокалиемии?

Ответы

1. Назначить ингибитор АПФ, фуросемид ежедневно (вместо гипотиазида), сердечный гликозид увеличить до 1,5 таблетки в сутки (0,375 мг), верошпирон не более 25 мг в сутки, бета-блокатор (медленно титруя дозу; если позволит АД).
2. III стадия, 4 ФК.
3. Постоянная
4. Имеют место
5. Торасемид

Задача №4. В приёмно – диагностическое отделение обратился пациент 37 лет с жалобами на периодически возникающие сердцебиения. При этом больной испытывал слабость, головокружения. Такие ощущения стали возникать в течение последних 2 лет. Приступы возникали один раз в 2 – 3 месяца. В среднем продолжительность приступов не превышала 1 – 2 минут. Какие – либо медикаменты не принимал, к врачам не обращался. Из анамнеза выяснено, что отец больного умер в возрасте 42 лет внезапно. По предположениям врачей, смерть отца произошла вследствие какой – то аритмии. Известно также, что дед больного умер внезапно в 40 – летнем возрасте.

При объективном осмотре: больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы обычного цвета. ЧСС в покое – 75 в 1 минуту (по ЭКГ ритм синусовый), АД 120/80 мм рт. ст. Каких либо явных признаков сердечной недостаточности при физикальном исследовании не выявлено. По эхокардиоскопии: полости сердца нормальной величины, признаков гипертрофии стенок левого желудочка нет. По серии ЭКГ зафиксирована преходящая полная блокада правой ножки пучка Гиса с подъёмом сегмента ST в отведениях $V_1 - V_3$. Пациент был госпитализирован. В стационаре больному несколько раз было проведено Холтеровское мониторирование. На одном из исследований было выявлено учащение ЧСС (до 140 в 1 мин), при этом комплекс QRS был уширен, деформирован, напоминал по виду полную блокаду левой ножки пучка Гиса. Интервал Q – T был уширен до 0,15 сек. Зубец Р не определялся. Пароксизм продолжался в течении 2 минут, затем спонтанно перешёл в синусовый ритм. Во время пароксизма больной чувствовал сердцебиение, слабость.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Лечебные мероприятия?
3. В чем ЭКГ проявления синдрома Бругада?
4. Какие признаки пароксизмальной желудочковой тахикардии на Холтеровском ЭКГ мониторировании?
5. Какие анамнестические данные косвенно указывают на наличие у пациента синдрома Бругада?

Ответы

1. Синдром Бругада.
2. В качестве консервативного метода лечения – амиодарон, хотя литературные данные об эффективности этого препарата в лечении и профилактике желудочковой тахикардии при синдроме Бругада противоречивы. Необходима обязательная консультация врача – аритмолога для решения вопроса об имплантации кардиовертера – дефибриллятора.
3. Преходящая блокада правой ножки пучка Гиса, преходящий подъём сегмента ST в отведениях $V_1 - V_3$.

4. Выраженная деформация комплекса QRS, его значительное уширение, форма комплекса напоминает ПБЛНПГ, отсутствие связи с зубцом Р.
5. Скоропостижная смерть ближайших родственников по мужской линии в молодом возрасте.

Задача №5. У больного 55 лет с острым нижним без Q – волны инфарктом миокарда, находившегося на лечении в кардиореанимационном отделении, проводилось Холтеровское ЭКГ – мониторирование. При проведении исследования, фиксировались эпизоды резкого учащения ритма сердца (до 150 в 1 минуту). Во время пароксизма наблюдалось значительное уширение комплекса QRS (до 0,16 сек). По форме эти комплексы напоминали полную блокаду левой ножки пучка Гиса. Какой – либо связи комплексов QRS с зубцом Р не прослеживалось

Вопросы

1. Какое нарушение ритма имело место у больного?
2. Какие ЭКГ признаки указывают на желудочковую тахикардию?
3. Какое прогностическое значение имеет желудочковая тахикардия у рассматриваемого больного?
4. Какие препараты необходимо использовать для профилактики желудочковой тахикардии у больных с инфарктом миокарда?
5. Какие препараты можно использовать для купирования желудочковой тахикардии у данного больного?

Ответы

1. Пароксизм желудочковой тахикардии.
2. Выраженное уширение QRS, форма QRS напоминает ПБЛНПГ, отсутствие связи с зубцом Р.
3. Неблагоприятное.
4. Б – адреноблокаторы.
5. Лидокаин, тримексин, мексилитин.

11. Перечень и стандарты практических умений (УК 1, ПК 5, ПК 6)

- Уметь составлять заключение по ЭКГ с нарушением сердечного ритма.
- Знать основные группы антиаритмических препаратов и механизм их действия.
- Уметь купировать пароксизмальные нарушения ритма.
- Знать основные ЭКГ – признаки желудочковых тахикардий
- Знать основные антиаритмические препараты, эффективные в купировании желудочковых тахикардий.
- **12. Рекомендуемая литература по теме занятия**

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год

1	2	3	4
1	Внутренние болезни: учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2	Основы медицинской диагностики внутренних болезней: учеб. пособие	Богатырев В. Г.	М.: ЭКСМО, 2008
3	Внутренние болезни (клинические разборы): учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин	М.: Литтерра, 2010
4	Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение, современные рекомендации	Киякбаев Г. К.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
5	Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей	Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д., Моисеев С. В.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
6	Неотложная помощь в терапии и кардиологии: учеб. пособие	ред. Ю. И. Гринштейн	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
7	Руководство по кардиологии : учеб. пособие : в 3 т.	ред. Г. И. Сторожаков [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
8	Терапия: сб. тестовых заданий с	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.]	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

	эталонами ответов для итогового контроля у врачей- курсантов на цикле проф. переподготовки по спец. 040122 – Терапия	др.].	
9	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуац. задач с эталонами ответов для подготовки к сертификационн о-му экзамену врачей- курсантов, обучающихся по спец. 040122 – Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2031_1324 021216.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
10	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуационных задач с эталонами ответов для ординаторов, обучающихся по спец. 040122 - Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2086_1324 865602.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

11	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у клинич. ординаторов, обучающихся по спец. 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
12	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей курсантов, обучающихся на цикле сертификац. усовершенствования по спец. - 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
13	Рекомендации по электростимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии	ESC	2013
14	Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти	ESC	2015

1.Занятие № 28

Тема занятия: «Брадиаритмии»

2.Форма организации учебного процесса: практическое занятие

3.Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4.Значение темы: брадиаритмии в основном являются следствием нарушения внутрисердечной проводимости и, как правило, признаком органического поражения сердца. От правильной и своевременной диагностики нарушений проводимости зависит не только выбор терапии (медикаментозной или хирургической), но и прогноз пациента

Цели обучения:

Общая цель: Обучающийся должен обладать УК 1, ПК 5, ПК 6

Учебная цель: Знать ЭКГ – критерии синоатриальных, атриовентрикулярных блокад, блокад ножек пучка Гиса. Знать показания и противопоказания к электрокардиостимуляции. Знать медикаментозную терапию и хирургические методы лечения больных, имеющих нарушения внутрисердечной проводимости. Знать: основные диагностические критерии нарушений внутрисердечной проводимости, уметь оказать помощь при синкопальных состояниях. Владеть методами медикаментозного и хирургического лечения нарушений проводимости.

5.Место проведения занятия: практическое занятие проводится в отделении функциональной диагностики или в кардиологических отделениях ГКБ № 20. Контроль уровня знаний и подведение итогов занятия проводится в учебной комнате.

6.Оснащение занятия: занятие оснащено таблицами:

схема проводящей системы сердца

диагностические критерии синоатриальных блокад

диагностические критерии атриовентрикулярных блокад

показания к временной эндокардиальной стимуляции

показания к имплантации постоянного ЭКС

в отделении функциональной диагностики – кардиорегистратор и персональный компьютер, оснащенный программой для обработки результатов холтеровского мониторирования, аппарат для проведения чреспищеводной стимуляции предсердий. В учебной комнате – набор электрокардиограмм, атлас электрокардиограмм.

7.Структура содержания темы:

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости

2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация

БРАДИАРИТМИИ

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

СССУ — неспособность синусового узла адекватно выполнять функцию доминирующего центра автоматизма.

.ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость СССУ в общей популяции составляет 0,03–0,05%, несколько чаще он встречается у женщин. Наиболее часто СССУ страдают пожилые люди (пик заболеваемости в 60–69 лет).

.КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой общепринятой классификации СССУ не существует. В зависимости от характера поражения выделяют первичное (органическое) или вторичное (вследствие патологических вегетативных влияний) поражение синусового узла. Последнее нередко обозначают термином «вегетативная дисфункция синусового узла».

Кроме того, по течению заболевания СССУ подразделяют на островозникший, рецидивирующий и хронический.

По клиническим проявлениям выделяют:

- латентный СССУ — изменений на ЭКГ нет, а патологию синусового узла можно определить дополнительными функциональными методами исследования;
- компенсированный СССУ — клинические проявления отсутствуют, однако есть изменения на ЭКГ;
- декомпенсированный СССУ — есть клинические и ЭКГ проявления заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ

Чаще всего поражение синусового узла бывает следствием тех или иных органических причин (так называемое первичное поражение).

Одной из наиболее частых причин СССУ выступают дегенеративные, по-видимому генетически обусловленные, изменения в синусовом узле. К возникновению СССУ может приводить нарушение кровоснабжения пейсмекеров на фоне атеросклероза коронарных артерий (ИБС). При острых коронарных синдромах вследствие тромбоза правой коронарной артерии или огибающей ветви левой коронарной артерии, от которых обычно отходит артерия синусового узла, может развиваться некроз синусового узла. Признаки СССУ появляются в острой фазе ИМ, как правило, при нижней локализации.

Помимо органических поражений синусового узла, признаки его дисфункции могут возникать при отравлении грибами, гипотиреозе, гиперкалиемии, гиперкальциемии, воздействии фосфорорганических соединений, лекарственных препаратов (особенно антиаритмических средств).

.ПАТОГЕНЕЗ

Органические, токсические или регуляторные нарушения в синусовом узле приводят к снижению его автоматизма (синусовая брадикардия, остановка синусового узла) и/или нарушению проведения импульса от синусового узла к ткани предсердия (синоатриальная блокада). При достаточной выраженности и продолжительности подобных изменений отмечают снижение минутного объёма, нарушение перфузии внутренних органов, прежде всего головного мозга. Одновременно может отмечаться активация гетеротопных очагов автоматизма, что, с одной стороны, носит

компенсаторный характер (замещающие ритмы), а с другой — облегчает возникновение «активных» аритмий (ФП, предсердная тахикардия).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина при СССУ зависит от вида и выраженности нарушений функции синусового узла, состояния нижележащих центров автоматизма, регионарного (в первую очередь, мозгового) кровотока, сократительной способности миокарда, наличия или отсутствия тахиаритмий.

Наиболее грозное проявление СССУ — обмороки (приступы Морганьи–Адамса–Стокса) вследствие асистолии свыше 5–10 сек., либо внезапного урежения ЧСС менее 20 в минуту. Обмороки проходят самостоятельно либо требуют реанимационных мероприятий. Характерным симптомом, указывающим на вариант брадикардии-тахикардии, считают возникновение обморока в момент спонтанного или медикаментозного купирования пароксизма ФП. Паузы меньшей продолжительности могут приводить к возникновению пресинкопальных состояний (резкое головокружение, слабость, шум в ушах, ощущение надвигающегося обморока).

В начальных стадиях СССУ может проявляться лишь при физической нагрузке в виде симптомов хронотропной недостаточности: одышки, слабости, снижения толерантности к нагрузкам, отсутствия должного учащения синусового ритма на физическую нагрузку. Приступы тахиаритмии сопровождаются характерной клинической картиной. Иногда выраженная брадикардия может усугублять коронарную недостаточность или недостаточность кровообращения.

ДИАГНОСТИКА

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стандартное электрокардиографическое исследование в 12 отведениях

Возможности диагностики СССУ с помощью ЭКГ в 12 стандартных отведениях довольно ограничены, поскольку нередко аритмия носит преходящий характер и возникает в случайные интервалы времени, тем не менее критерии диагноза СССУ существуют.

- Постоянная синусовая брадикардия в течение суток с ЧСС менее 50 в минуту.

- Синусовые паузы более 3 с, обусловленные рядом причин.

Синоатриальной блокадой II степени:

- первого типа — постепенное укорочение интервала Р–Р с последующим резким его удлинением (обратная периодика Самойлова–Венкебаха);

- второго типа — пауза ритма, кратная предшествующему интервалу Р–Р.

Остановкой синусового узла (sinus arrest) — возникшая пауза не кратна предшествующим интервалам Р–Р.

- Синдром брадикардии-тахикардии — чередования синусовой брадикардии и пауз с пароксизмами ФП (в 58% случаев) и/или предсердной тахикардией, особенно когда регистрируется возвращение к редкому синусовому ритму, следующему спонтанно за наджелудочковой тахикардией.

Холтеровское мониторирование

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет с большей вероятностью фиксировать вышеуказанные ЭКГ-признаки и в ряде случаев соотносить их с клиническими проявлениями.

.Чреспищеводное и внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца

При отсутствии убедительных критериев диагноза по данным мониторирования ЭКГ диагноз СССУ можно верифицировать с помощью электрофизиологического исследования, чаще чреспищеводного. Определяют:

- время восстановления функции синусового узла — интервал между последним стимулом и первым синусовым зубцом Р (в норме не более 1400–1500 мс);
- скорректированное время восстановления функции синусового узла — разность между продолжительностью времени восстановления функции синусового узла и спонтанного сердечного цикла в периоде до стимуляции (в норме не более 525–600 мс).

Специфичность этих показателей в диагностике СССУ составляет более 90%, чувствительность 45–85%.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику следует проводить прежде всего между СССУ органической природы и ваготонической дисфункцией синусового узла..

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

В формулировке диагноза следует указывать основное заболевание, вид нарушений автоматизма, наиболее важные клинические проявления.

- Постмиокардитический кардиосклероз с нарушениями ритма и автоматизма: синдром брадикардии-тахикардии (синусовая брадикардия, пароксизмальная форма ФП).

•ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Профилактика ВСС вследствие брадиаритмии, устранение или облегчение клинических проявлений заболевания, а также предотвращение возможных осложнений (тромбоэмболия, сердечная и коронарная недостаточность).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Возможности медикаментозного лечения СССУ ограничены. Терапию основного заболевания, вызвавшего развитие СССУ (этиотропное лечение), проводят по общим правилам. В экстренных случаях (выраженная синусовая брадикардия, ухудшающая гемодинамику) внутривенно струйно вводят 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина. При сохранении симптоматики устанавливают временный ЭКС. В случае развития приступа Морганьи–Адамса–Стокса необходимы реанимационные мероприятия.

. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основной метод лечения органического СССУ — имплантация постоянного ЭКС.

Показания к имплантации ЭКС при СССУ делят по классам.

- У больных с СССУ предпочтительно использование ЭКС в режимах AAI или (при сопутствующих нарушениях АВ-проводимости) DDD, а в случаях симптомной хронотропной недостаточности — AAIR или DDDR.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Примерные сроки нетрудоспособности определяются тяжестью основного заболевания. Как правило, при отсутствии осложнений сроки госпитализации при имплантации ЭКС редко превышают 10–15 дней. Больные не могут работать по специальностям, связанным с угрозой безопасности других людей.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

Дальнейшее ведение пациентов с СССУ включает:

- контроль системы ЭКС, подбор параметров стимуляции, определение времени замены ЭКС, осуществляемые в специализированных аритмологических центрах;

ПРОГНОЗ

При своевременной имплантации ЭКС прогноз для жизни и восстановления трудоспособности расценивают как благоприятный. У 19–27% больных с СССУ

в течение 2–8 лет устанавливается постоянная форма ФП, что можно приравнять к «самоизлечению» от СССУ.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

АВ-блокада — нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам сердца на уровне АВ-соединения.

.ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АВ-блокаду I степени отмечают у 0,45–2% людей; в возрасте старше 60 лет —

у 4,5–14,4%, после 70 лет — у 40% людей. больных с ИМ. В 30–50% случаев она сочетается с признаками СССУ (бинодальная болезнь, бинодальное поражение).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют врождённые и приобретённые АВ-блокады. В зависимости от характера возникновения выделяют острые, интермиттирующие (преходящие) и хронические (постоянные) АВ-блокады, а в зависимости от уровня нарушения проведения импульса — проксимальные (блокада проведения импульса выше ствола пучка Гиса) и дистальные (уровень блокады ниже ствола пучка Гиса).

В зависимости от тяжести нарушений АВ-проведения различают:

- АВ-блокаду I степени — удлинение интервала P–Q на ЭКГ более 0,2 с.

- АВ-блокады II степени:

тип Мобитц I — прогрессирующее увеличение длительности интервала P–Q, которое завершается выпадением комплекса QRS с последующим возобновлением проведения (периодика Самойлова–Венкебаха)

тип Мобитц II — внезапное (без предшествующего удлинения интервала P–Q) выпадение комплекса QRS

AB – блокаду III степени, когда импульсы из предсердий не поступают к желудочкам. При этом предсердия сокращаются в своем ритме, а желудочки – в своем. Ритм предсердий чаще желудочкового ритма как минимум на 10 сокращений

.ЭТИОЛОГИЯ

Нарушения АВ-проводимости могут быть как врождёнными, так и осложнять течение некоторых ССЗ.

- ИБС, в том числе в остром периоде ИМ (чаще при нижнем).
- Кардиомиопатии и др. заболевания сердечно – сосудистой системы.

ПАТОГЕНЕЗ

Нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам может приводить к развитию выраженной брадикардии и/или длительных пауз с гипоперфузией внутренних органов, прежде всего центральной нервной системы (при проведении 2:1, при АВ-блокадах высокой степени и полной, АВ-блокадах с редким замещающим ритмом или без такового). Компенсаторная реакция заключается в увеличении активности синусового узла или гетеротопных источников автоматизма. При наличии достаточно частого замещающего ритма ввиду отсутствия синхронизации сокращений предсердий и желудочков (особенно при сохранённом ретроградном проведении) часть сокращений предсердий происходит в период закрытых клапанов. Это приводит к забросу крови в пути притока к предсердиям, повышая давление в лёгочных венах. Снижение сердечного выброса при полной АВ-блокаде может достигать 25%. Схожие процессы могут происходить и при АВ-блокаде I степени со значительным увеличением задержки импульса в АВ-узле. При этом укорачивается время диастолического наполнения ЛЖ, увеличивается регургитация на уровне АВ-клапанов, снижается сердечный выброс. Это имеет особое значение у больных с недостаточностью кровообращения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Достаточно часто АВ-блокады протекают бессимптомно и бывают случайной находкой при регистрации ЭКГ. Основные клинические проявления схожи с таковыми при СССУ. Наиболее грозным проявлением АВ-блокады считают приступы Морганьи–Адамса–Стокса.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Задачи сбора жалоб и анамнеза схожи с таковыми при СССУ (см. раздел «Синдром слабости синусового узла»).

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При полной АВ-блокаде определяют «пушечные тоны» при совпадении сокращений предсердий и желудочков.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стандартное электрокардиографическое исследование в 12 отведениях

Основой диагностики нарушений АВ-проводимости считают ЭКГ. Характерной особенностью пауз, обусловленных АВ-блокадой, выступает наличие в них не проведенного на желудочки зубца Р. При АВ-блокаде III степени и замещающем ритме на ЭКГ отмечают два не связанных друг с другом ритма (предсердно-желудочковая диссоциация) — синусовый (зубцы Р) и эктопический (узкие или широкие комплексы QRS). Сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий (синдром Фредерика) характеризуется наличием волн f или F и правильным редким ритмом желудочков с частотой 30–60 в минуту. Комплексы QRS при этом чаще широкие и деформированные.

Холтеровское мониторирование

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет зафиксировать эпизоды преходящей АВ-блокады, оценить её максимальную степень и взаимосвязь с различными факторами. Можно определить тахизависимый характер нарушений проводимости: возникновение АВ-блокады при достижении ЧСС определённого уровня и восстановление проведения при снижении ЧСС.

Чреспищеводное и внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца

При чреспищеводном электрофизиологическом исследовании признаком нарушения АВ-проводимости считают снижение антеградной точки Венкебаха АВ-соединения ниже возрастной нормы, рассчитываемой по формуле: $200 - \text{возраст больного}$.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование можно проводить для определения уровня АВ-блокады (дистальная или проксимальная), для уточнения показаний к имплантации ЭКС.

..ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

При формулировании диагноза указывают основное заболевание, степень АВ-блокады, наличие синкопальных состояний.

..ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Профилактика ВСС вследствие брадиаритмии, устранение или облегчение клинических проявлений заболевания, а также предотвращение возможных осложнений в течение заболевания (сердечная и коронарная недостаточность).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозная терапия направлена на устранение причины, вызвавшей АВ-блокаду, а также включает лечение основного заболевания. Бессимптомные проксимальные АВ-блокады, особенно функционального характера, специального лечения не требуют. Необходимо исключить или ограничить использование препаратов, ухудшающих АВ-проводимость.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основным методом лечения АВ-блокад служит имплантация постоянного ЭКС.

Основные критерии отбора больных на имплантацию ЭКС:

- прогностическая значимость АВ-блокады (проксимальные блокады имеют благоприятный прогноз, дистальные — склонны к прогрессированию, прогноз в этом случае расценивают как неблагоприятный);
- клинические проявления или их отсутствие;
- вероятная обратимость АВ-блокады;
- сочетание с другими нарушениями проводимости.

Показания к имплантации постоянного ЭКС подразделяются на классы..

.ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Примерные сроки нетрудоспособности определяются тяжестью основного заболевания (см. раздел «Синдром слабости синусового узла»).

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

Дальнейшее ведение пациентов такое же, как при СССУ. Информация для пациента — см. раздел «Синдром слабости синусового узла».

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит от уровня АВ-блокады и основного заболевания. У молодых пациентов с функциональной блокадой I степени и II степени типа Мобитц I прогноз благоприятный. Дистальные блокады склонны к прогрессированию и имеют неблагоприятный прогноз.

9. Вопросы по теме занятия (УК 1, ПК 5).

1. Дайте определение понятию «синоатриальной блокада» (САБ).
2. Укажите основные ЭКГ-признаки САБ II степени.
3. Укажите основные ЭКГ-признаки САБ III степени.
4. Укажите ЭКГ-признаки атриовентрикулярной блокады (АВБ) I степени.
5. Укажите основные ЭКГ-признаки АВБ II степени.
6. Укажите основные ЭКГ-признаки АВБ III степени.
7. Дайте понятие синдрома Морганьи-Адамса-Стокса.
8. Укажите основные ЭКГ-признаки при полной блокаде правой НПГ.
9. Укажите основные ЭКГ-признаки при полной блокаде левой НПГ.
10. В чем различие между полной и неполной БПГ.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5)

1. ЧТО НЕВЕРНО В ОТНОШЕНИИ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА?

1. Интервал PQ 0,11 с или короче
2. Комплекс QRS расширен за счет дельта-волны
3. Имеется блокада одной из ножек пучка Гиса
4. Волна Т инвертирована

2. В СЛУЧАЕ ПОЛНОЙ А-В БЛОКАДЫ III СТЕПЕНИ С НОРМАЛЬНЫМИ (НЕУШИРЕННЫМИ) КОМПЛЕКСАМИ QRS ЛОКАЛИЗАЦИЯ БЛОКАДЫ МОЖЕТ БЫТЬ:

1. На уровне А-В соединения

2. На уровне ветвей пучка Гиса

3. На любом уровне

4. На уровне ножек пучка Гиса

3. ЧТО НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ БЛОКАДЫ НОЖЕК?

1. Неполная: QRS комплекс менее 0,12 сек

2. Полная: QRS комплекс более 0,12 сек

3. Клинически не определяется

4. Степень блокады уменьшается от атропина

4. УКАЖИТЕ, ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО МОЖНО ОТНЕСТИ К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ НЕПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ, МОБИТЦ II:

1. Соответствие числа желудочковых комплексов числу предсердных комплексов

2. Отсутствие "фиксированного" интервала P-Q и отдельных комплексов QRST

3. Выпадение отдельных комплексов QRST при сохранности зубца P и фиксированного интервала PQ

4. Наличие отрицательных зубцов P после QRS

5. УКАЖИТЕ, ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО МОЖНО ОТНЕСТИ К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ, МОБИТЦ I С ПЕРИОДАМИ

САМОЙЛОВА-ВЕНКЕБАХА:

1. Увеличением интервала P-Q более 0.2 сек

2. Постепенным увеличением интервала P-P в последующих циклах и периодическим

исчезновением зубца P и комплекса QRST

3. Нормальным интервалом P-Q и периодическим исчезновением зубца P

4. Постепенным увеличением интервала P-Q в последующих циклах и периодическим

исчезновением комплекса QRST при сохранении в паузе зубца P

6. ВЫ ПРЕДПОЛОЖИТЕ НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ СЕРДЦА, ВО ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СЛУЧАЯХ, КРОМЕ

1. Брадикардии, не меняющейся при пробе с нагрузкой

2. Набухания и пульсации шейных вен

3. "Пушечного" тона

4. Снижения пульсового АД

7. ДАЙТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКРЫТОМУ СИНДРОМУ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА:

1. Состояние, при котором признаки предвозбуждения желудочков имеют преходящий характер

2. Состояние, при котором признаки предвозбуждения желудочков появляются только

при физической или эмоциональной нагрузке

3. Состояние, при котором волна дельта не видна из-за нарушений внутрижелудочковой

проводимости

4. Состояние, при котором добавочный путь способен к проведению импульсов только в

ретроградном направлении

8. К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ТИПИЧНОЙ ПЕРИОДИКИ САМОЙЛОВА-ВЕНКЕБАХА В СИНОАТРИАЛЬНОМ СОЕДИНЕНИИ МОЖНО ОТНЕСТИ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

1. Время проведения импульса в синоатриальном соединении прогрессивно удлиняется

2. Интервалы Р-Р от начала периодики к ее завершению прогрессивно удлиняются

3. Величина паузы, включающей блокированный синусовый импульс, короче удвоенного интервала Р-Р, предшествующего паузе

4. Интервалы Р-Q при периодике Венкебаха одинаковы во всех проведенных комплексах

9. РАЗВИТИЕ ПОЛНОЙ АВ-БЛОКАДЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ НИЖНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ:

1. Формирование АВ-блокады связано с поражением передней межжелудочковой

артерии

2. АВ-блокада прогностически благоприятна

3. Уровень блокады - проксимальный

4. Замещающий водитель ритма обычно имеет узловую или стволую локализацию

10. РАЗВИТИЕ ПОЛНОЙ АВ-БЛОКАДЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ:

1) блокада формируется ниже общего ствола пучка Гиса

2) блокада имеет дистальный характер

3) замещающий ритм во время блокады, как правило, медленный

4) уровень летальности ниже, чем при АВ-блокадах, осложняющих течение задних ИМ

Эталоны ответов

1-3

2-1

3-4

4-3

5-4

6-4
7-4
8-2
9-1
10-4

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5, ПК 6)

Задача №1. У больного длительно страдающего ИБС, стенокардией напряжения III функционального класса (по Канадской классификации), проявляющейся болями за грудиной сжимающего и давящего характера, возникающими при умеренной физической нагрузке (ходьба по ровной местности на расстояние 150 метров, подъём на 2 пролёта по лестнице), периодически в покое, купирующиеся жидкими нитратами под язык), появились ранее никогда не фиксируемые изменения ЭКГ: увеличение времени внутреннего отклонения в отведениях V_5 и V_6 с широким и расщепленным зубцом R, уширение комплекса QRS (более 0,12"), QS в V_1 и V_2 . Электрическая ось расположена горизонтально. Больной страдает в течение многих лет подъёмами АД с максимальными цифрами до 200/110 мм рт. ст. В течении последних 3 лет стала беспокоить одышка при незначительной физической нагрузке, отёки на голенях к концу дня.

Вопросы:

1. Какое нарушение проводимости на ЭКГ?
- 2.. Выделите ведущие синдромы и симптомы заболевания
3. Какая стадия ХСН имеет место у пациента?
4. Сформулируйте полный клинический диагноз.
- 5 Какие антиаритмические препараты могут ухудшить нарушение проводимости?

Ответы:

1. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.
2. Ангинозный синдром, гипертензионный синдром, синдром сердечной недостаточности, отёчный синдром.
3. ХСН II Б стадии, III функционального класса
4. ИБС, стабильная стенокардия напряжения III функционального класса, полная блокада левой ножки пучка Гиса. Сопутствует: Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4 (очень высокий). Осложнение: ХСН II Б стадии, III функционального класса.
- 5 Бета – адреноблокаторы, амиодарон.

Задача №2. У больного 33 лет с жалобами на сердцебиения, перебои в работе сердца на ЭКГ фиксируются следующие изменения: увеличение времени внутреннего отклонения в V_1 и V_2 комплекса QRS в этих отведениях имел форму SR' и превышал 0,12 сек. В левых грудных отведениях выявлялись широкие зубцы S. По ЭКГ фиксируются также правожелудочковые экстрасистолы. По эхокардиографии каких – либо

изменений не выявлено. На Холтеровском ЭКГ – мониторингировании выявлены эпизоды подъема сегмента ST в отведениях V1 – V3, короткие пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии. Отец больного скропостижно скончался от какого – то заболевания сердца.

Вопросы:

1. Какое нарушение проводимости на ЭКГ имеет место у больного?
2. О каком заболевании можно думать, учитывая данные ЭКГ и Холтеровского ЭКГ - мониторингирования?
3. Какой прогноз у данного больного?
4. Какие препараты можно использовать у данного больного для профилактики внезапной смерти?
5. Есть ли показания у имплантации кардиовертера – дефибриллятора в представленном клиническом случае?

Ответы:

1. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.
2. О синдроме Бругада.
3. Плохой. У больного высокий риск внезапной смерти.
4. Амiodарон.
5. Есть.

.Задача № 3. Больной 70 лет, доставлен по СМП по поводу обморока. В течение 3 лет находят нерезкий аортальный стеноз с кальцификацией. 1 год - сахарный диабет, по поводу которого принимает два сахароснижающих препарата. 2 года - умеренно выражена хроническая почечная недостаточность. Обморок возник внезапно, в покое. По словам дочери, он был короткий, без судорог и прикусывания языка. Больной отметил, что перед обмороком был приступ сердцебиения. Аналогичные приступы с последующей слабостью, но без потери сознания, были ранее 2 раза.

Объективно: грубый систолический шум на аорте с иррадиацией на шею. Пульс - 45 в минуту, ритмичный. АД - 160/75 мм рт. ст. Сахар крови -5 ммоль/л, мочевины - 18 ммоль/л, креатинин - 200 мкмоль/л, электролиты - б/о.

Рентгенологически: увеличение левого желудочка, легкие - норма.

1. Может ли быть в основе обморока гипогликемия?
2. Может ли быть обморок в связи с аортальным стенозом?
3. Можно ли предположить приступ Морганьи - Эдемса - Стокса? Какие возможны причины?
4. На ЭКГ - узловой ритм, блокада правой ножки пучка Гиса. Как интерпретировать ЭКГ?
5. Какая тактика ведения больного и почему?

Ответы:

1. Да, если учесть слишком интенсивное лечение (два препарата одного типа).
- Нет - отсутствует гипогликемия и имеет место спонтанное прекращение приступа.

2. Да, обмороки могут быть при аортальном стенозе. Нет, так как стеноз нерезкий, и обморок возник в покое, а не при физической нагрузке.

3. Да. Три возможные причины:

а) сино-аурикулярная блокада

б) синдром слабости синусового узла (тахи-брадикардия)

в) транзиторная полная атриовентрикулярная блокада.

4. По данным ЭКГ наиболее вероятно б).

5. Следует рекомендовать имплантацию пейсмейкера, так как уже были обмороки,

имеется медленный ритм и блокада ножки.

Задача №4. Больной 46 лет стал отмечать появление головокружений. До этого на состояние здоровья никогда не жаловался, у врачей не наблюдался. На обычной ЭКГ фиксировалась умеренная синусовая брадикардия с ЧСС – 58 в 1 мин. Больному было проведено амбулаторное ЭКГ – мониторирование, на котором были выявлены эпизоды синоатриальной блокады II степени с паузами асистолии для желудочков до 2,5 сек.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?

2. Необходима ли в данном клиническом случае имплантация ЭКС?

3. Какие препараты можно использовать у больного для консервативной терапии?

4. Какой вид ЭКС наиболее предпочтителен у данного больного?

5. Как Вы считаете, имплантация ЭКС позволит удлинить сроки жизни у данного пациента?

Ответы:

1. Синдром слабости синусового узла с постоянной умеренной синусовой брадикардией, эпизодами синоатриальной блокады II степени с паузами асистолии для желудочков до 2,5 сек.

2. Необходима.

3. Консервативное лечение в данном случае неэффективно.

4. ВВ

5. Не позволит

Задача №5. У больного с острым нижним инфарктом миокарда и наличием Q волны в отведениях II, III, AVF, появились эпизоды с выраженным головокружением и кратковременными приступами синкопе (потери сознания). По ЭКГ фиксировалась атриовентрикулярная блокада II степени, Мобитц 2 с паузами асистолии для желудочков до 3 сек.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?

2. Тактика ведения больного?

3. Почему больному нецелесообразно имплантировать ЭКС ААИ?

4. Как часто, по Вашему мнению, АВ блокада II степени, Мобитц 2 переходит в полную поперечную блокаду?

5. Как часто, по Вашему мнению, АВ блокада II степени, Мобитц 1 переходит в полную поперечную блокаду?

Ответы:

1. Острый нижний с Q – волной инфаркт миокарда, атриовентрикулярная блокада II степени, Мобитц 2 с периодами асистолии для желудочков до 3 сек.
2. Временная ЭКС с частотой ритма для желудочков не менее 60 в минуту. Если в течении недели периоды атриовентрикулярной блокады II степени, Мобитц 2 не исчезнут, решить вопрос о постоянной ЭКС желудочков электрокардиостимулятором типа VVI
3. ЭКС типа AA1 неэффективна в условиях АВ блокады II степени Мобитц 2.
4. АВ блокада II степени Мобитц 2 в 80% случаев может перейти в полную поперечную блокаду.
5. АВ блокада II степени Мобитц 1, как правило, не переходит в полную поперечную блокаду.

12. Перечень и стандарты практических умений (УК 1, ПК 5, ПК 6)

- Уметь составлять заключение по ЭКГ с нарушением сердечной проводимости.
- Знать основные варианты дополнительных путей проведения.
- Знать показания к установке временного и постоянного электрокардиостимулятора.
- Уметь оказать помощь при синкопальных состояниях.

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	Внутренние болезни: учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2	Основы медицинской диагностики внутренних	Богатырев В. Г.	М.: ЭКСМО, 2008

	болезней: учеб. пособие		
3	Внутренние болезни (клинические разборы): учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин	М.: Литтерра, 2010
6	Кардиология. Гематология: пер. с англ.	ред. Н. А. Бунин [и др.]; ред.-пер. В. И. Маколкин [и др.]	М.: Рид Элсивер, 2009
7	Аритмии сердца. Основы электрофизиолог ии, диагностика, лечение, современные рекомендации	Киякбаев Г. К.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
8	Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей	Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д., Моисеев С. В.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
9	Неотложная помощь в терапии и кардиологии: учеб. пособие	ред. Ю. И. Гринштейн	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
10	Руководство по кардиологии : учеб. пособие : в 3 т.	ред. Г. И. Сторожаков [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
11	Терапия: сб. тестовых заданий с эталоном ответов для итогового контроля у врачей- курсантов на цикле проф.	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

	переподготовки по спец. 040122 – Терапия		
12	Выявление и лечение пациентов с брадиаритмиями и нарушениями внутрисердечной проводимости	ACC AHA HRS	2018
13	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуац. задач с эталоном ответов для подготовки к сертификационн о-му экзамену врачей- курсантов, обучающихся по спец. 040122 – Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2031_1324 021216.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

14	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуационных задач с эталопами ответов для ординаторов, обучающихся по спец. 040122 - Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2086_1324 865602.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
15	Терапия: сб. тестовых заданий с эталопами ответов для итогового контроля у клинич. ординаторов, обучающихся по спец. 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
16	Терапия: сб. тестовых заданий с эталопами ответов для итогового контроля у врачей курсантов, обучающихся на цикле сертификац. усовершенст্বова ния по спец. - 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

1.Занятие №29

ТЕМА: «Миокардиты»

2. Форма организации учебного процесса: Практическое занятие для клинических ординаторов.

3.Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения

4. Значение темы Болезни миокарда – сборная группа заболеваний, включающая в себя инфекционные и воспалительные (миокардиты) и заболевания, связанные с генетическим дефектом, а также с персистирующей вирусной инфекции, воздействием токсических агентов (миокардиопатии).

Цели обучения:

Общая

Обучить клинического ординатора своевременной диагностике миокардитов, современным принципам терапии этого заболевания. Обучающийся должен обладать УК 1, ПК 5, ПК 6

Учебная.

Знать современные методики диагностики миокардитов. Знать современные классификации этого заболевания. Уметь хорошо ориентироваться в лечении рассматриваемой патологии. Владеть современными методами лечения миокардитов.

5. Место проведения практического занятия.

учебная комната на кафедре, палаты в кардиологических отделениях ГКБ № 20, кабинет в консультативной поликлинике.

6. Оснащение занятия:

Таблицы (классификации миокардитов, основные методы диагностики миокардитов. современные принципы лечения), проектор, мультимедийная установка, набор слайдов, презентативный материал.

6. Структура содержания темы (хронокарта).

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
11.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости
22.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
33.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
44.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа

			деятельности)
55.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
66.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
77.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация.

Миокардиты представляют собой поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а также возникающих при аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Миокардит - самостоятельная нозологическая единица, представленная в повседневной практике терапевта широким спектром симптомов: от невыраженной одышки и не интенсивных болей в грудной клетке проходящих, как правило, самостоятельно- до кардиогенного шока и внезапной смерти вследствие фатальных нарушений ритма сердца и внутрисердечной проводимости (ВНОК, 2012)

Современные эпидемиологические данные(ВНОК, 2012)

Большие эпидемиологические исследования, выполненные на юге и севере Европы показали, что встречаемость миокардита составляет от 0,12 до 12% . Особый интерес представляют данные полученные в ходе крупного проспективного исследования Myocardial Treatment Trial. В рамках этого исследования у пациентов с ХСН и с неустановленной причиной ее развития осуществили забор биоптата миокарда. Анализ биоптатов позволил

установить, что у пациентов с симптомами недостаточности кровообращения миокардит встречается в 9,6% случаев

В эпидемиологических исследованиях выявлено некоторое превалирование мужчин, заболевших острым миокардитом над женщинами. Выявленный факт тендерного влияния на частоту возникновения острого миокардита стал основой для серии экспериментальных работ в которых было выявлено протективное действие эстрогенов. Так введение эстрогенов мышам приводило к уменьшению воспалительных изменений в миокарде и выраженности воспалительного ответа

Анализ причин внезапной смерти показал, что миокардит встречался в 12% случаев у лиц моложе 40 лет, что достоверно чаще, чем в старших возрастных группах. Эта закономерность прослежена в популяции спортсменов и призывников армии США. Миокардит остается ведущей причиной летального исхода (внезапная смерть) у детей.

Классификация

миокардитов

USA, 2010

Миокардиты подразделяются следующим образом:

По	нозологической	принадлежности:
•	первичные	(изолированные)
•	вторичные (симптоматические)	- как проявление системного (или общего) заболевания

По этиологии

Инфекционные:

- вирусные: вирусы Коксаки А и В, ЕСНО-вирусы, гриппа А и В, цитомегаловирус, вирусы полиомиелита, Эпштейна -Барр, иммунодефицита человека
- бактериальные, риккетсиозные, спирохетозные: бета-гемолитические стрептококки, *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii* (лихорадка Q), *Rickettsia rickettsii* (пятнистая лихорадка скалистых гор), *Borrelia burgdorferi* ([болезнь Лайма](#))
- протозойные: *Trypanosoma cruzi* (болезнь Чагаса), *Toxoplasma gondii*
- метазойные (трихинеллез, эхинококкоз)
- грибковые (кандидоз, криптококкоз, аспергиллез)

Неинфекционные:

- аллергические (антибиотики, сульфаниламиды, метилдопа, противотуберкулезные препараты, вакцины и сыворотки)
- токсические (кокаин, доксорубин, антидепрессанты, при действии избытка катехоламинов - при феохромоцитоме и др.)

По патогенезу

инфекционные

•		токсические
•	аллергические	(иммунные)
•	смешанного характера	

По локализации

- паренхиматозные
- интерстициальные

По течению

- острые
- подострые
- хронические

По исходам

выздоровление

- миокардитический кардиосклероз ([сердечная недостаточность](#), нарушения ритма сердца)
- дилатационная кардиомиопатия

Далласская классификация

- ▶ В 1986 г. в городе Далласе были приняты морфологические критерии диагностики миокардитов, на основании которых различают активный и пограничный миокардит. Активный миокардит характеризуется воспалительной клеточной инфильтрацией и признаками некроза или повреждения миоцитов не характерными для ишемических повреждения
- ▶ Пограничный миокардит - имеются менее выраженные признаки воспалительной клеточной инфильтрации и отсутствуют элементы повреждение кардиомиоцитов

В 2007 году были разработаны согласованные критерии проведения эндомиокардиальной биопсии экспертами Американской ассоциации кардиологов. Американской коллегии кардиологов и Европейского общества кардиологов

Эксперты считают что забор биоптата должен осуществляться одноразовыми шприцами при доступе через правую и левую яремные вены, подключичную вену, правую и левую бедренные вены, а так же правую и левую бедренные артерии.

Стандартная процедура забора биоптата требует рентгенологический или двухмерный ультразвуковой контроль за проведением процедуры.

Риски развития осложнений при выполнении этой процедуры достигают 6%, при этом частота возникновения перфорации миокарда составляет 0,5%.

Молниеносная форма миокардита

Для молниеносной формы характерно быстрое развитие симптомов недостаточности кровообращения, лихорадки ($>38^{\circ}\text{C}$). Применение инотропных препаратов позволяет в отдаленном периоде (>10 лет) гарантировать выживаемость $>93\%$. При ультразвуковом анализе миокарда отличается его выраженное утолщение из-за отека.

Подострая форма миокардита

Для подострой формы - характерна быстро развивающаяся дилатация ЛЖ; несмотря на положительный ответ на иммуносупрессивную терапию возможно прогрессирование болезни до ДКМП.

Хронический персистирующий миокардит

Для хронического персистирующего миокарда характерен длительный болевой синдром и очаги воспаления в миокарде, не приводящие к развитию дилатации ЛЖ.

Хронически активный миокардит

Для хронически активных миокардитов - характерны рецидивы болезни несмотря на положительный ответ на иммуносупрессивную терапию.

Течение болезни характеризуется развитием выраженного фиброза в миокарде.

Эозинофильный миокардит

Для эозинофильного миокардита характерна выраженная клиническая картина, формирование тромбов в полостях и эмболический синдром.

Финал болезни всегда эндомиокардиальный фиброз, приводящий к тяжелой ХСН.

Гигантоклеточный миокардит

Для гигантоклеточного миокардита характерно быстрое развитие картины недостаточности кровообращения рефрактерной к лечению и желудочковые нарушения ритма. Прогноз крайне тяжелый. Средняя продолжительность жизни составляет 5,5 месяцев. Наиболее эффективный метод лечения - трансплантация сердца.

Обзор классификаций показал, что сообщество экспертов не может договориться о создании современной классификации, удобной для повседневного применения (ВНОК,2012)

Примеры формулировки диагноза миокардита (по Полякову В.П. и др., 2007)

- Коксаки – вирусный миокардит, подострый, средней степени тяжести. Экстрасистолия, ХСН III функц. класса
- Постангинный стрептококковый миокардит, острый, тяжелое течение. Пароксизмальная мерцательная аритмия. ХСН II функц. класса
- Эсновирусный рецидивирующий миокардит (2 – я атака), средней тяжести (ХСН I I функц. класса)
- Лекарственная болезнь, тяжелая форма: миокардит, некоронарогенные некрозы миокарда, ХСН III функц. класса. Холестатический гепатит. Непереносимость антибиотиков тетрациклинового ряда
- Неспецифический инфекционный миокардит, острый, средней степени тяжести, ХСН II функц. класса

Патогенез (ВНОК,2012)

- фактор некроза опухоли - α - с одной стороны снижает выраженность вирусной нагрузки, с другой стороны повышает выраженность иммунного ответа и вероятность летального исхода;
- оксид азота - с одной стороны, подавляет репликацию вируса, с другой стороны, способствует развитию клинического манифеста кардиомиопатии, усиливая повреждения кардиомиоцитов;

- Toll-like рецепторы - (а так же фактор дифференциации миелоида MyD88) минимизируют возможность репликации вируса в миокарде, с другой стороны, способствуют развитию воспаления в миокарде;
- комплемент не только усиливает иммунный ответ, но и регламентирует переход в дилатационную кардиомиопатию

Клиника

(ВНОК,2012)

Гемодинамические нарушения

Гемодинамические нарушения претерпевают 3 фазы:

- ▶ 1-я фаза - гипердинамическая характеризуется увеличением минутного объема сердца, повышением сократительной способности миокарда, ростом общего периферического сопротивления. Эти изменения обусловлены, по-видимому, гиперактивацией симпатической системы
- ▶ 2-я фаза - фаза угнетения сократительной способности - характеризуется прогрессивным снижением минутного объема сердца, ростом периферического сопротивления, началом очевидного ремоделирования - увеличением полости ЛЖ. воздействием цитокинов, NO, отеком миокарда и воспалительной инфильтрацией.
- ▶ 3-я фаза - уменьшение выраженности симптомов и недостаточности кровообращения - характеризовалась тенденцией к восстановлению сократительной способности миокарда и некоторым снижением диастолической дисфункции. Эти изменения, по-видимому, обусловлены уменьшением отека миокарда и выраженности воспалительной инфильтрации.

Продромальный период

Наиболее подробно анализ частоты возникновения различных симптомов у пациентов страдающих миокардитом дан в European Study of the Epidemiology and Treatment of inflammatory Heart Disease. Анализ истории болезни 3055 взрослых пациентов, у которых подозревался острый или хронический миокардит позволил выявить следующие особенности. В продромальный период отмечались лихорадка, миалгия, артралгия, слабость, чувство нехватки воздуха и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит). Этот период продолжался в ряде случаев до 1-ой недели.

Период клинического манифеста

В последующие дни на первые позиции выступали: боль в грудной клетке, подчас не отличимая от стенокардической, одышка, влажные хрипы, слабость, утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке. В ходе исследования было отмечено, что загрудинная боль в ряде случаев сопровождается изменениями на ЭКГ - подъемом сегмента ST, что объясняется вазоспазмом коронарных артерий, по видимому обусловленном отеком миокарда.

Скорость смены симптомов и их выраженность зависит от морфологической картины миокардита. Наибольшая выраженность и

скорость развития симптомов характерны для гигантоклеточного миокардита.

Для практикующего врача (ВНОК,2012)

- ▶ боли в грудной клетке, как правило, длительные, не связанные с физической нагрузкой, носят разнообразный характер. Симптом "галстука" никогда не сопровождает рассказ пациента.
- ▶ сердцебиение
- ▶ ощущение утомленности
- ▶ снижение толерантности к физическим нагрузкам
- ▶ миокардитический континуум. Врач должен искать объяснение неспецифичным симптомам в контексте анализа предшествующих заболеванию событий

Миокардит и синдром Бругада (ВНОК,2012)

Относительно широкое внедрение эндомиокардиальной биопсии позволило высказаться о существовании приобретенных форм синдрома Бругада, в частности у лиц, страдающих острым миокардитом (долгое время было принято считать, что этот синдром развивается только при генетически обусловленной перестройке натриевых каналов кардиомиоцитов). Анализ

биоптатов миокарда у 18 пациентов с отсутствием органического поражения сердца, но наличием синдрома Бругада позволил выявить диффузное или локальное воспаление в 78% случаев.

Миокардит при дифтерии (ВНОК,2012)

В РФ долгие годы заболеваемость дифтерии была низкой, что обусловлено широким внедрением вакцинации, однако в 80-е годы вновь было отмечено увеличение заболеваемости.

Анализ клинической картины позволяет отметить, что миокардит развивается у каждого 10-го заболевшего дифтерией. Смертность при дифтерийном миокардите достигает 60%.

Миокардит при стрептококковой инфекции

В своих лекциях профессор А.В. Виноградов характеризовал клиническую картину неревматических миокардитов связанных со стрептококковым тонзиллитом словами "Бурно и ярко описываются клинические симптомы, которые проходят быстро и ничем существенным не кончаются".

Ревматический миокардит

Особенностью течения этого миокардита является вовлечение в процесс эндокарда, миокарда и перикарда. Таким образом, ревматический миокардит - это составная часть ревматического кардита. До развития кардита всегда существует патогенный период. Важно помнить, что ревматический кардит, как правило, развивается у молодых.

Диагностика миокардита

Рентгенограмма грудной клетки

Этим методом нельзя выявить какие-либо специфические изменения, характерные для миокардитов. Однако метод дает ценную информацию о

конфигурации сердца, кардиоторакальном индексе и выраженности легочной гипертензии.

Эхокардиографические исследования

Оценка размеров полостей сердца, ФВ, нарушений локальной сократимости не может явиться основанием для дифференциального диагноза миокардита и других форм поражения миокарда. Сегментарные нарушения сократимости стенок левого желудочка выявляется у 64% больных и включает в себя гипокинез или акинез.

Изотопное исследование сердца

С ^{67}Ga , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ пирофосфатом и моноклональными антителами к актомиозину, меченными ^{111}In , **магнитнорезонансная томография**, позитронноэмиссионная томография позволяют визуализировать зоны повреждения и некроза миокарда.

Эндомиокардиальная биопсия

В настоящее время считается, что диагноз "миокардит" может быть подтвержден только данными эндомиокардиальной биопсии, которая, однако, дает много ложноотрицательных и сомнительных результатов. При оценке результатов биопсии, как правило, используются Далласские диагностические критерии.

Магнито-резонансная томография сердца

Метод ЯМРТ является самым информативным методов визуализации очагов воспаления в миокарде и повреждения некроза миоцитов. Точный анализ состояния миокарда позволяет сформировать четкие рекомендации из каких зон необходимо получить биоптаты (ВНОК, 2012).

Посев крови

С помощью посевов крови и других биологических жидкостей можно подтвердить вирусную этиологию миокардита, на которую также указывает четырехкратное повышение титра антител к вирусам в период выздоровления по сравнению с острым периодом. В детекции и идентификации инфекционного агента особое место принадлежит наиболее современному молекулярно-биологическому методу полимеразной цепной реакции.

ЭКГ диагностика миокардитов (ВНОК, 2012)

Специфических изменений на ЭКГ, характерных для миокардитов нет. Чувствительность ЭКГ метода при миокардитах составляет 47%. Самым частым изменением является формирование отрицательного зубца Т, однако неспецифичность этого изменения делает данный феномен малоинформативным. Возможны изменения сегмента ST, что ставит на первое место проведение дифференциального диагноза с острым инфарктом миокарда.

СХЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МИОКАРДИТОВ, ПРЕДЛОЖЕННАЯ NYHA (2005 г.)

Критерии диагностики:

- ✓ Связь с перенесенной инфекцией, доказанная клиническими и лабораторными данными: выделение возбудителя, результаты реакции нейтрализации, реакции связывания комплемента, реакции гемагглютинации, увеличение СОЭ, появление С-реактивного белка.
- ✓ Признаки поражения миокарда:
- ✓ **Большие признаки:**
- ✓ -патологические изменения ЭКГ (нарушения реполяризации, ритма и проводимости), повышение концентрации в крови КФК, КФК МБ, тропонина.
- ✓ - патологические рентгенологические, ЭхоКГ-признаки застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок.
- ✓ **Малые признаки:**
- ✓ - тахикардия (иногда брадикардия)
- ✓ - ослабление первого тона
- ✓ -ритм галопа

Диагноз миокардита правомочен при сочетании предшествующей инфекции с одним большим или двумя малыми признаками.

Заболевания, с которыми наиболее часто приходится проводить дифференциальный диагноз у больных с подозрением на миокардит:

- ИБС (включая ИМ)
- Дилатационная кардиомиопатия
- Экссудативный перикардит
- Клапанные пороки сердца
- Слипчатый перикардит
- Системные заболевания
- Проплапс митрального клапана
- Паник – синдром
- Климактерическая кардиомиопатия

Дифференциальный диагноз с аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ)

С позиции современных знаний, единственной возможностью различить миокардит и АДПЖ - является биоптат миокарда. Такая нацеленность врача на максимально раннее проведение биопсии миокарда особенно важно, т.к. частота выявления миокардита при проведении этого дифференциального диагноза достигает 70%

Дифференциальный диагноз миокардита с подострым инфекционным эндокардитом (ВНОК,2012)

Подострый эндокардит имеет, как правило, очевидную связь с инфекцией, сопровождается:

клинической картиной недостаточности кровообращения;

ремоделированием сердца;

нарушениями ритма;

лабораторными признаками воспаления

Прогноз (ВНОК,2012)

Не существует четкой прямой связи:

между выраженностью клинической картины и отдаленным прогнозом;
между гистопатологическим вариантом миокардита и отдаленным прогнозом (кроме случаев гигантоклеточного миокардита).

Этиотропное лечение миокардита
Энтеровирусы: вирусы Коксаки А и В, ЕСНО-вирусы, вирус полиомиелита

Самая частая причина инфекционного миокардита. Лечение не разработано. Ограничить физическую нагрузку (Prog. Cardiovasc. Dis. 1985; 27:373). Кортикостероиды не показаны (J. Am. Coll. Cardiol. 1985, 6:797). Выздоровление обычно наступает в течение нескольких недель, однако нарушения по данным ЭКГ и ЭхоКГ могут сохраняться в течение нескольких месяцев.

Вирусы гриппа, тип А и В

Лечение: римантадин, 100 мг внутрь 2 раза в сутки 7 сут с момента появления симптомов. Иммунизация с целью первичной профилактики. Римантадин применяют при гриппе А, лечение начинают не позднее 48 ч с момента появления симптомов. Рибавирин активен in vitro также в отношении вирусов гриппа В, однако его эффективность не доказана (не утвержден FDA).

Вирус varicella-zoster (ветряная оспа, опоясывающий лишай), вирус простого герпеса, вирус Эпштейна - Барр, цитомегаловирус

Лечение: ацикловир, 5 - 10 мг/кг, в/в инфузия каждые 8 ч. Ганцикловир, 5 мг/кг, в/в инфузия каждые 12 ч. При миокардите, вызванном вирусом varicella-zoster и вирусом простого герпеса, назначают ацикловир, при цитомегаловирусной инфекции - ганцикловир или фоскарнет.

ВИЧ

Лечение: зидовудин, 200 мг внутрь 3 раза в сутки. Поражение сердца при ВИЧ-инфекции развивается в 25 - 50% случаев, источник инфекции - саркома Капоши или оппортунистическая инфекция. В 90% случаев миокардит протекает бессимптомно. Зидовудин может сам по себе вызывать миокардит.

Trichinella spiralis (трихинеллез)

Признаки миокардита (одышка, сердцебиение, боль в груди) появляются через 3 - 4 нед после миопатии и эозинофилии. Лечение: в тяжелых случаях показаны кортикостероиды. Эффективность мебендазола и тиабендазола не доказана.

Препараты, направленные на поддержку гемодинамики (ВНОК, 2012)

В такой терапии нуждается незначительное количество пациентов, как правило, страдающих молниеносным миокардитом. У таких пациентов сочетается низкое артериальное давление, высокое среднее давление в легочной артерии, высокое давление заклинивания легочной артерии и высокое давление наполнения ЛЖ. В таких ситуациях комбинации положительных инотропных препаратов и периферических вазодилататоров

считается обоснованной и не отличается от таковой у больных с декомпенсацией кровообращения.

Применение сердечных гликозидов у больных с миокардитом (ВНОК,2012)

Эксперты считают, что применение дигоксина у людей возможно только в минимальных дозах -мониторинг ритма обязателен.

Базовое применение препаратов, используемых в лечении ХСН

Во всех случаях установленного диагноза миокардит, когда состояние пациента не требует экстренных мер по поддержанию гемодинамики, пациент должен получать терапию, рекомендованную для лечения ХСН.

Ингибиторы АПФ (ВНОК,2012)

Мнение отдельных экспертов, основанное на экспериментальных работах, в которых было убедительно доказано что ИАПФ достоверно замедляют ремоделирование сердца при миокардитах,- позволяет рекомендовать применять ИАПФ у пациентов с острым миокардитом для контроля над процессом ремоделирования, с осторожностью под контролем АД.

В-блокаторы (ВНОК,2012)

В-блокаторы, разрешенные для лечения ХСН, могут применяться у больных острым миокардитом с осторожностью.

Эффективность спиронолактонов, АРА, диуретиков у больных острым миокаритом (ВНОК, 2012)

В доступных информационных ресурсах не удалось найти исследования, оценивающие эффективность спиронолактонов, АРА, диуретиков у больных острым миокаритом.

Место нестероидных противовоспалительных средств

В современных обзорах, посвященных тактике ведения больных миокардитом, НПВС, не упоминаются как средства для лечения вирусных миокардитов, поэтому их рекомендуют не применять для лечения вирусных миокардитов.

Иммunosupрессивная терапия миокардитов (ВНОК,2012)

Этот раздел терапии миокардитов представлен достаточным количеством исследований. Одним из важнейших исследований этого раздела является исследование Myocarditis Treatment Trial. В это исследование было включено 111 больных с установленным гистологическим диагнозом миокардит. Терапия преднизолоном не привела к снижению смертности.

В последних исследованиях так же не было получено доказательств эффективности преднизолоном при вирусных миокардитах.

Сегодня принято считать, что иммуносупрессивная терапия эффективна при лечении миокардитов, развившихся при аутоиммунных заболеваниях, коллагенозах, у больных гигантоклеточным миокардитом и у больных с хронически протекающими вирус-негативными воспалительными кардиомиопатиями.

Терапия вирусных миокардитов интерферонами (ВНОК, 2012)

Существуют малые по численности и продолжительности исследования в которых было показано, что применение интерферона α по 3.000.000ЕД в/м хЗр/неделю у лиц с доказательным вирусным миокардитом приводит через 2 года к увеличению ФВ и большей продолжительности выполнения нагрузки по сравнению с этими же показателями в группе базовой терапии.

Применение интерферона В было доказано исчезновение генома из миокарда.

Терапия миокардитов препаратами не имеющими доказательной базы (ВНОК, 2012)

Несмотря на упоминания в ряде отечественных монографий препаратов Неотон, Рибоксин, Мексикор, Глюкозо-инсулиновая смесь, Триметазидин, Милдранат, Цитохром-С, Витамин С, Витамин Е, как препаратов применение которых целесообразно при остром миокардите- нам не удалось обнаружить исследования в которых эффект этих препаратов был бы доказан.

Заключение по лечению острых миокардитов (ВНОК, 2012)

Таким образом, подводя черту можно отметить, что лечение миокардитов мало изучено, но даже на этом уровне знаний не существует согласованного мнения экспертов по терапии миокардитов. Такое положение дел затрудняет повседневную практику врача и требует коррекции.

9. Вопросы по теме занятия (УК 1, ПК 5, ПК 6)

2. Дайте определение миокардита.
3. Основные этиологические факторы миокардитов.
4. Классификация миокардитов.
5. Основные клинические проявления миокардитов.
6. Методы диагностики миокардитов.
7. Каковы основные подходы к терапии миокардита.
8. Этиотропная терапия миокардитов.
9. Патогенетическая терапия миокардитов.
10. Современная точка зрения о месте ИАПФ в лечении миокардитов.
11. Современная точка зрения о месте НПВП в лечении миокардитов.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК 1, ПК 5, ПК 6)

1. НАЗОВИТЕ СОСТОЯНИЯ, КОТОРЫЕ МОГУТ ПРИВЕСТИ К МИОКАРДИАЛЬНОЙ ФОРМЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

1. Миокардиты
2. Миокардиодистрофии
3. Кардиомиопатии
4. Все перечисленное

2. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ НЕ СЛЕДУЕТ ОЖИДАТЬ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ТИПА:

1. Констриктивный перикардит
2. Гипертрофическая кардиомиопатия
3. Рестриктивная кардиомиопатия
4. Миокардит

3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СИСТОЛИЧЕСКОГО ТИПА ОБЫЧНО ПРИСУТСТВУЮТ ПРИ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ:

1. Постинфарктная аневризма
2. Миокардит
3. Дилатационная кардиомиопатия
4. Амилоидоз сердца

4. УКАЖИТЕ ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ МИОКАРДИТА:

1. Расширение границ сердца
2. Приглушенность тонов
3. Систолический шум у верхушки
4. Все перечисленное

5. К ОСНОВНЫМ ПРИЗНАКАМИ МИОКАРДИТОВ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ОТНОСЯТ:

1. Снижение амплитуды зубца Т
2. Инверсия зубца Т
3. Нарушение проводимости
4. Все перечисленные

6. ЧТО НЕОБХОДИМО ВЫЯСНИТЬ У БОЛЬНОГО ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА АЛЛЕРГИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА:

1. наличие в анамнезе аллергического заболевания
2. непереносимость ряда лекарств, пищевых продуктов
3. реакцию на введение вакцин, сывороток
4. все перечисленное

7. КАКИЕ СИНДРОМЫ МОГУТ БЫТЬ ВЫЯВЛЕНЫ У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ МИОКАРДИТОМ:

1. Сердечной недостаточности
2. Аритмический
3. Болевой (инфарктоподобный)
4. Все перечисленные

8. НАЗОВИТЕ, КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВИРУСОВ МОЖЕТ БЫТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕМ МИОКАРДИТА И ОБЛАДАЕТ НАИБОЛЬШЕЙ ТРОПНОСТЬЮ К МИОКАРДУ?

1. Вирус гриппа
2. Вирус Коксаки

3. Вирус ЕСНО

4. Аденовирус

9. НАЗОВИТЕ, КАКИЕ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЮТСЯ БАЗИСНЫМИ В ЛЕЧЕНИИ МИОКАРДИТА?

1. Петлевые диуретики

2. Антагонисты альдостерона

3. НПВП

4. ИАПФ

10. УКАЖИТЕ, КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ "ДИАГНОСТИЧЕСКИМ СТАНДАРТОМ" В ВЫЯВЛЕНИИ МИОКАРДИТА?

1. Рентгенография грудной клетки с контрастированным пищеводом

2. Эхокардиография

3. ЭКГ

4. Эндомиокардиальная биопсия

Эталоны ответов

1 – 4

2 – 4

3 – 4

4 – 4

5 – 4

6 – 4

7 – 4

8 – 2

9 – 4

10 – 4

11. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ

Задача № 1. Больная М. 35 лет поступила в кардиологическое отделение с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при ходьбе, длительные постоянные ноющие боли в левой половине грудной клетки, перебои в работе сердца, слабость, сердцебиение, повышение температуры тела до 37,5° С.

Из анамнеза: 2 недели назад перенесла ангину.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, умеренный акроцианоз.

Лимфатические узлы не пальпируются. ЧДД -20 в 1 минуту. Перкуторно над легкими-легочный звук, аускультативно-везикулярное дыхание, хрипов нет. При осмотре периферических сосудов патологической пульсации не выявлено. Определяется пастозность голеней и стоп. Верхушечный толчок пальпируется в 5 межреберье на 1 см кнаружи от левой средне-ключичной линии. Границы относительной тупости сердца: правая - на 1,0 см кнаружи от правого края грудины, верхняя - на уровне 3 ребра, левая- на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, I тон ослаблен на верхушке, экстрасистолия - 7-8 в 1 минуту. АД-110/70 мм рт.ст. На верхушке

выслушивается систолический шум, ритм галопа. Пульс-92 в минуту, малый, мягкий, неритмичный, симметричный. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 9-8-7 см.

Общий анализ крови: Эритроциты- $4,0 \times 10^{12}/л$ Гемоглобин- 130 г/л Лейкоциты- $12,1 \times 10^9/л$ Палочкоядерные-8% Сегментоядерные-47% Эозинофилы-5% Лимфоциты-32% Моноциты-8% СОЭ-30мм/ч

Биохимический анализ крови: Креатинфосфокиназа-220 ед/л Лактатдегидрогеназа-580 ед/л Аспартатаминотрансфераза-50,0ед/л Щелочная фосфатаза-350 ед/л Фибриноген-5,2 г/л Общий белок-65 г/л Альбумины-25 г/л Глобулины-40 г/л Сиаловые кислоты-3,5 ммоль/л С-реактивный белок+++
На электрокардиограмме: ритм синусовый. Регистрируется преждевременное появление уширенных (до 0,16 сек) комплексов QRS с полной компенсаторной паузой. Депрессия. сегмента ST на 1 мм в стандартных и грудных отведениях. Снижен вольтаж основных зубцов. На эхокардиограмме: левое предсердие-2,8 см, правый желудочек-2,8 см, левый желудочек: конечный диастолический размер-6 см, фракция выброса-45%. Гипокинезия передней и задней стенок левого желудочка.

ВОПРОСЫ

- 1.Оцените данные инструментальных методов исследования
- 2.Выделите синдромы, характерные для данного заболевания
- 3.Сформулируйте диагноз
- 4.Перечислите основные диагностические критерии (большие и малые). С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
- 5.Каковы принципы лечения данного заболевания?

Ответ:

- 1.На электрокардиограмме: желудочковая экстрасистолия; признаки снижения сократительной способности миокарда. На эхокардиограмме: расширение полостей желудочков, снижение сократительной способности миокарда.
- 2.Аритмический синдром, синдром кардиомегалии и прогрессирующей сердечной недостаточности
- 3.Острый диффузный миокардит, среднетяжелое течение. Осл. Желудочковая экстрасистолия. ХСН II-A стадии, II функциональный класс (по NYHA).
- 4."Большие" диагностические критерии:-изменения на ЭКГ;-увеличение активности ферментов в крови;-кардиомегалия;-застойная сердечная недостаточность."Малые ": -тахикардия, ритм "галопа ", ослабленный I тон. Дифференциальная диагностика с кардиомиопатией, ревматическим пороком сердца, ИБС.
- 5.Принципы лечения: постельный режим
 - 1)этиологическое: антибиотикотерапия, санация очага инфекции;
 - 2)патогенетическое:-воздействие на иммунную систему - иммуносупрессоры;- воздействие на неспецифический компонент

воспаления - нестероидные противовоспалительные препараты;-при повышении содержания кининов - ингибиторы кининовой системы; - средства, улучшающие метаболические процессы в миокарде. 3)лечение сердечной недостаточности.

Задача № 2. Больной К., 48 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при небольшой физической нагрузке, кровохарканье и боли в правом боку при дыхании, головокружение, которые появились сутки назад. Одышку ощущает в течение 2-х лет после перенесенной простуды. На протяжении этого времени кровохарканье и интенсивные боли в боку повторялись трижды. С момента появления одышки появились отеки на ногах.1 год назад признан инвалидом II группы. При осмотре: Состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, акроцианоз, отеки ног, небольшие отеки на пояснице, вздутые шейные вены, умеренная иктеричность склер. ЧД-24 в 1 минуту. Над легкими перкуторно-легочный звук. Аускультативно-жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы по всем полям. В нижне-задних отделах легких-влажные хрипы; справа по аксиллярной линии - непостоянный шум трения плевры. Верхушечный толчок разлитой, пальпируется в 5 межреберье по передней подмышечной линии. Границы относительной тупости сердца: левая - по передней подмышечной линии, правая- на 1,0 см кнаружи от правого края грудины. При аускультации тоны глухие, ритмичные; акцент II тона над легочной артерией. Частота сердечных сокращений- 100 в минуту. Систолический шум у верхушки, проводящийся в подмышечную область и к мечевидному отростку. АД-100/70 мм рт.ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см. Край плотный, закругленный, чувствительный при пальпации. Общий анализ крови: Эритроциты- $4,3 \times 10^{12}/л$ Гемоглобин-138г/л Лейкоциты- $7,2 \times 10^9/л$ Сегментоядерные- 73% Эозинофилы- 3% Базофилы- 2% Лимфоциты- 17% Моноциты- 5% СОЭ- 7 мм/ч

Общий анализ мочи: соломенно-желтая, удельный вес-1013, белок-0,033%, единичные эритроциты и лейкоциты в поле зрения.

Биохимический анализ крови: Общий белок-72 г/л Альбумины-40 г/л Глобулины-32 г/л Серомукоиды-28 ед Билирубин-32 мкмоль/л С-реактивный белок + Протромбиновый индекс-80%

Электрокардиограмма: зубец Р отсутствует. Беспорядочные волны ff. Расстояния R-R различны. Электрическая ось отклонена вправо, глубокий S в I; Q в III, подъем RS-T в III, AVF, V1-V2; снижение RS-T в I, AVL, V5-V6, высокий, остроконечный Р в II, III, AVF. Фонокардиограмма: на верхушке - голосистолический шум, ослабленный 1 тон, патологический 111 тон.

Эхокардиограмма: аорта не изменена, левое предсердие-3,3 см; правый желудочек - 3,1 см; конечный диастолический размер левого желудочка -6 см, фракция выброса-42%. Тромб в правом предсердии. Допплероэхография: признаки митральной и трикуспидальной регургитации.

При исследовании биоптата миокарда: гипотрофия мышечных волокон, большое количество фиброзной ткани.

Р-графия легких: справа-инфильтрация легочной ткани конусовидной формы с вершиной, направленной к корню легкого.

ВОПРОСЫ

- 1.Выделите синдромы, характерные для данного заболевания
- 2.Оцените данные инструментальных методов исследования
- 3.Обоснуйте и сформулируйте диагноз
- 4.Перечислите заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз
- 5.Каковы принципы лечения данного заболевания?

Ответ:

- 1.Синдромы: тромбоэмболический, аритмический, кардиомегалии и недостаточности кровообращения, дыхательной недостаточности, острого легочного сердца.
- 2.На электрокардиограмме: мерцание предсердий; острая перегрузка правого предсердия и желудочка. На эхокардиограмме: увеличение полостей желудочков, снижение сократительной способности миокарда, тромб в правом предсердии
- 3.Диагноз: Миокардитический кардиосклероз. Осложнения. НК II Б ст., III ФК (по NYHA). Мерцание предсердий, тахисистолическая форма. Тромбоэмболия мелких ветвей лёгочной артерии. Острое легочное сердце. Инфарктная пневмония. ДН II ст.
4. С дилатационной кардиомиопатией, ИБС, митральной недостаточностью ревматического генеза.
- 5.Антибиотики, непрямые антикоагулянты, нестероидные противовоспалительные препараты, диуретики, ингибиторы АПФ.

Задача №3.

Мужчина 55 лет поступил в клинику с жалобами на слабость, одышку в покое и при незначительной физической нагрузке, массивные периферические отёки, асцит, сухой кашель, усиливающийся в горизонтальном положении, сердцебиение. Считает себя больным в течение 8 лет, когда на машине скорой помощи впервые был доставлен в клинику с пароксизмом фибрилляции предсердий. Пароксизм был тогда купирован, но одышка при физической нагрузке продолжала беспокоить. В течение последних 6 месяцев одышка стала нарастать (наблюдаясь не только при физической нагрузке, но и в покое). Периферические отёки стали нарастать за 2 месяца до настоящей госпитализации. В анамнезе гипертензионный синдром (в течении последних 10 лет) с умеренными цифрами повышения А/Д (максимальные цифры до 160/100 мм рт. ст.). Пациент в течении длительного времени (более 20 лет) злоупотребляет алкоголем.

Состояние при поступлении тяжёлое: выраженная анасарка (массивные периферические отёки, асцит), одышка в покое с ЧДД до 26 в 1 мин. Перкуторно печень выступает из – под края рёберной дуги на 6,0 см.

Сердечные тоны аритмичные, ЧСС 110 в 1 мин. По ЭКГ – фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. По ЭхоКС: полости сердца увеличены, особенно ЛП (5,9 см), полость левого желудочка – 7,7 см, ФВ – 40%. Тем не менее, несмотря на гипертонию в анамнезе, стенки левого желудочка не утолщены (ТМЖП – 1,0см; ТЗСЛЖ – 1,0см). При поступлении у больного отмечалась гипотония – А/Д 90/ 60 мм рт. ст. При этом гипотензивные препараты пациент не получает.

Вопросы

1. Выделите ведущие синдромы и симптомы заболевания.
2. Сформулируйте клинический диагноз.
3. Какая, по Вашему мнению, основная причина сердечной патологии?
4. Назначьте медикаментозную терапию.
5. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать представленную патологию?

Ответы

1. Синдром тотальной СН, кардиомегалический, аритмический, гепатомегалический, гипотонический.
2. Дилатационная кардиомиопатия, постоянная форма ФП. ХСН III стадии, IV ФК (по NYHA).
3. Злоупотребление алкоголем.
4. ИАПФ после стабилизации гемодинамических показателей и А/Д, постепенно титруя дозу, бета - адреноблокаторы после стабилизации гемодинамических показателей и А/Д, постепенно титруя дозу, сердечные гликозиды (лучше совместно с бета – адреноблокаторами), ингибиторы альдостерона, мочегонные препараты.
5. Гипертоническая болезнь, миокардит.

Задача № 4.

Больной 44 лет, по профессии геолог. За год до настоящей госпитализации после значительных физических нагрузок впервые в жизни почувствовал выраженную одышку, слабость, заметил появление отёков голеней. Амбулаторно обратился за медицинской помощью к участковому врачу – терапевту. От предложенного направления для госпитализации отказался. Амбулаторно по рекомендации врача – терапевта получал какое – то лечение (какое не знает). Состояние несколько улучшилось: уменьшилась одышка, отёки. Больной возвратился к работе. Однако, спустя непродолжительное время, вновь усилилась симптоматика сердечной недостаточности, был госпитализирован в стационар. При обследовании в стационаре со слов больного (к сожалению, выписку больной не сохранил), первоначально был заподозрен ревматический порок сердца, так как при аускультации сердца выслушивались какие – то шумы. При дальнейшем обследовании пациента порок сердца не подтвердился. Тогда же на ЭКГ выявили рубцовые изменения в миокарде, на основании чего пациенту был выставлен диагноз: ИБС, постинфарктный кардиосклероз. В результате проведённого лечения, состояние больного несколько улучшилось, вновь приступил к работе. За 2

месяца до настоящей госпитализации после умеренной физической нагрузки, вновь почувствовал выраженную слабость, появилось головокружение, усилилась одышка. Спустя некоторое время, обратил внимание на массивные отеки голеней, бедер, увеличение живота. В связи с чем был повторно госпитализирован в стационар. При поступлении состояние расценивалось как тяжелое: выраженная одышка в покое с ЧДД до 26 – 27 в 1 мин, массивные отеки голеней, бедер, половых органов, асцит. По ЭКГ – тахисистолическая форма фибрилляции предсердий, частая желудочковая Э/С, рубцовые изменения в переднее – перегородочной области левого желудочка. ЭхоКС: полости сердца увеличены – левый желудочек 7,2 см, левое предсердие 5,6 см, правый желудочек 4,2 см, ФВ 38%, толщина стенки левого желудочка составила 0,7 см.

Вопросы

1. Ваш клинический диагноз.
2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
3. Какие препараты считаются препаратами первого ряда в лечении рассматриваемой патологии?
4. Нужна ли пациенту консультация врача – аритмолога?
5. Нужна ли пациенту в перспективе пересадка сердца?

Ответы

1. Дилатационная кардиомиопатия, постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолия, частая желудочковая экстрасистолия. ХСН III стадии, III – IV ФК (по NYHA).
2. Хронический миокардит; ИБС, постинфарктный кардиосклероз.
3. ИАПФ, бета – адреноблокаторы, антагонисты альдостерона – верошпирон в дозе 25 мг/сут.
4. Необходима, так как в связи с частой желудочковой Э/С на фоне фибрилляции предсердий при малой эффективности консервативного лечения, у пациента имеет место высокий риск развития внезапной кардиальной смерти. Врачу – аритмологу необходимо решить вопрос о целесообразности имплантации кардиовертера – дефибриллятора.
5. Необходима после стабилизации состояния больного.

Задача №5.

Больной 42 лет, слесарь по профессии. Больным себя считает в течение 6 лет, когда впервые почувствовал слабость, общее недомогание, повышенную утомляемость, тяжесть в эпигастральной области, боли в правом подреберье. Лечился по поводу предполагаемого хронического гастрита без особого эффекта. Симптомы заболевания медленно, но неуклонно прогрессировали. За месяц до настоящей госпитализации впервые ощутил появление выраженной одышки (чувства нехватки воздуха и тахипноэ) при незначительной физической нагрузке. Появились мучительные ночные приступы удушья, заставляющие принять больного вынужденное возвышенное положение или даже сидеть в постели. Возникновение этих

симптомов совпало с впервые возникшими отёками голени. Отмечал потерю в массе тела на 10 кг за последний год. Стал неработоспособен, обратился в клинику. Объективно при поступлении: астенического телосложения, акроцианоз. В лёгких дыхание жёсткое, единичные рассеянные сухие хрипы. Перкуторно сердце значительно расширено во все стороны, преимущественно влево. Тоны сердца глухие, тахикардия с ЧСС до 95 – 100 в минуту, единичные Э/С. На верхушке сердца – негрубый систолический шум, не имеющий проводного характера. Анализы крови в пределах нормы. Анемии. Изменений в лейкоцитарной формуле, признаков воспалительного синдрома не выявлено. ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС 100 в минуту, единичная желудочковая Э/С. ЭхоКС: размер левого желудочка до 8,2 см, левое предсердие – 4,5 см, правый желудочек – 4,0 см, ФВ – 38%.

Вопросы

1. Выделите ведущие синдромы и симптомы заболевания.
2. Сформулируйте клинический диагноз.
3. Перечислите основные группы препаратов для лечения пациента.
4. Укажите, насколько оправдано назначение данному больному дигоксина с целью урежения ритма желудочков.
5. Перечислите бета – адреноблокаторы, которые можно применять у данного больного.

Ответы

1. Синдром сердечной недостаточности по большому и малому кругам кровообращения, астенический, синдром малого сердечного выброса, кардиомегалический.
2. Дилатационная кардиомиопатия, желудочковая Э/С. ХСН II Б стадии, III ФК (по NYHA).
3. ИАПФ или некоторые антагонисты рецепторов АП, бета – адреноблокаторы, антагонисты альдостерона, мочегонные препараты.
4. Не оправдано.
5. Метопролол сукцинат, бисопролол, карведилол.

12. Перечень и стандарты практических умений:

1. Клинический ординатор должен знать клинические проявления и диагностические критерии миокардита.
2. Клинический ординатор должен уметь выбирать наиболее информативные диагностические методы, применяемые для дифференциальной диагностики миокардитов и миокардиопатий.
3. Клинический ординатор должен уметь купировать основные осложнения миокардитов.
4. Клинический ординатор должен знать основы лечения и реабилитации больных с миокардитами.

13. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	Внутренние болезни: учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2	Основы медицинской диагностики внутренних болезней: учеб. пособие	Богатырев В. Г.	М.: ЭКСМО, 2008
3	Внутренние болезни (клинические разборы): учебник: в 2 т.	ред. Н. А. Мухин	М.: Литтерра, 2010
6	Кардиология. Гематология: пер. с англ.	ред. Н. А. Бун [и др.]; ред.-пер. В. И. Маколкин [и др.]	М.: Рид Элсивер, 2009
7	Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение, современные рекомендации	Киякбаев Г. К.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
8	Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей	Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д., Моисеев С. В.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
9	Неотложная помощь в терапии и кардиологии: учеб. пособие	ред. Ю. И. Гринштейн	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008

10	Руководство по кардиологии : учеб. пособие : в 3 т.	ред. Г. И. Сторожаков [и др.]	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
11	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей-курсантов на цикле проф. переподготовки по спец. 040122 – Терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
12	Планы ведения больных [Электронное издание]. – CD.	-	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
13	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуац. задач с эталонами ответов для подготовки к сертификационн о-му экзамену врачей-курсантов, обучающихся по спец. 040122 – Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/src/lib/2031_1324_021216.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

14	Терапия [Электронный ресурс]: сб. ситуационных задач с эталонами ответов для ординаторов, обучающихся по спец. 040122 - Терапия Режим доступа: http://krasgmu.ru/ src/lib/2086_1324 865602.pdf	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
15	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у клинич. ординаторов, обучающихся по спец. 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011
16	Терапия: сб. тестовых заданий с эталонами ответов для итогового контроля у врачей курсантов, обучающихся на цикле сертификац. усовершенст্বова ния по спец. - 040122 – терапия	Гринштейн Ю. И., Грищенко Е. Г., Николаева Н. Н. [и др.].	Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011

17	Рекомендации по количественно оценке структуры и функции камер сердца	РКО	2012

1. Индекс ОД.О.01.1.1.30. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Занятие № 30. Тема: «Поражение миокарда при системных заболеваниях».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: Сердце нередко вовлекается в патологический процесс при различных системных ревматологических заболеваниях, создавая при этом существенные диагностические затруднения. Знание особенностей поражения сердечно-сосудистой системы чрезвычайно важно для раннего распознавания основного патологического процесса и своевременного назначения адекватной терапии.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9);

- учебная: знать клинические и лабораторные проявления системных заболеваний соединительной ткани, варианты поражения сердца при них, уметь своевременно распознавать «кардиальные» маски системных заболеваний, владеть методами адекватного обследования.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГКБ №20.

6. Оснащение занятия: слайды, таблицы, ноутбук, проектор, муляж сердца и коронарного кровообращения, набор ЭКГ.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4.	Обсуждение разбираемой темы	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории развития новорождённых)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся : а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых пациентов; д) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме

Всего:	180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

Поражение сердца при ревматоидном артрите.

При поражении сердца, связанном с РА, традиционно говорят о «ревматоидной болезни сердца», при которой в патологический процесс могут вовлекаться все структуры сердца (перикард, миокард, эндокард и клапанные структуры, проводящая система). Однако структурные нарушения при РА, как правило, не сопровождаются клиническими проявлениями, и чаще всего их определяют при проведении ЭхоКГ или при аутопсии. В целом, ревматоидная болезнь сердца имеет доброкачественное течение и, вероятнее всего, не влияет на прогноз. В настоящее время активно обсуждается роль атеросклероза и ИБС как причины смерти больных с РА.

Поражение сердца — одно из первых описанных внесуставных проявлений при РА. Поражение перикарда, миокарда, эндокарда и клапанов сердца описаны более 50 лет назад.

Специфическое ревматоидное поражение сердца гистологически характеризуется образованием ревматоидных гранулём. Они могут развиваться в любых участках сердца и его оболочках. Гораздо чаще характерны неспецифические изменения, такие, как лимфоцитарная и плазмогистиоцитарная инфильтрация, фиброз. Оба типа изменений нередко обнаруживают одновременно.

Перикардит — наиболее частое проявление поражения сердца при РА, впервые описанное Шарко (1881). Характерная особенность перикардита при РА — небольшой серозный выпот с низким уровнем глюкозы в экссудате. Констриктивный перикардит, как и тампонада сердца, развивается редко. Существует тесная связь между формированием перикардита, высоким уровнем ревматоидного фактора и активностью процесса.

Как правило, клинические проявления перикардита у больного РА отсутствуют.

Основной метод диагностики при перикардите — трансторакальная ЭхоКГ. Перспективные методы — мультиспиральная КТ и МРТ.

Вовлечение в патологический процесс *эндокарда* и формирование порока сердца у больных РА развивается в результате неспецифического воспалительного процесса, васкулита или гранулематоза в створках клапанов, чаще митрального и аортального. Пороки сердца (клапанная регургитация) развиваются, как правило, у больных с длительно протекающим серопозитивным РА, при наличии ревматоидных узелков и других внесуставных проявлений болезни.

Коронарит, как и другие варианты ревматоидного кардита, в основном описывают при аутопсии. В воспалительный процесс могут вовлекаться и коронарные артерии, особенно у больных РА с генерализованным

ревматоидным васкулитом. В литературе есть описание двух форм острого коронарного артериита: с воспалительно-клеточной инфильтрацией, отёчной стенкой сосуда и с гранулематозным поражением стенки коронарных артерий; однако последний отмечают крайне редко.

В подавляющем большинстве случаев ревматоидный коронарит протекает бессимптомно.

Лечение. При лечении РА с поражением сердца обязательно следует назначать болезнь-модифицирующие средства (например, метотрексат, лефлуномид) и нестероидные противовоспалительные препараты.

Диффузный миокардит и выпотной перикардит на фоне высокой активности процесса служат показаниями для глюкокортикоидной терапии.

Поражение сердца при системной красной волчанке (СКВ). Поражение перикарда — самый частый признак кардита при СКВ (отмечают в 40–80% случаев). При морфологическом исследовании можно определить признаки острого и хронического воспаления. Острый перикардит, как правило, фибринозный или серозно-фибринозный. Хронический перикардит только в редких случаях бывает констриктивным (как правило, лекарственно-индуцированные случаи) или с массивным выпотом, нарастающим при прогрессировании волчаночного нефрита (нефротический синдром, уремия).

При перикардите в выпоте можно определить LE-клетки, антитела к ДНК, иммунные комплексы и ревматоидный фактор. Патогномоничным признаком служат антинуклеарные антитела в экссудате. Характерны также кислая реакция выпота и сниженная концентрация глюкозы.

Лечение больных волчаночным перикардитом включает постельный режим, нестероидные противовоспалительные препараты и глюкокортикоиды в небольших дозах. При тяжёлых формах поражения, например при угрозе тампонады сердца, парентерально назначают высокие дозы глюкокортикоидов (1 г метилпреднизолона в сутки в течение трёх дней). По показаниям проводят перикардиоцентез.

Наиболее значимо и часто встречается поражение эндокарда, в том числе клапанов сердца, особенно при вторичном антифосфолипидном синдроме (АФС). Хотя вальвулит может быть любой локализации, наиболее типично поражение митрального и аортального клапанов, с развитием недостаточности.

Поражение миокарда у больного СКВ может развиваться по нескольким причинам. Во-первых, острый или хронический миокардит развивается вследствие самого системного воспалительного заболевания, а во-вторых — причиной может быть токсическое повреждение, например при назначении циклофосфамида.

Миокардит при СКВ, как правило, носит очаговый характер. Диффузный процесс отмечают редко. Микроскопически в миокарде определяются участки фибриноидного некроза с инфильтрацией лимфоцитами и плазмócитами. Метод иммунофлуоресценции позволяет

визуализировать в сосудах миокарда, около них и в миокарде отложения иммунных комплексов и компоненты комплемента, что позволяет предполагать значимую роль в патогенезе миокардита иммунокомплексного повреждения. Антитела, описанные при СКВ (в частности анти-Ro/SSA, анти-U1RNP), и другие также вносят вклад в развитие повреждения.

Миокардит может сопровождаться нарушением ритма, проводимости, а при тяжёлом течении — развитием сердечной недостаточности.

Поражение сердца при системной склеродермии (ССД)

Одной из важных гипотез поражения сердца при ССД выступает ишемическое повреждение интрамуральных сосудов с развитием фибринозного некроза, фиброза и гипертрофии интимы с сужением просвета, что проявляется стенокардией, острым инфарктом миокарда и внезапной сердечной смертью.

Типичные морфологические изменения представлены линейными некрозами кардиомиоцитов, возникновение которых связывают с преходящим спазмом коронарных артерий (как проявление локального синдрома Рейно).

Наряду с такими механизмами ишемического повреждения при ССД, как спазм коронарных артерий, поражение микроциркуляторного русла, окклюзия сосудов сердца, в развитие и прогрессирование патологии сердца есть вклад и макрососудистого звена (коронарных артерий). Ранее полагали, что коронарные артерии при ССД интактны и кардиосклероз не развивается вследствие ангиогенных процессов. В настоящее время показано, что происходит утолщение интимы коронарных сосудов и сужение их просвета. Это свидетельствует о сложном происхождении склеродермического кардиосклероза.

На ЭКГ характерно снижение вольтажа, нарушение ритма сердца (67%) в виде наджелудочковых и желудочковых тахикардий, экстрасистол, нарушений внутрипредсердной (42%) и внутрижелудочковой проводимости (32%), вплоть до полной блокады, требующей имплантации кардиостимулятора. Описаны «инфарктоподобные» изменения на ЭКГ.

В последнее десятилетие в отечественной и зарубежной литературе обсуждается проблема ремоделирования правых отделов сердца, связанная с лёгочной артериальной гипертензией. Определена достоверная зависимость расширения полости правого желудочка и гипертрофии его стенки от степени лёгочной артериальной гипертензии и степени снижения фракции выброса. В связи с этим необходимо выделение ранних признаков поражения сердца, как правых, так и левых его отделов, с целью определения «терапевтического окна» для воздействия на основные механизмы прогрессирования ССД.

Развитие поражения сердца при ССД в большинстве случаев происходит постепенно, в течение 4–6 лет, однако процесс неуклонно прогрессирует, приводя к хронической сердечной недостаточности. В 30%

случаев поражение сердца служит непосредственной причиной смерти больных.

Поражение сердца при системных васкулитах.

В основе кардиоваскулярных проявлений СВ лежит иммунное воспаление структур сердца и сосудов, развитие системного некротизирующего васкулита, в том числе гранулематозного, гигантоклеточного с образованием аневризматических выпячиваний (узелковый полиартериит, гранулематоз с полиангиитом (Вегенера), гигантоклеточный артериит), либо деструктивных изменений в системе дуги аорты и её ветвей с их стенозированием и ишемией органов (болезнь Такаясу), либо с формированием гранулём и эозинофильных инфильтратов преимущественно в стенках лёгочных сосудов (эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа–Стросс)).

Поражение сердца и сосудов при узелковом полиартериите.

У 10% больных узелковым полиартериитом может развиваться локальная (моноорганная) кожная форма болезни, однако чаще наблюдают повреждение всех тканей и органов (реже сосудов лёгких и селезёнки) с признаками фибриноидного некроза, полиморфной клеточной инфильтрацией, локальным разрушением эластических мембран, тромбозами и аневризмами сосудистой стенки.

Для узелкового полиартериита характерен полиморфизм клинических проявлений (множественный мононеврит, очаговый некротический гломерулонефрит, инфаркты сосудов кожи, сетчатое ливедо, артриты, миалгии, боли в животе, судороги, инсульты и др.).

Клинически васкулит может проявляться стенокардией, острым инфарктом миокарда, внезапной сердечной смертью и хронической сердечной недостаточностью. По данным Е.Н. Семенковой, хроническую сердечную недостаточность отмечают у 39% больных узелковым полиартериитом.

Характерна АГ, связанная с повышением содержания ренина в крови, что, в свою очередь, связано с вовлечением в процесс почечно-сосудистого русла и формированием в ряде случаев ишемической болезни почек. АГ характеризуется стабильно высокими цифрами АД, в 1/3 случаев — злокачественным течением с быстрым поражением органов мишеней, развитием ишемических и геморрагических инсультов, дилатацией полостей сердца и прогрессированием хронической сердечной недостаточности.

Лечение УП. При узелковом полиартериите назначают глюкокортикоиды (1–2 мг/кг в сутки), по показаниям проводят пульс-терапию метилпреднизолоном (10–15 мг/кг в сутки). Назначают также циклофосфамид внутрь по 1–2 мг/кг в сутки ежедневно или внутривенно по 500–1000 мг ежемесячно в течение 6 мес.

Поражение сердца при болезни Кавасаки.

Вовлечение сердца и сосудов отмечено у 50% больных и может проявляться миокардитом, перикардитом, артериитом с образованием аневризм.

Болезнь Кавасаки — самая частая причина внезапной сердечной смерти и инфаркта миокарда в детском возрасте. Поздним кардиологическим осложнением бывают аневризмы коронарных артерий, размер которых определяет риск развития инфаркта миокарда у взрослых, перенёсших это заболевание.

Известны три эпидемических фактора, ухудшающих прогноз при болезни Кавасаки. Это мужской пол, возраст начала болезни до 1 года, восточная национальность. Согласно современным рекомендациям Американской кардиологической ассоциации, всем больным, перенёсшим болезнь Кавасаки, следует проводить мониторинг для обнаружения возможной ишемии миокарда, клапанной недостаточности, дислипидемии и АГ.

Поражение сердца при гранулематозе с полиангиитом (прежний термин — гранулематоз Вегенера).

Чаще всего заболевание наблюдают у мужчин в возрасте 20–50 лет.

Гранулематоз Вегенера характеризуется поражением мелких и средних артерий мышечного типа преимущественно слизистой оболочки верхних дыхательных путей, трахеобронхиального дерева, лёгких и почек.

Патоморфологические изменения представлены фибриноидным некрозом сосудистой стенки с развитием вокруг некротических очагов периваскулярной лейкоцитарной инфильтрации и последующим формированием гранулём, содержащих макрофаги, лимфоциты и гигантские многоядерные клетки. Основные клинические проявления гранулематоза Вегенера включают язвенно-некротические изменения верхних дыхательных путей, трахеи и бронхов, поражение лёгких и почек.

Поражение сердца при гигантоклеточном васкулите. Синонимы: височный артериит, гигантоклеточный, темпоральный артериит, болезнь Хортона.

Признаком вовлечения сердечно-сосудистой системы (10–12%) при ГКА бывают коронариты, часто возникающие на фоне атеросклеротического процесса. Клиническим проявлением выступает стенокардия, однако описаны случаи, когда первым проявлением заболевания был острый инфаркт миокарда. Диагноз ставят на основании клинических данных — связи с обострением заболевания и регресса коронарных проявлений после начала терапии. Есть отдельные описания развития аортальной регургитации, причиной которой служит дилатация восходящей дуги аорты. С коронаритом и, реже, с аортальной регургитацией связано развитие хронической сердечной недостаточности.

Поражение сердца при неспецифическом аортоартериите. Синонимы: болезнь Такаясу, синдром дуги аорты, болезнь отсутствия пульса.

Патоморфологические изменения наиболее выражены в местах отхождения артерий от аорты. В средней оболочке наблюдают очаги некроза, окружённые клеточными инфильтратами, состоящими из лимфоидных клеток, плазмочитов, макрофагов и гигантских многоядерных клеток. Инфильтрация распространяется на все оболочки сосудистой стенки. Кроме того, характерно разрастание интимы, возникновение тромбозов, а в последующем — склеротический процесс, приводящий к окклюзии просвета артерий. Иногда патологический процесс захватывает брюшной отдел аорты и отходящие от неё артерии. Внутриорганные артерии остаются интактными.

Основные клинические проявления неспецифического аортоартериита обусловлены поражением артерий, отходящих от дуги аорты: подключичных, сонных и позвоночных. На стороне поражения характерно повышение утомляемости руки при нагрузке, её похолодание, чувство онемения и парестезии, постепенное развитие атрофии мышц плечевого пояса и шеи, ослабление или исчезновение артериального пульса, снижение АД, систолический шум в надключичной области. Беспокоят также головная боль, головокружение, обмороки, диплопия, снижение остроты зрения, вплоть до переходящей слепоты, появляются очаговая неврологическая симптоматика, нарушение мозгового кровообращения, судорожные припадки, сопровождающиеся отсутствием пульса на поражённой сонной артерии и систолическим шумом над ней.

Поражение сердца при эозинофильном гранулематозе с полиангиитом (синдроме Черджа-Стросс).

Изменения сосудов приводят к образованию многочисленных эозинофильных инфильтратов в тканях и органах (особенно в лёгочной ткани) с последующим формированием периваскулярных гранулём.

К характерным клиническим проявлениям заболевания относят тяжёлый бронхоспастический синдром, «летучие» эозинофильные лёгочные инфильтраты, фибропластический эндокардит Лёффлера и стойкую гиперэозинофилию в периферической крови. Нередко отмечают также признаки кожного васкулита, поражение нервной системы и суставов.

Нередко у больных можно выявить неблагоприятный аллергологический анамнез, чаще всего поливалентную лекарственную аллергию. Часто первым признаком эозинофильного гранулематозного васкулита бывает бронхиальная астма, характеризующаяся тяжёлым и упорным течением. К другим наиболее часто встречаемым признакам системного васкулита относят периферические моно- или полиневриты, разнообразные кожные высыпания, поражение желудочно-кишечного тракта (абдоминальные боли, тошнота, рвота, диарея, реже кровотечения, перфорация, эозинофильный асцит). Поражение суставов может проявляться артралгией или артритом, аналогичным таковому при узелковом полиартериите.

Поражение сердца при антифосфолипидном синдроме.

Поражение клапанов сердца отмечают у 30–80% больных как с АФС при СКВ, так и при первичном АФС. Утолщение створок клапанов (чаще митрального) считают наиболее частым кардиологическим признаком у больных с позитивными антифосфолипидными антителами, даже при отсутствии сосудистой или акушерской патологии как при первичном, так и при вторичном АФС (при СКВ). Полагают, что клапанные поражения чаще встречаются при первичном АФС. Поражение клапанов при АФС напоминают таковые при СКВ: утолщение створок клапанов, несимметричные узловатые разрастания по краю смыкания клапанов или по поверхности митрального и аортального клапанов. Изменения могут варьировать от незначительных до грубых деформаций клапанов, требующих хирургического лечения. Клиническими симптомами могут быть одышка, быстрая утомляемость, сердечная астма. Вследствие артериальных эмболий нередко развиваются инсульты, транзиторные ишемические атаки.

Тромботическая или атеросклеротическая окклюзия коронарных сосудов. Частота развития инфаркта миокарда при первичном АФС достаточна низка. При вторичном АФС частота атеросклероза периферических артерий и коронарных артерий превышает частоту в популяции. Известно, что левая нисходящая коронарная артерия чаще поражается при первичном АФС. Диагностику АФС следует проводить у пациентов молодого возраста с коронарной патологией или инфарктом миокарда в отсутствие объективных факторов риска ИБС.

Систолическая и/или диастолическая дисфункция. Есть сообщения, что при первичном АФС нарушается в большей степени диастолическая функция левого или правого желудочка, тогда как при СКВ — систолическая функция левого желудочка. Патогенез дисфункции неизвестен и не выявлена чёткая связь с присутствием антифосфолипидных антител, однако предполагают, что в её основе лежит хроническая ишемическая кардиомиопатия.

Внутрисердечные тромбы могут образовываться в любой из камер сердца и клинически имитировать опухоли сердца.

АГ выступает одним из частых клинических признаков АФС (до 28–30%) и может быть обусловлена внутрисердечной ишемией (вследствие тромботической микроангиопатии), тромбозом крупных почечных сосудов, инфарктом почек, тромбозом брюшного отдела аорты. Выделяют отдельный синдром Снеддона, включающий артериальную гипертензию, сетчатое ливедо и тромбоз мозговых сосудов.

Варианты кардиального поражения при спондилоартропатиях и их клиническое значение

Кардиальное поражение	Доля больных, %	Клиническое значение
Миокардиальная дисфункция (систолическая и диастолическая)	>10	Редко, не является клинически значимой

Клапанная дисфункция	2–10	Часто, требует лечения
Нарушения проведения	>10	Часто, требуют лечения
Перикардит	≤1	Редко, не является клинически значимым

9. Вопросы по теме занятия.

1. Перечислите основные виды поражения сердца при ревматоидном артрите.
2. Перечислите основные виды поражения сердца при СКВ.
3. Каковы основные виды поражения сердца при системной склеродермии?
4. Каковы основные виды поражения сердца при дерматомиозите?
5. Каковы основные виды поражения сердца при узелковом полиартериите?
6. Каковы основные виды поражения сердца при болезни Хортона?
7. Каковы основные виды поражения сердца при серонегативных спондилоартритах?
8. Каковы основные виды поражения сердца при антифосфолипидном синдроме?

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9).

1. КАКОЙ ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СКВ?

- 1) констриктивный перикардит
- 2) тампонада сердца
- 3) эндокардит Либмана-Сакса
- 4) аневризма левого желудочка
- 5) аортальный стеноз

Ответ: 3.

2. ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСИТСЯ К БОЛЬШИМ КВАЛИФИКАЦИОННЫМ КРИТЕРИЯМ ДИАГНОСТИКИ СКВ?

- 1) перикардит
- 2) миокардит
- 3) эндокардит
- 4) тахикардия
- 5) сердечная недостаточность

Ответ: 1.

3. КАКОЕ ВЫСКАЗЫВАНИЕ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ВЕРНО?

- 1) имеют склонность к более позднему развитию атеросклероза
- 2) имеют склонность к более раннему развитию атеросклероза
- 3) развитие атеросклероза не отличается в сравнении с остальной популяцией
- 4) метотрексат не влияет на продолжительность жизни больных с РА
- 5) статины противопоказаны больным с РА

Ответ: 2.

4. ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ОБУСЛОВЛЕНО ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ:

- 1) коронаритом
- 2) ранним атеросклерозом коронарных артерий
- 3) очаговым кардиосклерозом
- 4) тяжелым диффузным миокардитом
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 3.

5. ГИПЕРТРОФИЯ И ДИЛАТАЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ОБУСЛОВЛЕНЫ:

- 1) относительной трикуспидальной недостаточностью
- 2) развитием легочной гипертензии
- 3) стенозом клапана легочной артерии
- 4) развитием склеродермической почки
- 5) побочным эффектом Д-пенициллина

Ответ: 2.

6. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ УЗЕЛКОМ ПОЛИАРТЕРИИТЕ:

- 1) диффузный миокардит
- 2) экссудативный перикардит
- 3) констриктивный перикардит
- 4) коронарит
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 4.

7. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЭОЗИНОФИЛЬНОМ ГРАНУЛЕМАТОЗЕ С ПОЛИАНГИИТОМ (СИНДРОМЕ ЧЕРДЖ-СТРОССА):

- 1) пристеночный фибропластический эндокардит Лёффлера
- 2) эозинофильный миокардит
- 3) констриктивный перикардит
- 4) аортальная недостаточность
- 5) аортальный стеноз

Ответ: 1.

8. КАКОЙ ИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА?

- 1) повышение титра ревматоидного фактора
- 2) повышение титра антител к $\beta 2$ -гликопротеиду I
- 3) повышение титра антител к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА)
- 4) повышение уровня анти-ЦЦП
- 5) правильного ответа нет

Ответ: 2.

9. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ (БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА):

- 1) митральный стеноз
- 2) аортальная недостаточность
- 3) аортальный стеноз
- 4) экссудативный перикардит с тампонадой сердца
- 5) констриктивный перикардит

Ответ: 2.

10. УВЕЛИЧЕНИЕ В СЫВОРОТКЕ ТИТРА АНТИТЕЛ К ДВУСПИРАЛЬНОЙ ДНК ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) системной склеродермии
- 2) ревматоидного артрита
- 3) системной красной волчанки
- 4) антифосфолипидного синдрома
- 5) узелкового полиартериита

Ответ: 3.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9).

Задача №1.

В приемное отделение поступила молодая женщина 32 лет с жалобами на одышку в покое, сердцебиение, слабость, повышение температуры до 38,5 градусов С, боли в мелких суставах обеих кистей, кожную сыпь на открытых участках тела (предплечья, шея, область «декольте»). Из анамнеза: боли в суставах появились около 2 месяцев назад, легко снимались приемом таблеток диклофенака. Параллельно появилась кожная сыпь. В течение 2 недель начала повышаться температура тела, появилась и постепенно нарастала одышка, сердцебиение, общая слабость. В летний период после инсоляции отмечала кожную сыпь на лице в области скуловых дуг.

Объективно при поступлении: состояние тяжелое. Ортопноэ. ЧДД – 28 в минуту. На коже предплечий, шеи – кожная сыпь. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Суставы внешне не изменены. В легких – дыхание везикулярное, в нижне-боковых отделах – влажные мелкопузырчатые хрипы. Границы сердца увеличены *in toto*, тоны приглушены, протодиастолический ритм галопа, патологический III тон, мягкий систолический шум на верхушке. ЧСС – 124 в минуту, ритм правильный, АД=110/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень – на 3 см из-под края реберной дуги, край ровный, мягко эластической консистенции. Почки, селезенка не пальпируются. Легкая отечность голеней и стоп.

В общем анализе крови – Hb – 102 г/л, ретикулоциты – 3,2%; тромбоциты – 156×10^9 /л, лейкоциты – $3,6 \times 10^9$ /л, формула – без особенностей, СОЭ – 54 мм/час. АлТ, АсТ, мочевины, креатинин – в пределах нормы, билирубин – 46 мкмоль/л за счет непрямого, суммарная КФК – норма. В анализе мочи – уд. вес – 1021, протеинурия (суточная потеря белка – 1,3 г), эритроцитурия 5-8 в п/зр.

По ЭКГ – синусовая тахикардия, слабо (-) Т в I, II, aVL, V5-V6.

Рентгенография органов грудной клетки представлена на рисунке.



По ЭхоКГ – увеличение в размерах всех полостей сердца, ФВ ЛЖ – 28%, признаки митральной (+++) и трикуспидальной регургитации (++).

Вопросы:

1. Каков наиболее вероятный диагноз?
2. Какие большие диагностические критерии имеются у больной?
3. Каков характер анемии? Чем это подтверждается?
4. Какие дополнительные методы обследования/анализы вы назначите? Какие результаты предполагаете получить?
5. Какие группы препаратов назначите больной?

ОТВЕТЫ:

1. СКВ с поражением кожных покровов, суставов, почек, системы крови, сердца.
2. «Бабочка» в области скуловых дуг, артрит без деформации, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения, протеинурия.
3. Анемия носит гемолитический характер, это подтверждается повышенным уровнем ретикулоцитов.
4. Антитела к нативной ДНК.
5. Глюкокортикоиды в больших дозах, цитостатики (предпочтительнее - микофенолат мофетил), гидроксихлорохин, диуретики, ингибиторы АПФ, антагонисты альдостерона.

Задача №2.

У больной 45 лет наблюдаются синдром Рейно вплоть до некротических изменений пальцев, нарушение глотания, одышка при небольшой физической нагрузке, затрудненное сгибание пальцев рук, уплотнение кожи в области кистей, укорочение пальцев за счет лизиса концевых фаланг.

1. Проведите дополнительные методы обследования.
2. Поставьте диагноз.
3. Чем может быть обусловлена одышка у пациентки?
4. Каковой трудовой прогноз у данного пациента?
5. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?

ОТВЕТЫ:

1. Развернутый анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови (мочевина, креатинин, сиаловые, серомукоид, с-реактивный белок, белок, билирубин, трансаминазы), УЗИ почек и внутренних органов, рентгенография пищевода с контрастом, ЭКГ, ЭХОКГ.
2. Системная склеродермия, хроническое течение, активность 2.
3. Склеродермическое поражение легких (пневмофиброз) или склеродермическим поражением миокарда (кардисклероз).
4. Прогноз неблагоприятный, показано освидетельствование на МСЭК.
5. СКВ, облитерирующий тромбангиит, паранеопластический синдром.

Задача 3.

Женщина 24 лет, около 4 недель назад перенесла ОРЗ, в течение последних 2-3 недель отмечает повышенную утомляемость, нарастающую слабость в мышцах плечевого, тазового пояса, в течение нескольких последних дней поперхивание при глотании, температура 37,8, похудела на 5 кг. Об-но: отмечается на себя внимание гиперпигментация кожи вокруг глаз, резкая слабость в мышцах плечевого и тазового пояса: не может поднять руку выше головы, с трудом приподнимает ногу над кроватью. В анализе крови Нв-101 г/л, СОЭ-58 мм/час, Л-6,4, в анализе мочи изменений нет.

1. Какие биохимические лабораторные исследования необходимы?
2. Проведение какой биопсии показано?
3. Поставьте диагноз.
4. Назначьте лечение.
5. В каких случаях при данном заболевании показано назначение цитостатиков?

ОТВЕТЫ:

1. Определение концентрации КФК и ЛДГ сыворотки крови.
2. Биопсия мышц.
3. Дерматополимиозит.
4. Преднизолон в дозе 40-50 мг/сут.

5. Назначение цитостатиков виде пульс-терапии показано при максимальной активности заболевания или при умеренной активности но недостаточной эффективности преднизолона.

Задача 4.

Женщина 25 лет, беспокоит отечность левой ноги, которая появилась 2 недели назад. Из анамнеза – 3 выкидыша в срок 14-20 недель, периодически летучие артралгии. Об-но: состояние удовлетворительное, левая нога умеренно отечна, кожа в проекции внутренней вены бедра несколько гиперемирована, отечна, на коже голени сетчатое ливедо. По ЭхоКГ – вегетации на створках митрального клапана.

1. Какие лабораторные исследования необходимы?
2. Исследование каких специфических маркеров гемостаза показано данной пациентке?
3. Поставьте диагноз.
4. Какие группы препаратов назначаются при данном заболевании?
5. С каким заболеванием необходимо проводить дифференциальную диагностику?

ОТВЕТЫ:

1. Развернутый анализ крови с ретикулоцитами, общий анализ мочи, ЛЕ-клетки, креатинин, С-реактивный белок.
2. Определение волчаночного антикоагулянта, кардиолипидовых антител и антител к фосфолипидам.
3. Антифосфолипидный синдром, первичный.
4. Преднизолон в дозе 10-20 мг/сут, антиагреганты (ацетилсалициловая кислота), антикоагулянты (гепарин), плазмаферез, цитостатики.
5. Системной красной волчанкой со вторичным антифосфолипидным синдромом.

Задача 5.

Женщина, 20 лет, жалуется на слабость в руках, повышение температуры до 37,5-37,7, похудание около 5 кг в течение полугода. Слабость в руках постепенно нарастает и больная с трудом причесывается и одевается. Об-но: кожные покровы не изменены, сердечные тоны ритмичные, ЧСС-75 в мин, АД на правой руке – 125/80, на левой руке – 80/50 мм рт.ст. пульс на левой руке значительно ослаблен, в проекции левой подключичной артерии выслушивается систолический шум, над другими сосудами шумов нет. В анализе крови Нв-108 г/л, СОЭ-54 мм/час, в анализе мочи изменений.

1. Какова в норме разница систолического давления на разных руках?
2. Какие обследования позволят уточнить характер поражения сосудов?
3. Поставьте диагноз.

4. Сосуды какого калибра преимущественно поражаются при данном заболевании?
5. Назначьте лечение.

ОТВЕТЫ:

1. Не более 10-15 мм рт. ст.
2. ДС с ЦДК подключичных, сонных и артерий верхних конечностей с последующей ангиографией перечисленных сосудов.
3. Неспецифический аортоартериит.
4. Сосуды крупного калибра.
5. Пульс-терапия преднизолон 1000 мг в/в №3, циклофосфан 1000 мг в/в №1 с частотой 1 раз в месяц в сочетании с преднизолоном внутрь в дозе 40-60 мг/сут.

12. Перечень и стандарты практических умений.

- Уметь распознавать «кардиологические маски» системных ревматологических заболеваний.
- Уметь проводить дифференциальный диагноз основных системных ревматологических заболеваний, протекающих с поражением сердца.
- Уметь назначать адекватное обследование при подозрении на системное ревматологическое заболевание.

13. Примерная тематика НИР по теме.

1. Поражение миокарда при полимиозите и дерматомиозите.
2. Поражение миокарда при саркоидозе.

14. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/i	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

	ndex.php?page[common]= elib&cat=&res_id=36754		

1. Индекс ОД.О.01.1.1.31 Тема: «Опухоли сердца».

2. Форма организации учебного процесса: клиническое практическое. Разновидность занятия: демонстрационный, интерактивный, деловая и ролевая образовательная игра.

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, с элементами проблемного изложения.

4. Значение темы: несмотря на то, что опухоли сердца представляют собой редкий вид новообразований, однако тот факт, что опухолевая ткань может прорастать толщу сердечной мышцы, поражать сердечные перегородки и клапаны, приводить к сердечной недостаточности, перикардиту, тампонаде сердца, кардиоэмболическим осложнениям и летальному исходу, требует от лечащего врача соответствующей настороженности и адекватных диагностических мероприятий, своевременного направления на консультацию к кардиохирургу. Это тем более важно, что большая часть опухолей сердца потенциально излечима.

Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1 и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9);

- учебная: знать основные клинические особенности

Уметь диагностировать новообразования сердца, как первичной, так и вторичной локализации.

- владеть современными методами лечения опухолей сердца.

5. Место проведения практического занятия: учебная комната, палаты в стационаре ГКБ №20.

6. Оснащение занятия: слайды, таблицы, ноутбук, проектор, муляж сердца и коронарного кровообращения.

7. Структура содержания темы (хронокарта).

Хронокарта клинического практического занятия

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и целей	5	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний и умений	20	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос,

			фронтальный опрос.
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)
5.	Самостоятельная работа** обучающихся: а) курация под руководством преподавателя; б) разбор курируемых пациентов; в) выявление типичных ошибок	120	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6.	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15	Тесты по теме, ситуационные задачи
7.	Задание к следующему занятию	5	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание темы).

Опухоли сердца – доброкачественные или злокачественные новообразования, поражающие стенку сердца, перикард или имеющие внутриполостной рост. Злокачественные опухоли сердца могут быть как первичными, так и вторичными, обусловленными прорастанием или метастазированием опухоли. Чаще такой генерализованный, злокачественный опухолевый процесс выявляют при раке лёгкого, пищевода и лимфогранулёматозе.

Первичные опухоли редко поражают сердце. Чаще (20:1) обнаруживают метастазирование, например, лимфомы, рака легкого, молочной железы, печени, почек и др. 90% всех первичных опухолей сердца

имеют доброкачественный характер. Миксома - самая распространенная доброкачественная опухоль (70%). Как правило, она локализуется в ЛП и манифестирует внутрисполостной обструкцией, эмболией и общими симптомами, но может протекать бессимптомно и быть случайной находкой при ЭхоКГ. Те же закономерности отмечены и у детей. Папиллярная фиброэластома (эндокардиальная папиллома) имеет небольшие размеры, но, тем не менее, может стать причиной развития эмболии. Типичные опухоли детского возраста - фиброма, рабдомиома и тератома.

Первичные злокачественные новообразования составляют 10% всех первичных опухолей сердца и представлены саркомами (ангиосаркома, лейомиосаркома, фибросаркома, липосаркома, рабдомиосаркома, недифференцированная плеоморфная саркома) и первичными лимфомами. Как правило, они инфильтрируют стенку сердца, но могут быть исключительно внутрисполостными, имитируя миксому. При любых новообразованиях сердца для диагностики, лечения и определения прогноза обязательно проведение гистологического и иммуногистохимического исследования. Эндомиокардиальная биопсия позволяет выполнить гистологическое исследование без торакотомии. Для лечения злокачественных новообразований применяют хирургическое вмешательство и (или) химио- и лучевую терапию.

Классификация.

Классификации первичных опухолей сердца носят преимущественно рабочий характер и основаны, главным образом, на патоморфологической картине опухоли. Согласно этому критерию, принято, прежде всего, выделять доброкачественные и злокачественные опухоли. По локализации в сердце выделяют внутрисполостные, миокардиальные и эпикардиальные опухоли, а также опухоли с поражением клапанов сердца.

Доброкачественные опухоли составляют не менее 2/3 всех новообразований сердца; среди прижизненно диагностированных опухолей этот показатель ещё выше. Первичные злокачественные опухоли редки и встречаются преимущественно у детей.

Доброкачественные опухоли сердца: миксома, папиллярная фиброэластома, рабдомиома, фиброма, липома, гемангиома, невринома, феохромоцитомы.

Злокачественные опухоли сердца: ангиосаркома, миосаркома, фибросаркома, липосаркома.

Этиология.

Этиология большинства опухолей сердца не определена. Ряд доброкачественных новообразований сердца имеет семейный наследственный характер (миксомы, папиллярные фиброэластомы).

Патогенез.

Патогенез зависит не только от гистологии, но также от макроструктуры и первичной локализации опухоли. Потенциально опухоли сердца любой локализации имеют «злокачественное» течение. Даже при

доброкачественном характере внутрисердечный, внутривертикальный или внутривентрикулярный рост опухоли может вызывать существенное нарушение функции сердца и его клапанов.

Наиболее часто (около 90% наблюдений за опухолями сердца) в клинической практике приходится иметь дело с миксомами, в большинстве своём — производными мезенхимальной ткани. Формируются миксомы в течение многих лет жизни пациента. С патогенетической точки зрения, эти опухоли обозначают как внутрисердечную эндодермальную гетеротопию. У женщин миксомы выявляют в 2–3 раза чаще, чем у мужчин. По локализации, большинство миксом имеет внутривертикальный рост (ЛП - не менее 75%, ПП — 20%). Двухвертикальный рост встречается значительно реже, а множественный - как казуистика.

Клиническая картина.

Клинические признаки опухолей представлены классической триадой, описанной Махаймом. В большей степени она свойственна миксому предсердия и отражает ее внутривертикальное расположение и гемодинамические последствия.

- Обструкция. Опухоль растёт внутри камеры сердца, занимая ее пространство и затрудняя кровообращение. Типичные симптомы - липотимия и обморок (особенно при локализации опухоли в ЛП и смещении во время диастолы в ЛЖ). Наклон или изменение положения тела может провоцировать обморок. Если опухоль обтурирует митральное отверстие, то может возникать одышка во время физической нагрузки или отек легких. Опухоль, располагающаяся в ПП, может привести к развитию правожелудочковой ХСН. Если во время роста опухоли происходит увеличение предсердий, то возможно развитие ТП и ФП.

- Эмболия. Если опухоль рыхлая (например, ворсинчатая миксома) и состоит в основном из желатинозной ткани, то ее фрагменты могут отделяться и вызывать опухолевую эмболию. Системные эмболии могут быть первым симптомом заболевания и иметь катастрофические последствия, нарушая мозговое кровообращение и приводя к возникновению транзиторной ишемической атаки или инсульта или вызывая развитие ИМ и внезапную смерть. Также возможна эмболия почечной, селезеночной, брыжеечной и бедренно-подколенной артерии. В этих случаях эффективна процедура Фогарти. Для установления опухолевой этиологии обязательно выполняют гистологическое исследование удаленных эмболов и ЭхоКГ. Опухолевые эмболии могут произойти даже при очень малых необструктивных миксомах, что связано с рыхлой структурой ткани. В исключительных случаях при очень больших размерах опухоли часть последней может отсоединиться и обтурировать область бифуркации брюшной аорты седлообразным эмболом. При этом требуется одновременное проведение неотложной операции на аорте и удаление опухоли сердца. Внутривертикальные опухоли, расположенные в правых отделах сердца, могут быть источником ТЭЛА и причиной возникновения

инфаркта легкого, который часто ошибочно расценивают как пневмонию. В редких случаях эмболии могут быть массивными, создавая препятствие кровотоку в ЛА или даже вызывая образование седловидного тромба в области бифуркации ЛА. Опухоли, локализующиеся в ПЖ, могут выходить за пределы ЛА и имитировать острую ТЭЛА, сопровождающуюся кардиогенным шоком. Фрагменты, отделяющиеся от внутриполостной опухоли, не всегда имеют опухолевое происхождение. На поверхности внутрисердечной опухоли, в том числе на гладкой миксоме, может развиваться тромбоз. При папиллярной фиброэластоме тромботические отложения могут образоваться в нескольких опухолевых листьях ветвления главного стебля.

- Общие симптомы включают утомляемость, лихорадку, потерю массы тела, мышечно-суставные боли, анемию, гипергаммаглобулинемию и увеличение скорости оседания эритроцитов. Они, в основном, возникают у пациентов с миксомами, что связано с высвобождением цитокинов (например, интерлейкин-6).

Существуют симптомы и признаки, характерные для интрамурального роста опухоли. Среди них можно выделить аритмии и нарушение проводимости. При росте опухоли в межпредсердной перегородке могут возникать ФП и АВ-блокада различной степени. При локализации опухоли в желудочках или в МЖП развиваются систоло-диастолическая дисфункция, желудочковые нарушения ритма и БНПГ.

Выпот в перикарде может образовываться и при доброкачественных, и при злокачественных опухолях, но геморрагический выпот, особенно в сочетании с тампонадой сердца, - типичный признак злокачественных новообразований.

Небольшие опухоли сердца могут быть бессимптомными. Они не вызывают обструкцию, тромбоэмболию и не сопровождаются общими симптомами. До внедрения в практику визуализирующих методов исследования сердца опухоли, как правило, обнаруживали при вскрытии. В настоящее время они могут быть случайной находкой при проведении ЭхоКГ.

Диагностика.

Лабораторные исследования.

При лабораторной диагностике выявляют признаки т.н. паранеопластического синдрома: повышение СОЭ, субфебрилитет, лейкоцитоз, дислипотеинемии, рост уровня фибриногена, положительную пробу на С-реактивный белок.

Инструментальные исследования.

Наиболее достоверны и информативны ЭхоКГ (большей диагностической ценностью в ряде случаев обладает чреспищеводная ЭхоКГ), и МРТ, а при подозрении на внутримиокардиальную опухоль — электронно-лучевая КТ. Зондирование полостей опасно. В связи с отсутствием излучения и неинвазивностью 2D-ЭхоКГ и МРТ считают "золотым стандартом" диагностики.

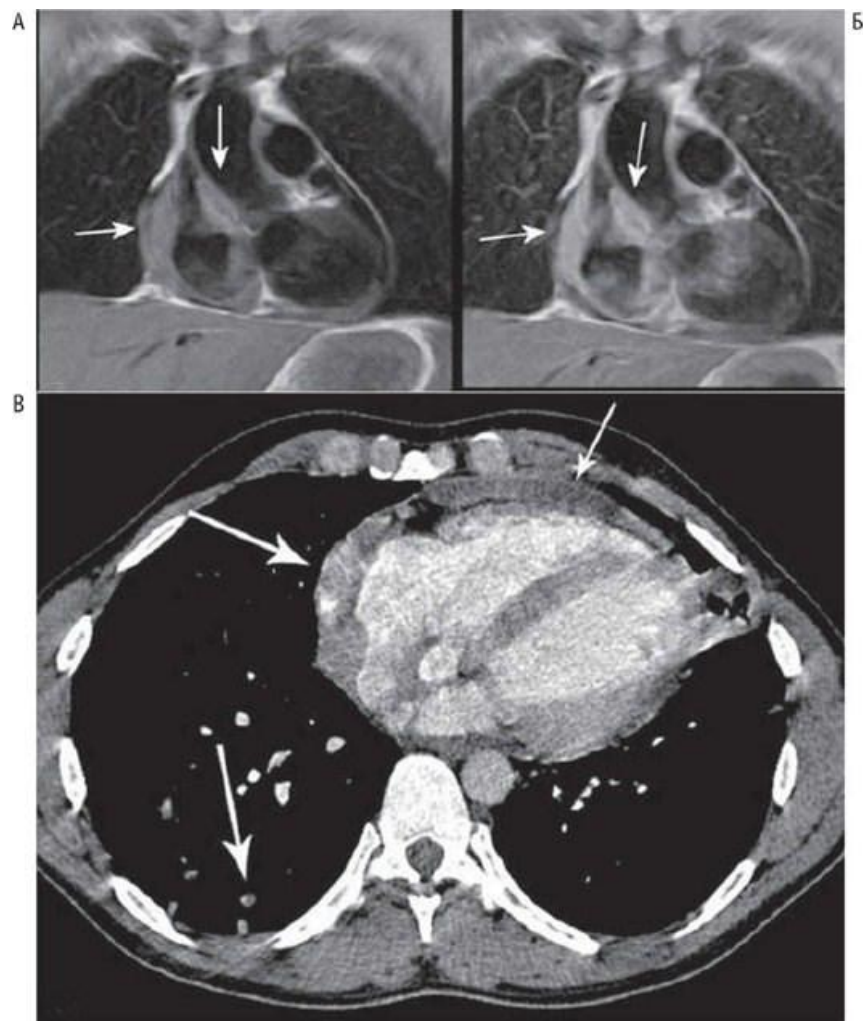


Рис. Первичные ангиосаркомы сердца (мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография). А - на T1-взвешенном МРТ-изображении можно визуализировать слабоинтенсивные области (указаны стрелками), что связано с накоплением метгемоглобина (МРТ). Б - T1-взвешенное МРТ-изображение, полученное после введения контрастного вещества омнискана у того же пациента; заметно гиперусиление сигнала после введения контрастного вещества (указано стрелкой). В - опухоль с неровным контуром (мультиспиральная КТ), инфильтрирующая миокард ПП и перикард (указано стрелками); тонкими стрелками обозначен небольшой метастаз в правом легком.

Эндомиокардиальная биопсия.

Гистологический диагноз можно поставить при проведении торакоскопии или эндомиокардиальной биопсии. Это особенно важно при обнаружении правосторонней инфильтративной опухоли. Забор тканей для исследования проводят через бедренную или яремную вену под контролем ЭхоКГ.

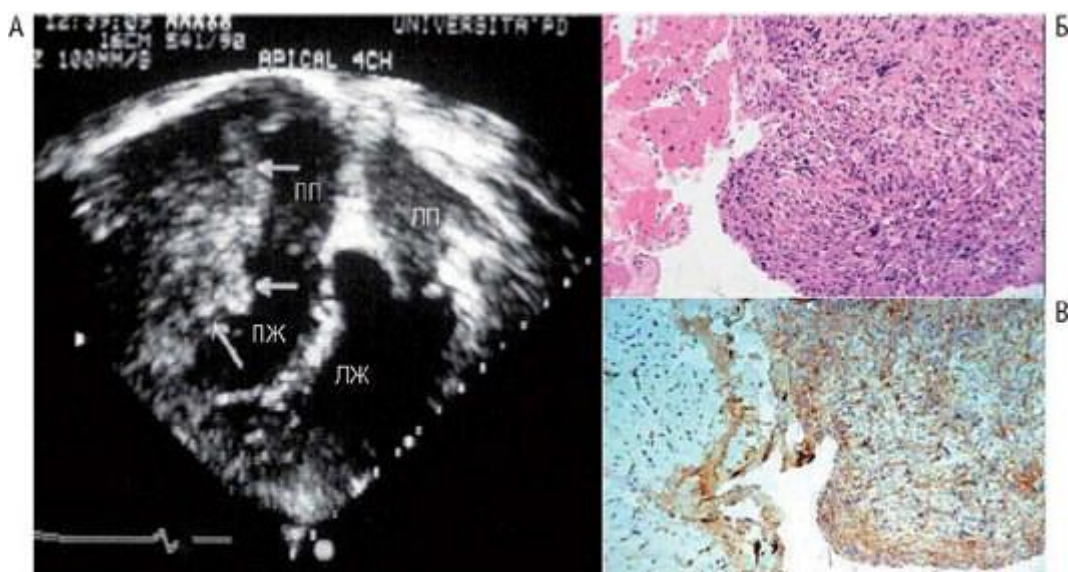


Рис. Ангиосаркома правого предсердия, диагностированная при эндомикардиальной биопсии у 36-летней женщины с одышкой. А - при 2D-ЭхоКГ в четырехкамерной позиции заметна интрамуральная гетерогенная опухоль, выступающая в полость ПП и ПЖ. Б - при трансвенозной эндомикардиальной биопсии образца обнаружен миокард (слева), инфильтрируемый опухолевыми пролиферирующими плеоморфными веретенообразными клетками с частым митозом, а также формирование сосудистых структур (окраска гематоксилином и эозином). В - при иммуногистохимическом исследовании получен положительный результат пробы к маркерам эндотелиальных клеток (фактор VIII).

Интраоперационная диагностика.

Для установления характера и точного гистологического типа обязательно проводят патологоанатомическое исследование удаленной опухоли сердца. Эта информация может иметь решающее значение при назначении лечения и определения прогноза в случае злокачественного новообразования. Интраоперационная морфологическая диагностика позволяет быстро принять решение при хирургическом вмешательстве. Использование традиционного гистологического и гистохимического окрашивания должно сопровождаться иммуногистохимическим исследованием с применением панелей антител для установления происхождения опухолевых клеток. В редких случаях при саркоме сердца важную дополнительную информацию предоставляет электронная микроскопия.

Лечение.

При злокачественных опухолях сердца и отсутствии внесердечных метастазов можно выполнить хирургическую резекцию и даже трансплантацию сердца. В остальных случаях единственным терапевтическим методом лечения служит химио- и лучевая терапия.

При первичных саркомах лучевую терапию проводят до хирургического лечения, что позволяет облегчить полное удаление опухоли, и после вмешательства (адьювантная терапия) для уменьшения (предотвращения) рецидивирования.

Обычно применяют профилактическую дозу 6000-6500 сГр. При неоперабельных опухолях дозу увеличивают до 7000 сГр. При использовании дозы 6000 сГр в 40% случаев отмечают развитие перикардита.

Химиотерапия включает применение антибиотиков с цитотоксической и противоопухолевой активностью, подобных тем, которые используют при лечении опухолей крови и злокачественных опухолей мягких тканей. При лечении сарком сердца по протоколам обычно назначают антрациклины (эпирубицин и доксорубицин) в комбинации с ифосфамидом.

Следует отметить, что первичные лимфомы сердца - единственные злокачественные новообразования сердца, прогноз которых после химиотерапии относительно хороший.

Прогноз.

Госпитальная летальность после операций, выполненных по поводу доброкачественных внутриполостных опухолей, таких как миксома и папиллярная фиброэластома, не превышает 5%, а выживаемость и качество жизни при спорадических доброкачественных новообразованиях очень высоки.

Рецидив миксомы может быть следствием неполного удаления или диссеминации фрагментов новообразования, но чаще возникает при семейной форме миксомы генетического происхождения, которая часто представлена многоцентровыми поражениями.

При злокачественных новообразованиях средняя выживаемость низкая. В настоящее время обсуждаются показания к пересадке сердца, но, учитывая недостаток донорских сердец, прогноз обычно очень плохой.

9. Вопросы по теме занятия (УК-1 и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

1. Что понимают под первичными и вторичными опухолями сердца?
2. Что встречается чаще – доброкачественные или злокачественные опухоли сердца?
3. Важнейшие клинические проявления опухолей сердца.
4. Методы диагностики опухолей сердца.
5. Перечислите важнейшие морфологические варианты опухолей сердца.
6. Какие патологические состояния могут имитировать опухоли сердца?
7. Принципы лечения опухолей сердца.
8. Каков прогноз при опухолях сердца.

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов *(УК-1 и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9).

1. КЛИНИКУ КАКОГО ПОРОКА СЕРДЦА НАПОМИНАЕТ МИКСОМА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ?

- 1) аортального стеноза
- 2) аортальной недостаточности
- 3) митрального стеноза
- 4) митральной недостаточности
- 5) пролапса митрального клапана

Ответ: 3.

2. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ОПУХОЛЬ СЕРДЦА ОТНОСИТСЯ К ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ?

- 1) ангиосаркома
- 2) фибросаркома
- 3) рабдомиосаркома
- 4) миксома
- 5) лейомиосаркома

Ответ: 4.

3. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ МИКСОМЫ СЕРДЦА:

- 1) правое предсердие
- 2) левое предсердие
- 3) одновременно в левом и правом предсердии
- 4) правый желудочек
- 5) левый желудочек

Ответ: 2.

4. КАКОЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ НАПОМИНАЕТ МИКСОМУ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ?

- 1) пролапс митрального клапана
- 2) митральный стеноз
- 3) аортальный стеноз
- 4) шаровидный тромб левого предсердия
- 5) верхушечная гипертрофическая кардиомиопатия

Ответ: 4.

5. КАКОЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МОЖЕТ ИМИТИРОВАТЬ ПАПИЛЛЯРНАЯ ФИБРОЭЛАСТОМА КЛАПАНА?

- 1) вегетации на клапане при инфекционном эндокардите
- 2) аортальная недостаточность
- 3) митральная недостаточность
- 4) недостаточность трикуспидального клапана
- 5) недостаточность пульмонального клапана

Ответ: 2.

6. ПРИ КАКОМ ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ВАРИАНТЕ ОПУХОЛИ СЕРДЦА ОТМЕЧАЕТСЯ МАКСИМАЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ ХИМИОТЕРАПИИ?

- 1) ангиосаркома
- 2) фибросаркома
- 3) лимфома
- 4) рабдомиосаркома
- 5) лейомиосаркома

Ответ: 3.

7. КАКОЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ИМЕЕТ РЕШАЮЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ОПУХОЛИ СЕРДЦА?

- 1) клиническая картина
- 2) ЭхоКГ
- 3) МРТ
- 4) мультиспиральная КТ
- 5) эндомиокардиальная или интраоперационная биопсия

Ответ: 5.

8. СУБФЕБРИЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА И ПОВЫШЕНИЕ СОЭ

- 1) свидетельствуют против диагноза миксома сердца
- 2) являются следствием малигнизации миксомы
- 3) являются следствием присоединения инфекционного эндокардита к миксому
- 4) могут быть обычным проявлением миксомы
- 5) требуют применения химиотерапии в комплексном лечении миксомы

Ответ: 4.

9. СООТНОШЕНИЕ ПЕРВИЧНЫХ И ВТОРИЧНЫХ (МЕТАСТАТИЧЕСКИХ) ОПУХОЛЕЙ СЕРДЦА СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) 1 : 1

- 2) 1 : 2
- 3) 1 : 20
- 4) 2 : 1
- 5) 5 : 1

Ответ: 3.

10. НА ДОЛЮ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ СРЕДИ ВСЕХ ОПУХОЛЕЙ СЕРДЦА ПЕРВИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРИХОДИТСЯ:

- 1) 10%
- 2) 30%
- 3) 50%
- 4) 90%
- 5) 100%

Ответ: 4.

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов (УК-1 и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):**

Задача №1.

Женщина 42 лет, обратилась с жалобами на сердцебиение, одышку при физической нагрузке, появившиеся примерно 2 мес. назад. Вчера впервые возник кратковременный обморок. До этого считала себя здоровой. Болей в суставах никогда не было.

Объективно: легкий цианоз губ. ЧДД – 20 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца перкуторно не увеличены. Тоны сердца ритмичные, на верхушке – I тон усилен, протодиастолический шум. Легкий акцент II тона над легочной артерией. ЧСС – 80 в мин, АД – 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Почки, селезенка не пальпируются. Периферических отеков нет.

В анализе крови – повышение СОЭ до 32 мм/ч. Гемоглобин, лейкоциты, тромбоциты – в пределах нормы. По ЭКГ – ритм синусовый, гипертрофия левого предсердия. По ЭхоКГ – увеличение полости ЛП. В полости ЛП выявляется подвижное опухолевидное образование, связанное с эндокардом, пролабирующее в диастолу в просвет митрального отверстия.

1. Наиболее вероятный диагноз?
2. Чем был вызван обморок? Как объяснить появление диастолического шума и усиление I тона на верхушке?
3. Не противоречит ли предполагаемому диагнозу повышение СОЭ?
4. Какова тактика?
5. Каков прогноз?

ОТВЕТЫ:

1. Наиболее вероятный диагноз – миксома левого предсердия.
2. И обморок, и аускультативная картина (так же, как и одышка, сердцебиение) обусловлены обструкцией просвета митрального клапана в диастолу подвижной миксомой левого предсердия.
3. Увеличение СОЭ может быть естественным проявлением миксомы.
4. Показано безотлагательное направление больной на консультацию к кардиохирургу.
5. При своевременном оперативном лечении прогноз благоприятный. При отказе от хирургического вмешательства больной грозит развитие эмболических осложнений в большом круге кровообращения (в том числе – инсульт), прогрессирование застоя в малом круге, вплоть до отека легких - с неизбежным летальным исходом.

Задача №2.

У мужчины 56 лет, страдающего гипертонической болезнью (уровень АД до 160/100 мм рт.ст.) и принимающего в качестве гипотензивной терапии комбинацию периндоприл + индапамид с хорошим эффектом, при эхокардиоскопическом обследовании, помимо слабо выраженной гипертрофии левого желудочка, выявлены изменения на аортальном клапане, описанные функционалистом как «вегетация до 1,5 см». При этом гемодинамических нарушений на клапане – не выявлено. С подозрением на «инфекционный эндокардит» больной направлен в кардиологическое отделение стационара. Жалоб при поступлении нет, температура тела – не повышалась. При физикальном обследовании – состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, достаточной звучности, легкий акцент II тона над аортой. Шумы не выслушиваются. ЧСС – 68 в мин, АД – 124/82 мм рт.ст. живот мягкий, безболезненный. Печень – по краю реберной дуги, почки, селезенка не пальпируются. В анализе периферической крови – гемоглобин, лейкоциты, тромбоциты – в пределах нормы, лейкоцитарная формула не изменена, СОЭ – 7 мм/ч.

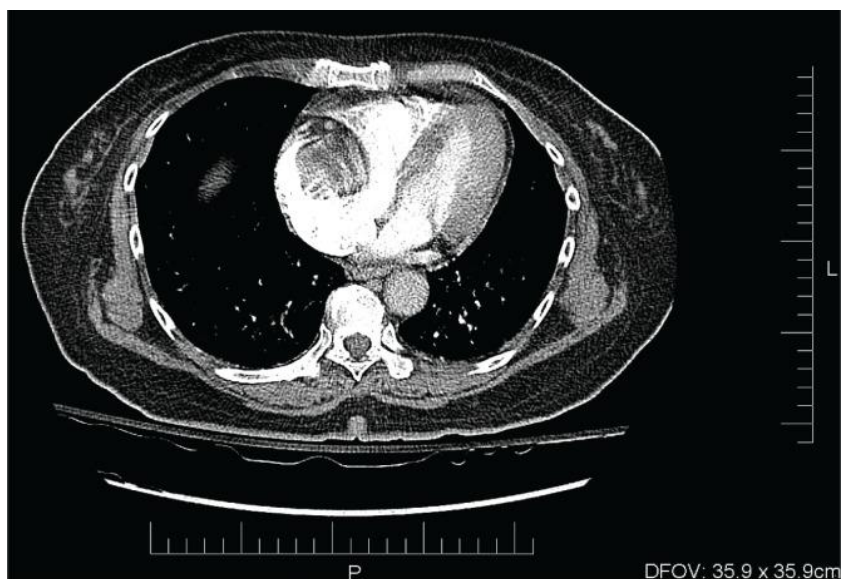
1. Укладывается ли описанный клинический случай в инфекционный эндокардит?
2. О какой патологии следует подумать в первую очередь?
3. Какие серьезные осложнения угрожают пациенту?
4. Показана ли консультация кардиохирурга?
5. Обосновано ли на период дообследования назначение антибактериальной терапии?

ОТВЕТЫ:

1. Нет, ни клинические, ни лабораторные данные не укладываются в диагноз инфекционного эндокардита.
2. Возникает подозрение в отношении опухоли сердца, исходящей из эндокарда створки аортального клапана (в том числе – в отношении папиллярной фиброэластомы, но окончательный диагноз может быть установлен лишь после гистологического исследования материала).
3. Такие опухоли чреваты развитием кардиоэмболических осложнений, перекрытием устья коронарных артерий, перекрытием просвета аортального клапана.
4. Показано безотлагательное направление больного на консультацию к кардиохирургу.
5. Нет, антибактериальная терапия не обоснована.

Задача №3.

56-летняя женщина поступила с жалобами на внезапно появившиеся слабость, одышку, головокружение, учащенное сердцебиение. Из анамнеза: 2 месяца назад прооперирована по поводу лейомиосаркомы матки, в настоящее время получает курс лучевой терапии. В остальном считала себя до последнего времени здоровой. Объективно: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, повышенной влажности. Набухание яремных вен. Периферические лимфоузлы не пальпируются. ЧДД – 40 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС – 124 в мин. Тоны ритмичные, приглушены. АД – 80/40 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень – по краю реберной дуги, почки, селезенка не пальпируются. Периферических отеков нет. По ЭКГ – помимо синусовой тахикардии, другой патологии не выявлено. На СКТ-ангиографии легких признаков ТЭЛА не выявлено. В то же самое время – в сердце, в зоне между правым предсердием и правым желудочком на СКТ обнаружено мягкотканное образование овоидной формы до 4 см в диаметре пониженной плотности.



На ЭхоКС выявлено солидное опухолевидное образование размером 4х3 см, прилегающее к створкам трикуспидального клапана, почти полностью затрудняющее кровоток через клапан. Признаков легочной гипертензии не выявлено. Левый желудочек гипердинамичен, ФВ ЛЖ – 75%. Вегетаций на клапанах не выявлено (*Клинический пример основан на реальном клиническом случае, описанном Nguyen S.K.A. и соавт, 2013*).

1. Можно ли на основании имеющихся данных исключить ТЭЛА как причину тяжелого состояния больной?
2. Какое объяснение выявленному объемному образованию в стенке миокарда выглядит наиболее логичным?
3. Какое название носит синдром, приведший к затруднению кровотока через трикуспидальный клапан?
4. Показана ли консультация кардиохирурга?
5. Какие неотложные мероприятия вы предпримите?

ОТВЕТЫ:

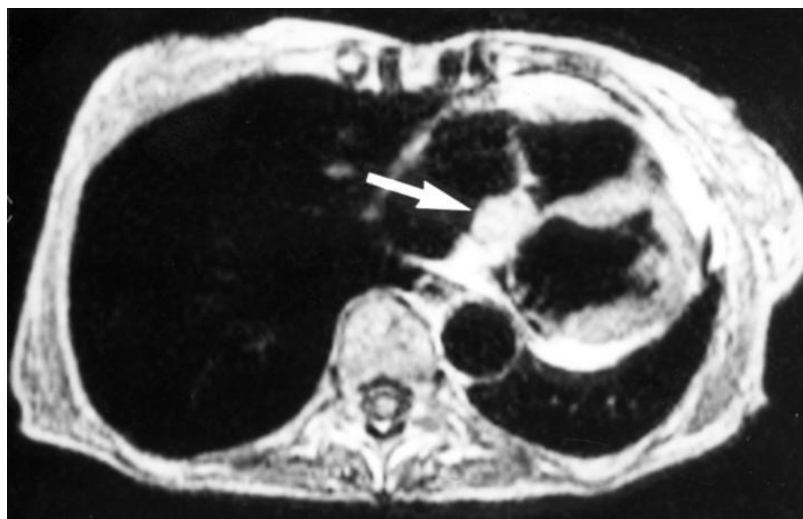
1. Да, ТЭЛА как причину имеющегося тяжелого состояния можно исключить (отрицательный результат СКТ-ангиографии легких, отсутствие признаков легочной гипертензии по ЭхоКС).
2. В первую очередь следует думать о метастазе лейомиосаркомы матки в миокард.
3. Синдром внутрисердечной обструкции (на уровне трикуспидального клапана).
4. Да, консультация кардиохирурга показана (больной действительно по жизненным показаниям было проведено кардиохирургическое вмешательство, с удалением опухоли в области медиальной стенки правого предсердия с симптоматическим улучшением; гистологически подтвержден метастаз лейомиосаркомы).
5. Неотложная медикаментозная терапия должна включать в себя интенсивное внутривенное восполнение объема жидкости (физраствор), при недостаточном эффекте – в сочетании с вазопрессорами (дофамин).

Задача №4.

59-летняя женщина обратилась с жалобами на сердцебиение, перебои в работе сердца, одышку при подъеме на 2-й этаж. Боли отрицает. 1 год назад перенесла ишемический инсульт, тогда же впервые выявлена пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, по поводу чего постоянно принимает варфарин. При поступлении – ЧСС – 48 в мин. Тоны сердца ритмичные, меняющейся интенсивности. АД – 116/72 мм рт.ст. В легких без особенностей, органы живота – без патологии. В анализах крови также не

выявлено каких-либо отклонений от нормы. По ЭКГ – ритм фибрилляции предсердий в сочетании с полной АВ-блокадой.

На ЭхоКГ, а затем на МРТ сердца выявлено кистозное образование в области правого предсердия, прилегающего к межпредсердной перегородке. *(Клинический пример основан на реальном клиническом случае, описанном Paniagua J. и соавт, 2000).*



1. Как называется синдром, включающий в себя фибрилляцию предсердий и полную АВ-блокаду, выявленный у больной?
2. Оправдано ли было назначение больной варфарина?
3. Есть ли основание подозревать, что патологическое объемное образование, выявленное на ЭхоКГ и МРТ сердца, затрагивает АВ-узел?
4. Какова наиболее вероятная природа данного объемного образования?
5. Показана ли консультация кардиохирурга?

ОТВЕТЫ:

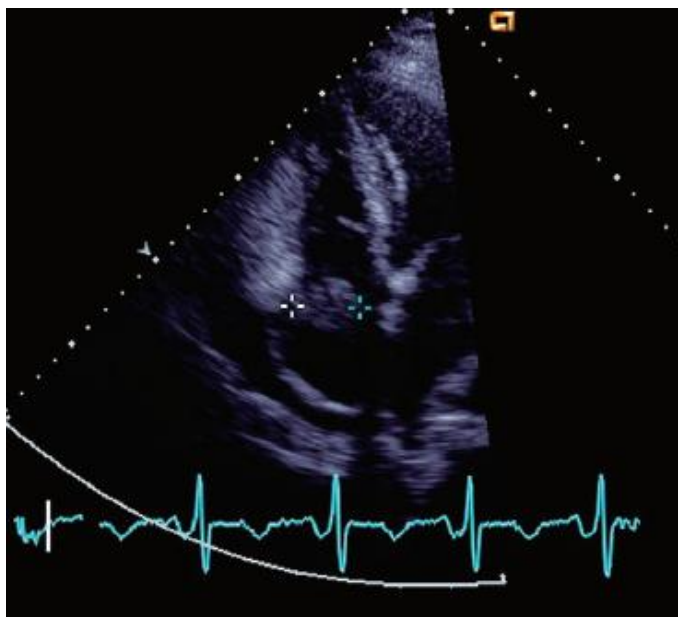
1. Синдром Фредерика.
2. Да, назначение варфарина оправдано. Сочетание пароксизмальной формы фибрилляции предсердий и ишемического инсульта является показанием для длительной пероральной антикоагулянтной терапии, так как больная относится к группе высокого риска по кардиоэмболическим осложнениям.
3. Да, анатомическая локализация объемного образования (в области межпредсердной перегородки) и развитие полной АВ-блокады дают основание предполагать вовлечение в патологический процесс АВ-узла.
4. Наиболее вероятная природа объемного образования – опухоль в зоне АВ-узла.

5. Консультация кардиохирурга, безусловно, показана. (Данной женщине на самом деле было произведено успешное кардиохирургическое вмешательство с удалением доброкачественной кистозной опухоли АВ-узла размером до 3 см. Диагноз подтвержден гистологически. В послеоперационный период потребовалась установка временного кардиостимулятора, в последующим процесс реконвалесценции протекал благополучно. Другие исторически сложившиеся названия опухоли – «мезотелиома АВ-узла», «тавариома» - от имени автора, описавшего АВ-узел, Тавара. Отдаленный прогноз при своевременном кардиохирургическом вмешательстве – благоприятный.).

Задача №5.

Больной 51 года поступил с жалобами на стеснение в области грудной клетки, одышку в покое, приступы кратковременной потери сознания, чувство тяжести в правом подреберье. Болен в течение 3 месяцев. За этот период времени похудел на 4,5 кг. Объективно при поступлении: Температура тела – нормальная. ЧДД – 26 в мин, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС – 92 в мин, АД – 106/84 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, чувствительный в правом подреберье, печень – на 1 см ниже реберного края, почки, селезенка не пальпируются. В анализах крови – повышение активности АЛТ и АСТ в 5 раз выше нормы (расценены лечащим врачом как проявление правожелудочковой недостаточности). Маркеры вирусов гепатита В, С – отрицательны. Рентгенография органов грудной клетки – кардиомегалия, двусторонний плевральный выпот. На ЭКГ – снижен вольтаж зубцов, ритм синусовый, без ишемических изменений. На КТ – перикардальный выпот до 2,3 см. По ЭхоКГ – массивный перикардальный выпот, признаки тампонады сердца.

Произведен перикардиоцентез, эвакуировано 550 мл геморрагического выпота. Цитологически опухолевых клеток не выявлено. При повторной трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ выявлено объемное образование в правом предсердии. Явных признаков метастазирования при первичном обследовании не обнаружено, за исключением очага в печени, расцененного как киста. *(Клинический пример основан на реальном клиническом случае, описанном Chalhoub E. и соавт, 2012).*



1. О какой патологии следует подумать в первую очередь на основании представленной информации?
2. Чем патогенетически объясняется появление у больного одышки, синкопальных состояний, снижения АД?
3. Чем объяснить потерю массы тела?
4. Обосновано ли проведение перикардиоцентеза?
5. Показана ли консультация кардиохирурга?

ОТВЕТЫ:

1. В первую очередь следует думать об опухоли сердца (скорее всего, злокачественной).
2. Развитием тампонады сердца как осложнение геморрагического перикардита.
3. Высоковероятной злокачественной природой опухоли сердца.
4. Да, в случае развития тампонады сердца перикардиоцентез показан по жизненным показаниям.
5. Консультация кардиохирурга, безусловно, показана. (Данному больному на самом деле было произведено кардиохирургическое вмешательство с удалением злокачественной опухоли – ангиосаркомы сердца, поражающей не только правое предсердие, но распространяющуюся на правый желудочек и перикард. Дополнительно было назначено 4 курса химиотерапии, однако при очередном обследовании на КТ выявлены печеночные и костные метастазы. По-видимому, метастатическое поражение печени имелось еще на момент проведения операции. Через 7 месяцев больной умер. Прогноз при данном виде опухоли сердца – очень неблагоприятный.).

12. Перечень и стандарты практических умений (УК-1 и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

- Знать особенности сбора анамнеза у больных с подозрением на опухоль сердца.
- Уметь интерпретировать результаты инструментальных методов исследования при опухолях сердца.
- Иметь представление об основных принципах ведения больных с опухолями сердца.

13. Примерная тематика НИР по теме:

1. Злокачественные опухоли сердца. Дифференциальная диагностика.
2. Методы диагностики опухолей сердца и принципы лечения опухолей сердца.

14.Рекомендованная литература по теме занятия (включая законодательные и нормативно-правовые документы):

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа:	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html		
	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html
	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
	Дополнительная		
	Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.