

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 указаний для обучающихся
к аудиторным практическим по специальности ординатуры
31.08.49 Терапия

В 6 частях
Часть 1

Красноярск
2018

Терапия. Ординатура: сб. метод. указаний для обучающихся к аудиторным практическим занятиям по специальности ординатуры 31.08.49 Терапию. В 6 ч. /сост. Гринштейн Ю.И., Кусаев В.В., Шабалин В.В. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2018.– Ч.1. – 664 с.

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., асс. Андина Л.А.

Сборник методических указаний к практическим занятиям предназначен для аудиторной работы обучающихся. 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. **Тема:** «Клиническая электрокардиография. Анализ ЭКГ. Характеристика нормальной ЭКГ».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение темы: электрокардиография является первым и важнейшим этапом инструментального обследования кардиологических больных. Знание теоретических основ ЭКГ необходимо для постановки верного ЭКГ-диагноза, что необходимо для диагностики большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы.

4.Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать ОК и ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 4, ПК 5);
- 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. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-8):

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

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

3. АМПЛИТУДА НОРМАЛЬНОГО ЗУБЦА Р (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

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

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

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

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

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

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

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

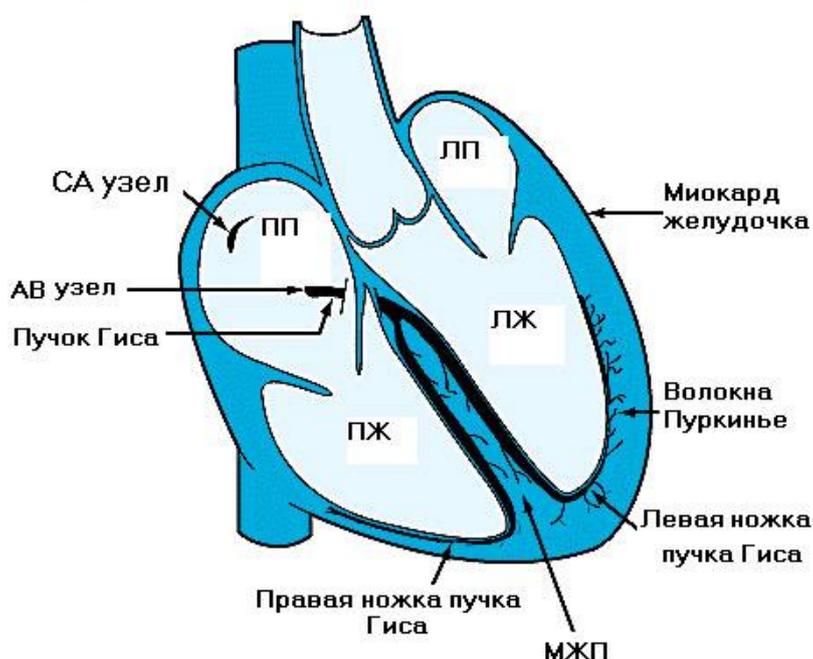
- 1) 0 градусов
- 2) -30 градусов
- 3) +30 градусов
- 4) -60 градусов
- 5) +90 градусов

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

5.2. Основные понятия и положения 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.

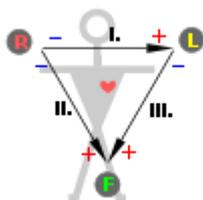


Обычное электрокардиографическое исследование включает обязательную регистрацию 12 отведений: 3-х стандартных, 3-х усиленных однополюсных от конечностей и 6-ти грудных.

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.

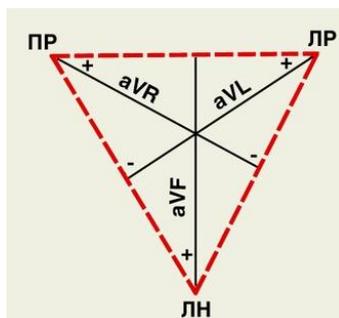


Вершинам этого треугольника соответствуют электроды, установленные на правой руке, левой руке и левой ноге. В центре расположен электрический центр сердца - точечный единый суммарный сердечный диполь, одинаково удаленный от всех трех осей отведений. Перпендикуляры, обращенные из центра треугольника Эйнтховена 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.

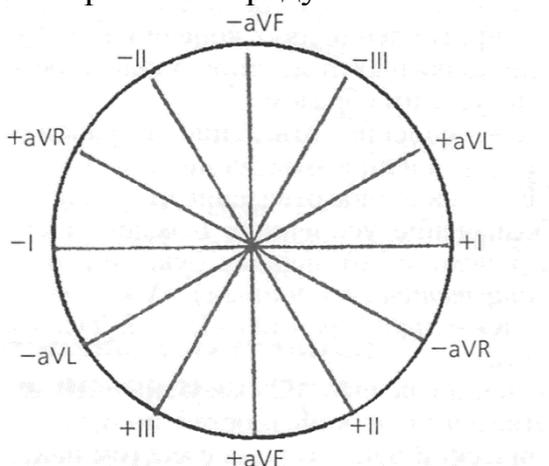


Усиленные однополюсные отведения от конечностей (aVR, aVL, aVF). Предложены Гольдбергером. Для записи этих отведений активный (+) электрод последовательно размещается на правой руке (aVR), на левой руке (aVL) и левой ноге (aVF). На отрицательный полюс электрокардиографа подается суммарный потенциал с двух свободных от активного электрода конечностей. Следовательно, эти отведения регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей и

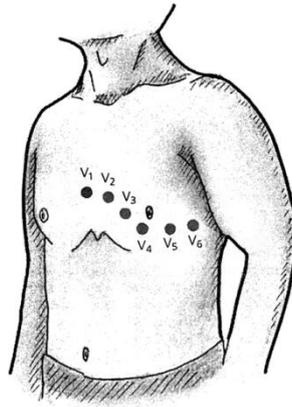
средним потенциалом двух других. Линии этих отведений в треугольнике Эйнтховена соединяют вершины его с серединами противоположных линий отведений.



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.



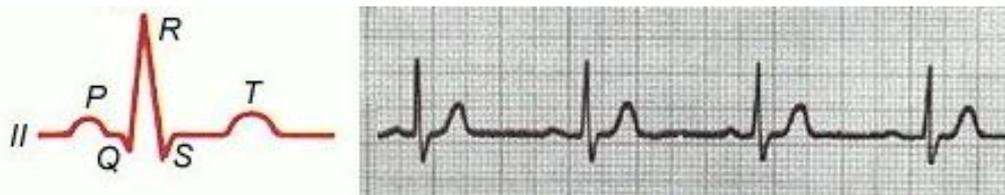
Грудные отведения - это однополюсные отведения, предложенные Вильсоном. Они регистрируют разность потенциалов между активным (+) электродом, помещенным в строго определенные точки на грудной стенке и (-) объединенным электродом Вильсона. Последний образуется при соединении трех конечностей (правой руки, 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. (+), (\pm) или (-), в V1 может быть слабо (+), слабо (-), но чаще двухфазный (\pm), 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 P-Q и измеряется от начала зубца Р до начала желудочкового комплекса. Продолжительность интервала P-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 T в этих же отведениях). Смещения вниз сегмента S-T в левых грудных отведениях в норме не бывает.

Зубец T отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. У подростков 12 лет и старше и у лиц моложе 20 лет зубец T может быть слабо отрицателен в отведении aVF и отрицателен в отведении V2. У взрослых ≥ 20 лет в норме зубец T 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 T имеет максимальную амплитуду в отведениях V2 или V3. В норме амплитуда зубца T составляет не менее 10% от амплитуды зубца R в тех отведениях, где преобладает (+) R (Рекомендации АНА, АСР 2009 г.).

Интервал QT - «электрическая систола сердца». Согласно модифицированной формуле Базетта, $QT_{корриг.} = QT_{ист.} / \sqrt{R-R}$ (в сек). В норме $QT_{корриг.} \leq 0,46$ 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).

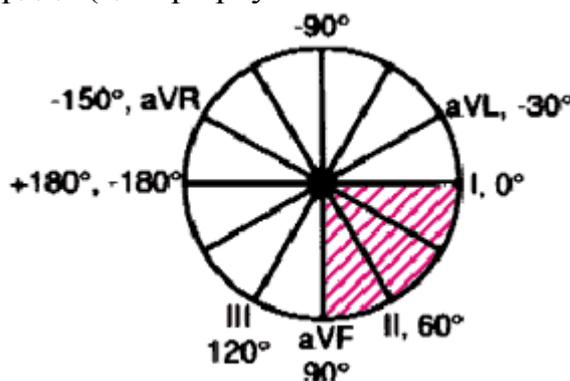
Зубец U. Единого взгляда на происхождение этого зубца ЭКГ нет. Появление его связывают с потенциалами, возникающими при растяжении миокарда желудочков в период быстрого наполнения, с реполяризацией сосочковых мышц, волокон Пуркинье. Зубец U часто отсутствует, а наиболее выражен в отведениях V2 и V3. 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 T) может быть связано с гипокалиемией и действием лекарственных препаратов с хинидиноподобным эффектом. Гипокалиемия, а также повышенный тонус симпатoadренальной системы способны привести к слиянию зубца U и зубца T. Подобная картина слияния указанных зубцов наблюдается и при синдроме удлинённого QT. Инверсия зубца U в отведениях V2-V5 является патологическим признаком, возможна при острой ишемии, гипертензии (Рекомендации АНА, АСС, НRS, 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.

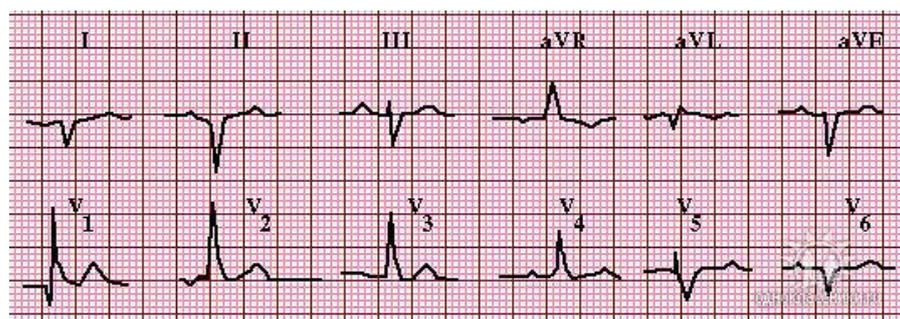
Электрическая ось сердца представляет собой суммарный вектор деполяризации желудочков, спроецированный на горизонтальную плоскость. Положение ее соответствует направлению среднего (главного) суммарного моментного вектора. Положение электрической оси сердца количественно выражается углом альфа, образованным 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 SIII. 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

а) Разбор больных

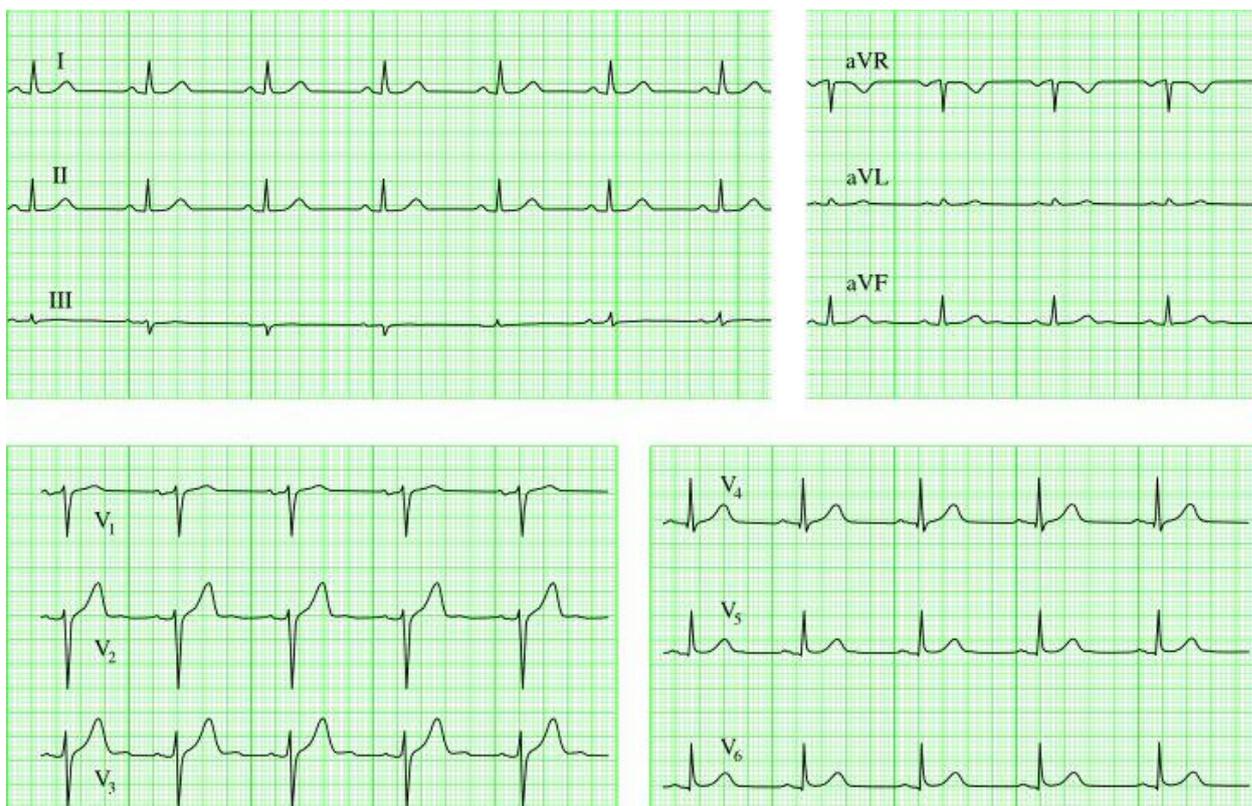
5.4. Итоговый контроль знаний (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5):

Вопросы по теме занятия:

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?

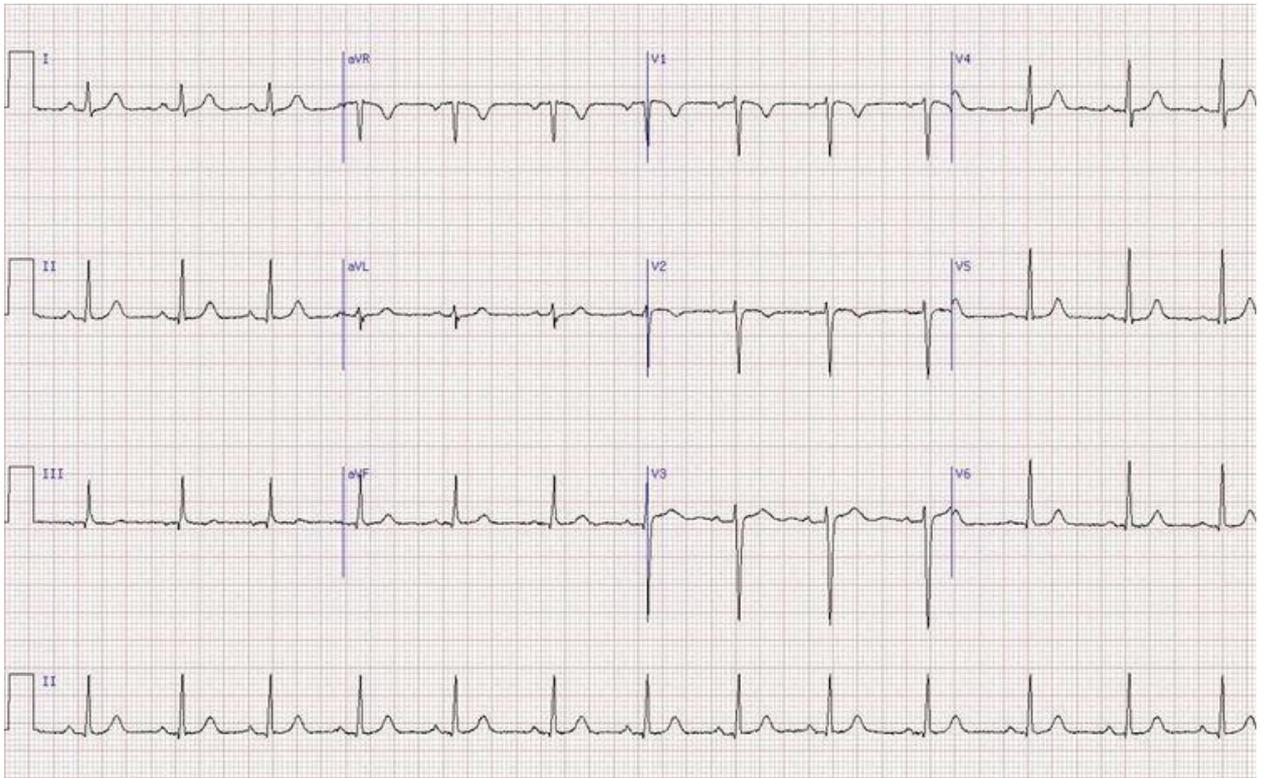
Ситуационные задачи по теме занятия (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5):

Задача №1. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5):
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?

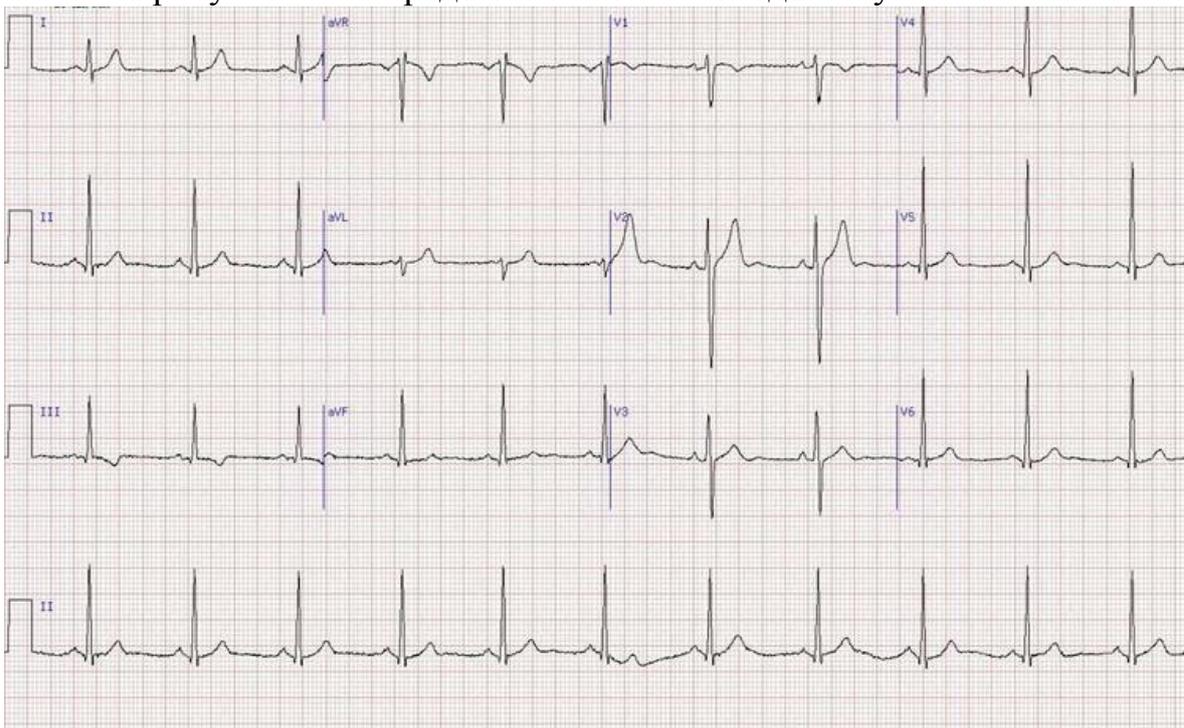
Задача №2. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5):
 На рисунке ниже представлена ЭКГ женщины 23 лет.



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?

Задача №3. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5):

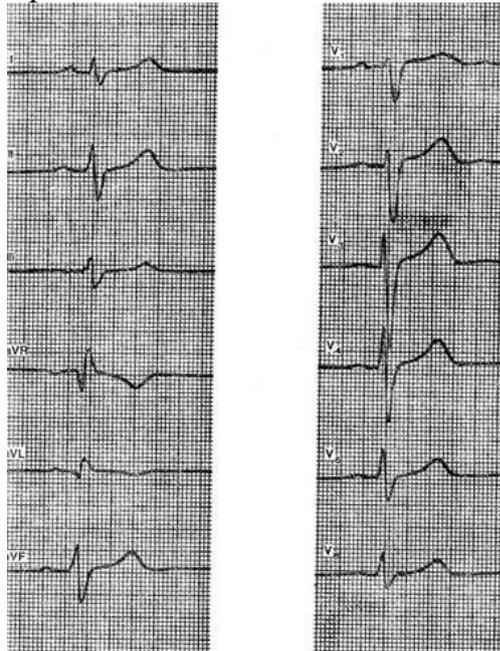
На рисунке ниже представлена ЭКГ молодого мужчины 26 лет.



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?

Задача №4. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5):

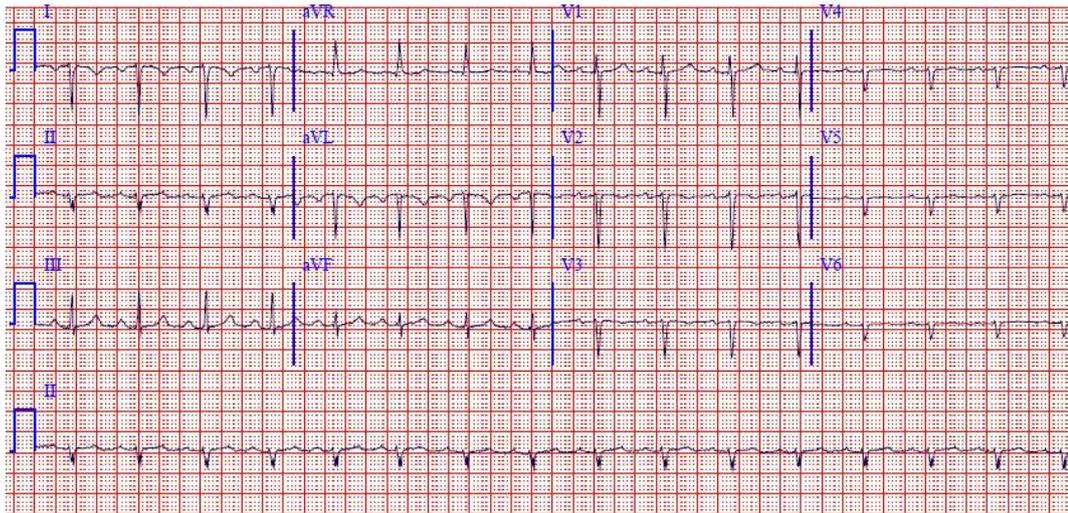
На рисунке ниже представлена ЭКГ юноши 18 лет.



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?

Задача №5. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Примерная тематика НИР по теме.

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

8. 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	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

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

	elib&cat=&res_id=36754		
--	------------------------	--	--

1. Индекс ОД.О.01.1.1.2. Тема: «ЭКГ при гипертрофиях различных отделов сердца».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. 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.

4.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. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний: (УК1, ПК 5, ПК 6

ПК 1, ПК 2)

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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

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.

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.

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.

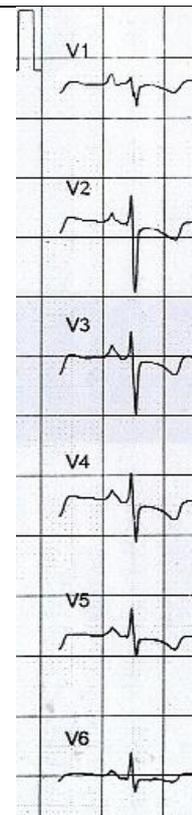
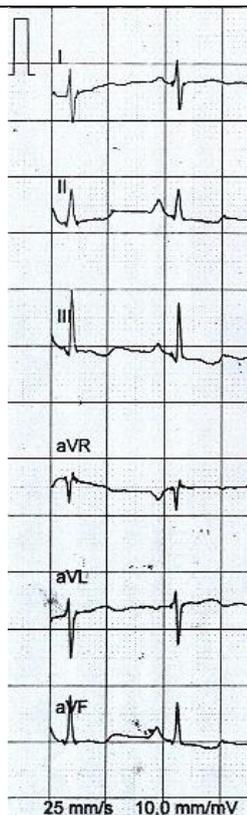
10. ВАРИАНТ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА "S-ТИПА" НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ БОЛЬНЫХ С:

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

5.2. Основные понятия и положения темы:

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

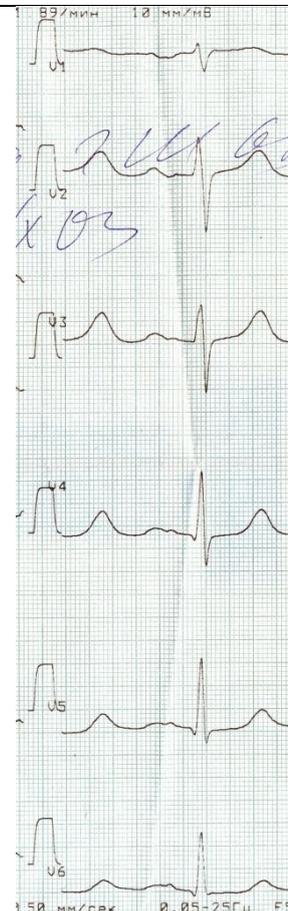
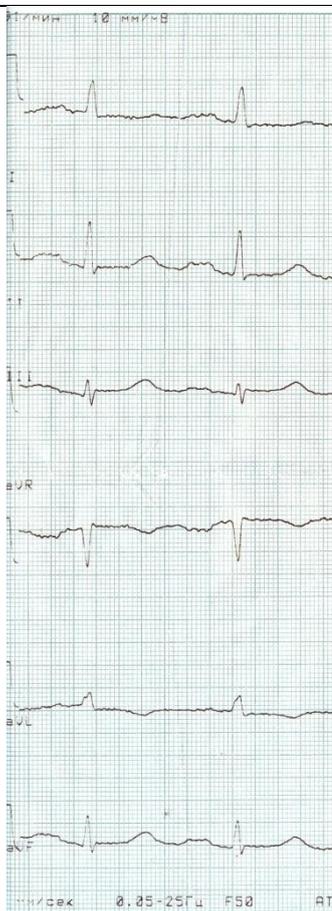
В классических случаях – высокий остроконечный («готический») зубец P в отведениях II, III, aVF, в отведении V1 преобладает первая, (+) фаза зубца P. Встречается при легочной гипертензии различной этиологии, врожденных пороках сердца.



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 P (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/АССФ/НРС (Hancock E.W., Deal B.J., Mirvis D.M., et al. АНА/АССФ/НРС 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/АССФ/НРС (2009) рекомендуется использовать менее специфические термины **патология левого предсердия** (left atrial abnormality) и **патология правого предсердия** (right atrial abnormality)».

Гипертрофия правого желудочка.

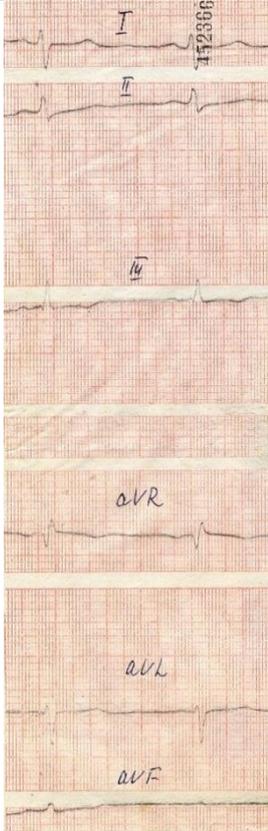
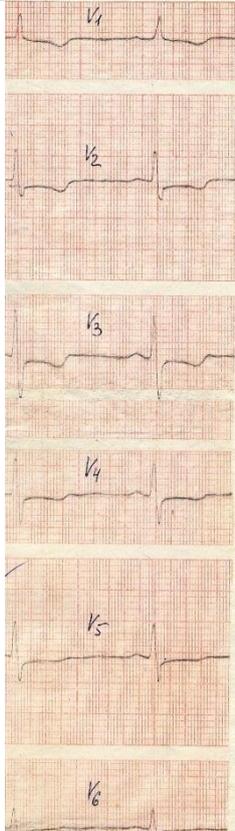
Предложено значительное количество ЭКГ-критериев гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) – в рекомендациях АНА/АССФ/НРС (2009) они суммированы в виде следующей таблицы:

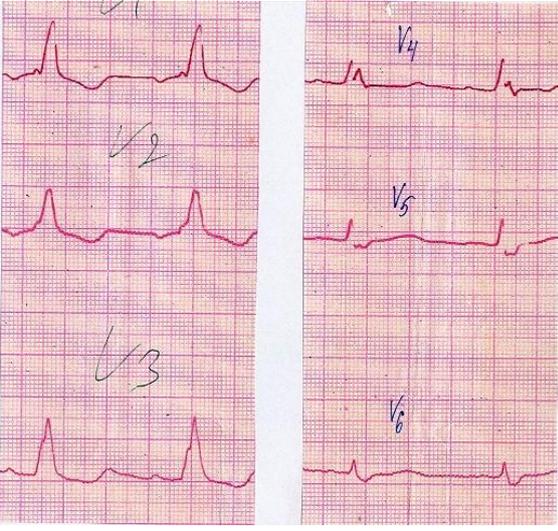
Табл. Критерии гипертрофии правого желудочка (в изложении АНА/АССФ/НРС, 2009)			
	Амплитуда	Первый автор или исследование	Год публикации критерия
Высокий R в V ₁	>6 мм	Myers	1948
Отношение R:S в V ₁	>1	Myers	1948
Глубокий S в V ₅	>10 мм	Myers	1948
Глубокий S в V ₆	>3 мм	Myers	1948
Высокий R в aVR	>4 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+}	>6 мм	Butler	1986
макс. S в I, aVL–S V ₁			
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 V ₁ -V ₃	Имеется		
Амплитуда P 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:

<p>1) «Классический». Важнейший признак – R в V₁₋₂ ≥ S в V₁₋₂. При этом в V₅₋₆ 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.</p>		
---	---	---

<p>2) Косвенным признаком ГПЖ может являться полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.</p> <p>При этом в отведениях V1-V2 регистрируется уширенный, зубчатый комплекс по типу rsR' (или rSr'), в отведениях V5-V6 – широкий S.</p>	
<p>3) «S-тип гипертрофии правого желудочка».</p> <p>У пациентов отмечается S-тип ЭКГ (электрическая ось типа SI-SII-SIII). Характерен для хронического легочного сердца с наличием эмфиземы легких.</p>	

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

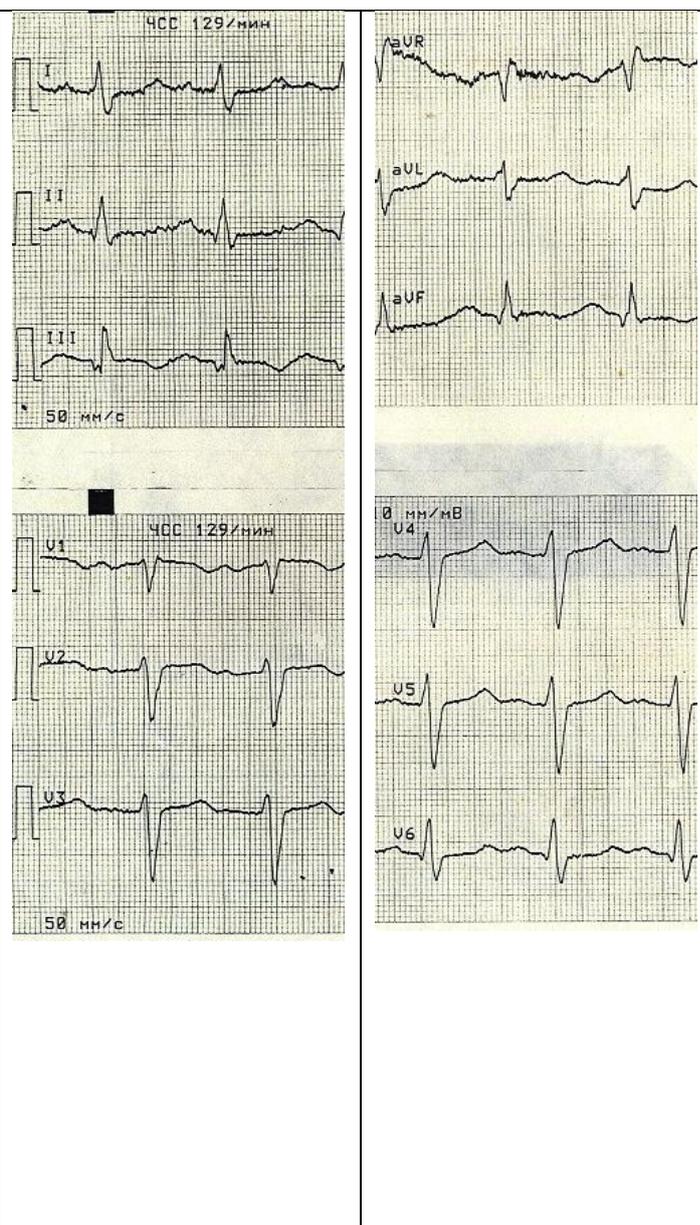
ЭКГ-диагностика острого легочного сердца (ОЛС)(при ТЭЛА, тяжелом приступе БА, массивной пневмонии, пневмотораксе и др.)

Важнейший признак – синдром QIII-SI-TIII – появившиеся в динамике патологический Q в III отведении, глубокий S в I отведении, 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 20-25% ТЭЛА.



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 сердечно-сосудистых 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)			
	Амплитуда	Первый автор или исследование	Год публикации критерия
В отведениях от конечностей			
(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
В грудных отведениях			
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
Комбинация отведений от конечностей и грудных отведений			
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	>175 мм	Siegel	1982

отведениях			
Комбинация вольтажных и невольтажных критериев			
(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
Критерии при блокаде передней ветви ЛНПГ			
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 женщин)	>28 мм	Gertsch	1988
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

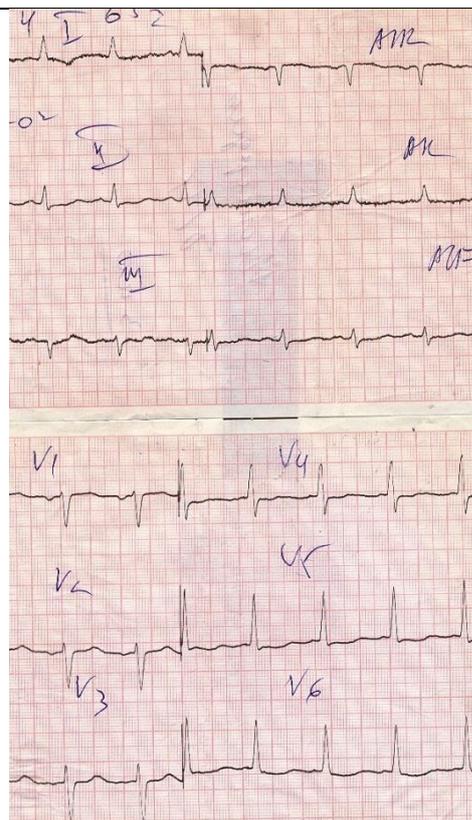
Результаты исследований по ЭКГ-диагностике ГЛЖ на фоне полной блокады ЛНПГ носят противоречивый характер и нуждаются в дальнейшем уточнении. В связи с этим эксперты АНА/ACCF/HRS рекомендуют отказаться от попыток диагностировать ГЛЖ на фоне полной блокады ЛНПГ, за исключением тех несомненных ситуаций, 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 БПНПГ. Предложено несколько специфических критериев для диагностики ГЛЖ на фоне БПНПГ, среди которых: амплитуда S I >2 мм, R V_{5,6} >15 мм, отклонение электрической оси QRS влево до -30⁰, с суммой S III + максимальный R/S в грудных отведениях >30 мм.

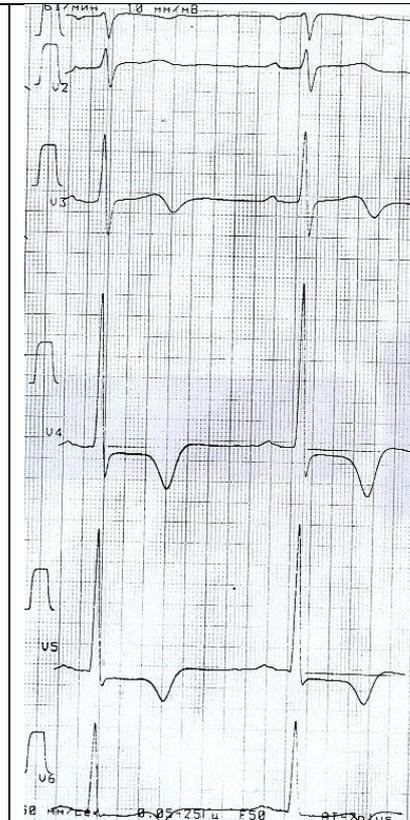
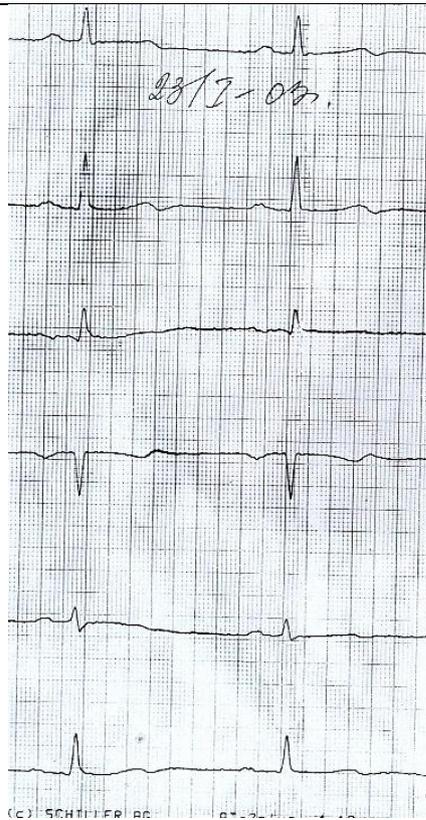
С практической точки зрения удобно выделять визуальные и количественные признаки ГЛЖ (важнейшими количественными критериями являются критерий Соколова-Лайона и Корнельский критерий).

1) Визуальные	
---------------	--

признаки ГЛЖ.
 R в $V_5(V_6) > R$ в V_4 .
 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 V_5-V_6 .
 Переходная зона смещается вправо, нередко определяются дискордантные изменения в отведениях $V_1(V_2)$ в виде подъема ST (выпуклостью обращенной вниз) с переходом в (+) T .



2) Количественные признаки ГЛЖ
 - Критерий Соколова-Лайона
 $R(V_5 \text{ или } V_6) + S(V_1) > 38 \text{ мм}$
 - 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 г/м² для мужчин и >110 г/м² для женщин.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования

5.4. Итоговый контроль знаний (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

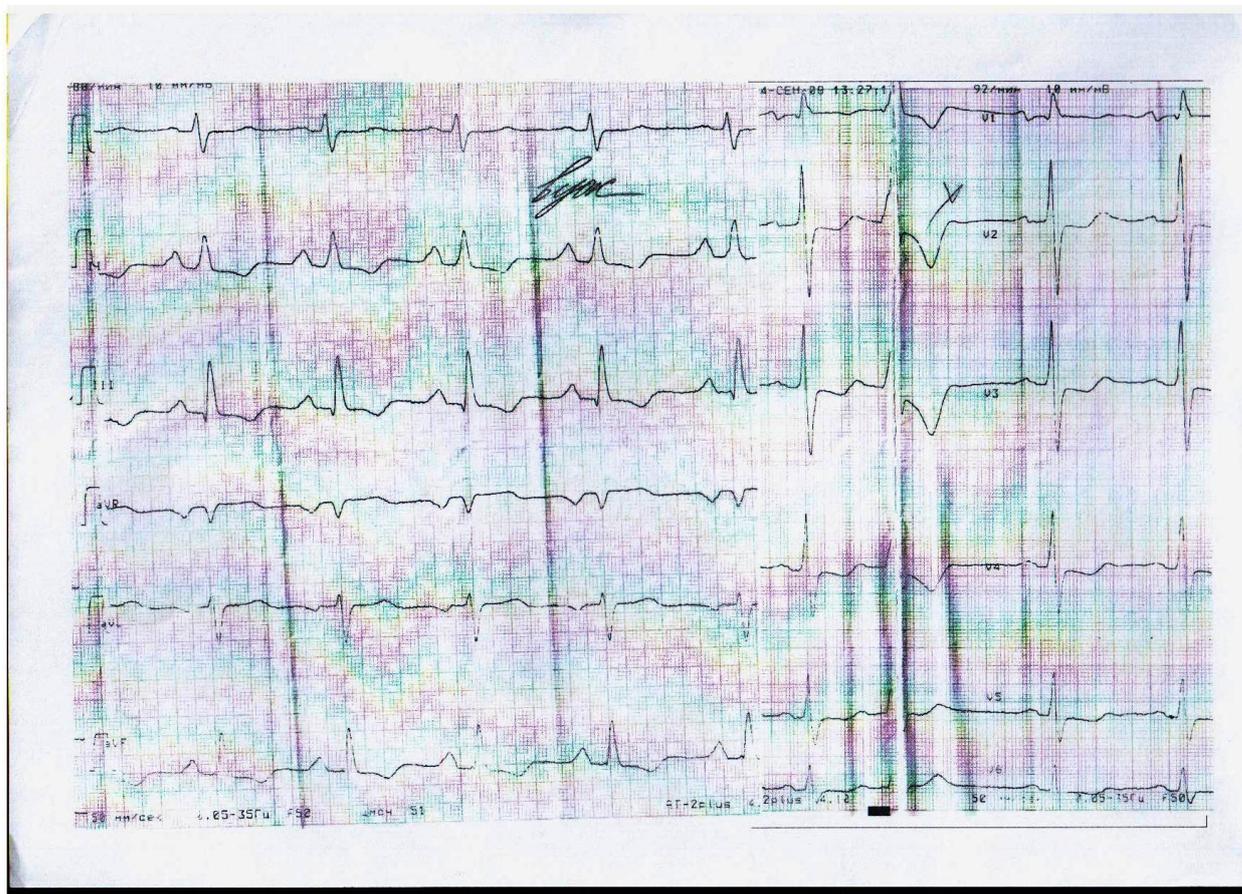
Вопросы по теме занятия:

- 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

Ситуационные задачи по теме занятия (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

Задача №1. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

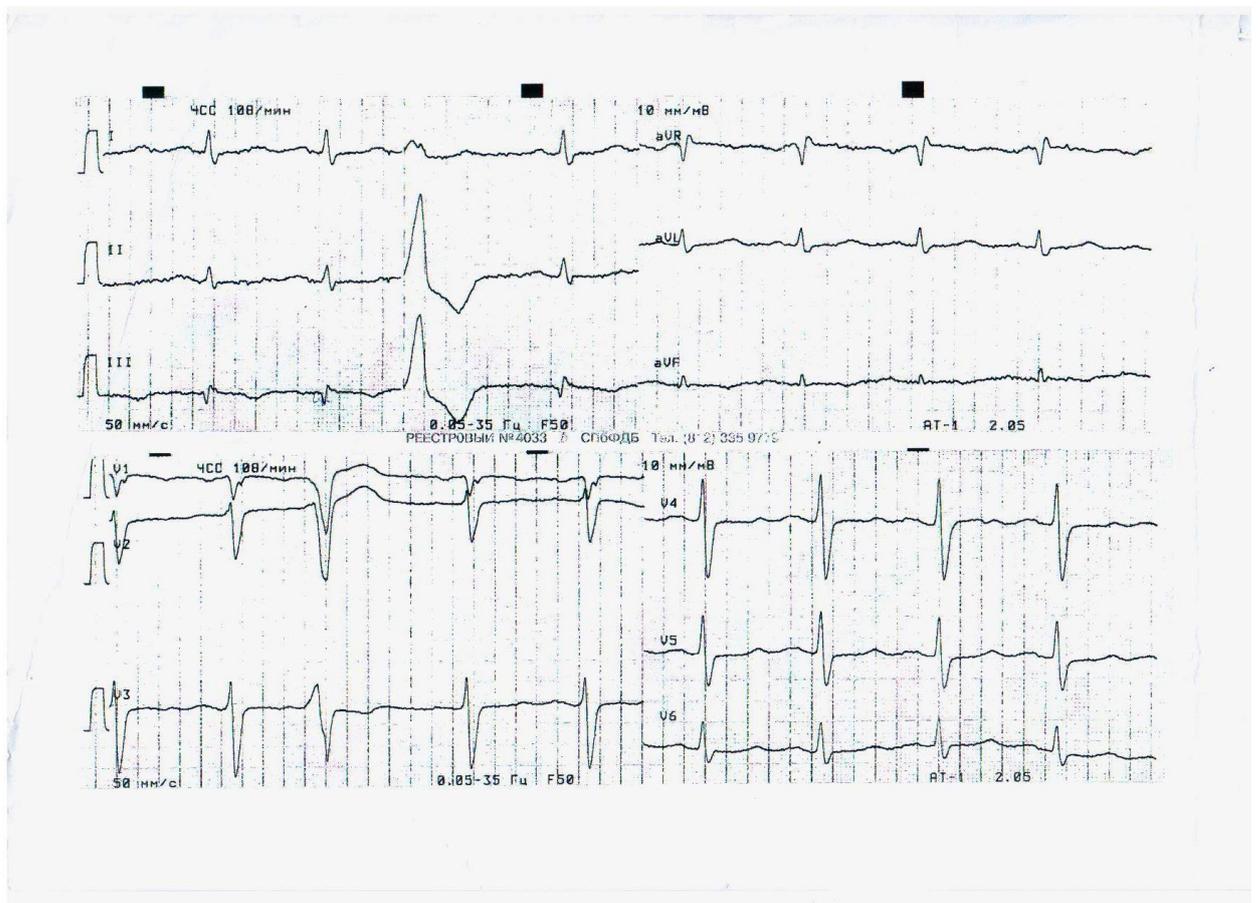
На рисунке ниже представлена ЭКГ.



- 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?

Задача №2. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

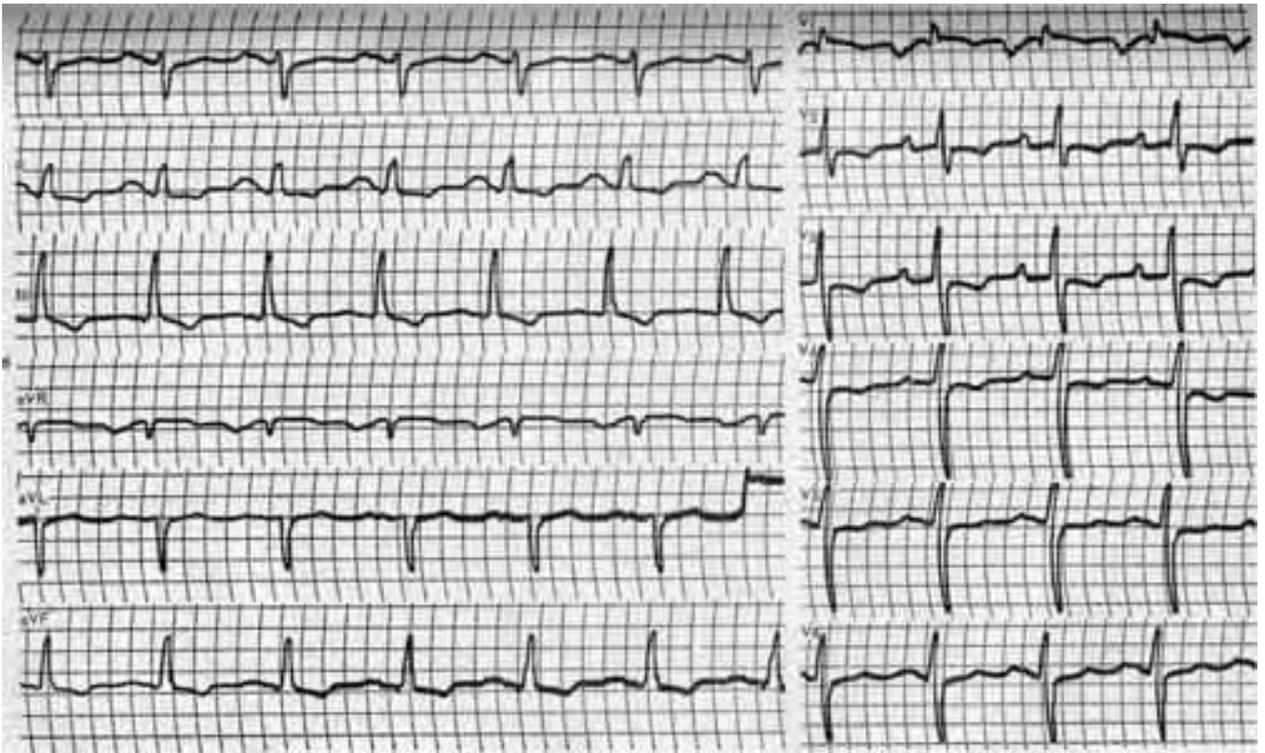
На рисунке ниже представлена ЭКГ мужчины 64 лет после эпизода внезапного синкопального состояния, возникшего впервые в жизни. Предшествующая ЭКГ годовалой давности – в пределах нормы.



- 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?

Задача №3. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

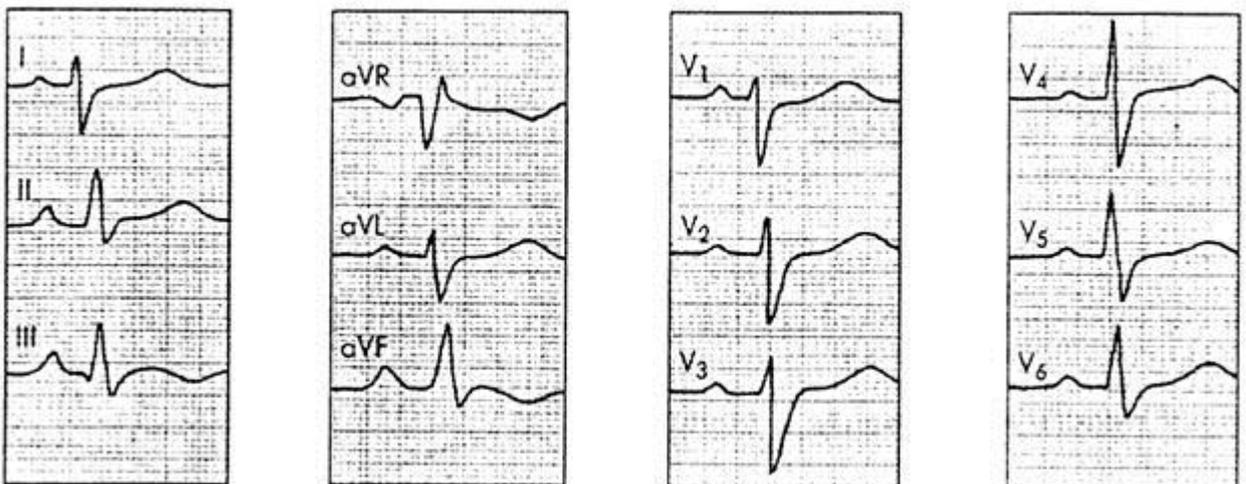
На рисунке ниже представлена ЭКГ больного 34 лет.



- 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?

Задача №4. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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

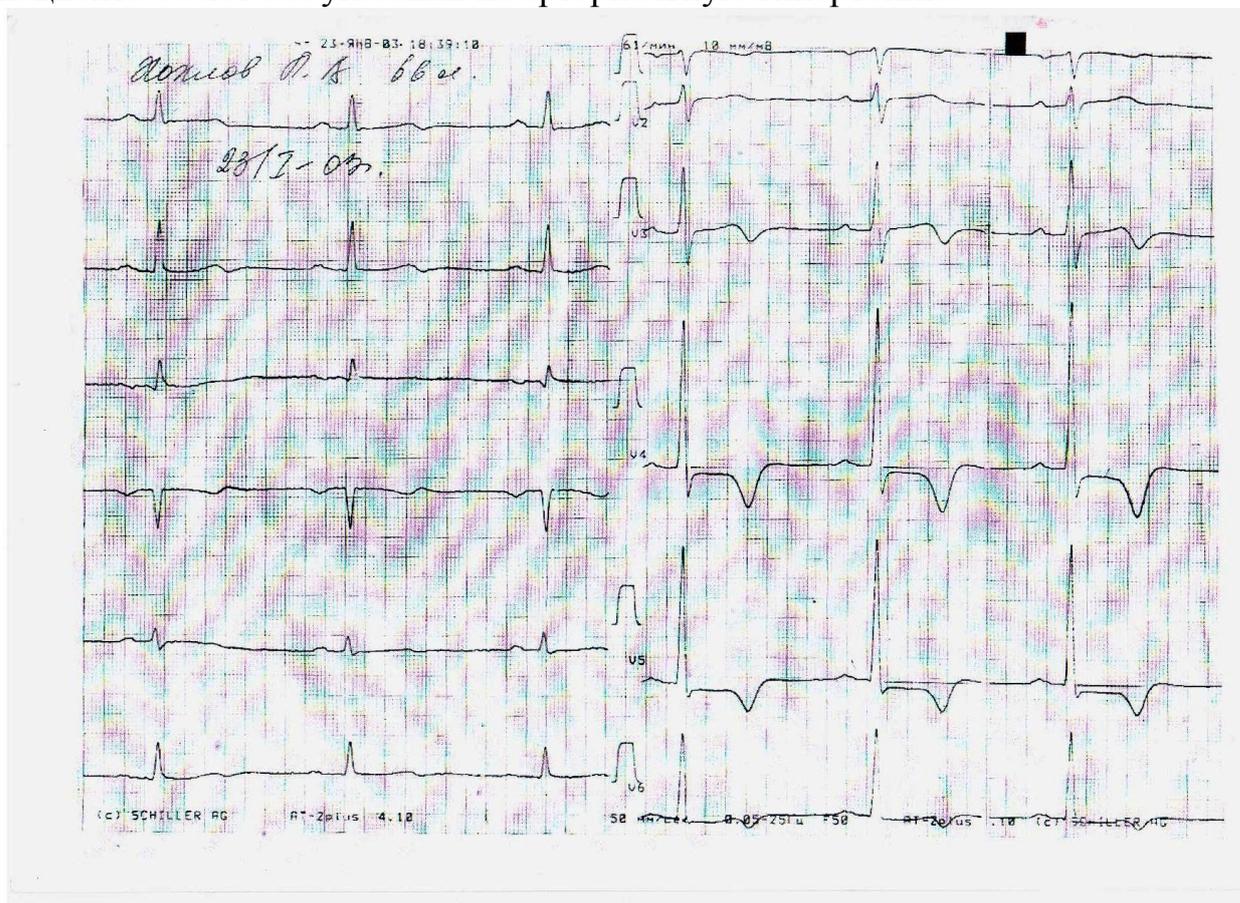


- 1) Определите скорость записи ЭКГ.
- 2) Определите водитель ритма.
- 3) Определите положение электрической оси сердца.

- 4) Гипертрофию каких отделов сердца можно выявить на данной ЭКГ?
- 5) Следствием какой патологии, наиболее вероятно, является данная ЭКГ?

Задача №5. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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



- 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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. 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.

8. 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/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:	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. -	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа:

	http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	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.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.3. Тема: «ЭКГ при нарушениях проводимости. ЭКГ при синдромах предвозбуждения желудочков».

2. Форма организации занятия: практическое занятие

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 УК1 и ПК 1, ПК 2, ПК 3, 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 изучаемой темы

5.1 Контроль исходного уровня знаний УК1 и ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 5, ПК 6.

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

5) Повышенная склонность 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

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) 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 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
- 5) Приступов 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 добавочный путь способен к проведению импульсов только в ретроградном направлении
- 5) Состояние, при котором признаки предвозбуждения не сопровождаются пароксизмальными тахикардиями

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 заблокированный 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 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 стволую 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

5.2 Основные понятия и положения темы

БРАДИАРИТМИИ

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

СИНОНИМЫ

Предсердно-желудочковые блокады.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

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

КОД ПО МКБ-10

I44.0 Предсердно-желудочковая блокада I степени.

I44.1 Предсердно-желудочковая блокада II степени.

I44.2 Предсердно-желудочковая блокада полная.

I44.3 Другая и неуточнённая предсердно-желудочковая блокада.

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).

ПРОФИЛАКТИКА

Специфических мер профилактики не существует. Профилактические мероприятия должны быть направлены на предотвращение заболеваний, сопровождающихся развитием АВ-блокады.

СКРИНИНГ

Специальный скрининг не проводится. Для выявления заболевания в рамках диспансерного наблюдения и профилактических осмотров можно использовать регистрацию ЭКГ в 12 стандартных отведениях, а также холтеровское мониторирование ЭКГ.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют врождённые и приобретённые АВ-блокады. В зависимости от характера возникновения выделяют острые, интермиттирующие (проходящие) 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-проводения 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) (рис. 18-32); тип Мобитц II — внезапное (без предшествующего удлинения интервала P–Q) выпадение комплекса QRS (см. рис. 18-32).

АВ-блокада высокой степени (далеко зашедшая) — выпадение двух и более желудочковых комплексов, либо АВ-блокада с проведением 2:1 (рис. 18-33, 18-34).

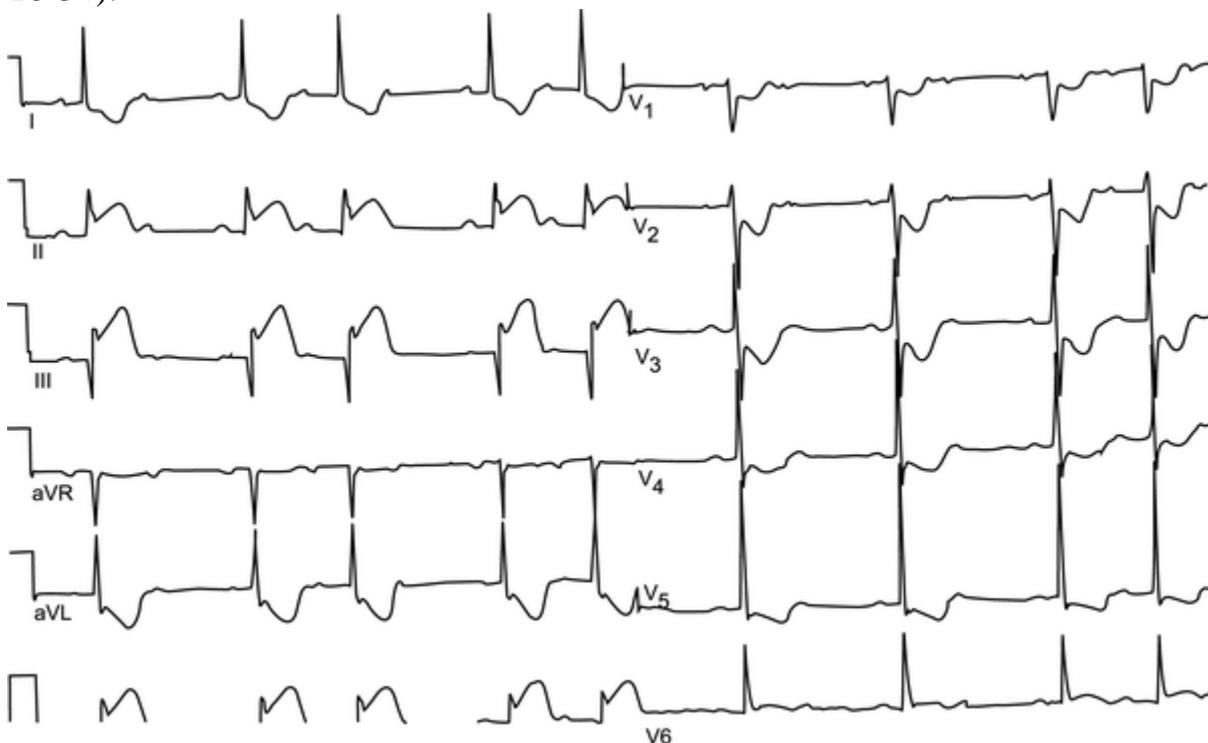


Рис. 18-32. Атриовентрикулярная блокада II степени I и II типов. На ЭКГ — признаки острой фазы инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка (подъём сегмента ST в отведениях II, III, aVF с реципрокной депрессией в грудных отведениях). В стандартных отведениях во 2-м и 3-м комплексах регистрируется прогрессирующее удлинение интервала P–Q с выпадением QRS после очередного зубца P (Мобитц I). Выпадению QRS после 1-го

комплекса в стандартных и 1-го и 2-го комплексов в грудных отведениях удлинение P–Q не предшествует (Мобитц II).

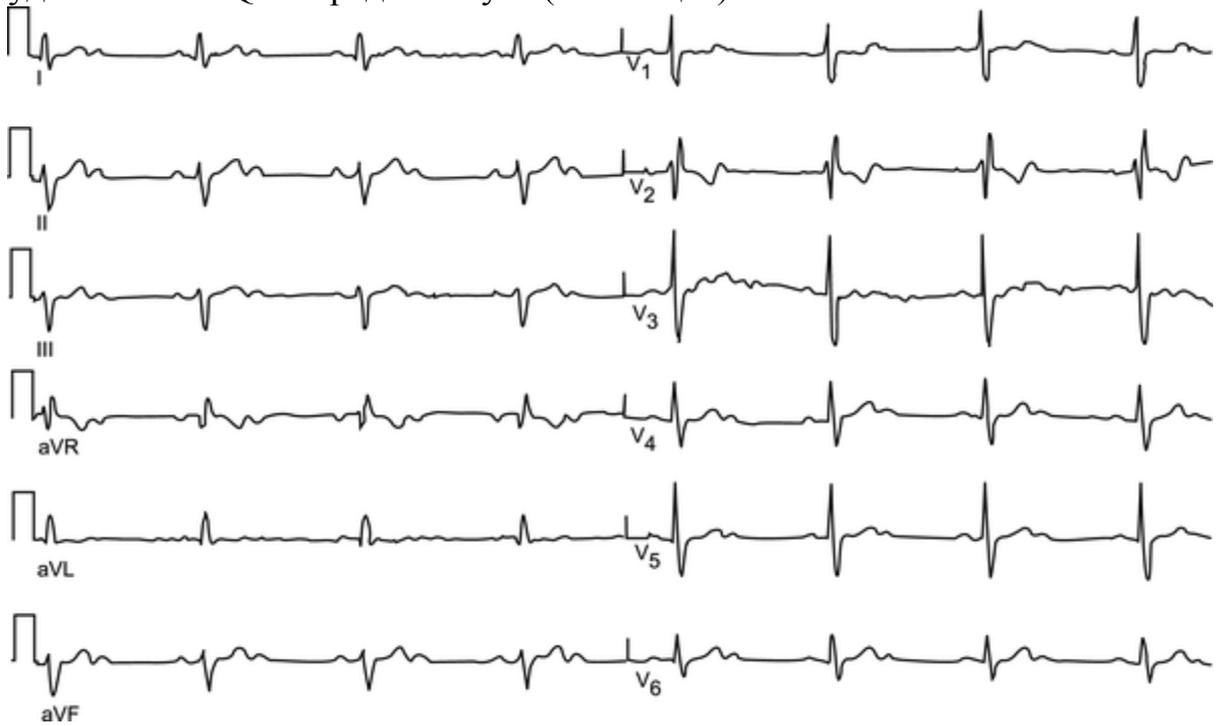


Рис. 18-33. Атриовентрикулярная блокада с проведением 2:1. На рис. А — комплекс QRS после каждого второго зубца P отсутствует.

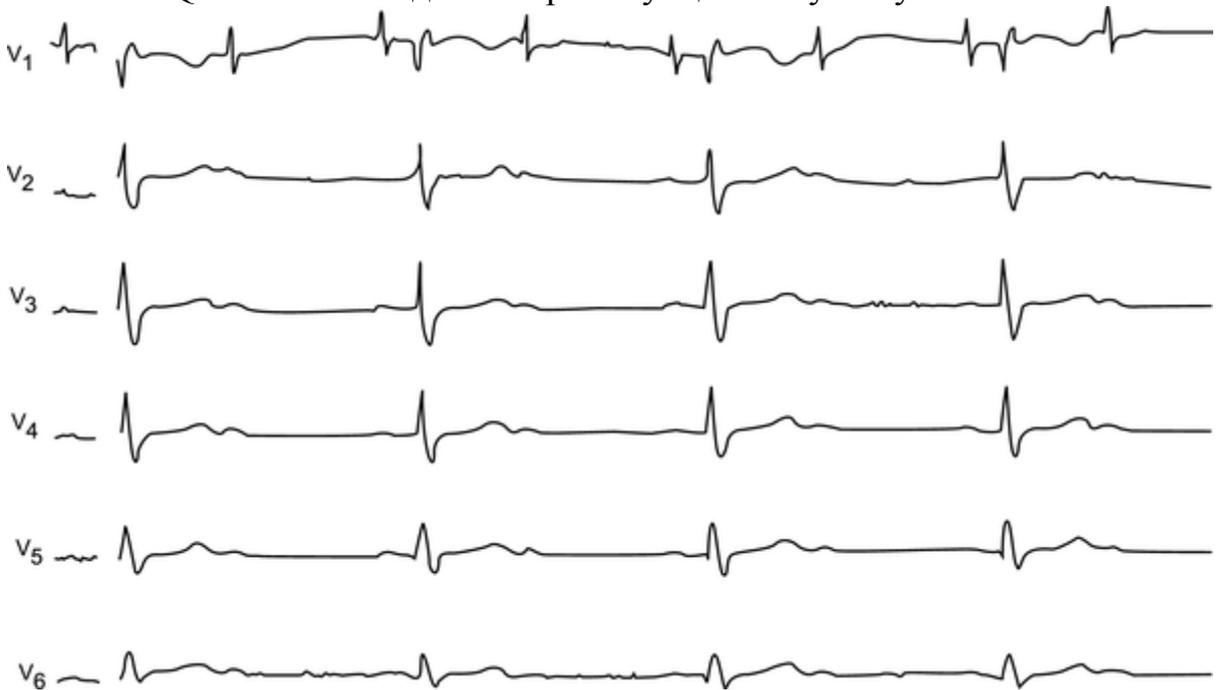


Рис. 18-33. Атриовентрикулярная блокада с проведением 2:1. На рис. Б представлена чреспищеводная регистрация ЭКГ (отведение V1), проведённая для дифференциальной диагностики P-зубца и зубца U на стандартной ЭКГ. ЧСС: 63 в минуту

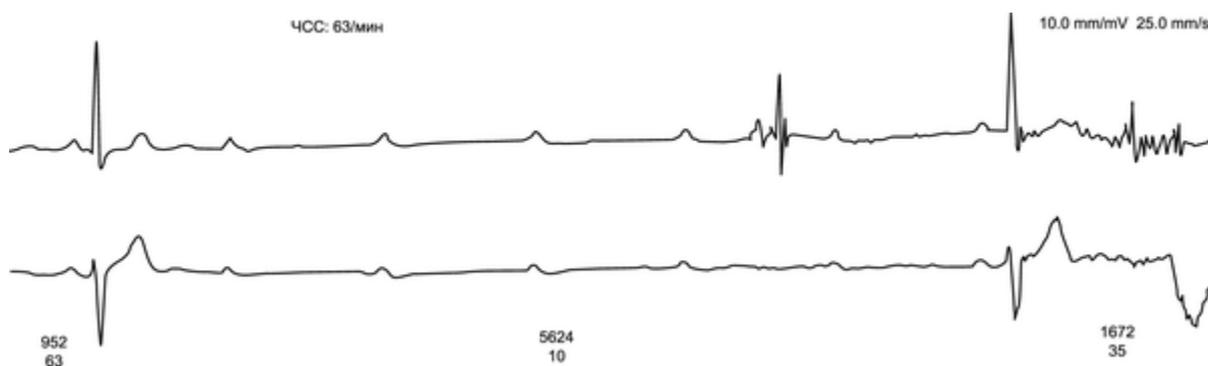


Рис. 18-34. Атриовентрикулярная блокада высокой степени (фрагмент холтеровского мониторирования). На представленном фрагменте из шести зубцов P на желудочки провёлся лишь один.

• АВ-блокаду III степени (полная АВ-блокада, полная поперечная блокада) — отсутствие проведения импульса от предсердий к желудочкам.

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.
- Инfiltrативные 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. Возможна регистрация преходящей АВ-блокады при холтеровском мониторировании у больных с синдромом ночного апноэ.

Нарушения АВ-проводимости могут быть также следствием воздействия некоторых лекарственных препаратов (антиаритмические средства, трициклические антидепрессанты).

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 (см. раздел «Синдром слабости синусового узла»). 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. Иногда могут беспокоить неритмичное сердцебиение, ощущение пауз и перебоев в работе сердца.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Задачи сбора жалоб и анамнеза схожи с таковыми при СССУ (см. раздел «Синдром слабости синусового узла»).

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

См. раздел «Синдром слабости синусового узла». При полной АВ-блокаде определяют «пушечные тоны» при совпадении сокращений предсердий и желудочков.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

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 проведённого 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. 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.

При внутрисердечном электрофизиологическом исследовании блокаде в АВ-узле будет соответствовать удлинение интервала А–Н более 120 мс либо выпадение потенциала Н.

При блокаде на уровне ствола пучка Гиса отмечают удлинение интервала Н1–Н2 более 30 мс либо выпадение потенциала Н2. Для блокады ниже уровня ствола пучка Гиса характерно удлинение интервала Н–V более 55 мс или выпадение потенциала V.

Показания к проведению внутрисердечного электрофизиологического исследования.

•Класс I:

пациенты с клинической симптоматикой, у которых в качестве причины симптомов предполагается, но не доказана блокада в системе Гиса–Пуркинье;

пациенты с АВ-блокадами II или III степени, у которых после имплантации ЭКС сохранилась симптоматика (для исключения других аритмий в качестве её причины).

•Класс II:

пациенты с АВ-блокадами II или III степени, у которых информация об уровне АВ-блокады может оказать помощь в выборе терапии или оценке прогноза;

пациенты с ложной АВ-блокадой — поздними сливными деполяризациями АВ-соединения, которые рассматриваются в качестве причины проявлений АВ-блокад II или III степени.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику АВ-блокад следует проводить с другими причинами синкопе (см. главу 15 «Синкопальные состояния»), при определении брадикардии — с СССУ. 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 СССУ, большое значение имеет разграничение функциональной и органической природы АВ-блокады I степени и II степени типа Мобитц II. Следует оценить клиническую картину в целом (возраст пациента, другие признаки ваготонии, сопутствующие заболевания, циркадный профиль АВ-блокады), изменения АВ-проведения при физической нагрузке, введении атропина.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

См. раздел «Синдром слабости синусового узла». Кроме того, больному с подозрением на врождённый характер АВ-блокады (генетическое заболевание) показаны консультация и обследование в генетической лаборатории. При показаниях к имплантации ЭКС необходима консультация кардиохирурга.

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).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

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.

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.

- Класс I.

АВ-блокада III степени или быстро прогрессирующая АВ-блокада II степени любого уровня в сочетании с симптомной брадикардией вследствие АВ-блокады; с аритмиями, требующими лечения при симптомной брадикардии; с асистолией 3 с и более или эпизодами ЧСС менее 40 в минуту в бодрствующем состоянии при отсутствии симптомов; после катетерной аблации АВ-узла; с нейромускулярными заболеваниями с АВ-блокадой.

АВ-блокада II степени вне зависимости от локализации при наличии симптомной брадикардии.

- Класс IIb.

Бессимптомная АВ-блокада III степени вне зависимости от локализации при средней ЧСС в состоянии бодрствования более 40 в минуту, особенно при кардиомегалии и дисфункции ЛЖ.

Бессимптомная АВ-блокада II степени типа Мобитц II с узким комплексом QRS.

Бессимптомная дистальная АВ-блокада II степени типа Мобитц I.

АВ-блокада I или II степени с симптомами, присущими пейсмекерному синдрому.

- Класс IIb.

АВ-блокада I степени (с P-Q более 0,3 с) у больных с дисфункцией ЛЖ и симптомами застойной недостаточности кровообращения.

нейромускулярные заболевания с АВ-блокадой любой степени.

У больных, перенёвших ИМ, ЭКС имплантируют в случае стойкой АВ-блокады II–III степени дистального или проксимального типа. При появлении АВ-блокады II–III степени в острый период ИМ показана имплантация временного ЭКС.

С учётом высокой вероятности обратного развития нарушений АВ-проводимости решение об имплантации постоянного ЭКС принимают через 2–3 нед.

Предпочтительным режимом стимуляции при АВ-блокадах считают DDD, а в случае сочетания с хронотропной недостаточностью — DDDR.

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. 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

СИНОНИМЫ

Блокады ножек пучка Гиса.

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.

КОД ПО МКБ-10

I45.3 Трёхпучковая блокада.

I45.5 Другая уточнённая блокада сердца.

I45.8 Другие уточнённые нарушения проводимости.

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 %).

ПРОФИЛАКТИКА

Специфических мер профилактики не существует. Профилактические мероприятия должны быть направлены на предотвращение заболеваний, сопровождающихся развитием внутрижелудочковой блокады.

СКРИНИНГ

Специальный скрининг не проводится. Для выявления внутрижелудочковой блокады в рамках диспансерного наблюдения и профилактических осмотров можно использовать регистрацию ЭКГ в 12 стандартных отведениях, а также холтеровское мониторирование ЭКГ.

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 (рис. 18-35), в том числе брадизависимую, тахизависимую и тахибрадизависимую.

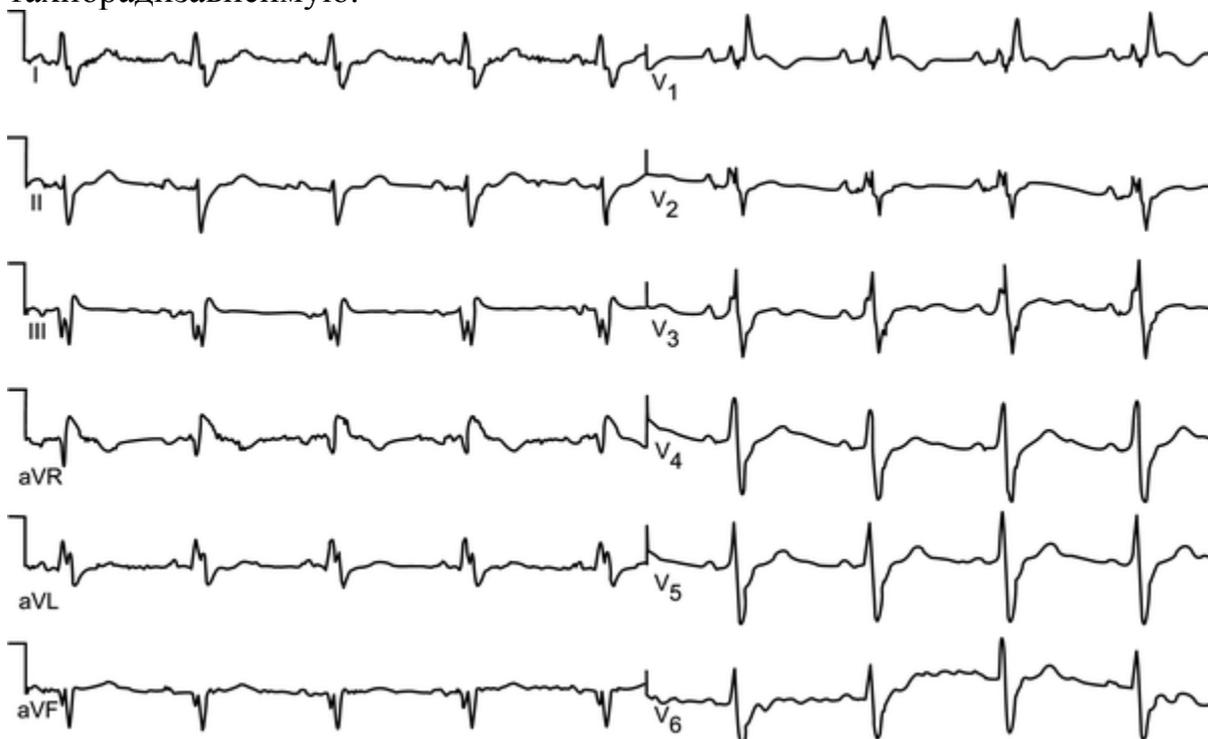


Рис. 18-35. Двухпучковая блокада. На представленной ЭКГ имеется сочетание признаков полной блокады правой ножки пучка Гиса (расширение комплекса QRS в правых грудных отведениях до 0,24 с, комплекс QRS в правых грудных отведениях типа rSR') и передней ветви левой ножки пучка Гиса (резкое отклонение электрической оси сердца влево: угол альфа менее -60°).

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 (см. рис. 18-35).

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.

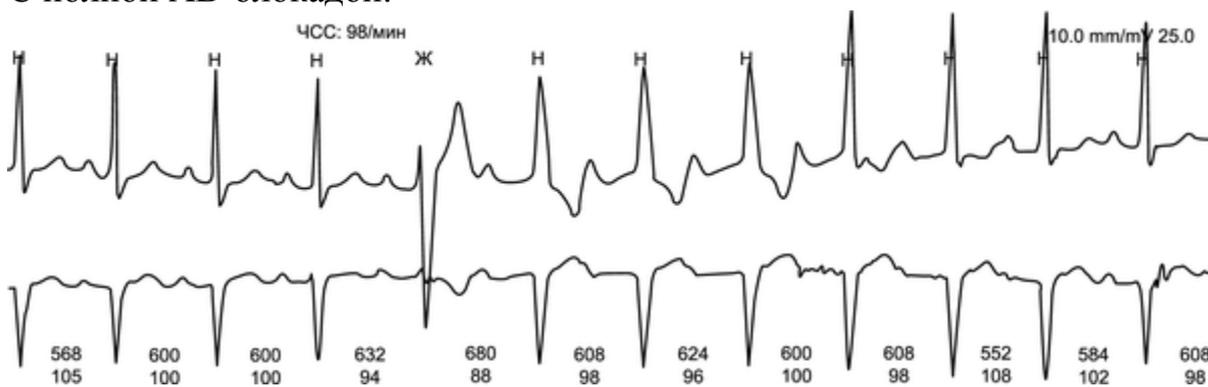


Рис. 18-36. Преходящая блокада левой ножки пучка Гиса (фрагмент холтеровского мониторирования). После поздней сливной желудочковой экстрасистолы (5-й комплекс QRS) отмечается транзиторное ухудшение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости (резкое удлинение интервала P–Q и уширение QRS в комплексах 6-9) с последующим постепенным восстановлением прежней картины ЭКГ.

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.

Значительно реже наблюдают идиопатические поражения внутрижелудочковой проводящей системы, в том числе болезнь Лева,

болезнь Ленегра, проксимальный фиброз межжелудочковой перегородки. Нарушения внутрижелудочковой проводимости могут возникать также под воздействием ряда обратимых причин, таких, как воздействие лекарственных препаратов (антиаритмические средства классов IA, IC, III), гиперкалиемия, механическое воздействие при катетерных манипуляциях на сердце.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе развития внутрижелудочковой блокады лежат удлинение рефрактерности клеток проводящей системы, декрементное проведение в тканях, изменение возбудимости. При полной блокаде 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. См. раздел «Атриовентрикулярные блокады».

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Задачи сбора жалоб и анамнеза схожи с таковыми при СССУ (см. раздел «Синдром слабости синусового узла»). Само нарушение внутрижелудочковой проводимости чаще всего протекает бессимптомно, поэтому 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

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

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

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стандартное электрокардиографическое исследование в 12 стандартных отведениях

Основой диагностики нарушений внутрижелудочковой проводимости считают ЭКГ (см. раздел «Электрокардиография» в главе 7).

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. Интервал Н–V более 100 мс у больных с поражением двух ветвей пучка Гиса имеет прогностическое значение (чувствительность 82%, специфичность 63%) в отношении развития трёхпучковой блокады. Высокой положительной предсказательной ценностью обладает также появление блокады дистальнее пучка Гиса на фоне сохранённого проведения через АВ-соединение при частой стимуляции предсердий.

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.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Наибольшие трудности представляют обследование и лечение больных с эпизодами головокружения и обмороками в анамнезе, у которых есть признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости, но не ясно, служат ли они причиной этих симптомов. Таким больным часто необходимы консультация невролога и проведение соответствующего неврологического обследования. При показаниях к имплантации ЭКС или ресинхронизирующей терапии необходима консультация кардиохирурга.

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.

•Класс IIb.

Нейромышечные заболевания с фасцикулярной блокадой любой степени.

В острой фазе ИМ показания к установке временного ЭКС:

•впервые выявленная бифасцикулярная блокада;

•блокада ножки или бифасцикулярная блокада в сочетании АВ-блокадой I степени;

•альтернирующая блокада ножек пучка Гиса;

•впервые выявленная блокада левой ножки и правой ножки пучка Гиса.

Показания к проведению кардиоресинхронизирующей терапии:

•недостаточность кровообращения III–IV ФК (по NYHA), несмотря на оптимальную медикаментозную терапию;

•фракция выброса ЛЖ менее 35%;

•диастолический диаметр ЛЖ более 55 мм;

•блокада левой ножки пучка Гиса 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).

При идиопатических блокадах ограничения касаются использования антиаритмических препаратов классов IA, IC и III.

Наблюдение за больными с имплантированным ЭКС проводят по общим правилам в специализированных аритмологических центрах: контроль системы ЭКС, подбор параметров стимуляции, определение времени замены ЭКС.

Информация для пациента

Пациентам с внутрижелудочковой блокадой рекомендуют периодическую регистрацию ЭКГ (периодичность определяется лечащим врачом), а при необходимости — холтеровское мониторирование ЭКГ; запрещают приём любых антиаритмических препаратов (особенно β -адреноблокаторов, верапамила, сердечных гликозидов) без предварительной консультации с кардиологом. Больным с имплантированным ЭКС следует регулярно проходить профилактический контроль системы ЭКС.

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. Хотя вероятность прогрессирования двухпучковых блокад до степени полной АВ-блокады составляет 6–14%, этот процесс происходит постепенно и длительно. Имплантация ЭКС позволяет лишь устранить симптомы (синкопе), но не снижает риска внезапной смерти. Данный факт объясняют более высоким риском развития желудочковых аритмий в данной группе пациентов.

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.

Существование дополнительных атриовентрикулярных проводящих путей может сопровождаться некоторыми врожденными пороками, наиболее тяжелым из которых является аномалия Эбштейна (см. гл. 185).

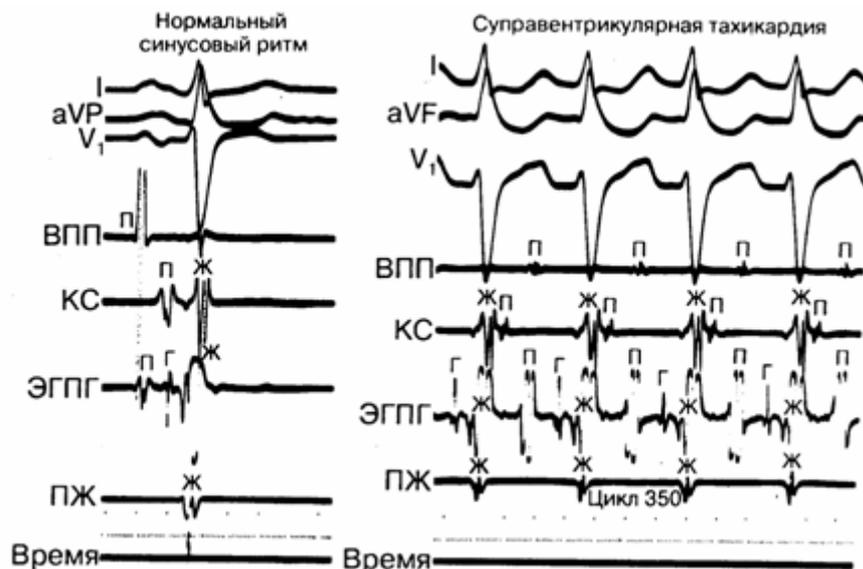


Рис. 184-3. Внутрисердечная регистрация электрограммы левого обходного проводящего атриовентрикулярного пути во время суправентрикулярной тахикардии. Представлены внутрисердечные электрограммы, зарегистрированные на фоне нормального синусового ритма (НСР) и суправентрикулярной тахикардии (СВТ), в области верхней части правого предсердия (ВПП), венечного синуса (ВС), пучка Гиса (ПГ) и правого желудочка (ПЖ), а также отведениях I, aVF и V1 ЭКГ. Во время НСР комплексы *QRS* и интервалы ПГ и ПЖ не изменены. Во время СВТ отмечается патологическая последовательность ретроградной активации предсердий. Местом наиболее ранней активации является венечный синус, затем ПГ и ВПП. Выявление такой последовательности активации позволяет диагностировать наличие левого обходного атриовентрикулярного проведения возбуждения ретроградно от желудочков к предсердию. (Из: М. E. Josephson. — In: Update IV, *Harrisons Principles of Internal Medicine*/Eds. K. J. Isselbacher et al. — New York: McGraw-Hill Book Company, 1983.)

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 волны *A*, 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 (рис. 184-4). Относительное участие каждого из указанных проводящих путей в активации желудочков определяет степень преждевременности возбуждения.

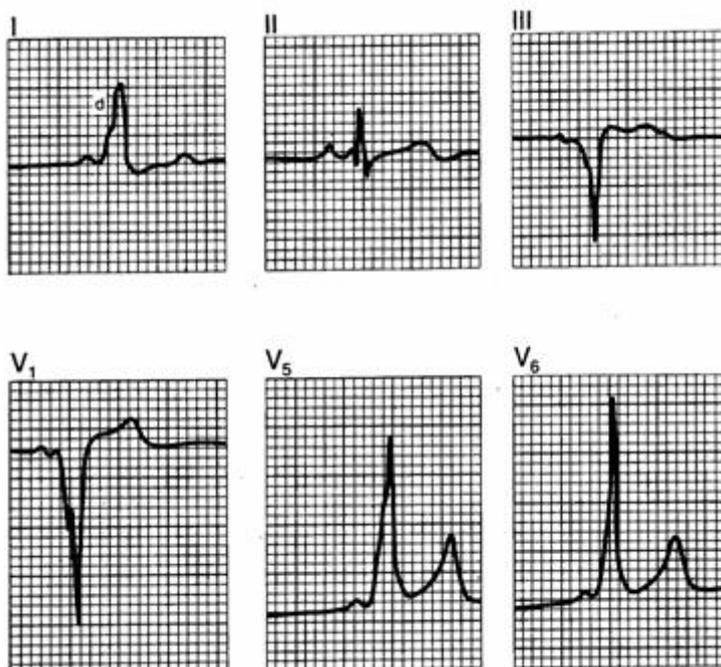


Рис. 184-4. ЭКГ при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта. Имеется короткий интервал $P—R$ (0,11 с), широкий комплекс QRS (0,12 с) и неровность на восходящем колене комплекса QRS вследствие ранней активации желудочков импульсом, приходящим по обходному пути (волна D, d в I отведении). Отрицательные волны A в отведении V_1 являются диагностическим признаком правого обходного проводящего пути. 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, верапамил или 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:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

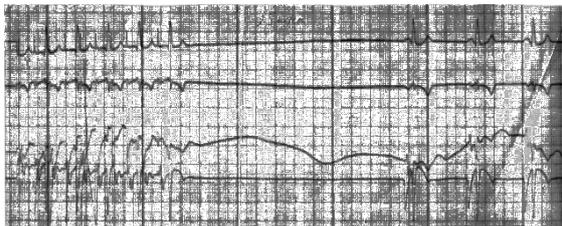
5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия. УК1 и ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 5, ПК 6.

- 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.

Задача 1. УК1 и ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 5, ПК 6.

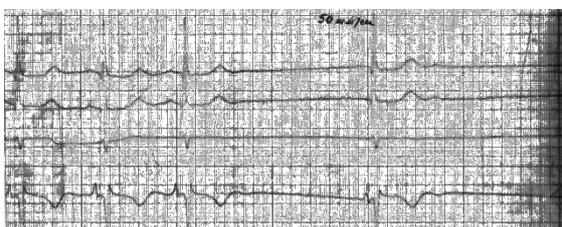


В клинику обратилась женщина 59 лет с жалобами на частые головокружения, эпизоды потери сознания. При объективном осмотре обращал на себя внимание редкий пульс – 41 в минуту. Каких – либо явных проявлений ИБС, гипертонической болезни, ХСН не отмечалось. На диагностической ЧПСП выявлено удлинение ВВФСУ 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. УК1 и ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 5, ПК 6.



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 – мониторинге 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?

1.

Задача № 3. УК1 и ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 5, ПК 6.

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)

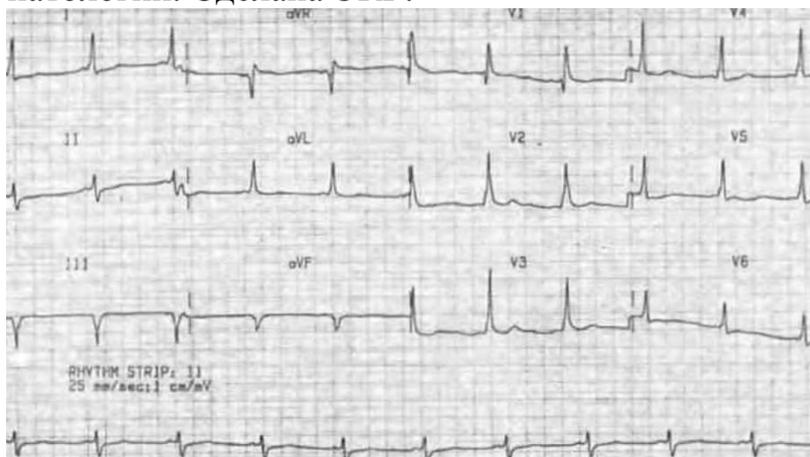
в) транзиторная полная атриовентрикулярная блокада.

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. УК1 и ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 5, ПК 6.

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.



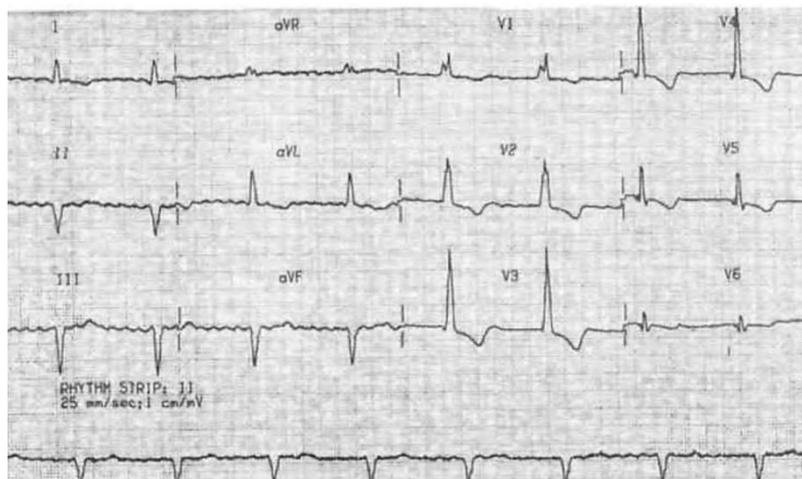
Вопросы:

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. УК1 и ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 5, ПК 6.

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7.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	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим 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 доступа:	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

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

1. Индекс ОД.О.О1.1.4. Тема занятия: ЭКГ при нарушениях ритма

2. Форма организации занятия: практическое занятие

3. Значение изучаемой 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.

4. Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения нарушений сердечного ритма. Обучающийся должен обладать УК - 1, ПК 2, ПК - 5, ПК - 6

Учебная цель: Знать ЭКГ проявления различных видов экстрасистолии. 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. План изучаемой темы:

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

Тестовые задания по теме занятия (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 не уширенный 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"

5.2 Основные понятия и положения темы

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 неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения ритма. Синусовая аритмия вызывается нерегулярным образованием импульсов в СА-узле в результате: 1) рефлекторного 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.

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 однонаправленной 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 негомогенность 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.

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.

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 мониторирования;

- 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 О ПД), делят на три группы в зависимости от степени угнетения начальной деполяризации и их дополнительного влияния на продолжительность ПД (длительность фазы реполяризации):

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

- группа I b - слабо выраженное угнетение начальной деполяризации и уменьшение продолжительности реполяризации,

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

- класс II — блокаторы β -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 a. Препараты этой группы (хинидин, ивокаинамид, 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 Ia 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.

Іб 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 І а 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 Іб класса применяются для лечения желудочковых аритмий. Лидокаин и другие препараты Іб 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 судорог.

І с класс. К препаратам этой группы относятся этмозин, этацизин, пропафенон, аллапинин 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 Іс 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)**.

5.3 Самостоятельная работа по теме

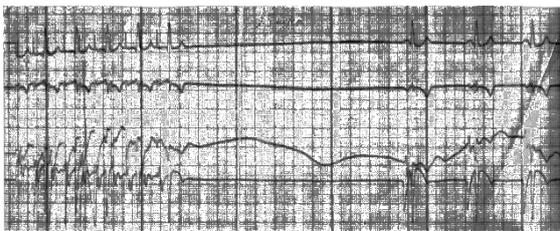
Разбор больных

5.4 Итоговый контроль знаний (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.

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

Задача 1. (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6).

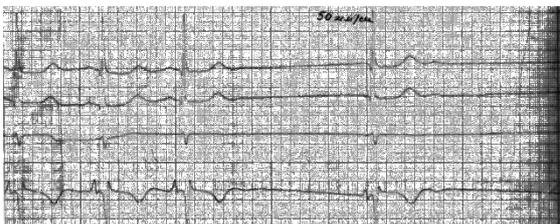


В клинику обратилась женщина 59 лет с жалобами на частые головокружения, эпизоды потери сознания. При объективном осмотре обращал на себя внимание редкий пульс – 41 в минуту. Каких – либо явных проявлений ИБС, гипертонической болезни, ХСН не отмечалось. На диагностической ЧПСП выявлено удлинение ВВФСУ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

Задача 2. (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6).



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 – мониторинге выявлено несколько эпизодов синоатриальной блокады II степени I типа с паузами асистолии для желудочков 1800 – 2000 мсек. При проведении ЧПСП – 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. (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6).

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.

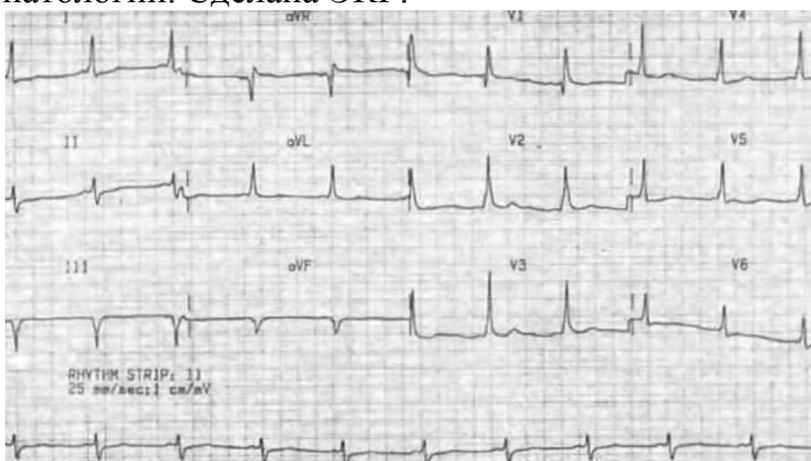
Рентгенологически: увеличение левого желудочка, легкие - норма.

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?

Задача №4. (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6).

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.



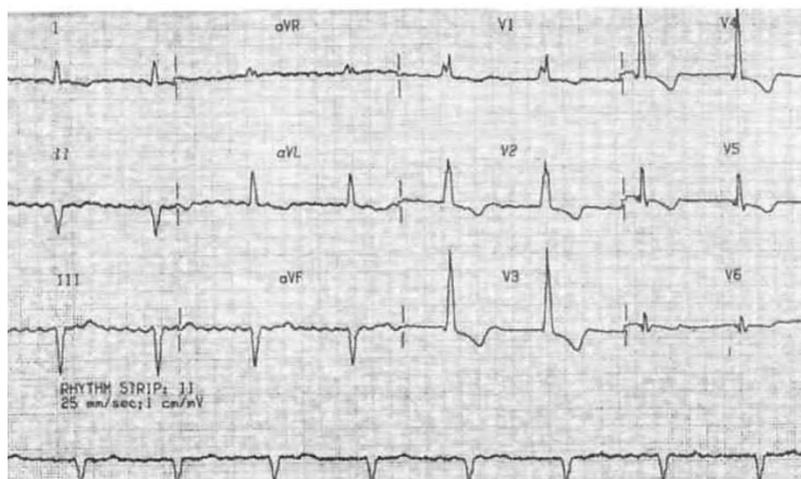
Вопросы:

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. (УК – 1, ПК – 5, ПК – 6).

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 снаружи 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?
6. **Домашнее задание для уяснения темы занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работ по теме следующего занятия)

7. Рекомендации по выполнению НИР

1. Основные механизмы работы синусового узла
2. Основные причины аллоритмичных экстрасистол
8. 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

		<u>19.html</u>	
	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.
	Рекомендации Европейского общества кардиологов по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии	ESC	2013

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

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение изучения 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.

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 выявлять ЭКГ-изменения, владеть навыками дифференциальной диагностики изменений ЭКГ кардиальной и некардиальной природы.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

1. УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

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

2. ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

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

3. КОРЫТООБРАЗНАЯ ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- 1) гиперкалиемии.
- 2) перикардита.
- 3) гипокальциемии.
- 4) насыщения сердечными гликозидами.
- 5) влияния бета-блокаторов.

4. ДЛЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

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

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

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

6. ДЛЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

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

7. ДЛЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

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

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

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

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

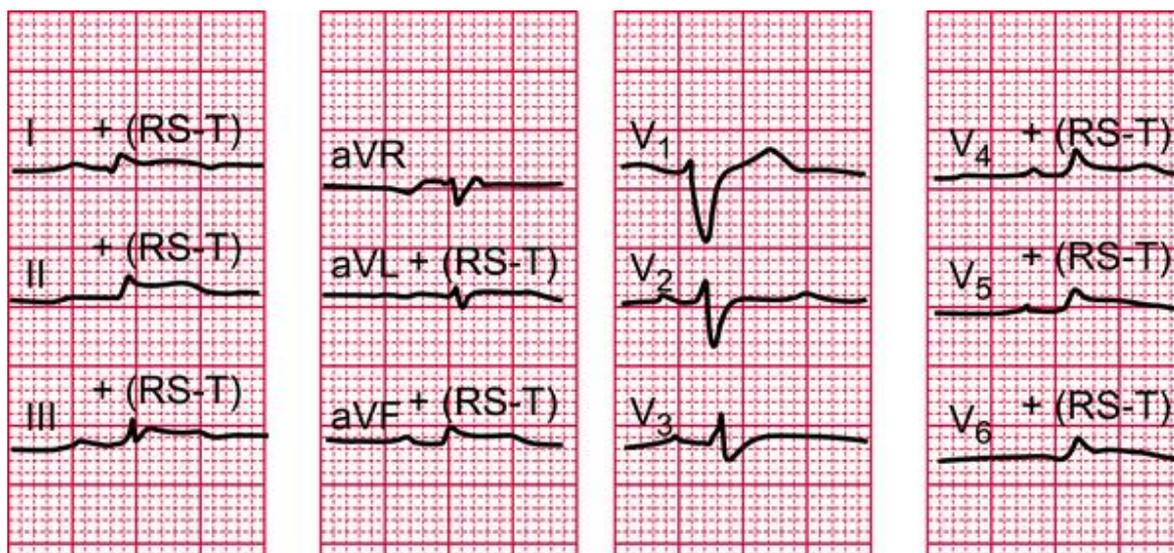
- 1) амитриптилина.
- 2) дигоксина.
- 3) амлодипина.
- 4) лидокаина.
- 5) дилтиазема.

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

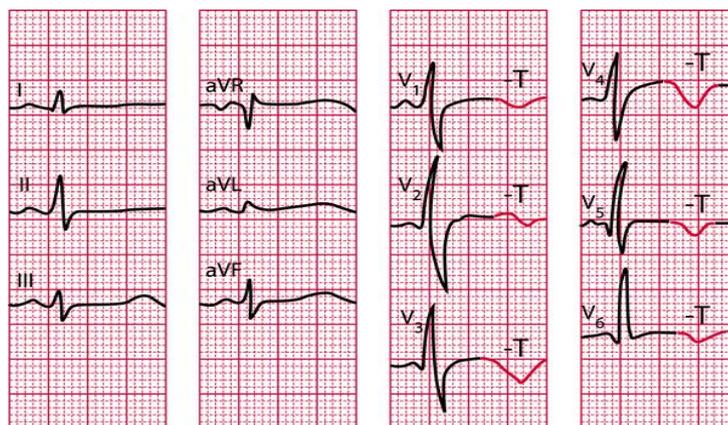
- 1) амлодипина.
- 2) дигоксина.
- 3) амиодарона.
- 4) дроперидола.
- 5) верапамила.

5.2. Основные понятия и положения темы:

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

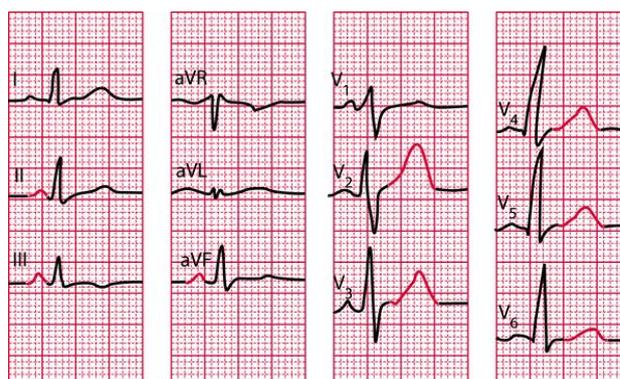


ЭКГ при миокардитах.	Депрессия сегмента $RS-T$ и формирование сглаженного или отрицательного симметричного или асимметричного зубца T на ЭКГ в нескольких отведениях; регистрация на ЭКГ разнообразных нарушений ритма и проводимости
----------------------	--

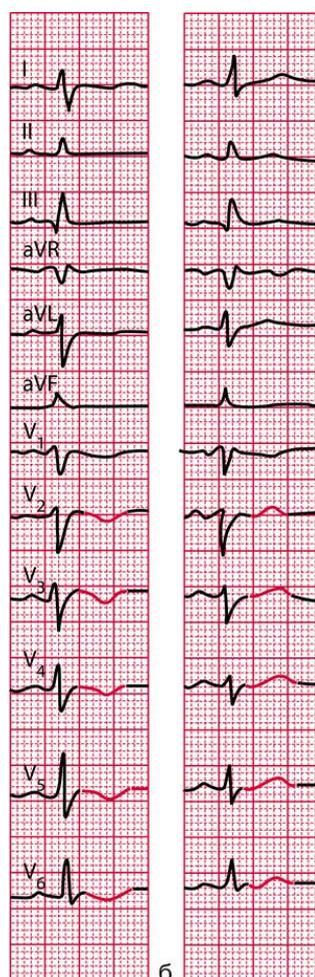


<p>ЭКГ при тиреотоксической миокардиодистрофии.</p>	<p>Синусовая тахикардия с увеличением амплитуды зубцов Р и Т; уширение и расщепление зубца Р и развитие в дальнейшем мерцательной аритмии; смещение сегмента RS–Т и сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец Т.</p>
---	---

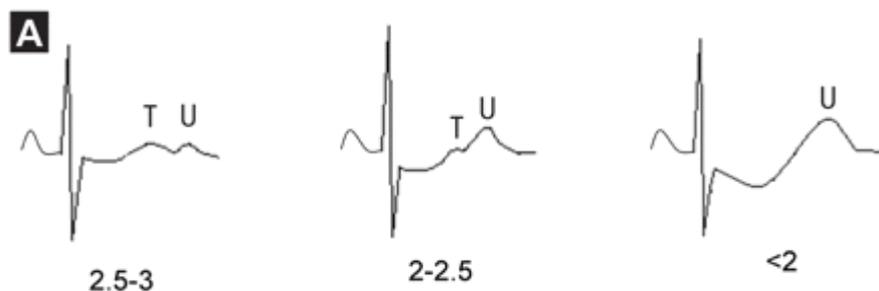
<p>ЭКГ при алкогольной миокардиодистрофии.</p>	<p>Изменения зубца Т в виде высокого остроконечного или в далеко зашедших случаях — сглаженного или отрицательного зубца Т; депрессия сегмента RS–Т; различные нарушения ритма:</p> <ul style="list-style-type: none"> • синусовая тахикардия и синусовая аритмия; • экстрасистолия; • пароксизмальная тахикардия; • трепетание и мерцание предсердий и др.; • P-pulmonale в отведениях II, III и aVF (непостоянные признаки)
--	--



<p>ЭКГ при климактерической и дисгормональной миокардиодистрофии.</p>	<p>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.</p>
---	---

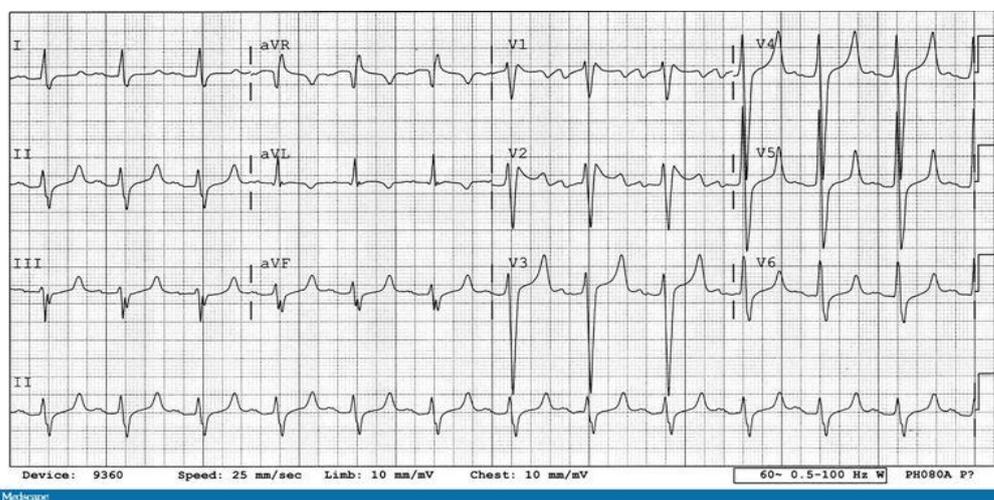


<p>ЭКГ при гипокалиемии.</p>	<p>Увеличение интервала QT; депрессия сегмента <i>RS–T</i>; уменьшение амплитуды или формирование отрицательного или двухфазного («-» и «+») зубца <i>T</i>; увеличение амплитуды зубца <i>U</i>.</p>
------------------------------	---

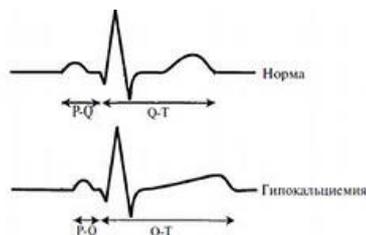


(уровень гипокалиемии в ммоль/л)

<p>ЭКГ при гиперкалиемии.</p>	<p>Постепенное укорочение интервала <i>QT</i>; высокие, узкие и заострённые положительные зубцы <i>T</i>; нарушения проводимости и склонность к синусовой брадикардии; при тяжелой гиперкалиемии может расширяться комплекс <i>QRS</i>.</p>
-------------------------------	---

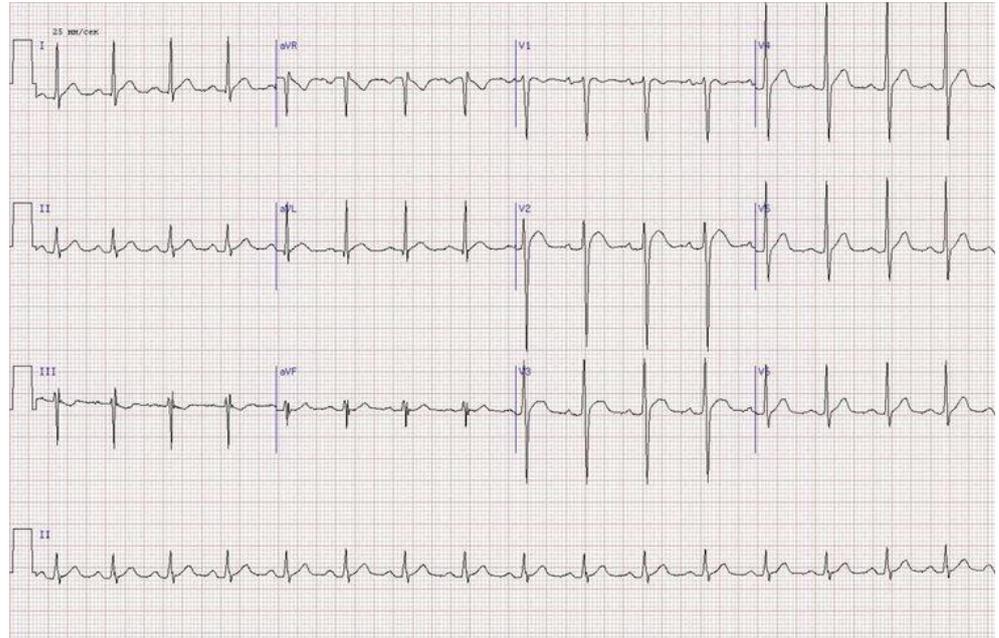


<p>ЭКГ при гипокальциемии.</p>	<p>Прогрессирующее удлинение интервала <i>QT</i>; снижение амплитуды зубца <i>T</i> (не всегда); укорочение интервала <i>PQ</i> (<i>R</i>) (не всегда).</p>
--------------------------------	---



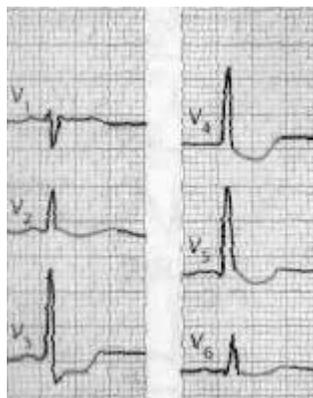
<p>ЭКГ при гиперкальциемии.</p>	<p>Укорочение интервала <i>QT</i> за счёт более раннего начала зубца <i>T</i>; сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец <i>T</i>;</p>
---------------------------------	---

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 (« \rightarrow » 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, гипомагниемия, гипокальциемия);
- Прием ряда препаратов (антиаритмики группы IA – хинидин, новокаинамид, группы III – амиодарон, соталол, дронедазон; в меньшей степени группы IC – аймалин, этацизин, пропафенон);
- Нейролептики (аминазин, дроперидол);
- Трициклические антидепрессанты (амитриптили).

Дигоксин по мере насыщения обычно укорачивает QT.

Антагонисты кальция, бета-блокаторы – не влияют.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4. Итоговый контроль знаний :

Вопросы по теме занятия (УК-1 и 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 гипокалиемии.
- 5) Дайте характеристику ЭКГ при гиперкалиемии.
- 6) Дайте характеристику ЭКГ при гипокальциемии.
- 7) Дайте характеристику ЭКГ при гиперкальциемии.
- 8) Дайте характеристику ЭКГ при передозировке сердечных гликозидов.

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

1. УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

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

2. ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

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

3. КОРЫТООБРАЗНАЯ ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- 1) гиперкалиемии.
- 2) перикардита.
- 3) гипокальциемии.
- 4) насыщения сердечными гликозидами.
- 5) влияния бета-блокаторов.

4. ДЛЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

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

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

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

6. ДЛЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

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

7. ДЛЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ ХАРАКТЕРНО:

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

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

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

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

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

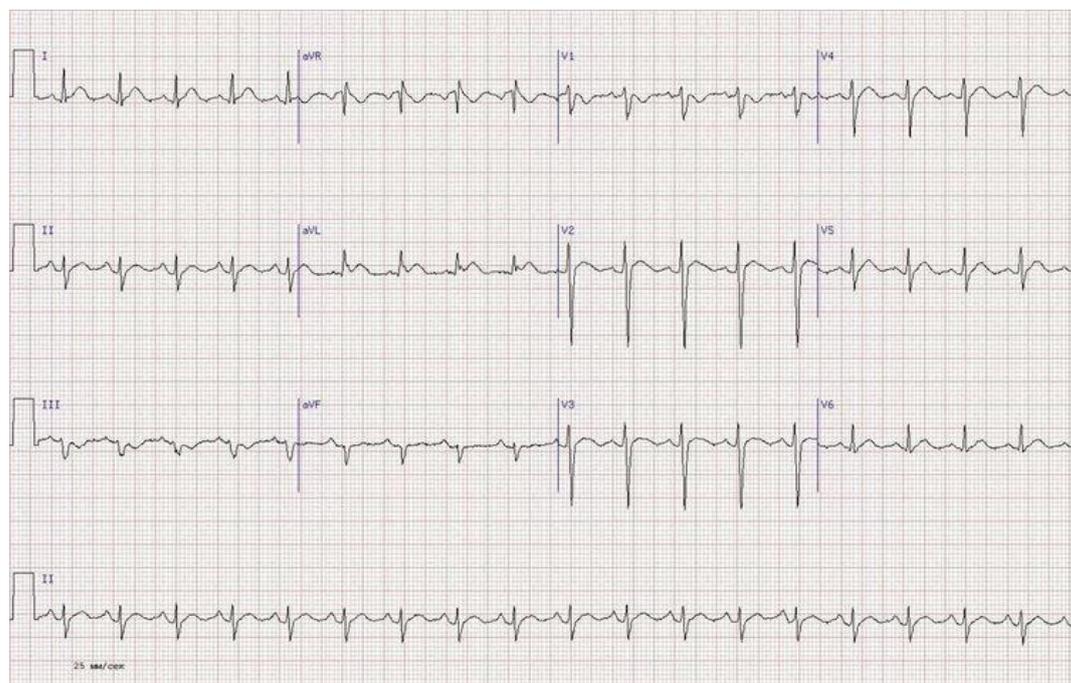
10. ПРИЕМ КАКИХ ПРЕПАРАТОВ СПОСОБЕН ПРИВЕСТИ К УКРОЧЕНИЮ ИНТЕРВАЛА QT?

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

Ситуационные задачи (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

Задача №1. (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

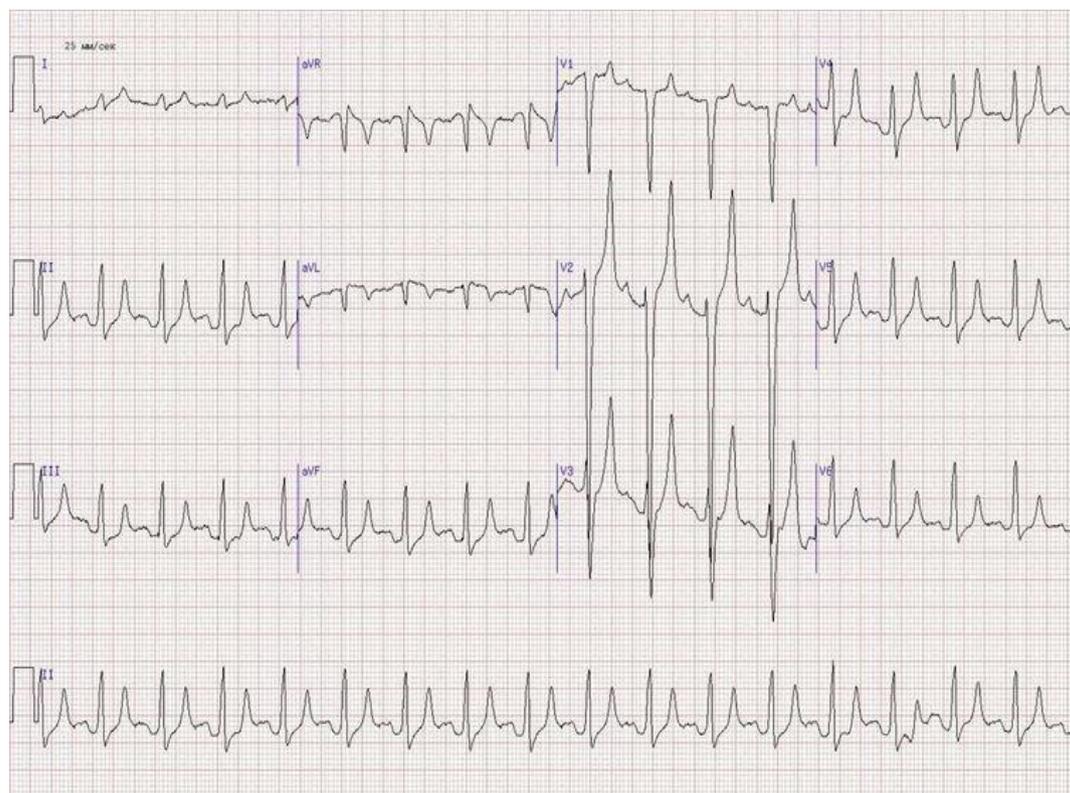
В онкологическом отделении снята ЭКГ больной 47лет с раком молочной железы и метастазами в костную ткань. Врач функциональной диагностики обратил внимание на укорочение интервала QT за счет выраженного укорочения сегмента ST (зубец T практически сливается с комплексом QRS), развившиеся в динамике.



- 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?

Задача №2. (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

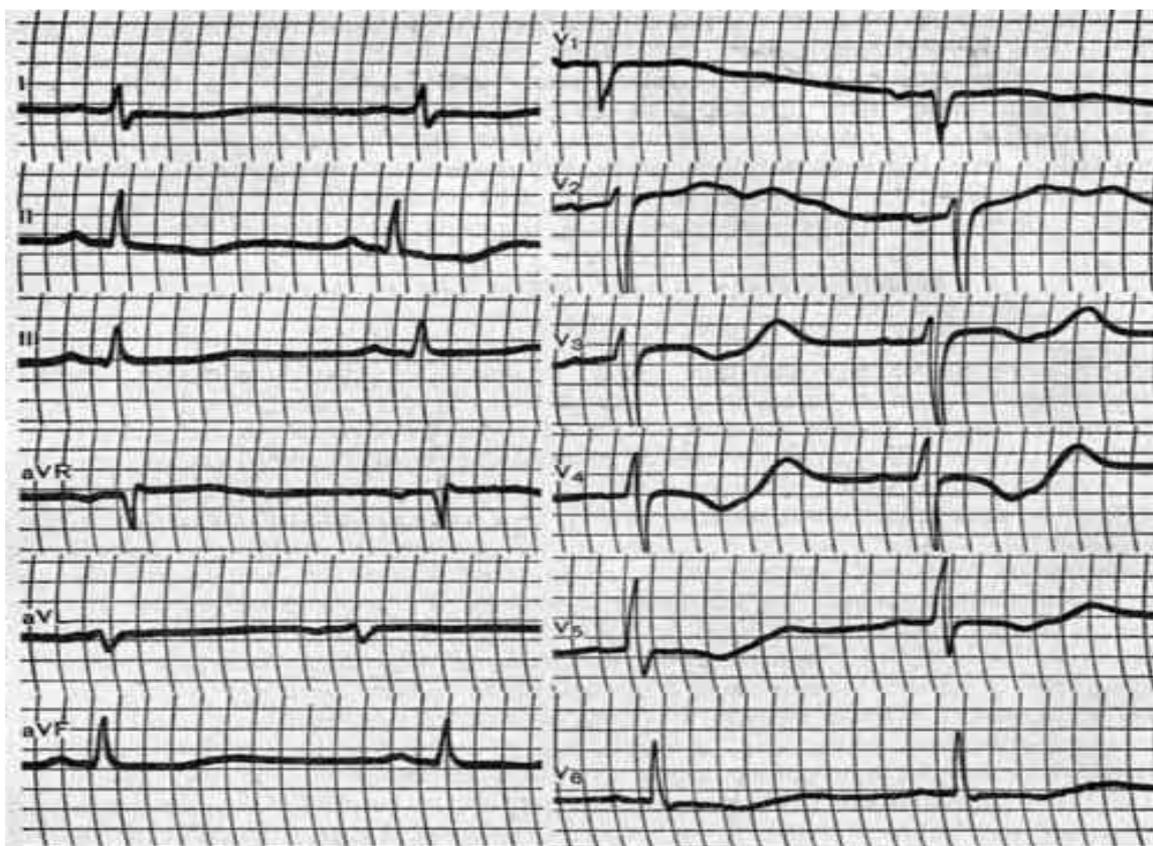
Пациент 64 лет в течение длительного времени страдает хроническим гломерулонефритом. ЭКГ представлена ниже.



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?

Задача №3. (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

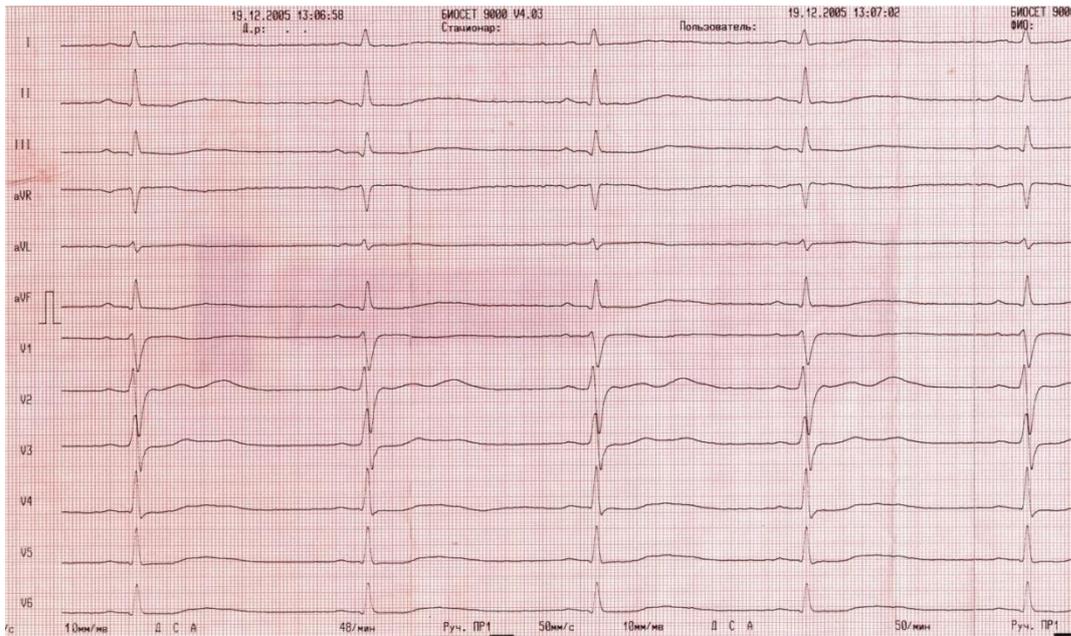
Больной 43 лет обследуется по поводу резистентной гипертонии. Обращает на себя внимание мышечная слабость, склонность к мышечным судорогам, полиурия. ЭКГ представлена ниже.



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

Задача №4. (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

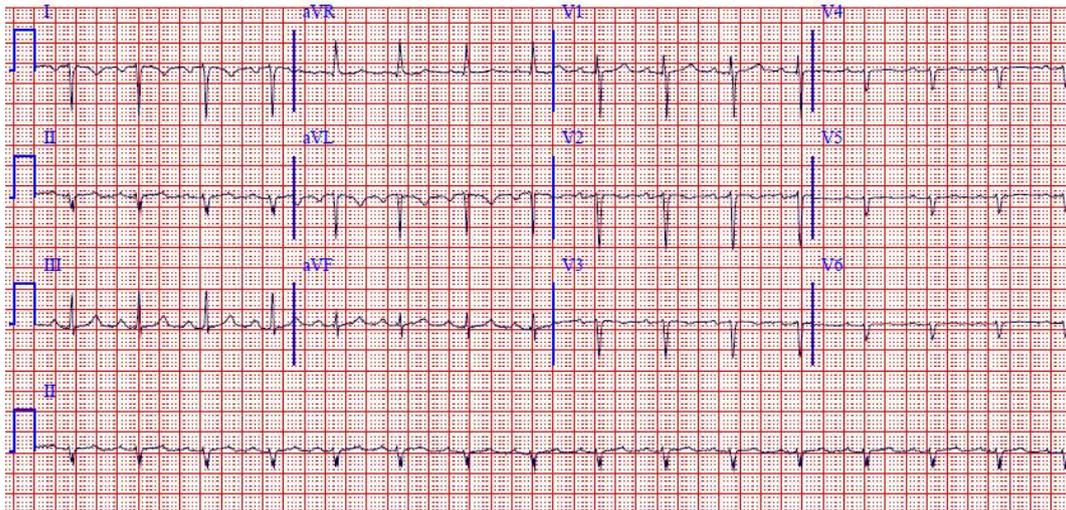
На рисунке ниже представлена ЭКГ больной 28 лет, с жалобами на общую слабость, головокружение, склонность к гипотонии. Appetit сохранен, рвоты, диареи – не было. Прием каких-либо препаратов (в том числе диуретиков, слабительных) отрицает. Общий анализ крови – без патологии, в общем анализе мочи – лишь 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?

Задача №5. (УК-1 и ПК 2, ПК 5, ПК 6):

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендации по выполнению НИР:

1. Диагностика и лечение перикардита.
2. Диагностика и лечение миокардита.
3. Алкогольной миокардиодистрофия

8. 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	Внутренние болезни [Электро	Внутренние болезни [Электронный

	ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	нный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	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. Шлякто	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. **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.

4. **Цели обучения:**

Общая цель (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);

Учебная цель: Знать показания и противопоказания к проведению нагрузочного теста. Знать показания у проведению Холтеровского ЭКГ – мониторирования Уметь расшифровать результаты нагрузочного теста и Холтеровского ЭКГ – мониторирования. Знать показания к проведению суточного мониторирования АД. Уметь расшифровать результаты исследования. Владеть методикой записи ЭКГ. Уметь расшифровать ЭКГ при различной патологии сердечно – сосудистой системы. Знать показания у проведению электрофизиологического исследования..

5. План изучаемой темы

5.1. Контроль исходного уровня знаний УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);

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

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 – мониторирование

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

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

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.

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

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

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

9. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ИНФОРМАТИВНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ:

1). Эхокардиоскопия

2). Сцинтиграфия миокарда

3). Определение variability сердечного ритма

4). Определение ППЖ

5). Велоэргометрия

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.

5.2 Основные понятия и положения темы

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 урчанье - 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 мониторинге 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 % $((САДд - САДн) \cdot 100\% / САДд)$.

4. Определение величины и скорости утреннего повышения АД.

В зависимости от суточного профиля АД всех больных с артериальной гипертензией подразделяют на 4 класса.

1. “Dipper” – суточный индекс в пределах 10-20% (22%).

2. “Non dipper” – суточный индекс менее 10%.

3. “Night peaker” – суточный индекс менее 0.

4. “Over dipper” – суточный индекс более 20%.

Принято считать, что пациенты относящиеся к категории “Non dipper” имеют повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений и поражения органов мишеней. Пациенты у которых в ночные часы средние показатели АД превышают показатели в часы бодрствования (“Night peaker”) сопряжены с высоким риском развития сердечной недостаточности и развития нефропатии. Считается, что суточный индекс менее 0 характерен для пациентов с симптоматической артериальной гипертензией. Пациенты с избыточным снижением АД в ночные часы (“Over dipper”) имеют повышенный риск развития ишемического инсульта в ночные и утренние часы.

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. (Подробно методика и интерпретация ЭКГ представлены в соответствующих методических рекомендациях).

ЭКГ остается незаменимым методом в плане диагностики нарушений ритма и проводимости. С помощью ЭКГ оценивают ритм (синусовый, эктопический, из нижележащих центров автоматизма), частоту ритма. Для более четкой визуализации зубца Р используют регистрацию пищеводного отведения ЭКГ. Выявляют нарушения ритма и проводимости (экстрасистолию, тахикардию, блокады), нарушения процессов реполяризации. ЭКГ также традиционно используется для диагностики гипертрофий камер сердца. Однако, на величину зубцов ЭКГ влияет не только масса миокарда, но и в очень большой степени такие факторы, как толщина грудной клетки, наличие или отсутствие эмфиземы легких, ожирение, положение сердца в грудной клетке, кроме того, векторы возбуждения правого и левого желудочков направлены в противоположные стороны и взаимно нивелируют друг друга. Поэтому, ЭКГ играет вспомогательную роль в диагностике гипертрофий камер сердца и ее результаты должны интерпретироваться с учетом клинической картины заболевания и данных других методов исследования, прежде всего эхокардиографии. Значение же ЭКГ для диагностики инфаркта миокарда трудно переоценить. При диагностике 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 тахиаритмии) 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.

Косвенным признаком может служить увеличение зубца R, зубец T для диагностики неинформативен. Толерантность больных к физической нагрузке оцениваю по пороговой мощности.

Наличие отрицательной ВЭМ-пробы не исключает диагноз ИБС. Частота ложноположительных результатов достигает 15%. Меньшая чувствительность ВЭМ и большая частота ложноположительных результатов отмечается у женщин.

Кроме того, ВЭМ используется в качестве первого этапа диагностики СССУ. Оцениваем ЧСС на каждом этапе нагрузке и сравниваем с должными величинами для мужчин и женщин.

Неадекватно малая величина ЧСС на этапах ФН является одним из признаков СССУ. Для диагностики СССУ необходимо определение также такого показателя, который представляет собой частное от деления ЧСС в конце пороговой нагрузки (ФН) на ЧСС в конце первой минуты отдыха. Этот показатель называется показателем урежения ритма сердца после ФН (ПУРС/ФН). В норме этот показатель обычно меньше 1,5. его величина является относительной и не зависит от пола, возраста пациентов, способа дозирования физической нагрузки.

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. При проведении ХМ пациента просят вести дневник, куда он должен вносить сведения о выполненной работе с указанием времени, о дискомфорте, если таковой ощущался, для того чтобы провести корреляцию между симптомами. Суть метода состоит в длительной регистрации ЭКГ в условиях свободной

активности больного с последующим анализом полученной записи на специальных устройствах, т.н. дешифраторах.

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.

При стенокардии напряжения возникают признаки недостаточности коронарного кровообращения, на что указывает депрессия сегмента ST (субэндокардиальная ишемия). Чем больше депрессия сегмента ST, тем вероятнее, что она связана с коронарной недостаточностью. При оценке депрессии сегмента ST, надежным показателем ИБС принято считать депрессию более 2-х мм. Длительностью более 0,08 сек. Если депрессия сегмента ST сочетается с прекардиальными болями, то тогда она может иметь диагностическое значение (А.Б.де Луна 1993г.). Наиболее достоверно могут оцениваться эпизоды ишемии миокарда в случае возникновения в течение суток в связи с физической нагрузкой. При этом должно действовать правило 1х1х1:

- депрессия сегмента St не менее 1 мм, измеренная на расстоянии 80 мс от точки j,
- продолжительность депрессии ST не менее 1 мин.,
- с интервалом не менее 1 мин. от соседнего эпизода.

Неоспоримое значение имеет ХМ в диагностике первичной Решающее значение имеет холтеровское мониторирова(вазоспастической) стенокардии. ХМ выявляет в этом случае последовательность ЭКГ изменений, возникающих во время приступа, таких как подъем сегмента ST более 1-го мм, а также возникновение желудочковых аритмий. Иинверсия зубца Т не имеет значение в диагностике ИБС в

некоторых случаях, хотя бы она сопровождалась прекардиальными болями (А.Б. де Луна). Оценивая в целом ХМ как метод диагностики ИБС необходимо отметить, что чувствительность этого метода невелика. Так более половины больных с ИБС не имели клинически значимой депрессии сегмента ST. Данные ХМ должны дополняться основными скринирующими методами, такими как, тесты дозированной физической нагрузкой, а иногда должны быть подтверждены результатами селективной коронарографии (В.И.Метелица 1996.).ние в изучении электрофизиологических механизмов определенных видов нарушений ритма, особенно пароксизмальных аритмий. Длительная запись ЭКГ позволяет определить истинную частоту возникновения аритмий, уточнить их характер, обстоятельства возникновения и прекращения, выявить бессимптомные нарушения ритма, точно определить как то или иное нарушение ритма влияет на состояние и самочувствие больного. Под контролем суточного мониторирования ЭКГ можно объективизировать подбор антиаритмической терапии, оценить ее эффективность, отработать дозу препаратов, выявить аритмогенный эффект. ХМ показано для обследования больных с приступами головокружения, потерь сознания, обморочными состояниями.

Регистрация 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 (ВСР).

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 тахикардии; 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.

При изучении нарушений ритма и проводимости помимо вышеописанных методов применяются медикаментозные пробы проба с

применением аймалина, атропина, изупрела, и др.), различные психоэмоциональные и так называемые вагусные пробы (Вальсальвы). В качестве первого этапа диагностики СССУ больным с выраженной брадикардией проводится атропиновый тест (в/венное введение 0,1% раствора атропина сульфата в дозе 0,02 мг/кг веса тела). Кроме того, проводятся медикаментозные тесты с калием, б-блокаторами для дифференциальной диагностики нарушений процессов реполяризации.

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.

Как известно, в последнее время придают большое значение в генезе сердечной недостаточности нарушению **диастолической функции** левого желудочка. Изменения диастолического наполнения левого желудочка появляются при большинстве заболеваний сердца гораздо раньше, чем нарушение систолической функции. Параметры М-модального исследования, позволяющие косвенно судить о диастолической функции левого желудочка – это амплитуда движения корня аорты, форма движения МК и размеры левого предсердия. Но наиболее информативно исследование трансмитрального потока. В норме он представлен пиками Е и А, в период диастазиса между ними может регистрироваться пик L. По данным различных авторов $V_E = 70 - 100$ см/с, $V_A = 45 - 70$ см/с, $E/A = 1,5$, $T_{dec} = 160/220$ мс.

Первый тип (ригидный тип) нарушения диастолической функции ЛЖ характеризуется тем, что большая часть крови поступает в ЛЖ в фазу медленного диастолического наполнения или во время предсердной систолы, увеличивается время изоволюмического расслабления, определяется запаздывание открытия митрального клапана. Нарушение диастолической функции по I типу встречается у лиц с артериальной гипертонией, стенокардией, острым инфарктом миокарда, миокардитом и т.д. При дальнейшем прогрессировании процесса трансмитральный поток

приобретает псевдонормальный вид, и развивается второй тип нарушения диастолической функции ЛЖ, или рестриктивный тип. Это связано с повышением давления в левом предсердии, что приводит к увеличению скорости потока пика Е в раннюю систолу, увеличению конечного диастолического давления в ЛЖ, значительному снижению скорости потока в фазу предсердной систолы (пика А), уменьшению времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) и времени замедления потока в фазу раннего диастолического наполнения (ДТе).

Расчет градиента давления позволяет оценить выраженность стеноза аортального клапана, клапана легочной артерии, митрального и трикуспидального клапанов. На основании анализа доплер-эхокардиографии с учетом размера полостей сердца можно судит о величине регургитации. Конечно, более точную оценку регургитации позволяет произвести цветное доплеровское картирование.

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 косо́й проекции обязательно проводят с контрастированием пищевода, хотя оно может проводиться и при выполнении снимков в передне-задней, левой передней косо́й 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 X или *angina microvascularis*)

ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ КОРОНАРОГРАФИИ ЭКСТРЕННОЙ:

Инфаркт миокарда (совокупность условий):

- 1) давностью до 12 часов (с момента болевого приступа).
- 2) на ЭКГ картина острой либо острейшей стадии инфаркта миокарда.
- 3) согласие больного.

Цель - активное лечение инфаркта миокарда с помощью баллонной коронарной ангиопластики, либо селективным коронарным тромболизом.

ПЛАНОВОЙ:

Больные с несомненной ИБС. (диагноз установлен).

Цель исследования:

- оценка степени, локализации и распространенности поражения коронарных артерий;
- выбор способа лечения;
- определение тяжести состояния;
- определение трудоспособности;
- прогноз.

А. Больные с ИБС.

1) Стенокардия:

- стабильная, нестабильная,
- атипичные формы стенокардии, стенокардия Принцметала - обязательно !
- постинфарктная стенокардия - обязательно
- одышка, расцениваемая как эквивалент стенокардии;
- изменения на ЭКГ покоя, усиливающиеся при нагрузочных пробах (немая, безболевая ишемия миокарда) (обязательно!)

2) Аритмии :

- изолированно возникшие сердечные аритмии или одышка, четко связанные с физическим напряжением;
- Желудочковые нарушения ритма, не контролируемые медикаментозно;
- эпизоды синкопальных состояний, когда подозревается , что в их основе - желудочковые нарушения ритма;

- все больные после удачной реанимации по поводу острой остановки сердца.

3) Постинфарктная аневризма.

4) Мелкоочаговый инфаркт миокарда в связи с высоким риском повторного (рецидивирующего) инфаркта миокарда и внезапной смерти больных.

5) Повторный (рецидивирующий) инфаркт миокарда в связи с высоким риском внезапной смерти.

Б) Больные с подозрением на ИБС.

-Больные с типичной клиникой стенокардии, у которых нагрузочные пробы дают сомнительный или отрицательный результат;

-Больные с неопределенными болями в груди, у которых нагрузочные пробы дают положительный результат;

-Больные без приступов стенокардии, у которых имеются ишемические изменения на ЭКГ покоя .

В) Дифференциальная диагностика с другими заболеваниями: с тяжелой НЦД, сопровождающейся выраженными ипохондрическим и кардиофобическим синдромами; экспертная оценка состояния здоровья у лиц определенных профессий (водители транспорта, шоферы, летчики, диспетчеры воздушного сообщения и др.), у которых диагноз ИБС означает профессиональную непригодность; изменения ЭКГ покоя , положительные данные нагрузочных проб у лиц с одним или несколькими факторами риска.

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

2. Баллонная коронароангиоластика (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. Сенсibilизация к йоду.

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 .

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор больного

5.4 Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);

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.

Ситуационные задачи по теме

Задача №1. УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6); 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?

Задача №2. УК-1, ПК-

2, ПК-5, ПК-6);

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?

Задача №3. УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);

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?

Задача №4 УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);

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?

Задача №5. УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6);

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 гипертонии?
- 5) Какой препарат можно назначить пациенту для коррекции нарушения ритма?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая 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/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 .	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	<u>html</u>		
	Дополнительная		
	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.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.8 Тема: «Радионуклидные методы исследования. Понятие о позитронно-эмиссионной компьютерной томографии».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. 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. Перфузионная сцинтиграфия служит первичным диагностическим этапом, если больной не способен по той или иной причине выполнить нагрузочную пробу, у женщин (так как наибольшее количество ложноположительных результатов ЭКГ отмечают именно у них) и в некоторых клинических ситуациях, когда результаты ЭКГ с нагрузочной пробой представляют трудности в плане интерпретации (БЛНПГ, дополнительные пучки проведения, гипертрофия ЛЖ, влияние ЛС). 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.

4.Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1 и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9);

- учебная: иметь представление о диагностической ценности и основных показаниях к применению радиоизотопных методов исследования в кардиологии.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний 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

2. СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ 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

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

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

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
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

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

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

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

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

5.2. Основные понятия и положения 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), мечеными тллийем - ^{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 неизменными 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.

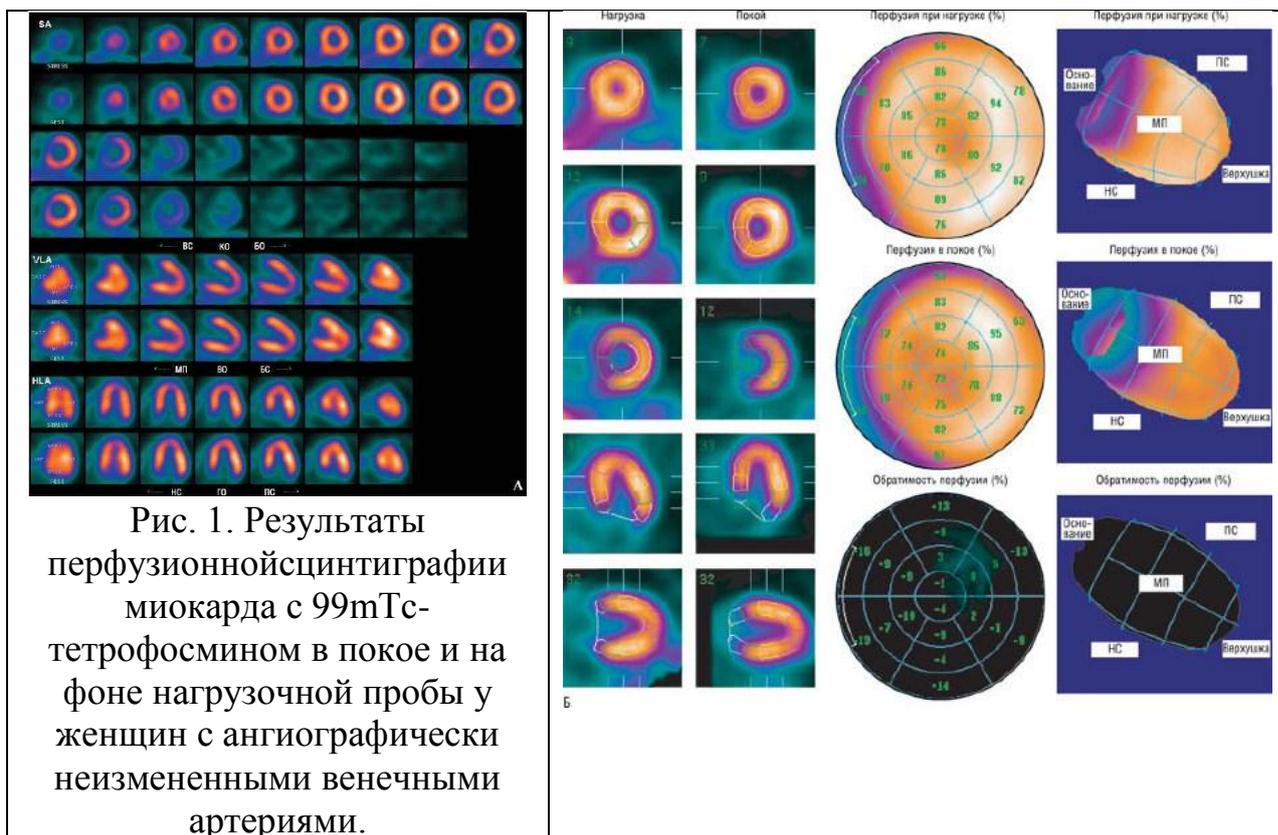


Рис. 1. Результаты перфузионной сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -тетрофосмином в покое и на фоне нагрузочной пробы у женщин с ангиографически неизмененными венечными артериями.

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

сцинтиграфического изображения миокарда ЛЖ. Напротив, ^{13}N -аммоний отличается высоким уровнем накопления в кардиомиоцитах, обеспечивая оптимальное качество сцинтиграфического 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.

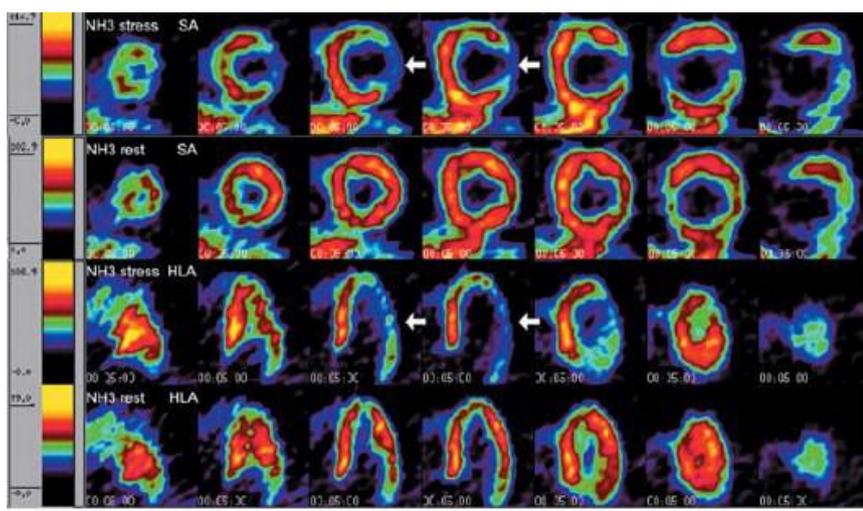


Рис 2. А - результаты ПЭТ с ^{13}N -аммонием (изображения по короткой, вертикальной и горизонтальной осям ЛЖ) у пациента с подозрением на ИБС. На сцинтиграммах, полученных в ходе пробы с аденозина фосфатом, определяется дефект кровоснабжения боковой стенки ЛЖ. Отличить снижение резерва вазодилатации 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 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МИБИ и $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -тетрофосмин, поскольку $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 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 ($^{99\text{m}}\text{TcN}(\text{PNP5})(\text{DBODC})$, $^{99\text{m}}\text{TcN}$ -МРО, $^{99\text{m}}\text{Tc}(\text{PNP})(\text{CO})_3$, $^{99\text{m}}\text{Tc}(\text{CO})_3$ -ТМЕОР, ^{123}I -СМІСЕ-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 **18F-ФДГ** (18F-фтордезоксиглюкоза), предпочтительно в сочетании с любой перфузионной методикой. Роль ПЭТ / КТ с 18F-ФДГ возрастает в связи с возможностью оценки метаболизма кардиомиоцитов после процедур ресинхронизации (CRT).

Аналогичной диагностической ценностью обладают **РФП на основе жирных кислот**, в частности 11С-пальмитат (для ПЭТ) и 123I-ВМІРР (для ОЭКТ). ВМІРР характеризуется равномерным накоплением и медленным вымыванием из миокарда, устойчив к митохондриальной бета оксидации. Сцинтиграфия с 123I-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).

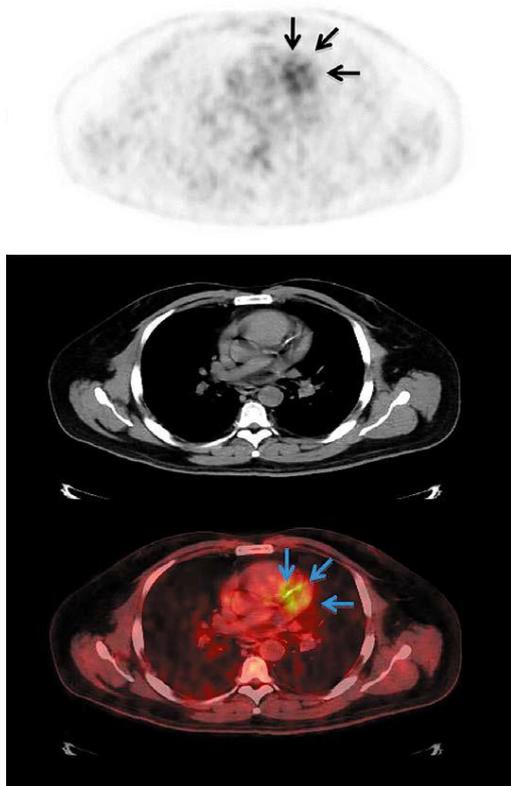


Рис. 3. Изображения АСБ (стрелки)

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 $\alpha V\beta 3$, 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 добутамина, 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)

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор юольнлшл

5.4. Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия: (УК-1 и ПК -2, ПК-5, ПК- 6):

- 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?

Ситуационные задачи (УК-1 и ПК -2, ПК-5, ПК- 6):

Задача №1. (УК-1 и ПК -2, ПК-5, ПК- 6):

У женщины 59 лет – клиническая картина нетипичной боли в грудной клетке на протяжении 2 лет. Страдает резистентной гипертензией около 10 лет с очень высоким уровнем АД (до 240 мм рт.ст.). Наследственность отягощена 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?

Задача №2. (УК-1 и ПК -2, ПК-5, ПК- 6):

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 депрессии ST и отрицательного T 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?

Задача №3. (УК-1 и ПК -2, ПК-5, ПК- 6):

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?

Задача №4. (УК-1 и ПК -2, ПК-5, ПК- 6):

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. Наследственность отягощена 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?

Задача №5. (УК-1 и ПК -2, ПК-5, ПК- 6):

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. Наследственность отягощена 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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендации по выполнению НИР

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

8. 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		

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

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

1. Индекс ОД.О.01.1.1.9. Тема занятия «Современные представления о механизмах атеросклероза. Атеросклероз коронарных артерий».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3.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.

4.Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в диагностике и лечении, а также вопросах профилактики атеросклероза, а также основных его клинических проявлений: стабильной стенокардии, ОКС, инфаркта миокарда. Обучающийся должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6.

Учебная цель: 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. Знать основные клинические проявления атеросклероза коронарных артерий.

5. План изучаемой темы

5.1. Контроль исходного уровня знаний (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

2. НАЧАЛЬНОЙ ФАЗОЙ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) фиброатерома
- 2) разрыв бляшки
- 3) утолщение интимы
- 4) формирование некротического ядра
- 5) развитие липидного пятна

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

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

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

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

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

8. К ГИПЕРЛИПИДЕМИИ СПОСОБНЫ ПРИВЕСТИ:

- 1) гипертиреоз
- 2) прием НПВП
- 3) прием глюкокортикоидов
- 4) прием метотрексата
- 5) прием ингибиторов АПФ

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 (рСКФ<30 мл/мин/1,73м²)

10. К ГИПЕРЛИПИДЕМИИ СПОСОБНЫ ПРИВЕСТИ:

- 1) гипертиреоз
- 2) прием НПВП
- 3) прием глюкокортикоидов
- 4) прием метотрексата
- 5) прием ингибиторов АПФ

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

5.2 Основные понятия и положения темы

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, epidemologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J. 2017 Aug 21;38(32):2459-2472.*]

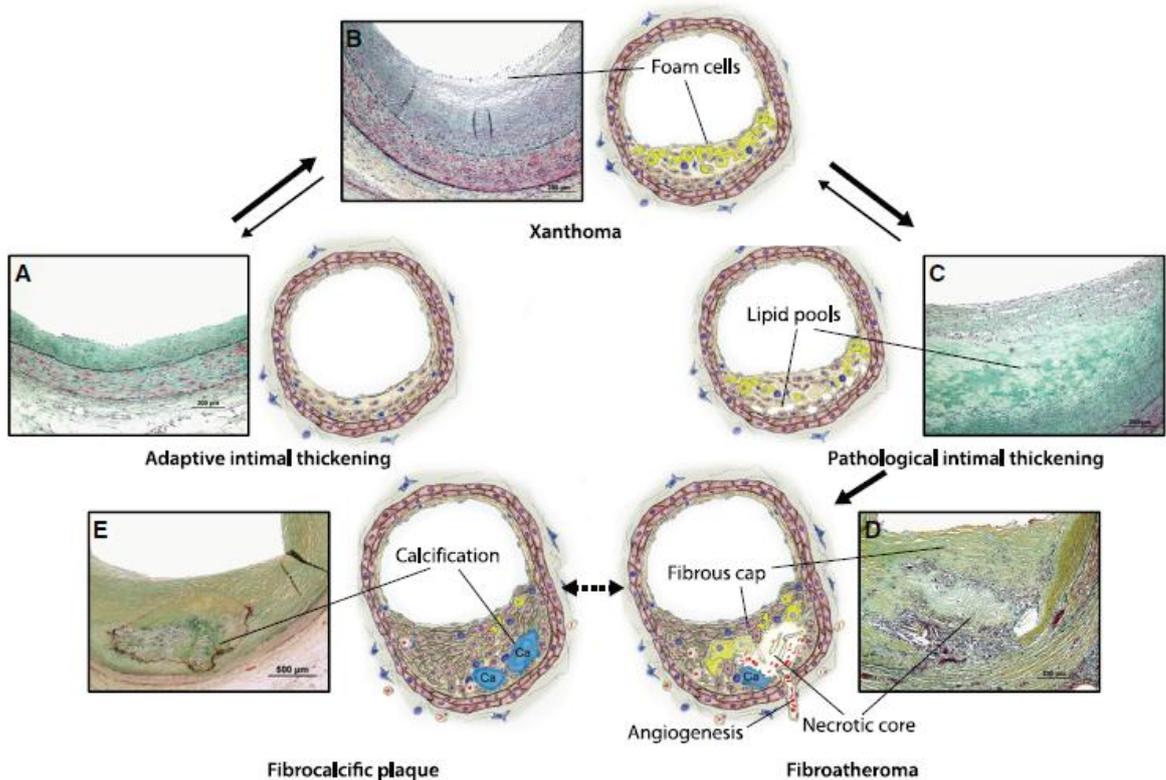
Однако складывается впечатление, что эти теории не противоречат, а дополняют друг друга: не только окисленный липопротеин низкой плотности (ЛПНП), но и курение, инфекции, воспалительные заболевания способствуют повреждению эндотелия и атеросклерозу (т.е. этиопатогенез атеросклероза носит мультифакториальный 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.

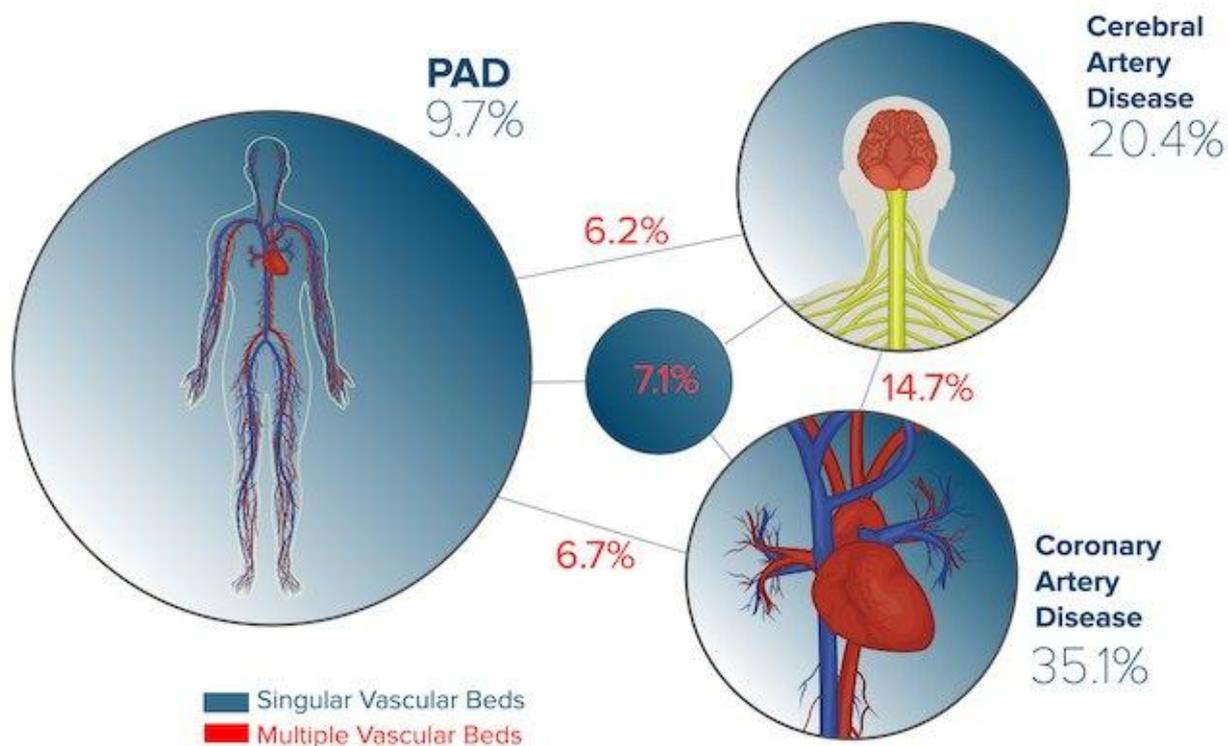
- ИБС
- аневризма аорты
- атеросклероз внутримозговых (церебральных) артерий
- заболевания периферических артерий

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 низкой плотности (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, клиничко-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 уровни ХС ЛВП, апоА1, апоВ и ЛП(а) состояние натощак/не натощак не влияет.

Таким образом: 1) Для рутинной оценки липидного профиля взятие крови натощак 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 ЛВП). 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 натошак). 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: $\text{ХС не-ЛВП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛВП}$.

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)

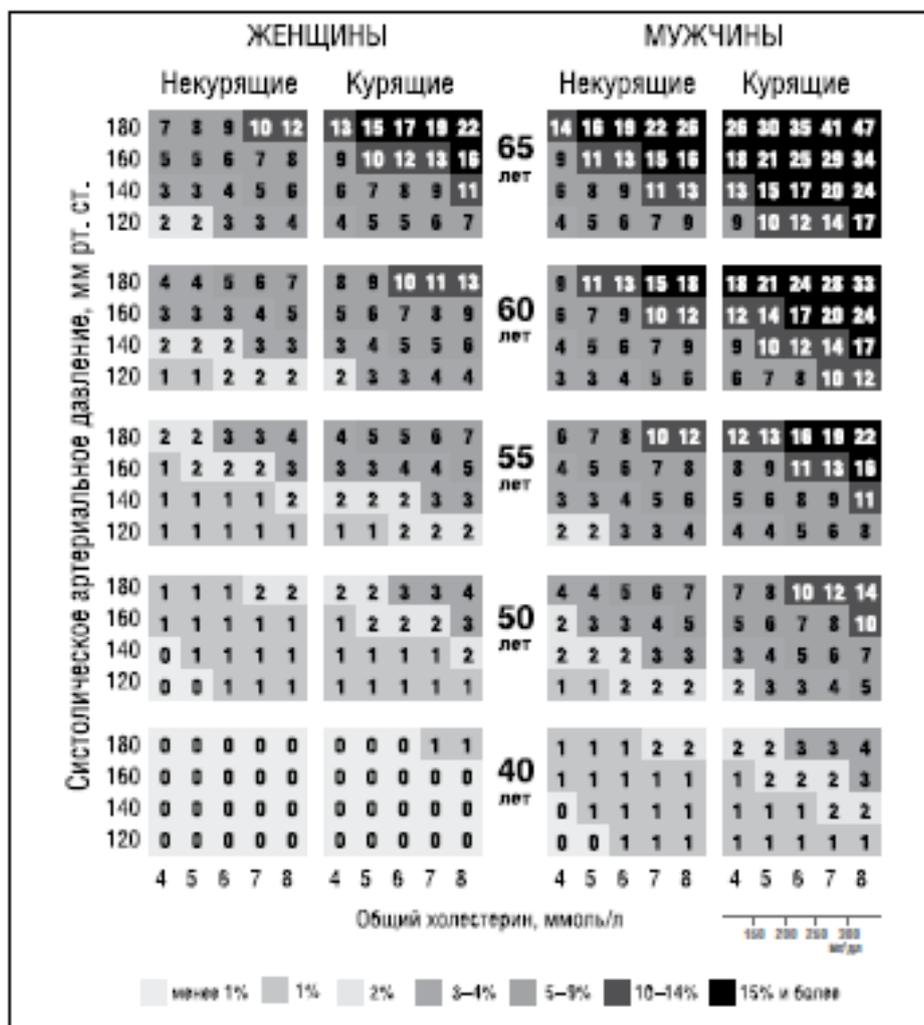
Фенотип	Повышение липопротеидов плазмы	Повышение уровня липидов плазмы	Относительная частота в %
I	ХМ	ТГ	< 1
IIa	ЛНП	ХС	10
IIb	ЛНП и ЛОНП	ХС и ТГ	40
III	ЛПП	ТГ и ХС	< 1
IV	ЛОНП	ТГ	45
V	ХМ и ЛОНП	ТГ и ХС	5

Примечание: 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

Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.	Некурящие					Курящие				
	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
	Общий холестерин (ммоль/л)									

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

5.4. Итоговый контроль знаний (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

Вопросы по теме занятия

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.

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

Задача 1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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?

Задача 2. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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.

Анализы 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.

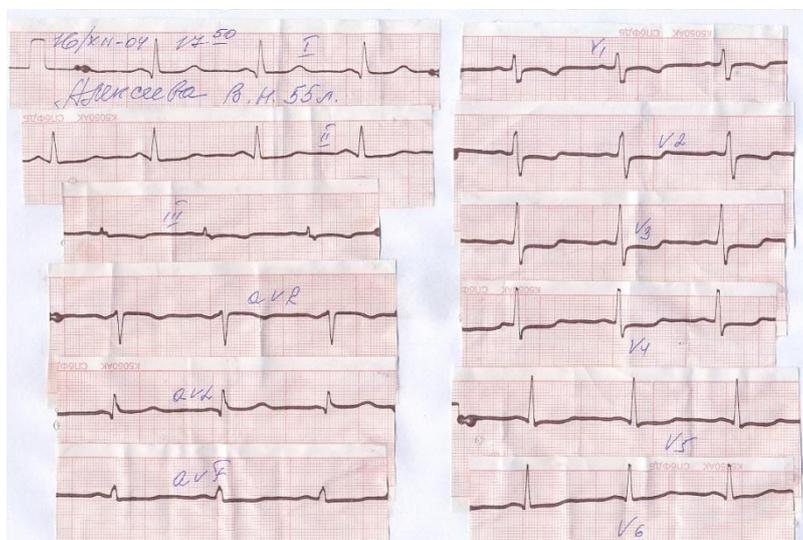
Эхокардиография: аорта уплотнена, толщина межжелудочковой перегородки-1,1 см, толщина задней стенки левого желудочка-1,1, левый желудочек: конечный диастолический размер - 5,8см, конечный систолический размер - 5,0см, правый желудочек - 2,3см, левое предсердие - 3,8см, фракция выброса - 42%. Определяются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

Задача 3. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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

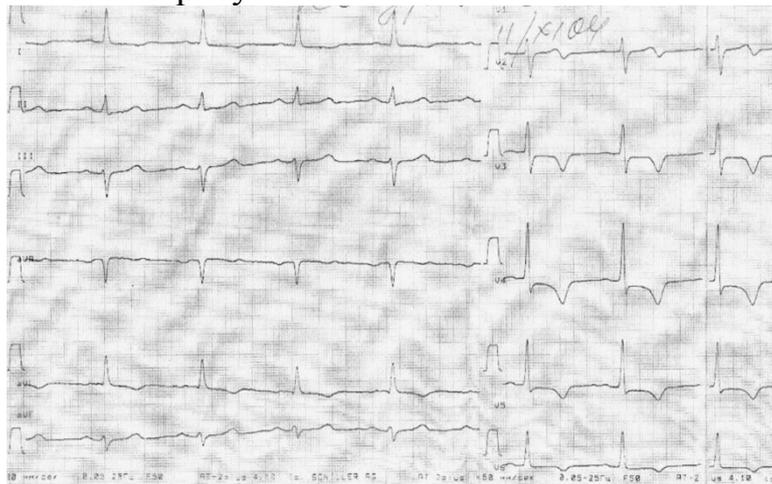
1. Сформулируйте диагноз?
2. Какие важнейшие биохимические показатели следует определить у больной?
3. Препараты каких групп вы назначите пациентке?
4. Показана ли экстренная коронарография?
5. Показан ли данной больной тромболизис?

Задача 4. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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.



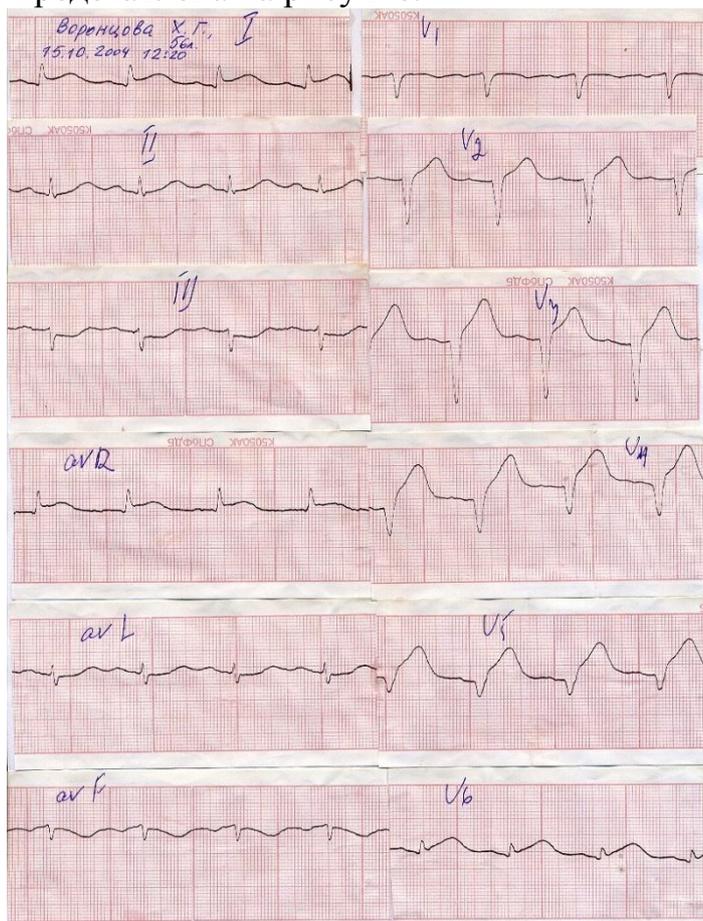
Вопросы

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?

Задача 5. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Воспалительная теория атеросклероза.
2. Кардиоваскулярный риск у больных с аутоиммунными ревматологическими заболеваниями.
3. Семейная гиперхолестеринемия.

7. 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.
	Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации VI пересмотр. 2017.		2017 г.
	Рекомендации ESC/EAS по диагностике и лечению дислипидемий 2016.		2016 г.
	Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (пересмотр 2016).		2016 г.
	Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017.		2017.
	Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза.		2017 г.

	Российские рекомендации VI пересмотр. 2017.		
--	---	--	--

1. Индекс ОД.О.01.1.1.10. Тема: «Лечение атеросклероза».

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

3. 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.

4. Цели обучения:

Общая цель.

Обучить врача - интерна своевременной диагностике нарушений липидного обмена и адекватной терапии атеросклероза. Обучающийся должен обладать (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

Учебная цель.

Знать современные методики диагностики атеросклероза. Знать первичную и вторичную профилактику атеросклероза. Знать основные клинические проявления атеросклероза. Знать основные группы препаратов, снижающих уровень липидов.

5. План изучения темы

5.1. Контроль исходного уровня знаний(УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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 – адреноблокаторя
- 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 ЛИПИДОСНИЖАЮЩИХ 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

5.2. Основные понятия и положения темы

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 фибровой 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/м² 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 Ia или Ib 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 Ia или Ib, 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, окисляясь 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-Ко-А-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 (ОХС > 7,0-8,0 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 тромбоксана 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 плазмофильтра, 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

.

5.4 Итоговый контроль знаний(УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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 гиперлипидемий согласно классификации ВОЗ?
5. Укажите, в чём заключается немедикаментозное лечение дислипидемий?

6. Перечислите основные препараты, используемые для лечения больных с гипертриглицеридемией.

Задача № 1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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?

Задача № 2. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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 течении 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?

Задача № 3. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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 - 5,8 см, конечный систолический размер - 5,0 см, правый желудочек - 2,3 см, левое предсердие - 3,8 см, 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?

. **Задача 5**(УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая 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.

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

	elib&cat=&res_id=36754		
	Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации VI пересмотр. 2017.		2017 г.
	Рекомендации ESC/EAS по диагностике и лечению дислипидемий 2016.		2016 г.
	Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (пересмотр 2016).		2016 г.
	Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017.		2017.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.11. Тема: «ИБС. Стабильная стенокардия.».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. 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.

4. 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. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (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

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

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

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

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

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

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

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

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

10. КАКОЙ ПРЕПАРАТ СПОСОБЕН УЛУЧШИТЬ ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОКАРДИЕЙ?

- 1) амлодипин
- 2) витамин B12
- 3) коэнзим Q10
- 4) фолиевая кислота
- 5) розувастатин

5.2. Основные понятия и положения 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 гипертонии.

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 medicine

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 (А)
2. Уровни липидов натощак, включая ХС ЛПНП (С)
3. HbA1c, глюкоза плазмы натощак (С)
4. Уровень креатинина и расчетная СКФ (В)
5. Печеночные пробы (в связи с терапией статинами) (С)

Класс I (при наличии клинических показаний)

1. Маркеры повреждения миокарда (тропонин Т, I) при наличии признаков нестабильности или острого коронарного синдрома (А)
2. Пероральная проба с нагрузкой глюкозой при сомнительных результатах HbA1c, глюкоза плазмы натощак (В).
3. Показатели функции щитовидной железы при наличии клинического подозрения на патологию (С).

Класс II a

4. BNP/NT-proBNP – при подозрении на сердечную недостаточность (С).

РЕКОМЕНДАЦИИ по лабораторному обследованию в динамике

Класс I (С)

1. Липидный профиль, HbA1c, 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 (велозергометрия, 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
<i>Для улучшения прогноза</i>	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
<i>Для уменьшения симптомов</i>	Гемодинамически значимый стеноз* при наличии лимитирующей стенокардии или ее эквивалентов с недостаточным ответом на оптимальную медикаментозную терапию [^]	I	A
<i>Примечания.</i> [^] при согласии и желании пациента.			

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 устанавливаются 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, ЭхоКГ, 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор юльного

5.4. Итоговый контроль знаний:

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?

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

Задача №1. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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?

Задача №2. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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.

Анализы 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?

Задача №3(УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):.

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?

Задача №4. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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?

Задача №5. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Микроваскулярная стенокардия.
2. Вазоспастическая стенокардия.
3. Перфузионная сцинтиграфия миокарда в диагностике стабильной ИБС.

8. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	Обязательная		
	<u>Внутренние</u>	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

<p><u>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/</p>		
<p><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/</p>	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.
<p><u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html</p>	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
<p><u>Внутренние болезни</u> [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html</p>	<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
<p><u>Кардиология</u> [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html</p>	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
<p>Дополнительная</p>		
<p><u>Кардиология. Клиническая ординатура</u> [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семин. занятиям. - Режим</p>	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		
	<u>Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца ESC 2013.</u>		2013.
	<u>Стабильная ишемическая болезнь сердца. Рекомендации РКО, 2016.</u>		2016.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.12. Тема: «ИБС. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. 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 подходах 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.

4.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. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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

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

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

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

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

6. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ:

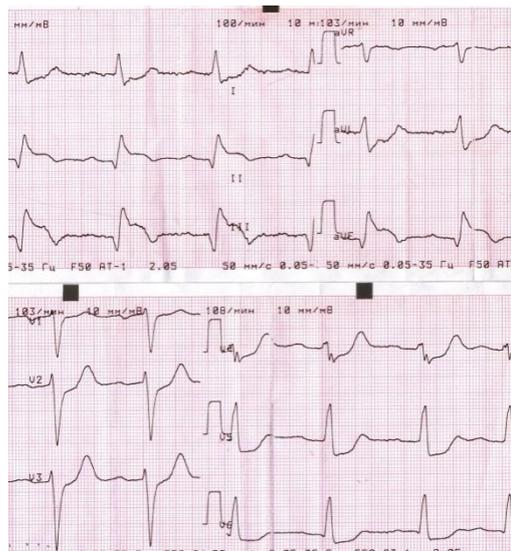
- 1) подъем сегмента ST
- 2) инверсия зубца T
- 3) патологический зубец Q или QS
- 4) желудочковая экстрасистола
- 5) депрессия сегмента ST

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

8. Какова локализация представленного на рисунке ОИМ?

- 1) распространенный передний
- 2) нижнее-боковой
- 3) нижний
- 4) циркулярный
- 5) задне-базальный



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

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

5.2. Основные понятия и положения темы:

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 тахиаритмий, 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, прекондиционированию 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 *T* 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

	<p>ангиографии или аутопсии;</p> <p>➤ [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.</p>
	<p>▪ ЧТКА-связанный ИМ 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, (iii) или ангиографических данных, свидетельствующих об осложнениях процедуры, (iv) или демонстрации визуализирующими методиками новой утраты жизнеспособного миокарда или новой зоны нарушения региональной сократимости.</p>
	<p>▪ 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 перцентили верхней границы нормы.</p>
	<p>▪ ИМ, связанный с шунтированием коронарных артерий, условно определяют при повышении уровня кардиальных биомаркеров (>10 x 99 перцентиль верхней границы нормы) у пациентов с исходно нормальными исходными уровнями тропонина (в пределах 99 перцентили 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.</p>

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.
4a	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	ИМ, ассоциированный с [документированным] тромбозом стента. 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	ИМ, связанный с коронарным шунтированием.

Рис. 1 тип ИМ.

(цитир. по Четвертому Универсальному определению ИМ (2018)).

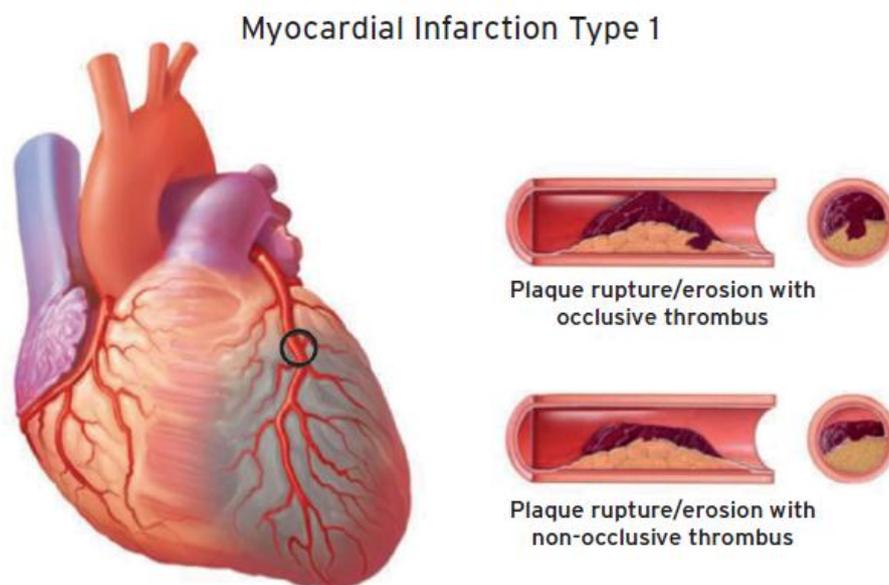
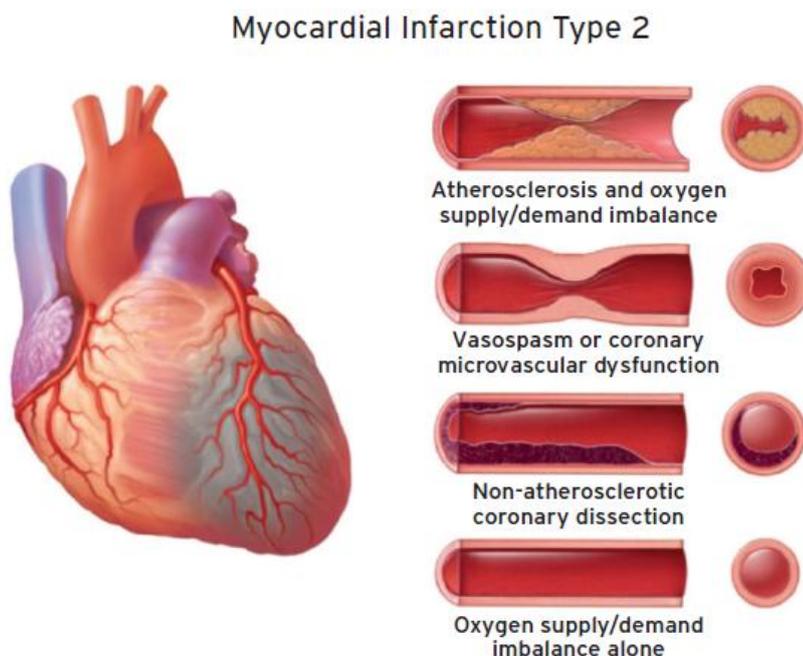


Рис. 2 тип ИМ.

(цитир. по Четвертому Универсальному определению ИМ (2018)).



- 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]

Подъем сегмента ST

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.

Депрессия сегмента ST и изменения зубца T

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 T. Такие патологические состояния, как ТЭЛА, внутричерепные процессы, электролитные нарушения, гипотермия, пери-/миокардит также способны привести к изменениям сегмента ST и зубца T, и должны учитываться при дифференциальной диагностике (*Международный Консенсус 2012 г.*).

ЭКГ-признаки, ассоциирующиеся с перенесенным ИМ

[Консенсус 2012]

- 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 ≥ 1 с конкордантным положительным зубцом T 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 T 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.

- 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 0⁰ и 30⁰.
- Зубец Q в отведении aVL также может быть нормой при расположении электрической оси между 60⁰ и 90⁰.
- 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 ИМпСТ 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

Наличие БПНПГ может затруднять диагностику ИМпСТ

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)*

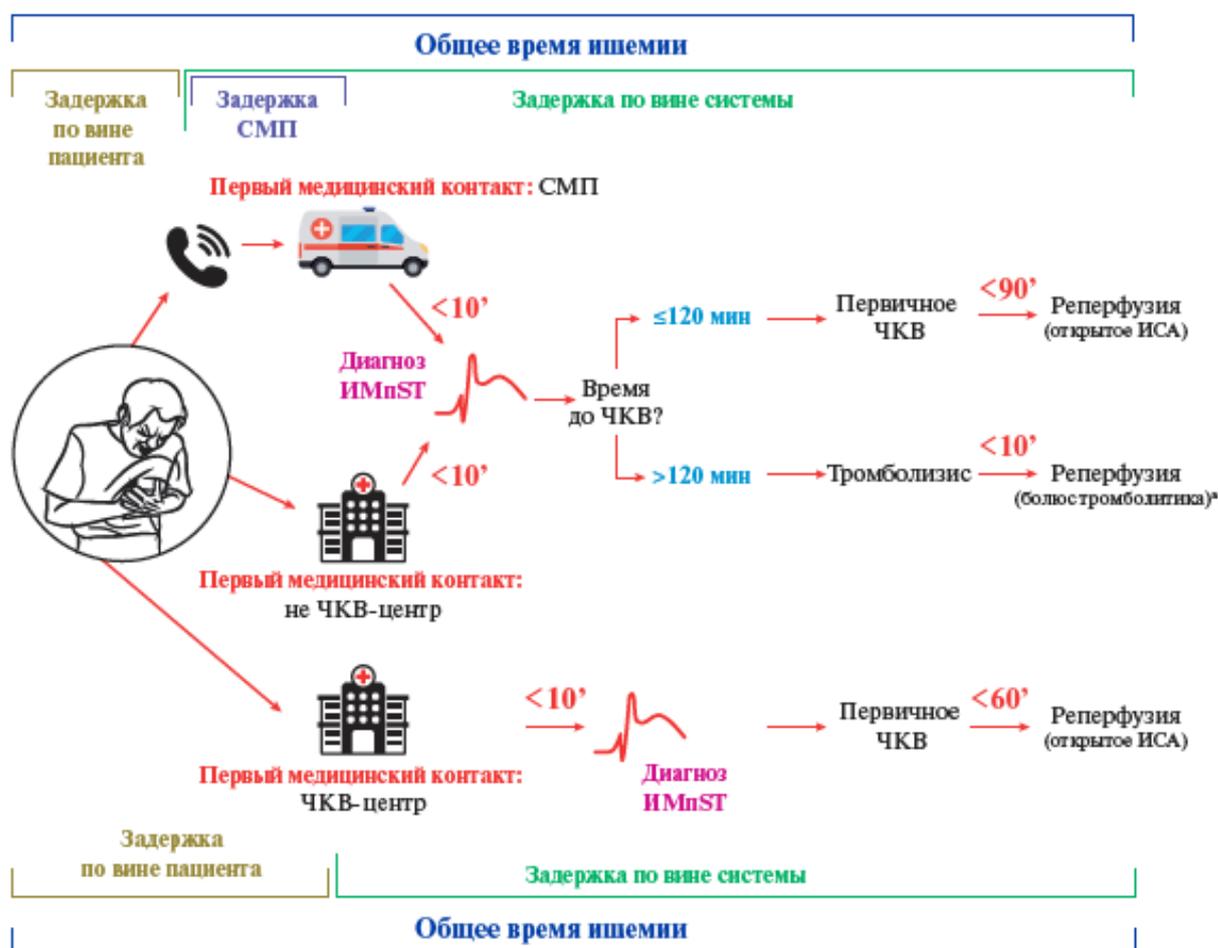
Инфаркт миокарда без коронарной обструкции (ИМБКО)



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 гипертония, 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 ИМпСТ до первичного ЧКВ (открытие ИСА), если данный временной промежуток не соблюдается, следует рассматривать проведение тромболизиса	≤ 120 мин
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 тромболитика до выполнения КАГ (при успешном фибринолизисе)	2-24 ч
Примечания. ПМК – первичный медицинский контакт; ИМпST – 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.

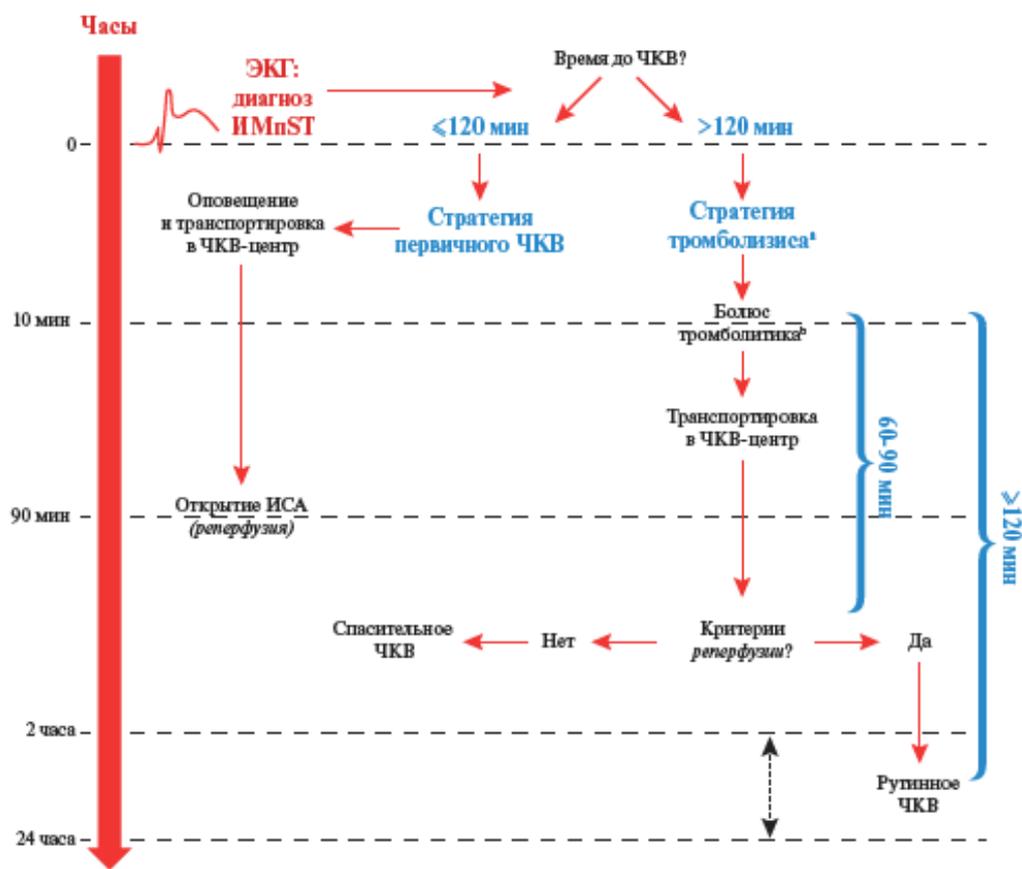


Рис. 3. Максимальные целевые интервалы времени при выборе реперфузионной стратегии у пациентов, доставленных СМП, или госпитализированных в не ЧКВ-центр.

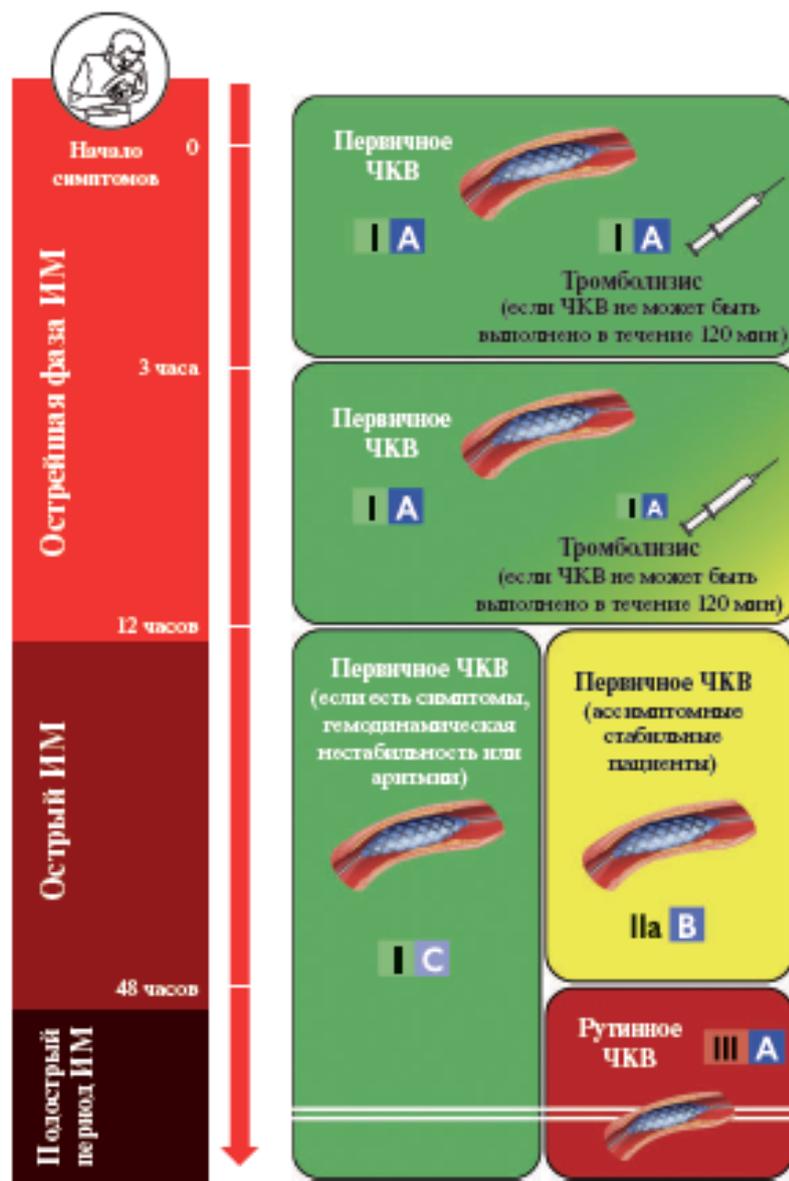


Рис. 4. Стратегии реперфузии в ИСА в зависимости от времени от начала симптомов (Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017).

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 тромболитический. 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, *бензодиазетин*).

- *Кислород* показан пациентам с гипоксемией ($SaO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60$ мм рт.ст.). Рутинное использование кислорода не рекомендовано пациентам с $SaO_2 \geq 90\%$.

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 тромболизисе:***

- *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 тромболизисе (аспирин + клопидогрел).

III. Антикоагулянтная терапия.

• ***Антикоагулянтная терапия при инвазивной тактике:***

- *нефракционированный гепарин*: болюс в/в 70-100 ед/кг, если не используются ингибиторы GP-рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов; болюс в/в 50-70 ед/кг, если планируются ингибиторы GP-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 ОИМпСТ.

- При отсутствии противопоказаний, тромболитическая терапия показана в течение 12 часов после начала манифестации симптомов, если первичное ЧКВ не может быть выполнено в течение 120 мин с момента постановки диагноза ИМпСТ.
- В случае выбора тромболитической в качестве реперфузионной стратегии, рекомендуется начать его сразу после постановки диагноза ИМпСТ, предпочтительно на догоспитальном этапе.
- Рекомендуется использовать фибринолитические средства (т. е. тенектеплаза, альтеплаза или ретеплаза). Для пациентов в возрасте ≥ 75 лет следует вводить половину дозы тенектеплазы.
- Всем пациентам немедленно после тромболитической рекомендован перевод в ЧКВ-центр КАГ и ЧКВ ИСА, при наличии показаний, рекомендованы между 2 и 24 ч после успешного тромболитического (в Рекомендациях ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда 2018 г. фигурирует временной промежуток 2-14 ч после успешного тромболитического).
- Спасительное ЧКВ показано пациентам, в случае неуспешного тромболитического (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 **статиноterapiю** 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) (IIb).

- 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор больного

5.4. Итоговый контроль знаний:

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

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?

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

Задача №1. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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 кардибригадой 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?

Задача №2. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

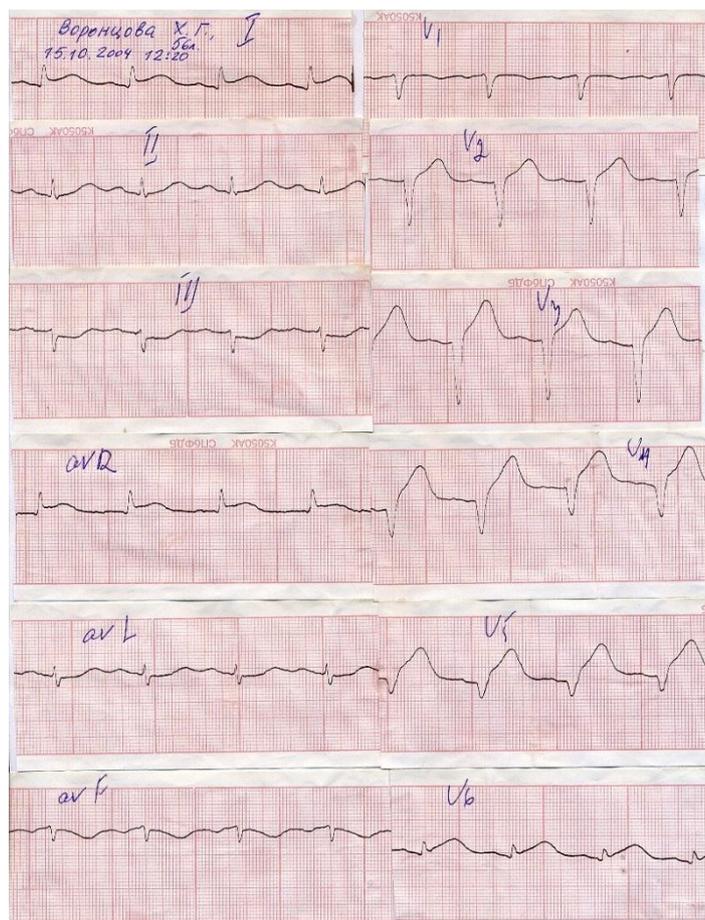
В отделение интенсивной терапии и реанимации поступил пациент 52 летнего возраста с жалобами на боли в эпигастриальной области жгучего характера, не связанное с приемом пищи, не купирующееся содой или

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 передне-перегородочный 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?

Задача №3. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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?

Задача 4. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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?

Задача 5. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. 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).

8. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	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.
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 семин.	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

	занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754		
	2017 Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST		

1. Индекс ОД.О.01.1.1.13. **Тема:** «ИБС. Острый коронарный синдром (ОКС) без подъема сегмента ST.».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. 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.

4. 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 клетке, оказания неотложной помощи при ОКС, владеть оптимальными методами терапии ОКС без подъема сегмента ST.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (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 T 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

2. В КАКОМ СЛУЧАЕ ЕСТЬ ОСНОВАНИЯ ЗАПОДОЗРИТЬ НЕКОРОНАРНУЮ ПРИРОДУ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ ТРОПОНИНА T?

- 1) длительный прием торасемида
- 2) длительный прием статинов
- 3) длительный прием бета-блокаторов

- 4) длительный прием нитратов
- 5) терапия 5-фторурацилом

3. КАКОВА РЕКОМЕНДУЕМАЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ОКС?

- 1) 1 мес.
- 2) 3 мес.
- 3) 6 мес.
- 4) 12 мес.
- 5) пожизненно

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

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

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

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

8. КАКОВ ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ ХСЛНП 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

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

10. ПРИМЕНЕНИЕ КАКОГО ПРЕПАРАТА ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИ ОКС?

- 1) пропранолол
- 2) зофеноприл
- 3) симвастатин
- 4) нифедипин
- 5) фондапаринукс

5.2. Основные понятия и положения темы:

8. 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 T (≥ 1 мм в 2 смежных отведениях и более).

- Динамическое изменение положения сегмента ST и зубца T (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 (T 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 гипокинезию или акинезию 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.*

Кардиальные	Легочные	Гематологические	Сосудистые	Гастроэнтерологические	Ортопедические /инфекции
Миокардит Перикардит Миоперикардит Кардиомиопатия Пороки сердца Апикальное баллонирование (синдром Тако-Цубо)	Легочная эмболия Инфаркт легкого Пневмония Плеврит Пневмоторакс	Серповидноклеточная анемия Анемия	Расслоение аорты Аневризма аорты Коарктация аорты Цереброваскулярная болезнь	Спазм пищевода Эзофагит Пептическая язва Панкреатит Холецистит	Шейная дископатия Перелом ребра Повреждение мышц/ миозит Костохондрит Опоясывающий 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 T 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 T, однако глубокие симметричные отрицательные зубцы T 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 доказательств 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 преходящие 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 T 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 дифдиагностики 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 P2Y12 следует как можно раньше добавить к аспирину и продолжать терапию в течение 12 мес при отсутствии противопоказаний, таких как высокий риск кровотечения.	IA

<p>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).</p>	IA
<p>В течение 12 мес после ОКС не рекомендуется отменять блокаторы P2Y12 рецепторов на длительный срок, если отсутствуют клинические показания.</p>	IC
<p>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).</p>	IB
<p>Прасугрел (нагрузочная доза 60 мг, затем 10 мг/сут) 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).</p>	IB
<p>Клопидогрел (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг/сут) рекомендуется назначать пациентам, которые не могут принимать тикагрелор или прасугрел.</p>	IA
<p>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).</p>	IB
<p>После ЧКВ возможно применение клопидогрела в более высокой поддерживающей дозе 150 мг/сут, если отсутствует повышенный риск кровотечения.</p>	IIaB
<p>Увеличение поддерживающей дозы клопидогрела на основании анализа функции тромбоцитов не рекомендуется, хотя оно возможно в отдельных случаях.</p>	IIbB
<p>При применении клопидогрела в отдельных случаях возможны генотипирование и/или оценка функции тромбоцитов.</p>	IIbB
<p>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</p>	IIaC

и на 7 дней после отмены прасугрела, если это возможно и отсутствует высокий риск ишемических осложнений.	
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):

- 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).

AT₁-блокаторы при ОКС:

- AT₁-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).

Обязательными вмешательствами являются также:

- Изменения образа жизни и контроль факторов риска
- Отказ от курения
- Диета
- Контроль веса
- Кардиореабилитация
- Контроль АД, гликемии.

5.3. Самостоятельная работа по теме: Разбор больного

5.4. Итоговый контроль знаний:

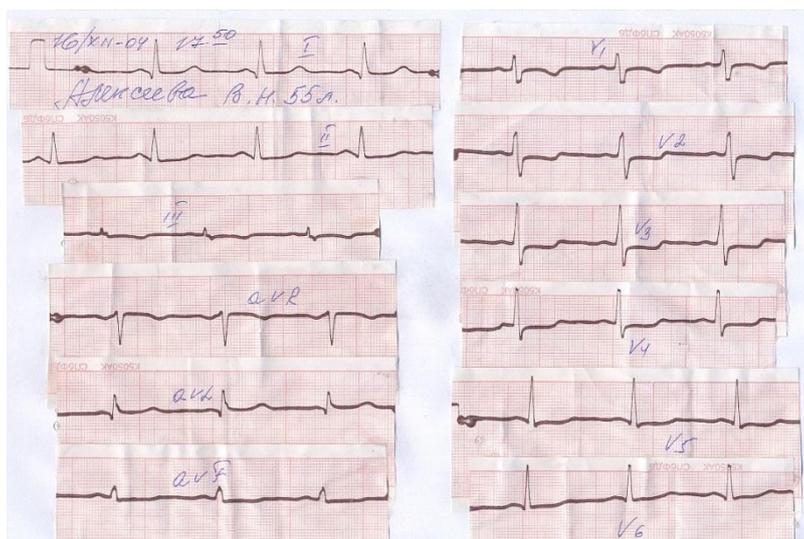
Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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?

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

Задача №1. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

Б-ная А., 55 лет, длительно страдающая гипертонией (до 160/100 мм рт.ст.), впервые ощутила сжимающие за грудиные 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?

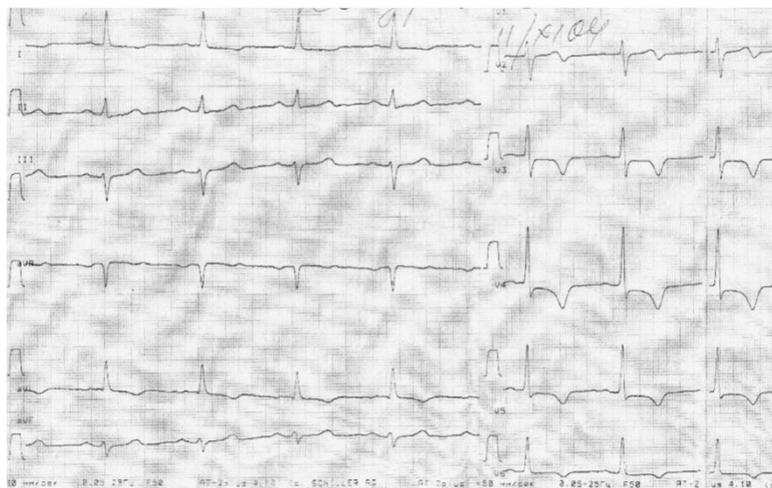
1.

Задача №2. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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 - 72 в минуту, ритмичный. В легких дыхание жестковатое, хрипов нет. Во время осмотра усилились загрудинные боли, потребовавшие применения морфина.

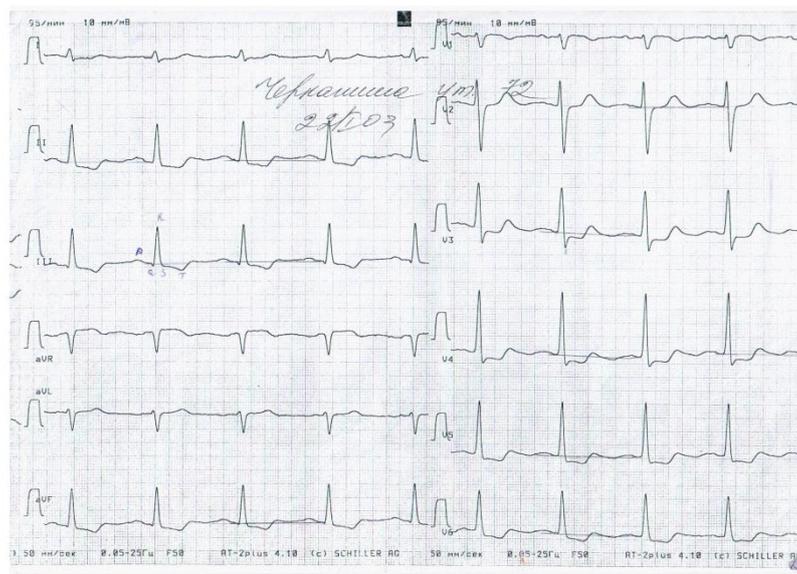
ЭКГ представлена на рисунке.



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?

Задача №3. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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?

Задача 4. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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?

1.

Задача №5. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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?
6. Какова рекомендуемая продолжительность антитромботической терапии?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. 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).

8. Рекомендуемая литература по теме занятия

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

	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. 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		
	Национальные Рекомендации «Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы» 2015		

1. Индекс ОД.О.01.1.1.14. Тема: «Редкие формы стенокардии».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение темы: несмотря на то, что редкие формы стенокардии в целом имеют 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.

4. 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. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

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

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

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

4. КАКОЙ ВИД МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НАИБОЛЕЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЕН ПРИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ?

- 1) бета-блокаторы
- 2) триметазидин
- 3) НПВП
- 4) антагонисты кальция и нитраты
- 5) дипиридамол

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

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

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

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

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

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

5.2. Основные понятия и положения темы:

К редким формам стенокардии относятся вазоспастическая (вариантная, Принцметала) стенокардия, кардиальный синдром X, 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).

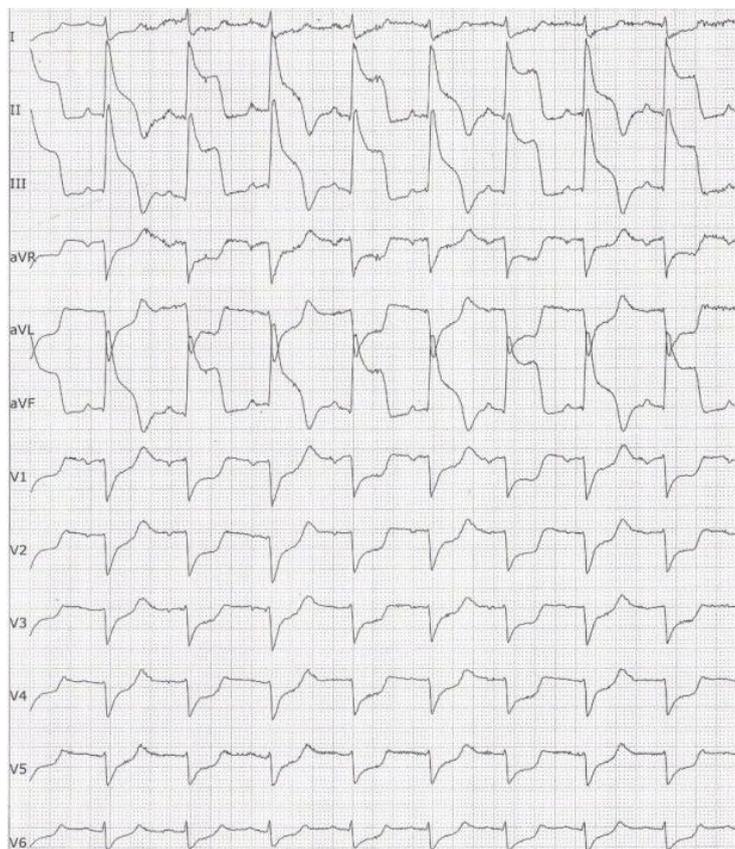
Вазоспастическая (вариантная) стенокардия.

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 стенозирующий коронарный атеросклероз. 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 стенозирующего коронарного атеросклероза. Коронарная смертность у таких пациентов составляет ~ 0,5 % в год, однако при сочетании спазма со

стенозом 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 проишемическое 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 коронарспазма. Большой 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 коронаророспазма 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 коронаророспазма.

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 (B).

Примечание: A, B, C – уровни доказательств

Лечение синдрома X 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 X 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 X необходим комплексный подход, предполагающий анальгезию с применением имиπραмина или аминофиллина, психотерапию, методы ЭС и ДФТ.

РЕКОМЕНДАЦИИ ВНОК

по антиангинальной фармакотерапии у больных с синдромом X

Класс I

1. Лечение нитратами, β -АБ и АК по отдельности или в комбинации друг с другом (B)

2. Статины у больных с гиперлипидемией (B)

3. ИАПФ у больных с артериальной гипертонией (C)

Класс II a

1. Лечение в сочетании с другими антиангинальными средствами, включая препараты метаболического действия (C)

Класс II b

1. Аминофиллин при сохранении боли, несмотря на выполнение рекомендаций I класса (C).

2. Имипрамин при сохранении боли, несмотря на выполнение рекомендаций I класса (C).

Примечание: А, В, С – уровни доказательств

5.3. Самостоятельная работа по теме:

а) в палатах с пациентами;

б) с историями болезни;

в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования

5.4. Итоговый контроль знаний: УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

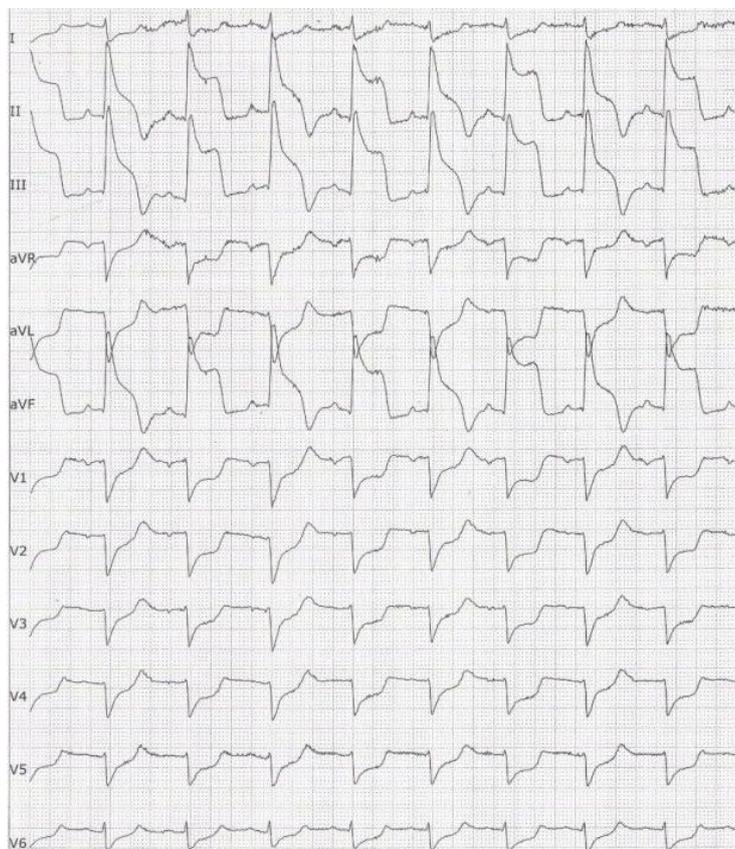
Вопросы по теме занятия:

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 X?
7. Какова клиническая картина кардиального синдрома X?
8. Подходы к диагностике кардиального синдрома X.
9. Принципы лечения кардиального синдрома X.

Ситуационные задачи:

Задача №1. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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?

Задача №2. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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?

Задача №3. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Микроваскулярная стенокардия у больных с гипертонией.
2. Микроваскулярная гипертония у больных с сахарным диабетом.
3. Аномалии коронарных артерий.

8. 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 [Электронны	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А.	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

<p>й ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к семинар. занятиям. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=36754</p>	<p>Савченко [и др.]</p>	
---	-------------------------	--

1. Индекс ОД.О.01.1.1.15. Тема занятия: Внезапная кардиальная смерть.

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие для клинических ординаторов.

3. 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.

4. Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах медикаментозной профилактики ВКС. Обучающийся должен обладать УК 1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

Учебная цель: Знать основные клинические, ЭКГ и инструментальные проявления высокого риска ВКС. Уметь определять прогноз у этих пациентов. Знать лечебную тактику для профилактики ВКС. Знать основные заболевания, приводящие к ВКС и методы их профилактики.

5. План изучения темы

5.1 Контроль исходного уровня знаний УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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

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

7. БОЛЬНЫМ С СИНДРОМОМ УДЛИНЁННОГО QT НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

- 1) Бета – адреноблокаторы
- 2) ИАПФ
- 3) Мочегонные препараты
- 4) Препараты калия
- 5) Амиодарон

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) Внутривентрикулярная 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

5.2 Основные понятия и положения темы

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 удлинённого 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 специфические 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, АСС/АНА/ESC 2006, 2008)

Профилактика ВКС у больных ИБС, включая перенесших ИМ

Класс показателств	Рекомендации
А. Класс I	<ul style="list-style-type: none"> • 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	<ul style="list-style-type: none"> • 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 ПБ

- 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 пульсурежающие 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 опытом 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

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;

в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования

5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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 удлинённого QT
10. Перечислите клинические и ЭКГ – признаки синдрома Бругада.

Ситуационные задачи по теме

Задача № 1. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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 – мониторинга 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?

Задача № 3. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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?

Задача № 4. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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”) пологая 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?

Задача № 5. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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 подъемом сегмента ST до 2,0 мм в грудных отведениях V₁ – V₃. 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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая 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:	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	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 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 ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти, 2015.		2015 г.
--	--	--	---------

1. Индекс ОД.О.01.1.1.16. Тема занятия: «Гипертоническая болезнь. Гипертонические кризы».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие для клинических ординаторов.

3. 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.

4. Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в диагностике и лечении артериальной гипертензии. должен обладать УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6.

Учебная цель: 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. Уметь купировать гипертонические кризы. Уметь правильно определять прогноз у больных с артериальной гипертензией. Знать дифференциально – диагностические различия между осложнёнными и неосложнёнными гипертоническими кризами.

5. План изучения темы.

5.1 Контроль исходного уровня знаний (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

1. ПОД «МАСКИРОВАННОЙ» ГИПЕРТЕНИЕЙ 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

2. ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ КАРДИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, КРОМЕ:

- 1) Перикардит
- 2) Сердечная астма
- 3) Мерцание предсердий
- 4) Ишемическая болезнь сердца
- 5) Кардиомегалия

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

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

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

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

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

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

9. К ПРЕПАРАТАМ 1-ГО РЯДА В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИИ ОТНОСИТСЯ:

- 1) допегит
- 2) моксонидин
- 3) гидралазин
- 4) периндоприл
- 5) доксазозин

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

5.2 Основные понятия и положения темы

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 гипертония	≥ 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

Пороговые уровни постановки диагноза АГ (мм рт.ст.)		
Способ измерения АД	Систолическое АД	Диастолическое АД
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 \geq 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 ($R_{avL}+S_{v3}$) >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-ЕРІ);
- 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)
- Заболевания сердца
- Инфаркт миокарда
- Стенокардия
- Коронарная реваскуляризация
- ХСН (2-3 стадия по Василенко-Стражеско)
- Заболевания 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 \geq 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
\geq 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. заболевл.)	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 (натощак)
- 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) на I-м этапе установлен целевой уровень ниже 140/90 мм рт.ст., а при хорошей переносимости - 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	+ ин-сульт/ТИА	
18-65 лет	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140*	≥ 140*	≥ 90
65-79 лет	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140*	≥ 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 гипертонии (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

гипертонии) - 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 гипертонией 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, метопролол).

Моксонидин

Фуросемид.

Примечание. В меморандуме экспертов РКО (опубликованы в декабре 2018 г. по поводу выхода новых Европейских Рекомендаций по ведению гипертонии) внесен спорный, на наш взгляд, пункт ***об исключении понятия «неосложненный гипертонический криз».***

Авторы документа мотивируют это тем, что сердечно-сосудистый

риск у этих больных существенно не отличается от пациентов с бессимптомной неконтролируемой АГ, а их госпитализация не приносит дополнительной пользы.

Однако следует признать, что после исключения данного понятия сами подобные больные никуда не исчезнут, и они по-прежнему будут нуждаться в дополнительном назначении быстродействующих гипотензивных препаратов, главным образом пероральных. При этом останется нерешенным вопрос об экспертизе их нетрудоспособности. Что касается вопросов госпитализации, то помощь большинству таких больных и в предшествующих рекомендациях рассматривалась исключительно в амбулаторных условиях.

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 ганглиблокаторы – 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 гипертония, с или без ОПН	Несколько часов Снижение среднего АД на 20-25%	Лабеталол Никардипин	Нитропруссид Урапидил
Гипертензивная энцефалопатия	Немедленное снижение среднего АД на 20-25%	Лабеталол Никардипин	Нитропруссид
Острый коронарный синдром	Немедленное снижение САД <140 мм рт.ст.	Нитроглицерин Лабеталол	Урапидил
Острый кардиогенный	Немедленное снижение САД	Нитропруссид или	Урапидил (с петлевыми

отек легких	<140 мм рт.ст.	нитроглицерин (с петлевыми диуретиками)	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

5.3 Самостоятельная работа по теме Разбор больного

5.4. Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия. УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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.

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

Задача №1. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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?

Задача №2. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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?

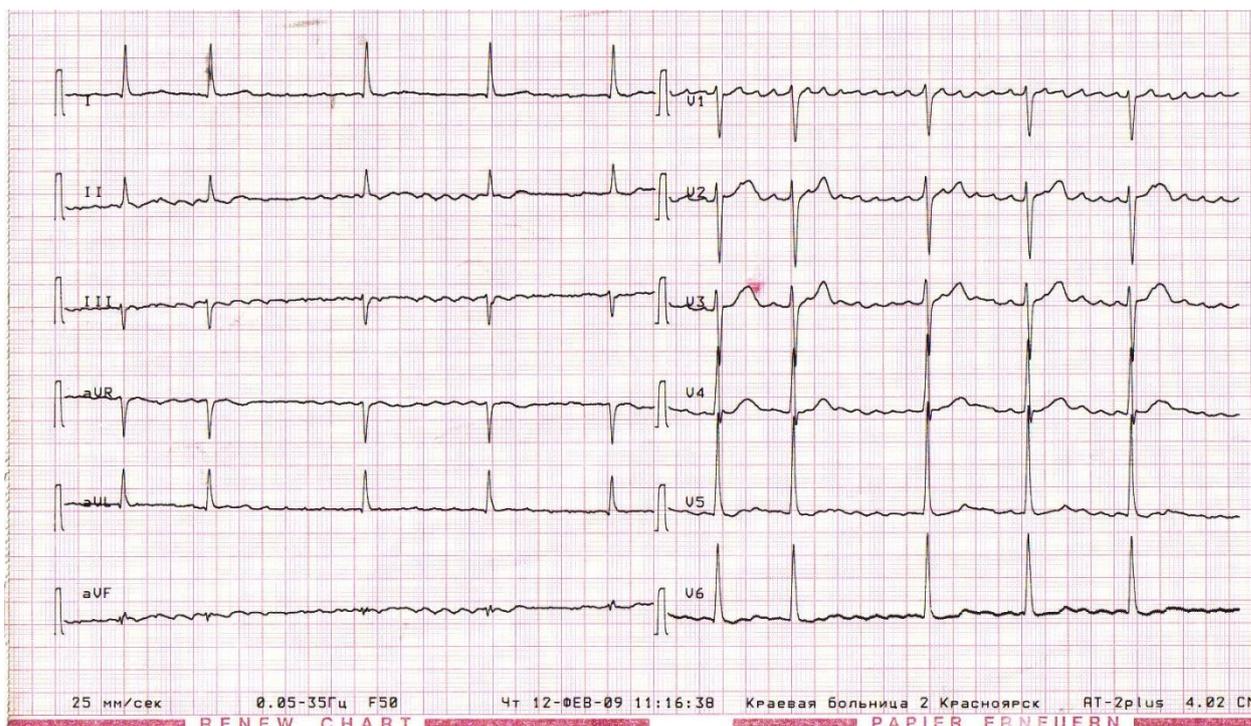
Задача №3. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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?

Задача №3. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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?

Задача №4. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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?

Задача №5. (УК-1, УК-3, ПК-1, ПК-2, ПК-3, ПК-4, ПК-5).

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, мочевая 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 T 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.

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. Рекомендации по теме НИР.

1. Маскированная гипертония.
2. Изолированная ночная гипертония.
3. Ортостатическая гипотония у больных с гипертонической болезнью.

8. 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:	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html		
	Дополнительная		
6	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.
7	Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации РМОАГ.		2015.
8	Меморандум экспертов РКО по рекомендациям Европейского кардиологического общества/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии, 2018.		2018.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.17. Тема: «Симптоматические артериальные гипертензии».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. 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.

4. 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. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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

2. НАИБОЛЕЕ РЕДКОЙ ПРИЧИНОЙ ВТОРИЧНОЙ АГ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гломерулонефрит
- 2) феохромоцитома
- 3) глюкагонома
- 4) синдрома Кушинга

5) коарктация аорты

3. СИМПТОМОКОМПЛЕКС, ВКЛЮЧАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТонию, ПОЛИДИПСИЮ, ПОЛИУРИЮ, МЫШЕЧНУЮ СЛАБОСТЬ И ГИПОКАЛИЕМИЮ, ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) реноваскулярной гипертензии
- 2) ренопаренхиматозной гипертензии
- 3) синдрома Конна
- 4) синдрома Кушинга
- 5) правильного ответа нет

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

5. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ГИПОКАЛИЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) первичный гиперальдостеронизм
- 2) врожденные почечные тубулопатии
- 3) голодание
- 4) прием диуретиков
- 5) длительный прием глюкокортикоидов

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

7. ПРИЧИНОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЙ ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) первичный гиперальдостеронизм
- 2) феохромоцитома
- 3) заболевания почек
- 4) коарктация аорты
- 5) синдром Иценко-Кушинга

8. ДИАГНОЗУ СИНДРОМА КОННА ПРОТИВОРЕЧИТ

- 1) мышечная слабость,
- 2) полиурия, полидипсия, альбуминурия
- 3) сдвиг рН крови в сторону ацидоза
- 4) повышение АД
- 5) судороги, парестезии

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

10. НАЗНАЧЕНИЕ КАКИХ ПРЕПАРАТОВ СПОСОБНО СПРОВОЦИРОВАТЬ ПОВЫШЕНИЕ АД?

- 1) циклоспорина
- 2) ингибиторов протонной помпы
- 3) метотрексата
- 4) статинов
- 5) правильного ответа нет

5.2. Основные понятия и положения темы:

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 гиперпаратиреоидизм)
- ***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 адrenaлэктомия 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 вненадпочечниковой 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.

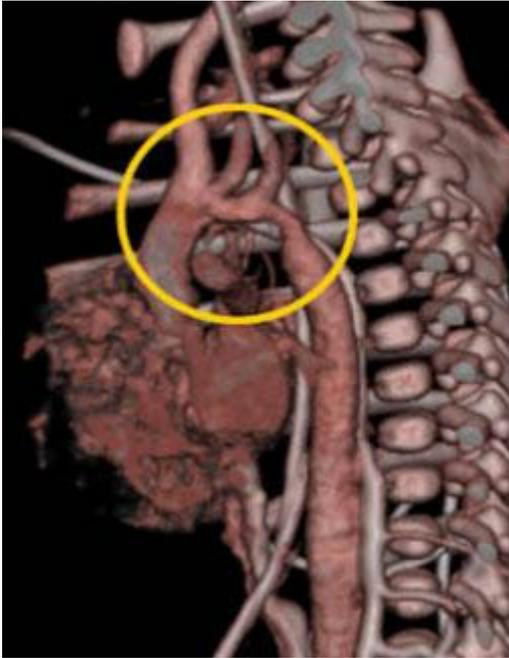


Синдром патологического гиперкортицизма – редкая причина АГ, встречается в 0,1% в общей популяции. Объединяет состояния, обусловленные гиперсекрецией глюкокортикоидов: болезнь Иценко-Кушинга, синдром Иценко-Кушинга и АКТГ – эктопированный синдром. АГ диагностируется при всех формах гиперкортицизма в 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 (опухоль гипофиза) решающее значение имеют функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ и др.

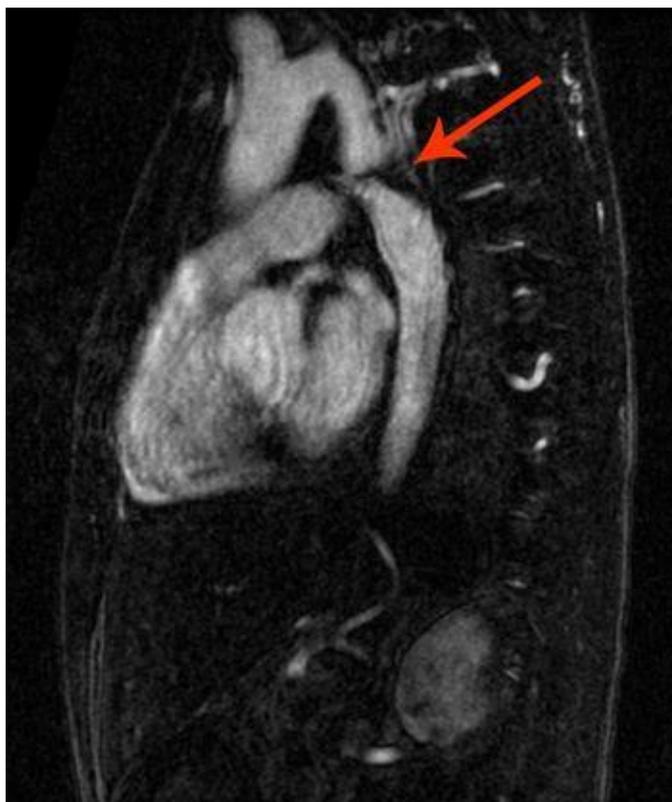
Для уточнения диагноза и выявления этиологии заболевания применяют методы топической диагностики: исследуют состояние гипофиза и надпочечников – КТ или МРТ, а также проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли и ее возможных метастазов; при злокачественных 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 эфедрин и др.)

А также – патология щитовидной железы, паращитовидных желез, синдром ночного апноэ, синдром Лидлла и др.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:
разбор больного**

5.4. Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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.

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

Задача №1. (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8,

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 СКД-ЕРІ – 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?

Задача №2. (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8,

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?

Задача 3. (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8,

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?

Задача 4. (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8,

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 T 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.

Задача 5. (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8,

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Фибромускулярная дисплазия почечных артерий.
2. Феохромоцитома эктопических локализаций.
3. Дифференциальная диагностика гипертензивной нефропатии и гипертонического варианта хронического гломерулонефрита.

8. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	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.
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/ISBN9785970433	ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	102.html		
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 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.
	2015 Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Рекомендации РМОАГ.		

1. Индекс ОД.О.01.1.1.18. Тема: «Артериальная гипертензия и беременность».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. 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.

4.Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9, ПК-10);
- 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. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9, ПК-10):

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

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

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

4. ГЕСТАЦИОННАЯ ГИПЕРТОНИЯ 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

5. ПОРОГОВЫМ УРОВНЕМ ТЯЖЕЛОЙ АГ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) систолическое АД \geq 140 и/или диастолическое АД \geq 90 мм рт.ст.
- 2) систолическое АД \geq 150 и/или диастолическое АД \geq 100 мм рт.ст.
- 3) систолическое АД \geq 160 и/или диастолическое АД \geq 110 мм рт.ст.
- 4) систолическое АД \geq 180 и/или диастолическое АД \geq 120 мм рт.ст.
- 5) правильного ответа нет

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

7. ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ

- 1) бета-блокаторов
- 2) ингибиторов АПФ
- 3) метилдопы
- 4) нифедипина
- 5) сульфата магния

8. УКАЖИТЕ ПРЕПАРАТ, ПРИМЕНЕНИЕ КОТОРОГО ДОПУСКАЕТСЯ У БЕРЕМЕННЫХ

- 1) метопролол
- 2) эналаприл
- 3) лозартан
- 4) спиронолактон
- 5) дилтиазем

9. ПРИЕМ КАКОГО ПРЕПАРАТА ЗАПРЕЩЕН У БЕРЕМЕННЫХ?

- 1) метопролол
- 2) спиронолактон
- 3) допегит
- 4) нифедипин продленного действия
- 5) магния сульфат

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.

5.2. Основные понятия и положения темы:

Аннотация (краткое содержание темы).

О наличии АГ при самостоятельном измерении АД беременной в домашних условиях или при проведении суточного мониторирования 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 мониторирования 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 клиничко-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 ателолол, 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.
Преэклампсия	≥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.

АГП, применяемые для планового лечения АГ в период беременности (цитир. по Национальным Рекомендациям «Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018»)

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)	Дигидропиридиновый 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 (С)	Недигидропиридиновый антагонист кальция	80	480	Применяется как АГП и 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4. Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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.

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

Задача №1. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

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 гипертензии 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?

Задача №2. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

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 гипертензии 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?

Задача №3. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

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 гипертензии у больной – хроническая или гестационная?
2. Показана ли госпитализация?
3. Сформулируйте полный диагноз.
4. Показана ли гипотензивная терапия?
5. Чему отдадите предпочтение?

Задача №4. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

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?

Задача №5. (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6).

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Отдаленный кардиоваскулярный прогноз у женщин с гестационной гипертонией.
2. Факторы риска развития гестационной гипертонии.

8. Рекомендуемая литература по теме занятия

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

	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/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		2018 г.

	сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации.		
--	---	--	--

1. Индекс ОД.О.01.1.1.19. Тема: «Болезни накопления миокарда».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение изучаемой 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.

4. Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10);

- учебная: обучающийся должен **знать** о причинах и патогенетических механизмах возникновения основных болезней накопления, способствующих развитию кардиомегалии, **владеть** информацией о современном взгляде на этиологию и патогенез, клинико-лабораторно-инструментальные диагностические критерии патологий и принципы их лечения, **уметь** проводить дифференциальную диагностику.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (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

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 X-сцепленным типом наследования, из группы лизосомных болезней накопления.
- 3) Болезнь, при которой нарушается артериальное кровоснабжение кистей или стоп

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 X-сцепленным типом наследования, из группы лизосомных болезней накопления.
- 3) Болезнь, при которой нарушается артериальное кровоснабжение кистей или стоп

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

6. ПЕРВИЧНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ЗВЕНОМ БОЛЕЗНИ ФАБРИ ЯВЛЯЕТСЯ ДЕФИЦИТ:

- 1) α -галактозидазы А.
- 2) рga X — экзополигалактуроназы
- 3) agu A — α -глюкуронидазы А
- 4) lac A — β -галактозидазы

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

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

8. В ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТАХ МОЧИ И КРОВИ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ СЕРДЦА ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ВСЕ, КРОМЕ:

- 1) Протеинурия
- 2) Гипопротеинемия

- 3) Гиперглобулинемия
- 4) Пиурия
- 5) Гипоальбуминемия

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) T-активин

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) T-активин

5.2. Основные понятия и положения темы:

Аннотация (краткое содержание темы).

При наличии увеличенного сердца данные ЭХОКГ позволяют исключить в качестве причины кардиомегалии калапанные 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.

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 кардиомиопатии. 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.

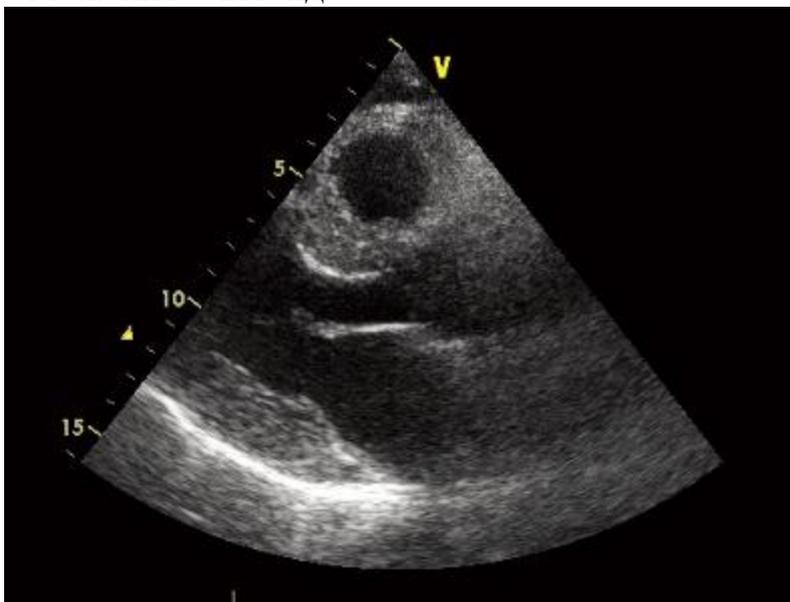


Рис. 1. Эхокардиография у пациента с AL-амилоидозом.

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 скintiграфия 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, гипопропротеинемия, 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 б-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.

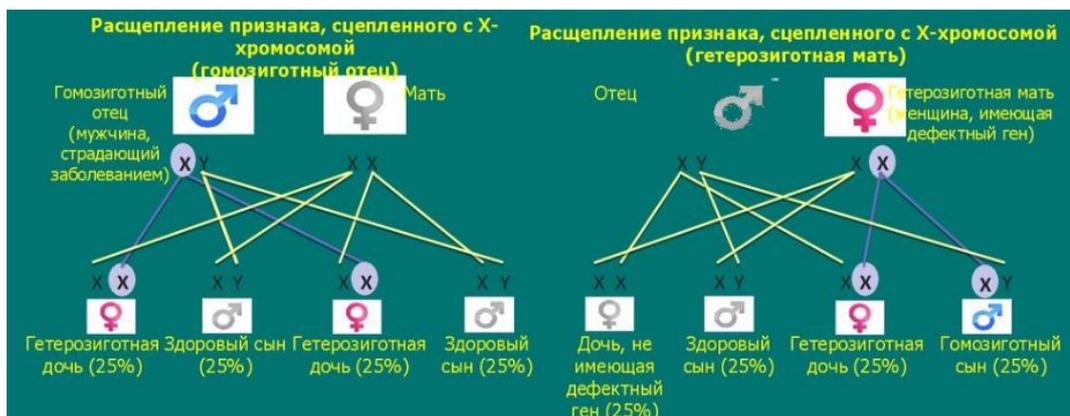


Рис. 2. Механизм наследования болезни Фабри.

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 гликофинголипидов. 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 отмечают атипичные формы и болезнь развивается более медленно.

Основные проявления и симптомы

- Ранние ишемические инсульты
- Гипертрофия левого желудочка

- Гипогидроз
- Прогрессирующая почечная недостаточность
- Ангиокератомы
- Акропарастезии
- Акропарастезии

Выделяют три стадии течения болезни Фабри.(Табл.2.)

Таблица 2. Стадии течения болезни Фабри

<i>Стадия болезни</i>	<i>Почки</i>	<i>Сердце</i>	<i>Мозг</i>
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 болевщих 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.

МРТ 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, МРТ сердца. Типична гипертрофия левого желудочка, на раннем этапе заболевания – укорочение интервала P-R, на позднем этапе – предсердно-желудочковая блокада. На МРТ 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 АТ1-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.

5.3. Самостоятельная работа по теме: Разбор больного

5.4. Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

1. Амилоидоз сердца. Этиология. Патогенез. Клиническая картина. Диагностика. Лечение и прогноз.
2. Болезнь Фабри. Этиология. Патогенез. Клиническая картина. Диагностика. Лечение и прогноз.

Ситуационные задачи (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

Задача 1. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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, гипопроотеинемия, 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

Задача 2. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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, аспаратаминотрансфераза (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

Задача 3. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

32-летний больной на приеме у врача-терапевта участкового с жалобами на периодически возникающие давящие за грудиные 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?

Задача 4. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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?
4. Какие специфические методы исследования могут быть назначены больной?

Задача 5. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендации по выполнению НИР

1. Амилоидоз сердца.
2. Дифференциальная диагностика болезни Фабри.

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

8. 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 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.01.1.1.21. Тема: «Сердечно-сосудистая патология у беременных».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение изучения 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, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9);
- учебная: **Знать** о влиянии беременности на сердечно-сосудистую систему женщин. **Уметь** правильно диагностировать нарушения ритма сердца, артериальную гипертензию, врожденные и приобретенные пороки сердца.

Владеть знаниями об особенностях диагностики, течения и лечения наиболее часто встречающихся у беременных женщин сердечно-сосудистых заболеваний.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК -1, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

1. ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИИ У 25-ЛЕТНЕЙ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ

- 1)энналаприл
- 2)лозартан
- 3)нифедипин
- 4)гипотиазид
- 5)периндоприл

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

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

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

5. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИЛЯТАЦИОННОЙ 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.

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.

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.

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.

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%

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

5.2. Основные понятия и положения темы:

(НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 2018. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ)

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 тромбозэмболии.

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 гипертония

Артериальная гипертония (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 гипертония (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 $15-20^\circ$,
 - преходящие изменения сегмента ST и зубца T,
 - появление зубца Q и отрицательного T в III отведении, небольшого зубца Q в отведении AVF, и отрицательного T 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, макс 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, макс 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 развиваться 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: выраженный 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 тромбгеморрагических 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 быстрогодействующего 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), эндомиокардиальным фиброзом, эозинофильным эндомиокардитом 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)

1. Вагусные приемы.
2. АТФ (аденозин).
3. 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, пропафенона. 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,

новокаиамида - 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 пропafenон, соталол. Менее эффективны, но наиболее изучены и безопасны при беременности антиаритмики, ухудшающие проводимость только в ДПП - хинидин, новокаиамид.

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 (пропафенон) 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 ПЬ, 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, ТЭ ЛА). 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, симпатомимитиков, 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 C).

- 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 C).

- Применение оральных антикоагулянтов — антагонистов витамина К (варфарин) рекомендуется со второго триместра беременности и заканчивается за 1 мес. до родов (уровень доказательства B).

- 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 B).

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 C).

Класс IIb

- Если имеются показания для урежения частоты желудочковых сокращений, а β -АБ и недигидропиридиновые АК противопоказаны, то можно обдумать использование дигоксина (уровень доказательства C).

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 верапамилем. Нельзя сочетать β -АБ с верапамилем.

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 (соталол) классов.

Больным с систолической дисфункцией ЛЖ (систолическая СН или ФВЛЖ <40%) терапия антиаритмиками IA, IC классов и соталолом 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).

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4. Итоговый контроль знаний (УК -1, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

Вопросы по теме занятия (УК -1, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

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.

Ситуационные задачи (УК -1, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

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?

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

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 I 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

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 тоне. Воды не отошли.

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.

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 проходящий 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

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендации по выполнению НИР:

1. Коронарная болезнь сердца и беременность.
2. Кардиомиопатии у беременных.
3. Врожденные дефекты аорты у беременных

8. 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
1	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.
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 .	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	html		
	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 сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации.		2018 г.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.22. Тема: «Синдром вегетативной дисфункции».

2. Форма организации учебного процесса:

Практическое занятие для клинических ординаторов

3. 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.

4. Цели обучения:

Общая цель.

Обучить курсанта своевременной диагностике НЦД, проведению дифференциального диагноза между НЦД и другими заболеваниями

сердечно – сосудистой системы. Обучающийся должен обладать УК 1 и (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

Учебная цель.

Знать современные методики диагностики функциональных заболеваний сердечно – сосудистой системы. Владеть методами терапии функциональных заболеваний сердечно – сосудистой системы. Знать дифференциально – диагностические различия между НЦД и ИБС, гипертонической болезнью, миокардитом, миокардиопатией.

5.План изучения темы

5.1 Контроль исходного уровня знаний(УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

1. ДЛЯ НЦД ВСЕ СИМПТОМЫ ХАРАКТЕРНЫ, КРОМЕ ОДНОГО:

- 1) Обморочные состояния
- 2) Экзофтальм
- 3) Тенденция к тахикардии
- 4) Нервозность
- 5) Систолический шум на основании сердца

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
- 5) Нитраты

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
- 5) Дыхание Куссмауля

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) Ничего из указанного

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
- 5) Отношение R/S в VI менее 1,0

6. ПРИ НЦД МОГУТ НАБЛЮДАТЬСЯ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, КРОМЕ ОДНОГО:

- 1) Синусовой тахикардии
- 2) Синусовой аритмии
- 3) Экстрасистолии
- 4) Мерцания предсердий
- 5) Синусовой брадикардии

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
- 5) Похолодание конечностей

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 Выберите:

- 1) Если верно только 1,2,4
- 2) Если верно только 2,3
- 3) Если верно только 1,4
- 4) Если верно только 3
- 5) Если верно все

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) Феназепам
- 5) Ничего из перечисленного

5.2 Основные понятия и положения темы

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, дизовариальные 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 вегетосудистой дистонии

1. Вегетосудистые 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 вегетосудистыми 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. Вегетосудистых кризов не отмечается. Лекарственная терапия не требуется.

2.2 Средняя: имеет место сочетание 2-3 синдромов, кардиалгии постоянные, умеренные изменения на ЭКГ, вегетосудистые 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, вегетосудистые 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 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, гиперстезия 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 давление 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 эпигастральной 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) Поляризирующая 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор больнлго.

5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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.

Ситуационные задачи по теме (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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, отеки 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. Лимфатические узлы не увеличены. Патологии со стороны мышц, костей, суставов не обнаружено. Температура тела 37,1°C. Грудная клетка астеническая. Тип дыхания грудной. ЧД - 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- $4,0 \times 10^{12}/л$ Гемоглобин-120г/л
Лейкоциты- $4,0 \times 10^9/л$ 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 1-0-1 в п/зрения.

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.

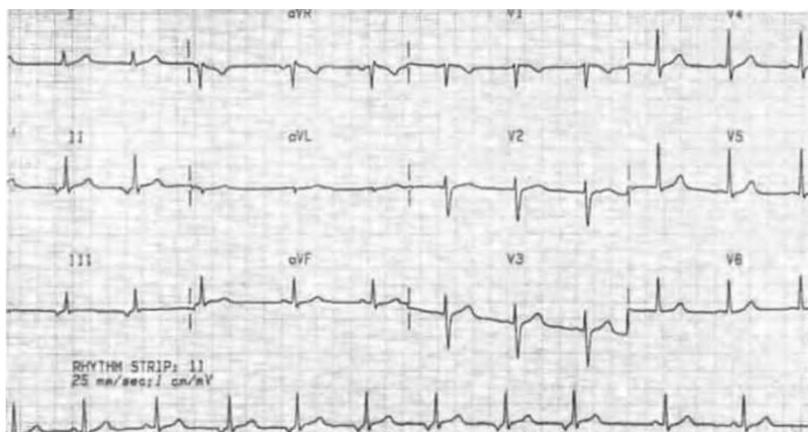
ВОПРОСЫ

1. Ваш диагноз?
2. Какие препараты необходимо дополнительно назначить пациентке?

Ответы:

Задача № 2. Девушка, школьница 16 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.

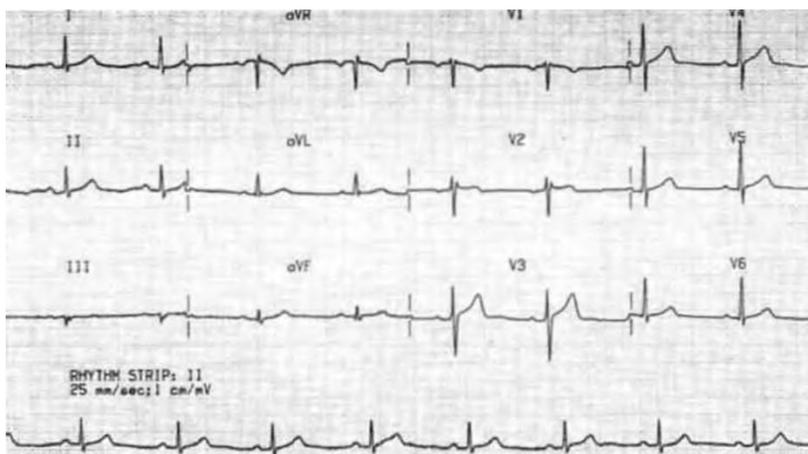
Занимается баскетболом. Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Перкуторные границы сердца в норме. Сердечные тоны ясные, ритмичные, ЧСС – 74 в 1 минуту, АД – 110/70 мм рт. ст. Сделана ЭКГ.



Вопросы:

1. Какие изменения на ЭКГ имеют место у пациентки? Насколько серьёзные эти изменения?
2. Ваш клинический диагноз? Лечебные мероприятия.

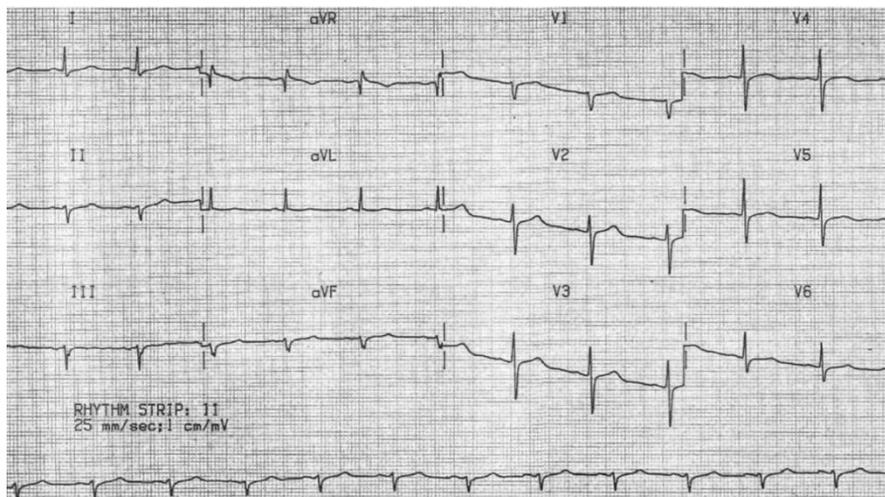
Задача № 3. Мужчина 44 лет на амбулаторном приёме предъявляет жалобы на боли в сердце неопределённого характера, длительные, не связанные с физическими нагрузками. Физические нагрузки переносит хорошо: занимается любительским спортом (лыжи). Кроме того, пациент предъявляет жалобы на потливость, периодически 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?

Ответы:

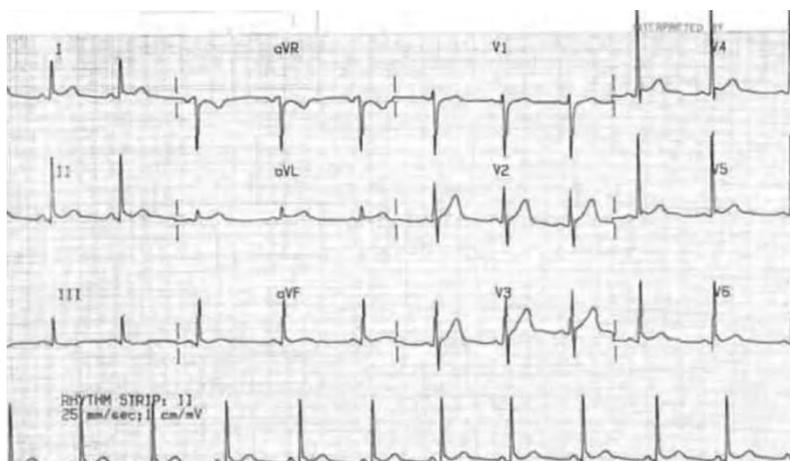
Задача № 4. Женщина 49 лет предъявляет жалобы на боли в сердце колющего и ноющего характера, длительные (продолжаются часами). Боли не связаны с физическими нагрузками. Чаше возникают после нервных срывов. Нитраты боли не купируют. Периодически отмечает сердцебиения. Тем не менее, во время сердцебиений (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?

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая 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/ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/I	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html

		SBN9785970433119.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.01.1.1.24. Тема занятия: Эктопические комплексы и ритмы (брадиаритмии).

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие для ординаторов.

3. 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.

4. Цели обучения:

Общая цель: обучающийся должен обладать (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10): 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.

Знать основные диагностические ЭКГ-критерии эктопических нарушений сердечного ритма. Уметь самостоятельно распознать патологию на ЭКГ, связанную с эктопической аритмией..

5. План изучаемой темы:

5.1 Контроль исходного уровня знаний(УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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 всегда предшествует комплексу QRS
- 5) 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
- 5) Ничего из перечисленного

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
- 5) Форма комплекса QRS экстрасистолы напоминает трёхпучковую блокаду

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) QRS имеет форму полной блокады правой 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 V_6 отведениях.
- 5) Волна Р' сливается с комплексом QRS.

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.
- 5) Предсердный ритм не зависит от желудочкового ритма.

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.
- 5) Фибрилляция и трепетание предсердий.

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.
- 5) Атриовентрикулярные очаговые (стволовые) 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.
- 5) Желудочковые парасистолы.

5.2 Основные понятия и положения 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 ХАРАКТРЕИСТИКА 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 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 узловым ритмом является 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 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 предсердии ритме налицо положительная волна P' в отведении V_1 , имеющая форму «купола и копья», и отрицательная волна P' в I и (или) V_6 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 (электростимулятора). 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 нзoeлектрической и в конце отрицательной, после чего постепенно позитивируется

2. Интервал Р—R 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 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.

ВЫСКАКИВАЮЩИЕ СОКРАЩЕНИЯ

Синонимы: Замещающие систолы, escape systoles.

Выскакивающие 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 выскакивающих 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 выскакивающим сокращением длинная, т. е. наступило запоздавшее сокращение сердца. Первый тон выскакивающего сокращения может быть усиленным ввиду продолжительного заполнения желудочков и вследствие того, что чаще всего выскакивающие сокращения узлового происхождения.

Диагноз выскакивающих сокращений, как правило, — электрокардиографический.

Электрокардиограмма. По месту своего возникновения выскакивающие сокращения чаще всего бывают узловыми и очень редко желудочковыми. Выскакивающие 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 P или, если она налицо, то не связана с желудочковым комплексом, и интервал P—R короче нормального.

Очень редко выскакивающие 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 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, получающих 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 трехстворчатого клапана. Исключения, указывающие на то, что происхождение экстрасистол сложное. *Экстрасистолы при воспалительных заболеваниях миокарда..*

Острая ревматическая лихорадка. Примерно в 1/4 случаев активного ревмокардита наблюдается экстрасистолия. Ревматизм 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

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме(УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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 идивентрикулярного 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?

Ситуационные задачи по теме (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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.

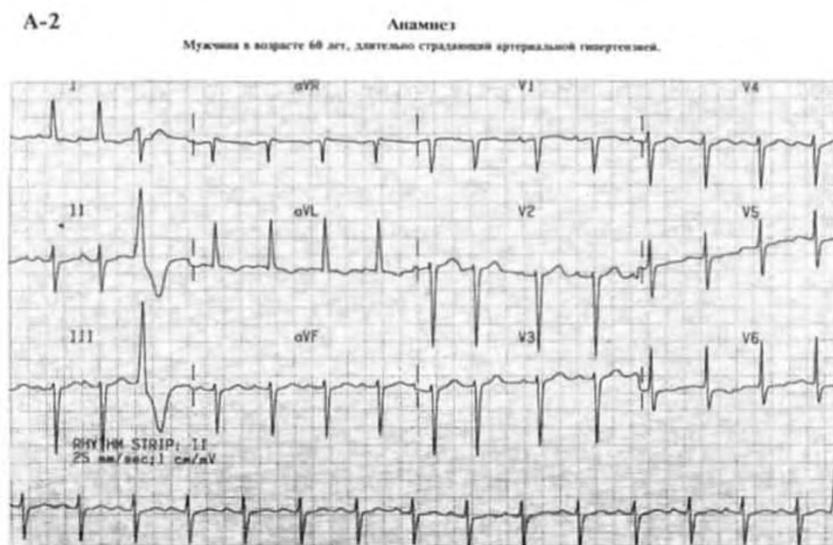
Вопросы

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?

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:

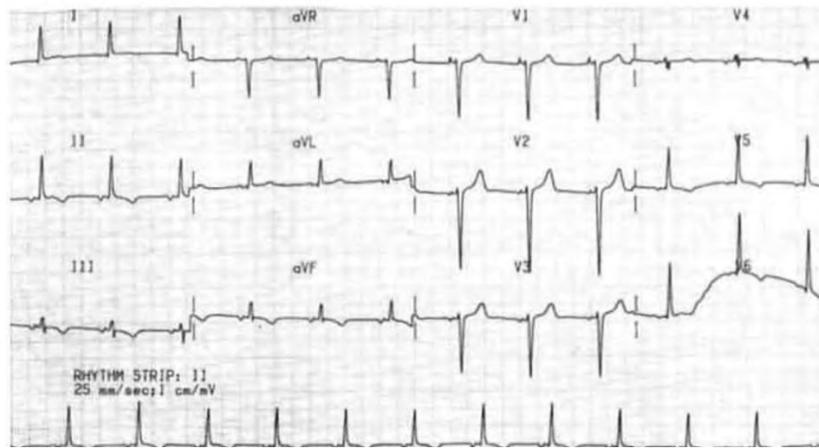
1. Ваш клинический диагноз?
2. Какие препараты, по Вашему мнению, необходимо дополнительно рекомендовать больному?
3. Опишите изменения по ЭКГ.
4. Укажите разновидность желудочковых экстрасистол по отношению к предшествующему нормальному ЭКГ – комплексу?
5. Какое заболевание может явиться причиной суставного синдрома у больного?

Задача №3. Пациент в возрасте 70 лет в течении 3 лет страдает ИБС, стабильной стенокардии 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.

A-7

Анамнез

70-летний мужчина лечится по поводу стенокардии препаратом из группы антагонистов кальциевых каналов.



Вопросы:

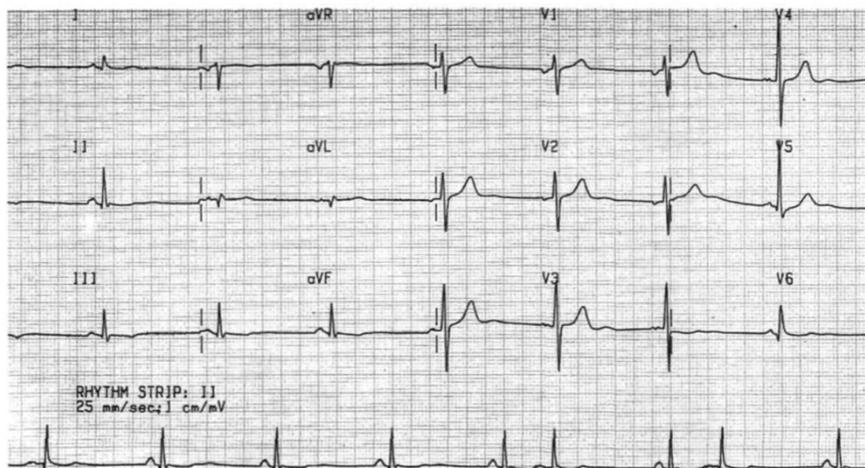
1. Какое нарушение ритма имеет место у больного?
2. Какими препаратами в данном клиническом случае можно заменить верапамил?
3. Есть ли у пациента показания к атриовентрикулярной аблации?
4. Можно ли пациенту в качестве антиаритмического препарата назначить пропafenон?
5. Можно ли пациенту в качестве антиаритмического препарата назначить этацизин?

Задача №4. Пожилой мужчина в возрасте 75 лет жалуется на перебои в работе сердца. Сделана ЭКГ.

A-9

Анамнез

Мужчина в возрасте 75 лет, страдающий сердцебиениями.



Вопросы:

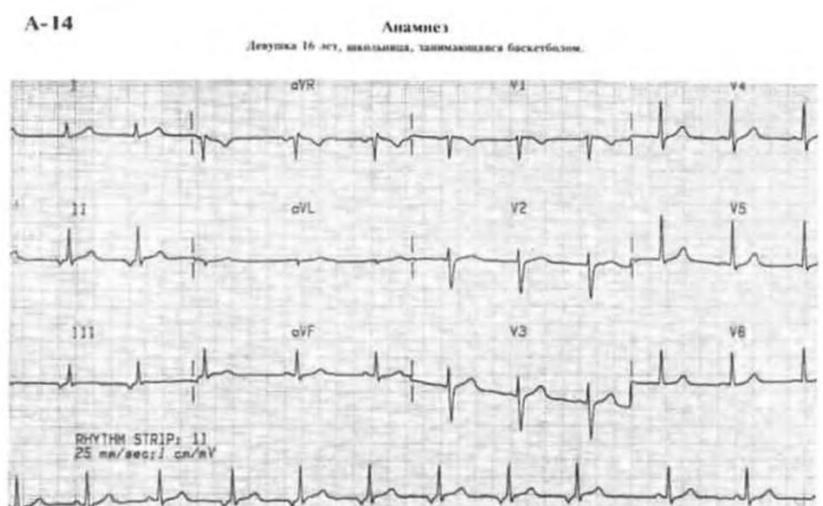
1. Какие нарушения ритма по ЭКГ имеют место у больного?
2. Можно ли купировать экстрасистолию в данном клиническом случае БАБ метопрололом сукцинатом?
3. Можно ли купировать экстрасистолию в данном клиническом случае бисопрололом?
4. Можно ли купировать экстрасистолию в данном клиническом случае амиодароном?

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.



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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая 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/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 .	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	<u>html</u>		
	Дополнительная		
	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.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.25. **Тема занятия:** «Ускоренные ритмы сердца».

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

3.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.

4.Цели обучения:

Общая цель: обучающийся должен обладать (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10): Подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения эктопических ускоренных ритмов сердца нарушений сердечного ритма.

Учебная цель: Знать клинические и ЭКГ проявления экстрасистолии.Знать клинические и ЭКГ - проявления наджелудочковой тахикардии.Знать клинические и ЭКГ – проявления желудочковой тахикардии. Уметь оказать неотложную помощь при наджелудочковой и желудочковой тахикардии. Уметь оказать неотложную помощь при фибрилляции и трепетании желудочков. Владеть методикой непрямого массажа сердца. Уметь купировать пароксизм фибрилляции и трепетания предсердий.

5.План изучаемой темы::

5.1 Контроль исходного уровня знаний(УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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
- 5) может быть купирована при массаже каротидного синуса

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
- 5) механизмы: активный эктопический очаг или re – entry

3.КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ?

- 1) беременность
- 2) алкоголь

- 3) тиреотоксикоз
- 4) синдром WPW
- 5) гиперкалиемия

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) ничего 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
- 5) пароксизмальной желудочковой 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
- 5) мерцание предсердий

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
- 5) ничего из вышеперечисленного

8. КАКОЕ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ?

- 1) ИБС
- 2) интоксикация сердечными гликозидами
- 3) нейроциркуляторная дистония
- 4) гипертоническая болезнь
- 5) тяжёлая СН

9. У БОЛЬНОГО 42 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕГО МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, ПОСЛЕ АНГИНЫ ПОЯВИЛИСЬ ЧАСТЫЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ. К ЧЕМУ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ?

- 1) развитием недостаточности кровообращения
- 2) появлением мерцательной аритмии
- 3) появлением коронарной недостаточности
- 4) всем вышеперечисленным
- 5) ничем из перечисленного

10. ЧТО ИЗ СЛЕДУЮЩЕГО НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ?

- 1) лихорадка
- 2) тиреотоксикоз
- 3) синдром Кушинга
- 4) острая сердечная недостаточность
- 5) хроническая сердечная недостаточность

5.2 Основные понятия и положения 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 ХАРАКТРЕИСТИКА 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 V₆-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 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 обусловливается 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

учащаться 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 (электростимулятора). Основными лекарственными средствами при атриовентрикулярном ритме являются атропин, изопреналин и орципреналин (алулент) 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 тоне 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—R 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 обуславливается 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 противоритмические 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.

ВЫСКАКИВАЮЩИЕ СОКРАЩЕНИЯ

Синонимы: Замещающие систолы, escape systoles.

Выскакивающие 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 выскакивающих 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 выскакивающим сокращением длинная, т. е. наступило запоздавшее сокращение сердца. Первый тон выскакивающего сокращения может быть усиленным ввиду продолжительного заполнения желудочков и вследствие того, что чаще всего выскакивающие сокращения узлового происхождения.

Диагноз выскакивающих сокращений, как правило, — электрокардиографический.

Электрокардиограмма. По месту своего возникновения выскакивающие сокращения чаще всего бывают узловыми и очень редко желудочковыми. Выскакивающие 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 P или, если она налицо, то не связана с желудочковым комплексом, и интервал P—R короче нормального.

Очень редко выскакивающие 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 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, получающих 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 трехстворчатого клапана. Исключения, указывающие на то, что происхождение экстрасистол сложное. *Экстрасистолы при воспалительных заболеваниях миокарда.*

Острая ревматическая лихорадка. Примерно в 1/4 случаев активного ревмокардита наблюдается экстрасистолия. Ревматизм 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 кровотоки 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

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор больного

5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

- 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.

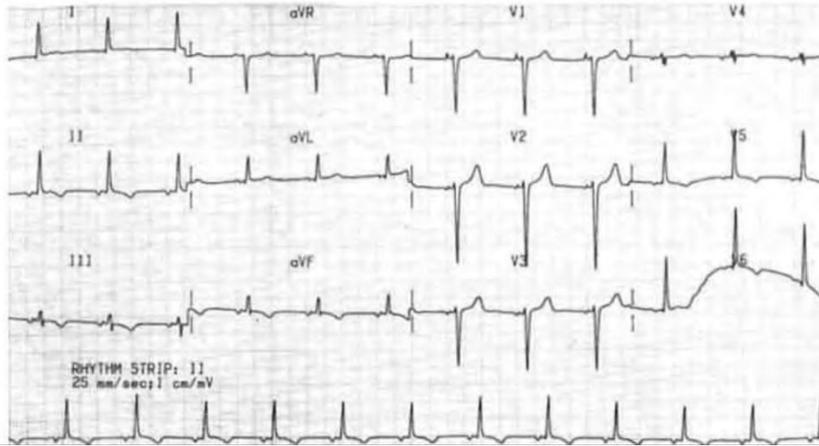
Ситуационные задачи по теме . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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

A-7

Анамнез

70-летний мужчина лечится по поводу стенокардии препаратом из группы антагонистов кальциевых каналов.



Вопросы

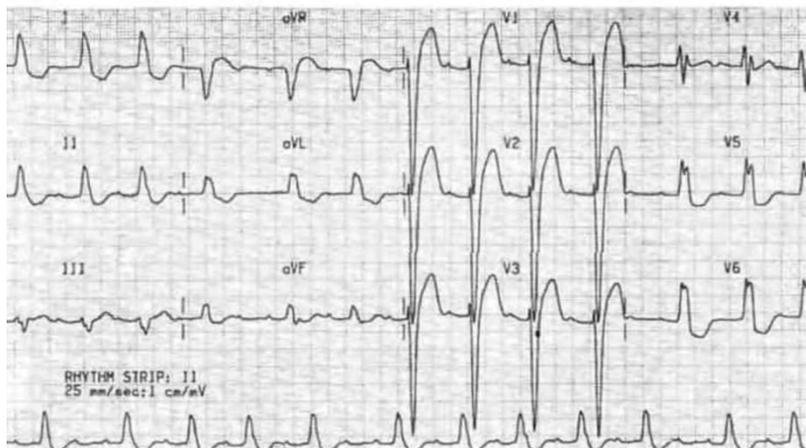
1. Ваш клинический диагноз?
2. Какое нарушение ритма имеет место на представленной ЭКГ?
3. Дальнейшая тактика ведения пациента.
4. Требуется ли нарушение ритма, выявленное на ЭКГ назначения дополнительных препаратов?
5. Можно ли пациенту назначить БАБ?

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 удалась. Амбулаторно до настоящей госпитализации нерегулярно принимала мочегонные препараты и дигоксин.

A-11

Анамнез

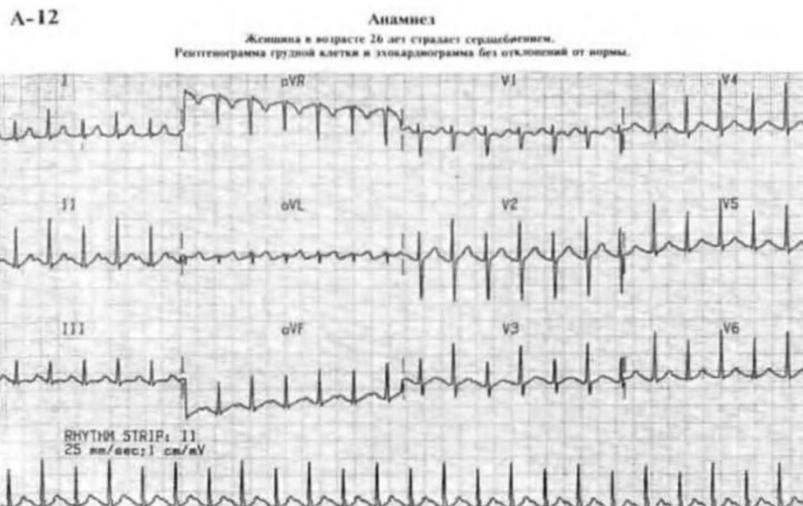
Женщина в возрасте 65 лет принимает дигоксин по поводу застойной сердечной недостаточности.



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?

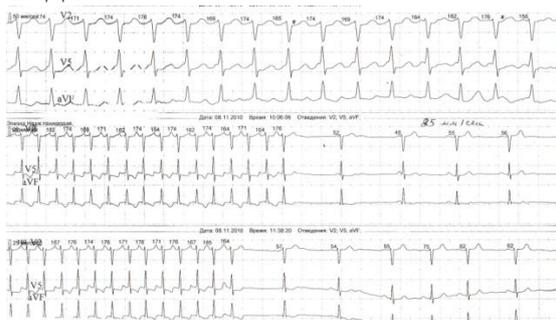
Задача № 3. В стационар поступила по неотложной помощи женщина 26 лет с жалобами на сердцебиения. Из анамнеза выяснено, что у больной в течение 10 лет (в среднем 1 раз в месяц) беспокоят сердцебиения. Приступы продолжаются в среднем 1 – 2 минуты и проходят самостоятельно. В день госпитализации приступ 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.



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?

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 – мониторинга – на фоне синусовой брадикардии и миграции водителя ритма по предсердиям, зафиксирован эпизод тахисистолической формы фибрилляции предсердий – рис.

Вопросы

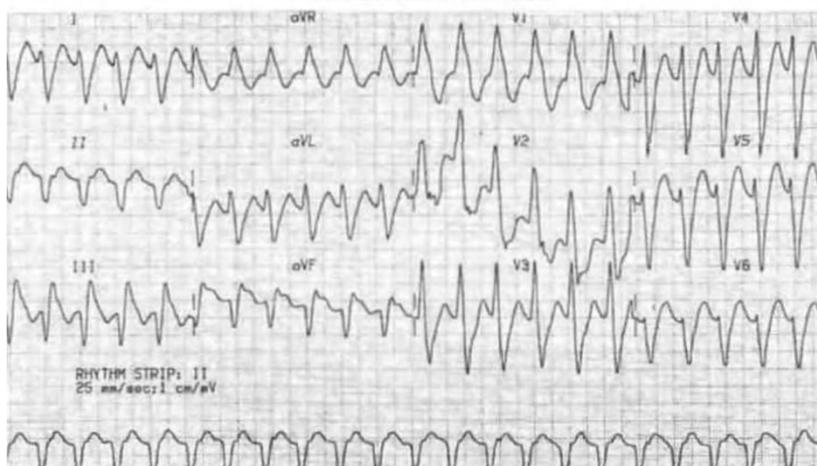
1. Ваш диагноз.
2. Какие антиаритмические препараты желательно применять у больного для купирования эпизодов фибрилляции предсердий?
3. Необходимо ли в плановом порядке назначение фарфарина?
4. Понадобится ли в перспективе имплантация ЭКС?
5. Какой тип ЭКС более предпочтителен?

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.

А-18

Анамнез

Мужчина в возрасте 64 лет доставлен в отделение интенсивной терапии в полуобморочном состоянии. В анамнезе – перенесенный инфаркт миокарда.



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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая литература к занятию (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. -	Внутренние болезни [Электронный ресурс] :	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. -

	Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	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.01.1.1.26. Тема занятия: «Фибрилляция предсердий (ФП)».

2. **Форма организации учебного процесса:** практическое занятие для клинических ординаторов.

3. **Значение темы:** Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее частая из форм аритмий. В популяции лиц старше 70 лет она доходит до 10 %. У пациентов с ХСН III-IV функциональными классами – встречается в 50% случаев. 6 млн жителей Европы страдают ФП.

4. **Цели обучения:**

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения фибрилляций предсердий. Обучающийся должен обладать УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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..

Курсант должен знать: основные диагностические ЭКГ-критерии фибрилляции предсердий. Методы консервативной терапии и хирургической коррекции этого нарушения ритма.

5. **План изучаемой темы:**

5.1 **Контроль исходного уровня знаний.** (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

1. КАКОЙ ПРЕПАРАТ ВЫ ВЫБЕРЕТЕ ДЛЯ УРЕЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОГО РИТМА ПРИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОМ МЕРЦАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ?

- 1) Кордарон
- 2) Верапамил (изоптин)
- 3) Хинидин
- 4) Дигоксин
- 5) Новокаиномид

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"

5) Могут быть волны фибрилляции предсердий

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 мерцательной аритмии
- 3) Появлению коронарной недостаточности
- 4) Всему вышеперечисленному
- 5) Ничему из перечисленного

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
- 5) До 120 дней от момента начала приступа.

6. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ФП У ЖЕНЩИНЫ 60 ЛЕТ С ПИКС НАИБОЛЕЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО ПРИМЕНЯТЬ:

- 1) Пропафенон
- 2) Аллапинин
- 3) Новокаиномид
- 4) Лидокаин
- 5) Амiodарон

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.
- 5) В течении первого месяца проведения варфаринотерапии.

8. РИСК ТРОМБОЭМБОЛИЙ И КРОВОТЕЧЕНИЙ 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.
- 5) От 4,0 до 5,0

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.
- 5) Более 90 в 1 мин.

10. НОРМАЛИЗАЦИЯ РИТМА СЕРДЦА БЕЗ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ВАРФАРИНА ВОЗМОЖНА ПРИ СЛЕДУЮЩИХ СРОКАХ:

- 1) Первые 7 дней пароксизма ФП.
- 2) Первые 6 дней пароксизма ФП.
- 3) Первые 4 дня пароксизма ФП.
- 4) Первые 3 дня пароксизма ФП.
- 5) Первые 2 дня пароксизма ФП

5.2 Основные понятия и положения темы

8. Аннотация.

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. 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 (см. гл. 187).

Фибрилляция предсердий характеризуется дезорганизацией предсердий активности и отсутствием четких зубцов *P* на поверхностной ЭКГ (см. рис.

184-1, в). 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) (см. табл. 184-1). 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 ваголитическими 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 (см. рис. 184-1, г). 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор больного

5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия. . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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.

Ситуационные задачи по теме . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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?

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 гипокалиемии?
5. Есть ли у больного показания к экстренной госпитализации?

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?

Задача 4. У пациентки 73 лет с постоянной ФП на фоне безконтрольного 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?

Задача №5. Пациентка 35 лет. В течении 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 течении 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 P, 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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая литература к занятию (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/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.

	<p>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</p>	<p>Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]</p>	
	<p>Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий</p>	<p>РКО</p>	<p>2017</p>
	<p>Рекомендации ESC по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий, разработанные совместно с EACTS</p>	<p>ESC</p>	<p>2017</p>

1. Индекс ОД.О.01.1.1.27. **Тема занятия:** «Желудочковые тахикардии».

2.Форма работы. Практическое занятие для клинических ординаторов..

3.Значение темы: Желудочковые тахикардии (ЖТ) нередко осложняют течение ИБС, острого инфаркта миокарда, кардиомиопатий, тяжёлой СН, являясь причиной внезапной смерти этих больных.

4.Цели обучения

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения нарушений. Обучающийся должен обладать . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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.План изучаемой темы:

5.1 Контроль исходного уровня знаний. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

1.НАРУШЕНИЕМ РИТМА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИВОДЯЩИМ К РАЗВИТИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия
- 2) Мерцательная тахикардия
- 3) Желудочковая пароксизмальная тахикардия
- 4) Синусовая тахикардия
- 5) Полная атриовентрикулярная блокада.

2.ИСТОЧНИК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖТ НАХОДИТСЯ:

- 1) Вблизи СУ.
- 2) На уровне правого предсердия.
- 3) В области межпредсердной перегородки.
- 4) На уровне атриовентрикулярного узла.
- 5) Ниже разветвления пучка Гиса

3.ШИРИНА КОМПЛЕКСА QRS ПРИ ЖТ СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) Менее 0,06"
- 2) Менее 0,08"
- 3) Менее 0,10"
- 4) Менее 0,12"
- 5) Более 0,12"

4.ПРИ ЖТ ЗУБЦЫ Р ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ:

- 1) Перед комплексом QRS.
- 2) Позади зубца Р.
- 3) Впереди зубца R.
- 4) Не определяются

- 5) Определяются после комплекса QRS.
5. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ЖТ НАИБОЛЕЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ:
- 1) Пропафенон.
 - 2) Этмозин
 - 3) Веропамил
 - 4) Мексилитин.
 - 5) Обзидан
6. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ЖТ НЕЛЬЗЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:
- 1) Мексилитин
 - 2) Лидокаин
 - 3) Пропафенон
 - 4) Амиодарон
 - 5) Соталол
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
 - 5) Более 150 в 1 мин
8. КАКИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ СЧИТАЮТСЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ?
- 1) Ранние
 - 2) Парные
 - 3) Залповые
 - 4) Политопные
 - 5) Все вышеперечисленные
9. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ НЕ ПРИВОДЯТ К УДЛИНЕНИЮ ИНТЕРВАЛА Q – T?
- 1) Хинидин
 - 2) Пропафенон
 - 3) Этмозин
 - 4) Соталол
 - 5) Метопролол сукцинат
10. КАКИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ НЕ ПРИВОДЯТ У УДЛИНЕНИЮ КОМПЛЕКСА QRS?
- 1) Новокаинамид
 - 2) Дизопирамид
 - 3) Обзидан
 - 4) Соталол
 - 5) Все вышеперечисленные препараты

5.2 Основные понятия и положения темы

8. Аннотация (краткое содержание) темы.

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 сопровождается некоторыми формами 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 двунаправленной тахикардии.

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.

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 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. Новокаинамид 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 вспышек вокруг изолинии. Этот вариант желудочковой тахикардии сопровождается увеличением интервала *Q—T*, которое может быть следствием нарушения баланса электролитов, в частности гипокалиемии и гипомагниемии; приема различных антиаритмических препаратов, особенно хинидина, а также фенотиазинов 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 антиаритмический 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 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.

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 тахикардий, 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 удается повторно индуцировать возникшую 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,

сопровождая 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 венстрикулотомия, 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования

5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия. . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

- 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?

Ситуационные задачи по теме. . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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?

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”) пологая 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?

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?

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 P 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?

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 P 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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая литература к занятию (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/ISBN9785970433 102.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/ISBN9785970433 119.html	Внутренние болезни [Электро нный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studm edlib.ru/ru/book/I SBN97859704331 19.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ ru/book/ISBN9785970433 119.html
	Кардиология [Электронн ый ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/b	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	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.
	Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти	ESC	2015

1. Индекс ОД.О.01.1.1.28. Тема занятия: «Брадиаритмии».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие для клинических ординаторов

3. 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

4. Цели обучения:

Общая цель: Обучающийся должен обладать . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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 оказывать помощи при синкопальных состояниях. Знать основные принципы медикаментозного и хирургического лечения нарушений проводимости.

5. План изучения темы:

5.1 Контроль исходного уровня знаний. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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
- 5) Повышенная склонность 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

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) 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 БЛОКАДА 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 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
- 5) приступов 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 добавочный путь способен к проведению импульсов только в

ретроградном направлении

5) состояние, при котором признаки предвозбуждения не сопровождаются пароксизмальными тахикардиями

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 P-P от начала периодики к ее завершению прогрессивно удлиняются

3) величина паузы, включающей блокированный синусовый импульс, короче удвоенного интервала P-P, предшествующего паузе

4) интервалы P-Q при периодике Венкебаха одинаковы во всех проведенных комплексах

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 стволую 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

5.2 Основные понятия и положения темы

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 остро возникший, 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 объема, 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. 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 P–P с последующим резким его удлинением (обратная периодика Самойлова–Венкебаха);

- второго типа — пауза ритма, кратная предшествующему интервалу P–P (рис. 18-30).

Остановкой синусового узла (sinus arrest) — возникшая пауза не кратна предшествующим интервалам P–P .

- 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 мониторинга 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 1500–1600 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 AA1 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) (рис. 18-32); тип Мобитц II — внезапное (без предшествующего удлинения интервала P–Q) выпадение комплекса QRS (см. рис. 18-32).

.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 проведённого 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия. (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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 НППГ.
9. Укажите основные ЭКГ-признаки при полной блокаде левой НППГ.
10. В чем различие между полной и неполной БППГ.

Ситуационные задачи по теме . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

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?

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 – мониторинге выявлены эпизоды подъема сегмента ST в отведениях $V_1 – V_3$, 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 - мониторинга?
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?

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.

- 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?

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 – мониторинг, 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?

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 ААI?
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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая 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.	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	вузов. Т. 1.. - Режим 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 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		
	Выявление и лечение пациентов с брадиаритмиями и нарушениями внутрисердечной проводимости	ACC/АНА/HRS	2018

1. Индекс ОД.О.01.1.1.29. Тема: «Миокардиты».

2. Форма организации учебного процесса: Практическое занятие для клинических ординаторов.

3. 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).

4. Цели обучения:

Общая

Обучить клинического ординатора своевременной диагностике миокардитов, современным принципам терапии этого заболевания. Обучающийся должен обладать . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

Учебная.

Знать современные методики диагностики миокардитов Знать современные классификации этого заболевания. Уметь хорошо ориентироваться в лечении рассматриваемой патологии. Знать дифференциально-диагностические различия между миокардитом и кардиомиопатиями.

5. План изучения темы:

5.1 Контроль исходного уровня знаний . (УК-1 и ПК 5, ПК6, ПК 9, ПК 10):

1. НАЗОВИТЕ СОСТОЯНИЯ, КОТОРЫЕ МОГУТ ПРИВЕСТИ К МИОКАРДИАЛЬНОЙ ФОРМЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) Миокардиты
- 2) Миокардиодистрофии
- 3) Кардиомиопатии
- 4) Ишемическая болезнь сердца
- 5) 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
- 5) Амилоидоз сердца

3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СИСТОЛИЧЕСКОГО ТИПА ОБЫЧНО ПРИСУТСТВУЮТ ПРИ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ:

- 1) Постинфарктная аневризма
- 2) Миокардит
- 3) Дилатационная кардиомиопатия

4) Алкогольное поражение сердца

5) Амилоидоз сердца

4. УКАЖИТЕ ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ МИОКАРДИТА:

1) Расширение границ сердца

2) Приглушенность тонов

3) Систолический шум у верхушки

4) Признаки СН

5) Все перечисленное

5. К ОСНОВНЫМ ПРИЗНАКАМИ МИОКАРДИТОВ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ОТНОСЯТ:

1) Снижение амплитуды зубца Т

2) Инверсия зубца Т

3) Нарушение проводимости

4) Нарушение возбудимости

5) 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) наличие скрытого периода аллергического воздействия

5) все перечисленное

7. КАКИЕ СИНДРОМЫ МОГУТ БЫТЬ ВЫЯВЛЕНЫ У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ МИОКАРДИТОМ:

1) Сердечной недостаточности

2) Аритмический

3) Болевой (инфарктоподобный)

4) Псевдоклапанный

5) 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

5) Вирус гепатита

9. НАЗОВИТЕ, КАКИЕ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЮТСЯ БАЗИСНЫМИ В ЛЕЧЕНИИ МИОКАРДИТА?

1) Петлевые диуретики

2) Антагонисты альдостерона

3) НПВП

4) Гормоны

5) 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) Компьютерная томография
- 5) Эндомиокардиальная биопсия

5.2. Основные понятия и положения темы

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 USA, 2010

миокардитов

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 повреждений

- ▶ 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 - а - 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 континиум. 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

C ^{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 миокардитом (ВНОК, 2012)

В доступных информационных ресурсах не удалось найти исследования, оценивающие эффективность спиронолактонов, АРА, диуретиков у больных острым миокардитом.

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.

Иммуносупрессивная 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 а по 3.000.000ЕД в/м х3р/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, Милдронат, 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4 Итоговый контроль знаний

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.

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

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 Аспаратаминотрансфераза-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?

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?

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, 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?

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 отёки голеней, бёдер, увеличение живота. В связи с чем был повторно госпитализирован в стационар. При поступлении состояние расценивалось как тяжёлое: выраженная одышка в покое с ЧДД до 26 – 27 в 1 мин, массивные отёки голеней, бёдер, 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?

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 голеней. 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.

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендуемая 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/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 .	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	<u>html</u>		
	Дополнительная		
	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.
	Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации 2013 (Общество специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссией по кардиологии).		2013 г.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.30. **Тема:** «Поражение миокарда при системных заболеваниях».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. 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.

4.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. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (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

2. ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСИТСЯ К БОЛЬШИМ КВАЛИФИКАЦИОННЫМ КРИТЕРИЯМ ДИАГНОСТИКИ СКВ?

- 1) перикардит
- 2) миокардит
- 3) эндокардит
- 4) тахикардия
- 5) сердечная недостаточность

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

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

5. ГИПЕРТРОФИЯ И ДИЛАТАЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ОБУСЛОВЛЕНА:

- 1) относительной трикуспидальной недостаточностью
- 2) развитием легочной гипертензии
- 3) стенозом клапана легочной артерии
- 4) развитием склеродермической почки
- 5) побочным эффектом Д-пенициллина

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

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

8. КАКОЙ ИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА?

- 1) повышение титра ревматоидного фактора
- 2) повышение титра антител к β 2-гликопротеиду I
- 3) повышение титра антител к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА)
- 4) повышение уровня анти-ЦЦП
- 5) правильного ответа нет

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

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

5.2. Основные понятия и положения 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. Патогномичным 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 циклофосамида.

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, экстрасистолий, 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 достаточно 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 внутривисцеральной 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

5.3. Самостоятельная работа по теме: Разбор больного

5.4. Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

7. Перечислите возможные этиологические факторы вторичных гипертоний.
8. Назовите основные дифференциально-диагностические признаки вторичных гипертоний при хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, поликистозе почек.
9. Укажите основные дифференциально-диагностические признаки вторичных гипертоний при синдроме Конна, феохромоцитоме.
10. Каковы основные клинические проявления коарктации аорты.
 11. Каковы основные клинические проявления болезни и синдрома Иценко-Кушинга.
 12. Назовите препараты, способные привести к развитию АГ.

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10, ПК-11, ПК-12):

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 – Нв – 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?

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?

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?

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?

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.

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Поражение миокарда при полимиозите и дерматомиозите.
2. Поражение миокарда при саркоидозе.

8. Рекомендуемая литература по теме занятия

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
1	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.
2	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/		
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/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.01.1.1.31. Тема: «Опухоли сердца».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение темы: несмотря на то, что опухоли сердца представляют собой редкий вид новообразований, однако тот факт, что опухолевая ткань может прорасти 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.

4.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 и подходы к диагностике новообразований сердца, как первичной, так и вторичной локализации.

5.План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний 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

2. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ОПУХОЛЬ СЕРДЦА ОТНОСИТСЯ К ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ?

- 1) ангиосаркома
- 2) фибросаркома
- 3) рабдомиосаркома
- 4) миксома
- 5) лейомиосаркома

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

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

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

6. ПРИ КАКОМ ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ВАРИАНТЕ ОПУХОЛИ СЕРДЦА ОТМЕЧАЕТСЯ МАКСИМАЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ ХИМИОТЕРАПИИ?

- 1) ангиосаркома
- 2) фибросаркома
- 3) лимфома
- 4) рабдомиосаркома
- 5) лейомиосаркома

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

8. СУБФЕБРИЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА И ПОВЫШЕНИЕ СОЭ

- 1) свидетельствуют против диагноза миксома сердца
- 2) являются следствием малигнизации миксома
- 3) являются следствием присоединения инфекционного эндокардита к миксоме
- 4) могут быть обычным проявлением миксома
- 5) требуют применения химиотерапии в комплексном лечении миксома

9. СООТНОШЕНИЕ ПЕРВИЧНЫХ И ВТОРИЧНЫХ (МЕТАСТАТИЧЕСКИХ) ОПУХОЛЕЙ СЕРДЦА СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) 1 : 1
- 2) 1 : 2
- 3) 1 : 20
- 4) 2 : 1
- 5) 5 : 1

10. НА ДОЛЮ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ СРЕДИ ВСЕХ ОПУХОЛЕЙ СЕРДЦА ПЕРВИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРИХОДИТСЯ:

- 1) 10%
- 2) 30%
- 3) 50%
- 4) 90%
- 5) 100%

5.2. Основные понятия и положения темы

Опухоли сердца – доброкачественные или злокачественные новообразования, поражающие стенку сердца, перикард или имеющие внутрисполостной 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 внутрисердечные, 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, внутривентрикулярный 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 внутривентрикулярный рост (ЛП - не менее 75%, ПП – 20%). Двухпредсердный рост встречается значительно реже, а множественный - как казуистика.

Клиническая картина.

Клинические признаки опухолей представлены классической триадой, описанной Махаймом. В большей степени она свойственна миксоме предсердия и отражает ее внутрисердечное расположение и гемодинамические последствия.

- **Обструкция.** Опухоль растёт внутри камеры сердца, занимая её 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. Внутриполостные 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, дислиппротеинемии, 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.

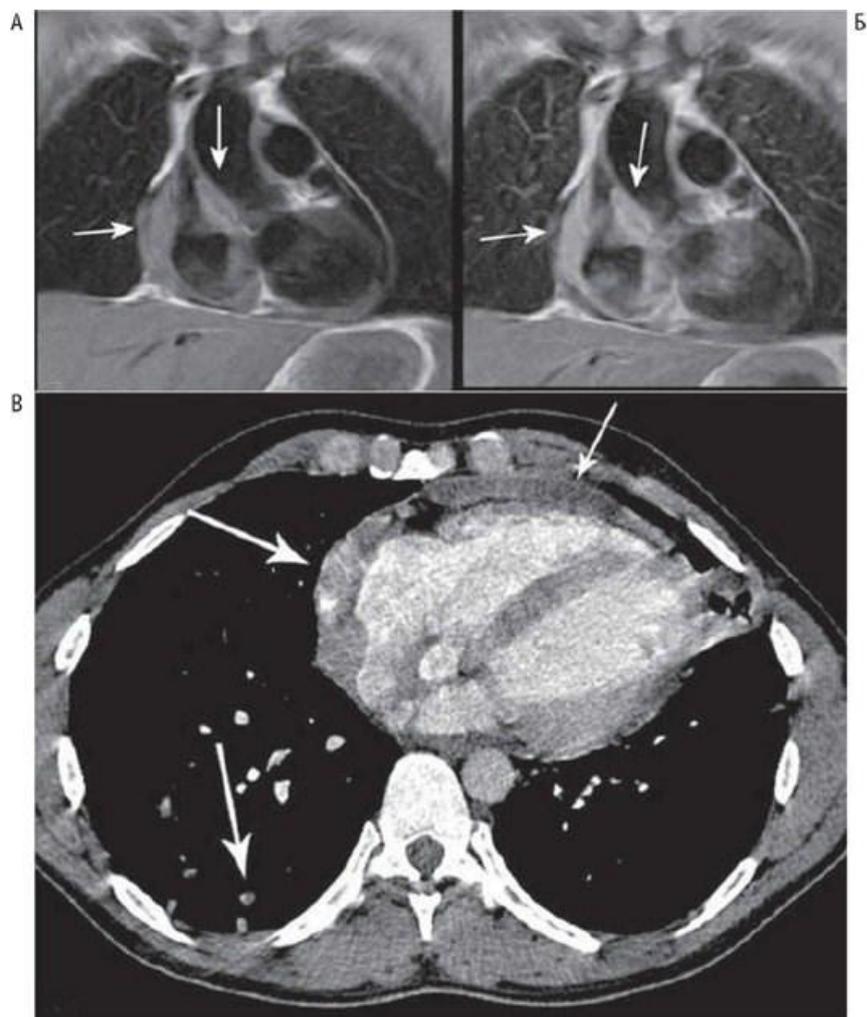


Рис. Первичные ангиосаркомы сердца (мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография). А - на T1-взвешенном МРТ-изображении можно визуализировать слабоинтенсивные области (указаны стрелками), что связано с накоплением метгемоглобина (МРТ). Б - T1-взвешенное МРТ-изображение, 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.

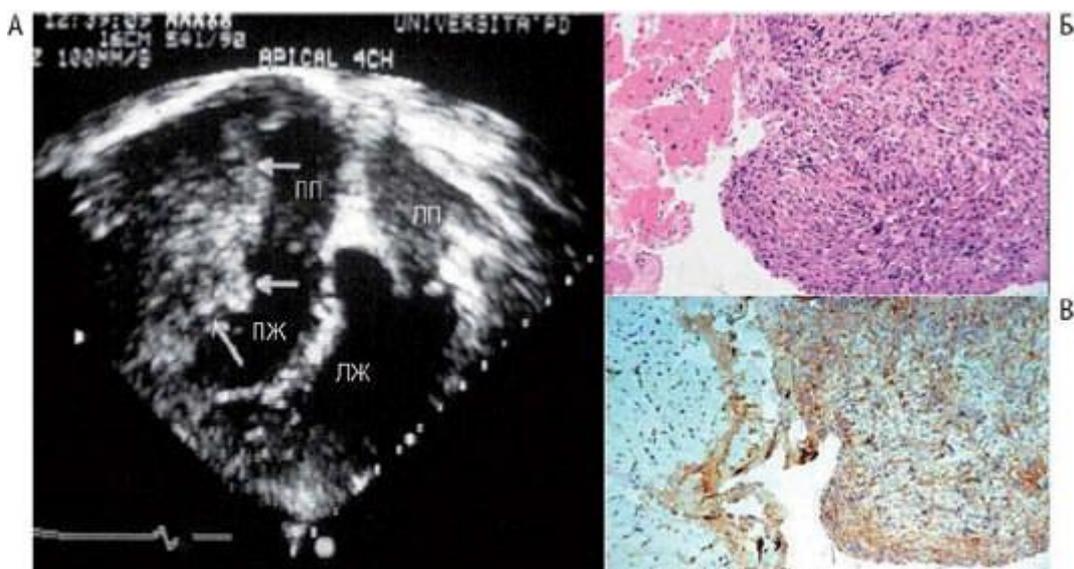


Рис. Ангиосаркома правого предсердия, диагностированная при эндомикардиальной биопсии у 36-летней женщины с одышкой. А - при 2D-ЭхоКГ в четырехкамерной позиции заметна интрамуральная гетерогенная опухоль, выступающая в полость ПП и ПЖ. Б - при трансвенозной эндомикардиальной биопсии образца обнаружен 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.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

\разбор больного.

5.4. Итоговый контроль знаний:

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.

Ситуационные задачи (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?

Задача №2.

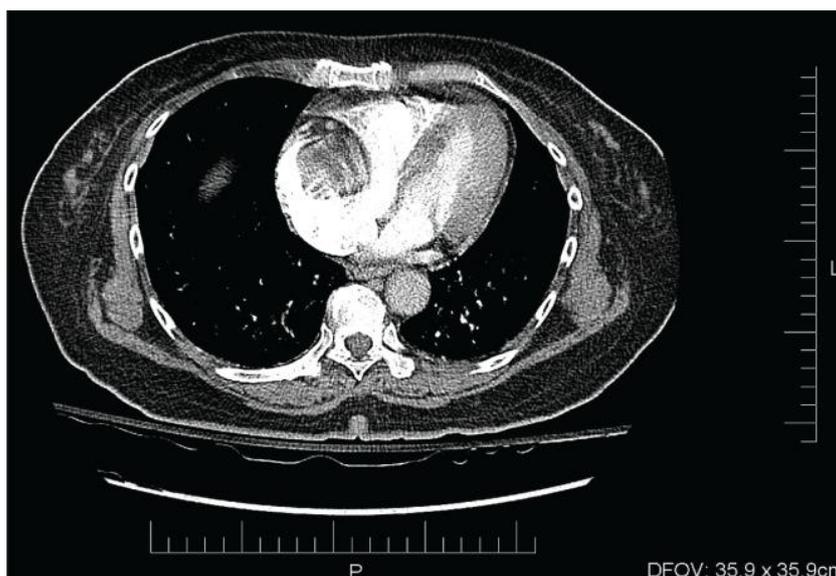
У мужчины 56 лет, страдающего гипертонической болезнью (уровень АД до 160/100 мм рт.ст.) и принимающего в качестве гипотензивной терапии комбинацию периндоприл + индапамид с хорошим эффектом, при эхокардиоскопическом обследовании, помимо слабо выраженной гипертрофии левого желудочка, выявлены изменения 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?

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

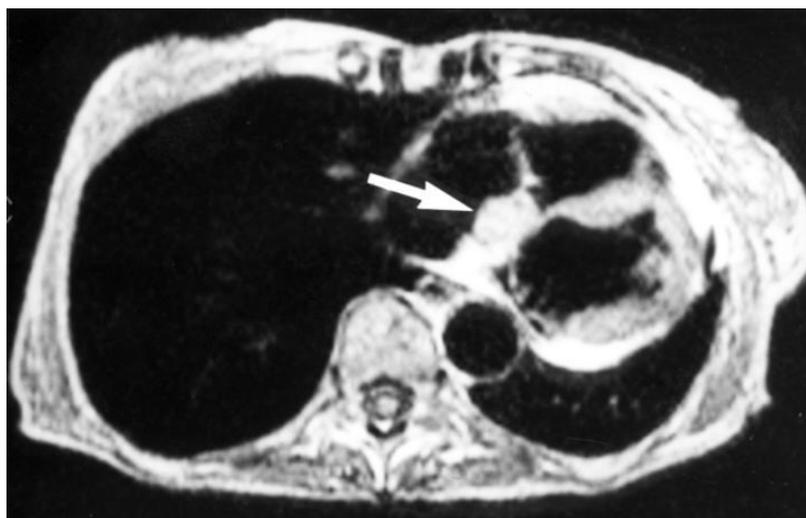
полностью затрудняющее кровотоки через клапан. Признаков легочной гипертензии не выявлено. Левый желудочек гипердинамичен, ФВ ЛЖ – 75%. Вегетаций на клапанах не выявлено (*Клинический пример основан на реальном клиническом случае, описанном Nguyen S.K.A. и соавт, 2013*).

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?

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*).



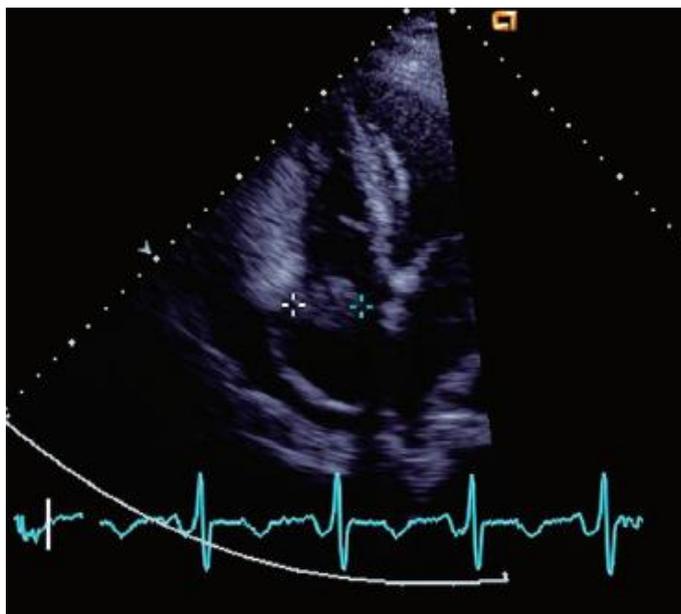
1. Как называется синдром, включающий в себя фибрилляцию предсердий и полную АВ-блокаду, выявленный у больной?
2. Оправдано ли было назначение больной варфарина?

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?

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?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендации по выполнению НИР:

1. Злокачественные опухоли сердца. Дифференциальная диагностика.
2. Методы диагностики опухолей сердца и принципы лечения опухолей сердца.

8. 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/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 [Электронны	сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А.	Красноярск : КрасГМУ, 2013.

<p>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</p>	<p>Савченко [и др.]</p>	
---	-------------------------	--

1. Индекс ОД.О.01.1.1.32. Тема занятия: «Кардиомиопатии».

2.Форма организации учебного процесса: практическое занятие для клинических ординаторов

3.Значение темы (актуальность изучаемой проблемы):
 Кардиомиопатии по-прежнему остаются одними из наименее изученных кардиологических заболеваний, являясь объектом активно развивающейся области современной кардиологии. Повышенный интерес к проблеме изучения заболеваний миокарда объясняется необходимостью дальнейшего изучения этиологии и патогенеза, многообразием и неспецифичностью их клинических проявлений, значительными диагностическими и терапевтическими трудностями. Постоянный рост частоты встречаемости различных форм кардиомиопатий связан, по-видимому, как с истинным увеличением числа подобных больных, так и с прогрессом современных диагностических технологий. Кроме того, за последнее десятилетие формируется принципиально новая концепция по вопросам определения понятия "кардиомиопатии" и их места в структуре заболеваний сердца, что связано с достижениями медицинской генетики, морфологии, иммунологии и молекулярной эндокринологии. Отражением современной эволюции знаний является постоянный пересмотр, обновление и уточнение соответствующего понятия и классификации.

4. Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в диагностике, дифференциальной диагностике и лечении кардиомиопатий. Обучающийся должен обладать (УК1, ПК 5, ПК 6)

Учебная цель: На основании теоретических знаний об этиологии заболевания, основных клинических и диагностических критериях, уметь своевременно диагностировать кардиомиопатии и определять наиболее оптимальную стратегию лечения.

5.План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний: (УК1, ПК 5, ПК 6)

1. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ИЗГНАНИЯ ПРИ ГКМП УМЕНЬШАЕТСЯ, ЕСЛИ ПАЦИЕНТ:

1. выполняет пробу Вальсальвы
2. ложится
3. принимает нитроглицерин
4. встает
5. получает дигоксин

2. У ЖЕНЩИНЫ 38 ЛЕТ ИМЕЕТСЯ ЗАСТОЙНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ, ЭПИЗОДЫ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ. АД - НОРМА. ГРАНИЦЫ СЕРДЦА ЗНАЧИТЕЛЬНО РАСШИРЕНЫ, ШУМОВ НЕТ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ:

МИОКАРДИТ

1. ИБС
 2. порок сердца
 3. выпотной перикардит
 4. первичная кардиомиопатия
3. У МУЖЧИНЫ 43 ЛЕТ ЗАСТОЙНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ХРОНИЧЕСКАЯ ФОРМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ. АД - НОРМА, СЕРДЦЕ ЗНАЧИТЕЛЬНО РАСШИРЕНО, ШУМОВ НЕТ. КОРОНАРНАЯ АНГИОГРАФИЯ – НОРМА.

НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ:

1. острый ревматический миокардит
 2. врожденный фиброэластоз
 3. констриктивный перикардит
 4. ИБС, кардиосклероз
 5. дилатационная кардиомиопатия
4. ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ИМЕЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ОСОБЕННОСТИ АУСКУЛЬТАТИВНОЙ КАРТИНЫ:

1. систолический шум изгнания на верхушке и в точке Боткина
2. диастолический шум вдоль левого края грудины
3. ослабленный II тон на аорте
4. шум над крупными сосудами шеи
5. ДЛЯ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ХАРАКТЕРНО ВСЕ, КРОМЕ:

1. тромбоэмболического синдрома
2. застойной сердечной недостаточности
3. нарушения ритма и проводимости
4. наличия иммунологических сдвигов
5. повышения венозного давления

6. КАКАЯ ИЗ КАРДИОМИОПАТИЙ СОЧЕТАЕТСЯ С ПРИЗНАКАМИ, ПОХОЖИМИ НА АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ?

1. гипертрофическая обструктивная
2. застойная
3. рестриктивная

7. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ВКЛЮЧАЕТ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ ОДНОГО:

1. признаки недостаточности кровообращения
2. нарушения ритма и проводимости сердца-
3. тромбоэмболический синдром
4. изменения острофазовых показателей в крови
5. кардиомегалия

8. ДЛЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ ОДНОГО:

1. градиент давления между левым желудочком и аортой
2. сужение пути оттока из левого желудочка
3. нарушение диастолической функции миокарда
4. уменьшение полости левого желудочка
- 5) снижение фракции выброса

9. ЖЕНЩИНА 35 ЛЕТ ПОСТУПИЛА В БИТ ПО ПОВОДУ БОЛЕЙ В ГРУДИ. БОЛИ ЭПИЗОДИЧЕСКИЕ, ПО 5-10 МИНУТ, ИНОГДА СВЯЗАНЫ С НАГРУЗКОЙ, НО БЫВАЮТ И В ПОКОЕ, НЕ ИРРАДИИРУЮТ. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ: АД - 120/70 ММ РТ. СТ., ВЕРХУШЕЧНЫЙ ТОЛЧОК УСИЛЕН, ПО ЛЕВОМУ КРАЮ ГРУДИНЫ СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ИЗГНАНИЯ. ШУМ УСИЛИВАЕТСЯ ПРИ ВСТАВАНИИ. НА ЭКГ - НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ST. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ:

1. функциональный шум
2. аортальный стеноз
3. гипертрофическая кардиомиопатия
4. митральный стеноз
5. стеноз легочной артерии.

10. АНГИНОЗНЫЙ СИНДРОМ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН:

1. для всех видов кардиомиопатии
2. для дилатационной кардиомиопатии
3. для рестриктивной кардиомиопатии
4. для гипертрофической кардиомиопатии
5. ни для одной из кардиомиопатии

5.2. Основные понятия и положения темы:

Традиционно под КАРДИОМИОПАТИЯМИ понимают первичные невоспалительные поражения миокарда невыясненной этиологии (идиопатические), не связанные с клапанными пороками или внутрисердечными шунтами, артериальной или легочной гипертензией, ишемической болезнью сердца или системными заболеваниями (коллагенозы, амилоидоз, гемохроматоз и др.).

Первичная кардиомиопатия — заболевание, при котором возникает изолированное или преимущественное поражение миокарда.

Вторичная кардиомиопатия — поражение миокарда, развивающееся при системном (полиорганном) заболевании.

Первичная кардиомиопатия

Выделяют три основные группы первичной КМП: врождённую, приобретённую и смешанную.

Первичная врождённая кардиомиопатия

Выделяют несколько видов первичных врождённых кардиомиопатий.

Некомпактный миокард левого желудочка (губчатый миокард левого желудочка) характеризуется гипертрофией миокарда левого желудочка, его чрезмерной трабекулярностью с образованием глубоких межтрабекулярных пространств. В норме массивные мышечные трабекулы могут встречаться в правом желудочке, наличие их в левом желудочке считают патологией. Распространённость заболевания варьирует от 0,05 до 0,24%. Оно длительное время может протекать бессимптомно, и его чаще всего выявляют случайно при эхокардиографическом исследовании.

Формы клинической манифестации заболевания:

- сердечная недостаточность (73%);
- желудочковые аритмии (40%);
- системная и лёгочная эмболия (33%).

Диагностика. Ведущий метод — эхокардиография или магнитно-резонансная томография (при плохой ультразвуковой визуализации).

Данных о прогнозе и смертности очень мало вследствие редкости и малой изученности проблемы. В связи с тем, что этиология и патогенез заболевания окончательно не ясны, лечение неспецифическое и симптоматическое. Выполняют профилактику и коррекцию основных клинических проявлений заболевания: сердечной недостаточности, аритмий и тромбоэмболических осложнений.

Первичные смешанные кардиомиопатии

Выделяют несколько видов первичных смешанных кардиомиопатий.

Виды первичных смешанных кардиомиопатий:

дилатационная;
рестриктивная.

Дилатационная и рестриктивная КМП подробно рассмотрены в соответствующих разделах.

Первичные приобретённые кардиомиопатии

Выделяют несколько видов первичных приобретённых кардиомиопатий.

Виды первичных приобретённых кардиомиопатий:

воспалительная (исход миокардита);
стрессовая («takotsubo» КМП);
кардиомиопатия беременных);
тахикардией-индуцированная;
кардиомиопатия детей от матерей инсулинозависимым сахарным диабетом.

Воспалительная кардиомиопатия — по существу, хронический миокардит.

Диагностические критерии заболевания:

- развитие сердечной недостаточности в течение последнего месяца беременности или в течение 5 мес после родоразрешения;
- отсутствие ранее заболевания сердца;
- отсутствие чётко установленной причины сердечной недостаточности.

Вторичные кардиомиопатии

В группу вторичных КМП включают поражения сердца при различных полиорганных (системных) заболеваниях. В более ранней классификации многие вторичные КМП относили к специфическим (неклассифицируемым) КМП.

Инфильтративные кардиомиопатии. Для них характерно накопление между кардиомиоцитами (экстрацеллюлярно) различных патологических субстанций, например, при амилоидозе.

Кардиомиопатии накопления. При этих заболеваниях происходит интрацеллюлярное накопление чужеродных веществ в кардиомиоцитах, например, при гемохроматозе.

Алиментарная кардиомиопатия

К нарушениям питания, в результате которых может развиваться КМП, относят безбелковую диету или голодание, недостаток поступления витамина В₁ (бери-бери), селена, карнитина и другие причины (реже).

Кардиомиопатии при системных заболеваниях соединительной ткани

Гипертрофическая кардиомиопатия - ГКМП (СИН.: Гипертрофическая необструктивная кардиомиопатия, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия).

ГКМП — наследственно-обусловленное заболевание, характеризующееся ассиметричной гипертрофией миокарда левого желудочка, в результате которой может возникать гемодинамическая обструкция его выходного отдела, проявляющаяся неспецифической клинической картиной и возможным развитием синкопальных состояний, гемодинамической стенокардии, жизнеугрожающих нарушений ритма.

В клинической практике встречается как спорадическая, так и семейная форма ГКМП. На долю последней приходится до 30% случаев. У мужчин это заболевание возникает в 2 раза чаще, чем у женщин.

Классификация ГКМП.

В настоящее время принята гемодинамическая классификация ГКМП.

Гемодинамическая классификация гипертрофической кардиомиопатии

- **Обструктивная** — систолический градиент давления в выходном отделе левого желудочка (ВОЛЖ) в покое равен или превышает 30 мм рт.ст. (2,7 м/с по данным доплер-ЭхоКГ).
- **Латентная** — градиент давления менее 30 мм рт.ст. в покое; равен или превышает 30 мм рт.ст. при проведении нагрузочной пробы.
- **Необструктивная** — градиент давления менее 30 мм рт.ст. в покое и при проведении нагрузочной пробы.

Этиология

ГКМП — наследственное заболевание, которое передаётся как менделевский аутосомно-доминантный признак. Генетический дефект возникает при мутации в одном из 10 генов, каждый из которых кодирует компоненты протеина кардиального саркомера и определяет развитие гипертрофии миокарда. В настоящее время идентифицировано около 200 мутаций, ответственных за развитие заболевания.

• **Гипертрофия межжелудочковой перегородки.** В результате образовавшегося генетического дефекта в саркомере миокарда может развиваться непропорциональная гипертрофия межжелудочковой перегородки, которая в ряде случаев возникает даже в период эмбрионального морфогенеза.

• **Обструкция выходного отдела левого желудочка.** Большое значение при ГКМП придается обструкции ВОЛЖ, которая возникает в результате непропорциональной гипертрофии межжелудочковой перегородки, что способствует контакту передней створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой и резкому увеличению градиента давления в ВОЛЖ во время систолы.

Клиническая картина ГКМП.

ГКМП может манифестировать в любом возрасте. Клиническая картина обычно вариабельна, и пациенты могут оставаться стабильными длительный период времени. До 25% лиц с ГКМП достигают нормальной продолжительности жизни (75 лет и более). Тем не менее, течение заболевания может осложняться развитием ВСС, тромбоэмболии и прогрессированием хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Диагностика ГКМП.

Осмотр. При осмотре характерные клинические признаки отсутствуют.

Инструментальные исследования

Электрокардиография. Всем пациентам необходимо записывать ЭКГ в 12 отведениях. Наиболее типичные признаки гипертрофической кардиомиопатии: перегрузка и/или гипертрофия миокарда ЛЖ; отрицательные зубцы *T* в грудных отведениях, что связано с выраженной ассиметричной гипертрофией миокарда ЛЖ; глубокие атипичные зубцы *Q* во *II*, *III* и *aVF* отведениях; нарушения ритма сердца и проводимости (ФП, желудочковые нарушения ритма, различные степени блокады левой ножки пучка Гиса).

Рентгенография органов грудной клетки. При рентгенологическом исследовании у большинства пациентов обнаруживают признаки увеличения ЛЖ и левого предсердия, реже — дилатацию восходящей аорты, однако, в ряде случаев тень сердца может быть нормальной.

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы выполняют для оценки нарушений ритма сердца, выявления факторов риска ВСС и оценки влияния автономной нервной системы на сердечную деятельность. Выявление нестойкой желудочковой тахикардии, ФП, признаков ишемии миокарда свидетельствует о повышенном риске ВСС.

Ультразвуковое исследование сердца

ЭхоКГ — «золотой» стандарт в диагностике ГКМП. **Показания:** подозрение на гипертрофическую кардиомиопатию; ухудшение клинической симптоматики заболевания; необходимость изменения тактики лечения заболевания.

Магнитно-резонансная томография показана всем пациентам перед оперативным вмешательством. Метод обладает лучшей, чем ЭхоКГ, разрешающей способностью, позволяет оценить особенности гипертрофии миокарда ЛЖ и патологических потоков в сердце.

Генетическое картирование. ДНК-анализ мутантных генов — наиболее точный метод верификации диагноза ГКМП. Генетический анализ показан пациентам при сомнительном диагнозе и наличии наследственной предрасположенности. Некоторые мутации у данной группы больных могут быть «молчащими» при наличии повышенного риска ВСС, поэтому необходимо как можно более раннее выявление таких пациентов.

Лечение

Цели лечения

- Уменьшение клинических симптомов заболевания.
- Замедление прогрессирования ХСН.
- Профилактика ВСС и тромбоэмболии.

Немедикаментозное лечение

- Снижение избыточной массы тела.
- Отказ от употребления алкоголя и курения.
- Исключение интенсивных физических нагрузок.

Медикаментозное лечение

Его назначают пациентам с клиническими проявлениями заболевания и обструкцией ВОЛЖ. Возможно назначение β -адреноблокаторов, верапамила, дигопирамида, антикоагулянтов.

β -Адреноблокаторы. Препараты этой группы традиционно назначают пациентам с обструктивной и необструктивной формой ГКМП. В настоящее время рекомендуют использовать селективные β -адреноблокаторы в максимально переносимой дозе. Они последовательно уменьшают обструкцию в покое, поэтому более предпочтительны для лечения пациентов с обструктивной ГКМП.

Верапамил.

Общепринято применение верапамила при отсутствии эффекта от β -адреноблокаторов или у пациентов с бронхиальной астмой. Препарат оказывает благоприятное влияние на симптомы заболевания за счёт уменьшения выраженности диастолической дисфункции миокарда, а также в результате уменьшения ишемии миокарда и сократимости ЛЖ.

Препараты других групп

При наличии ФП необходимо использовать антикоагулянты из-за повышенного риска тромбоэмболических осложнений. В случае планируемых хирургических манипуляций для профилактики инфекционного эндокардита необходим приём антибиотиков.

Назначение нифедипина из-за особенно мощного вазодилатирующего эффекта противопоказано, особенно у пациентов с обструкцией. Применение нитратов, ингибиторов АПФ и дигоксина противопоказано при обструктивной форме ГКМП.

У пациентов с ГКМП и тяжелой ХСН (ФК III–IV) можно использовать все основные группы препаратов, рекомендованные для лечения ХСН: ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, диуретики, антагонисты альдостерона, сердечные гликозиды, блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Хирургическое лечение

Показаниями к хирургическому лечению:

выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ;
высокий систолический градиент в ВОЛЖ (более 50 мм рт.ст. в покое);
рефрактерность к медикаментозной терапии при выраженной клинической симптоматике;
конечная стадия ГКМП (ресинхронизирующая терапия, методы альтернативной хирургии, трансплантация сердца).

.Дальнейшее ведение

Необходимо наблюдение у терапевта или врача общей практики, обязательны консультации кардиолога кардиологического центра или диспансера. Кратность наблюдения составляет 1–2 раза в год, при наличии показаний — чаще.

Повторная ЭхоКГ показана при ухудшении клинической картины заболевания или при планировании изменения терапии. Пациентам с жизнеугрожающими нарушениями ритма в анамнезе необходимо ежегодно выполнять холтеровское мониторирование ЭКГ (при наличии показаний — чаще).

Прогноз

В зависимости от степени выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ, обструкции ВОЛЖ, времени появления симптомов ХСН и вида генетического дефекта ежегодная смертность может составлять от 1 до 6%: при исследованиях в специализированных кардиохирургических центрах — 3–6% в год; в обычной популяции больных — 1%.

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — первичное поражение миокарда, развивающееся вследствие воздействия различных факторов (генетической предрасположенности, хронического вирусного миокардита, нарушений иммунной системы) и характеризующееся выраженным расширением камер сердца со снижением систолической функции левого и правого желудочков, а также наличием диастолической дисфункции различной степени.

К первичной (идиопатической) ДКМП не относят случаи дилатации полостей сердца вследствие ишемической болезни сердца, АГ, клапанных пороков сердца, заболеваний сердца и других специфических поражения миокарда.

Заболеваемость ДКМП составляет 5–7,5 случаев на 100 000 населения в год. У мужчин заболевание встречается 2–3 раза чаще, особенно в возрасте 30–50

лет, а также выступает причиной хронической сердечной недостаточности в 30% случаев. Среди всех видов кардиомиопатий ДКМП составляет 60%.

Классификация

В зависимости от этиологического фактора ДКМП классифицируют на первичную (идиопатическую, семейную) и вторичную.

Классификация дилатационной кардиомиопатии в зависимости от этиологического фактора

- **Идиопатическая кардиомиопатия.** Её выявляли у 51% пациентов, которым выполняли эндомиокардиальную биопсию.

- **Вторичная кардиомиопатия.**

Виды вторичной дилатационной кардиомиопатии по данным эндомиокардиальной биопсии:

воспалительная (9%);

ишемическая (8%);

кардиомиопатия беременных и родильниц (4,5%);

гипертензивная (4%);

при амилоидозе (3%);

при ВИЧ-инфекции (3%);

при хроническом алкоголизме (3%).

Этиология

В большинстве случаев этиология ДКМП неизвестна, однако в развитии первичной ДКМП в настоящее время большое внимание уделяют трём моментам:

семейным и генетическим факторам;

перенесённому вирусному миокардиту;

иммунологическим нарушениям.

Генетические факторы

Виды идиопатических дилатационных кардиомиопатий в зависимости от генетических факторов: аутосомно-доминантные, митохондриальные, X-сцепленные, аутосомно-рецессивные.

.Вирусные инфекции

Большое значение в развитии ДКМП придают энтеровирусной инфекции (вирус Коксаки В, гепатита С, герпеса, цитомегаловирус). Персистирующие вирусы встраивают свою ДНК или РНК в генетический аппарат кардиомиоцитов, повреждая митохондрии и нарушая энергетический метаболизм клеток.

.Патогенез

В результате воздействия этиологических факторов на сердце возникает повреждение кардиомиоцитов с уменьшением количества функционирующих миофибрилл. Это ведёт к прогрессированию сердечной недостаточности, выражающейся в значительном снижении сократительной способности миокарда с быстрым развитием дилатации полостей сердца.

.Клиническая картина

Заболевание чаще возникает у людей молодого и среднего возраста. На ранних стадиях заболевания выявляют лишь отдельные симптомы сердечной

недостаточности. При прогрессировании левожелудочковой недостаточности возникает одышка и приступы удушья, характерна быстрая утомляемость, мышечная слабость. При аускультации сердца выявляют тахикардию, выслушивают III тон и нередко IV тон сердца, шум митральной регургитации. В 40–50% случаев течение ДКМП осложняется возникновением желудочковых аритмий, что сопровождается синкопальными состояниями; в 15–20% случаев возникают пароксизмы фибрилляция предсердий с последующим переходом в постоянную форму, что резко увеличивает риск тромбоэмболических осложнений на фоне систолической дисфункции миокарда.

Диагностика

Диагностика идиопатической ДКМП должна основываться на исключении других причин сердечной недостаточности (в первую очередь, ИБС, врождённых и приобретённых пороков сердца, АГ).

;Физикальное исследование

Осмотр. При общем осмотре выявляют признаки сердечной недостаточности: акроцианоз, отёки нижних конечностей, положение ортопноэ, увеличение в объёме живота, набухание вен шеи.

Аускультация. В нижних отделах лёгких могут возникать влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы. При аускультации сердца I тон на верхушке ослаблен, также на верхушке можно выслушать протодиастолический ритм галопа (за счёт появления III тона), что связано с объёмной перегрузкой желудочков. Характерны шумы относительной недостаточности митрального и трёхстворчатого клапанов. При развитии фибрилляции предсердий или экстрасистолии тоны сердца аритмичны.

Пальпация. При пальпации сердца отмечают усиленный, разлитой и смещённый влево и вниз верхушечный толчок. Часто выявляют разлитой и усиленный сердечный толчок и эпигастральную пульсацию вследствие гипертрофии и дилатации правого желудочка.

Перкуссия. Обычно отмечают смещение границ относительной тупости сердца влево и вправо за счёт дилатации ЛЖ и ПЖ, а при дилатации ЛП — вверх. Абсолютная тупость сердца может быть расширена вследствие дилатации ПЖ.

Лабораторные исследования

При первичной ДКМП они не позволяют выявить специфические изменения, их проведение должно быть направлено на исключение вторичной ДКМП: оценку уровня фосфора, кальция, креатинина и азотистых оснований, железа в сыворотке крови, гормонов щитовидной железы и др. Обязательно выполняют обследование на ВИЧ-инфекцию и на вирусы гепатита С и В.

Инструментальные исследования: Рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, Холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография, катетеризация сердца и ангиография.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими формами КМП, а также необходимо исключить наличие аневризмы левого желудочка, аортального стеноза, хронического лёгочного сердца и др.

..Лечение

Медикаментозное лечение

Лечение сердечной недостаточности следует проводить в соответствии Национальными рекомендациями ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Учитывая, что ведущий клинический синдром при ДКМП — сердечная недостаточность, в основу лечения должно быть положено назначение ингибиторов АПФ..

β -Адреноблокаторы. Препараты этой группы улучшают прогноз заболевания и общее состояние больного. Лечение рекомендуют начинать с малых доз.

Лечение аритмий

Злокачественные желудочковые аритмии — ведущая причина ВСС у больных ДКМП. У больных на поздней стадии заболевания причинами остановки сердца (до 50%) могут быть брадиаритмии, эмболии лёгочной артерии и других сосудов, электромеханическая диссоциация.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение (трансплантация сердца, кардиомиопластика, применение искусственного левого желудочка) показано при неэффективности медикаментозной терапии, но его проводят редко, главным образом, пациентам молодого и среднего возраста.

Показания к трансплантации сердца:

прогрессирующее нарастание сердечной недостаточности;
возраст больного менее 60 лет при отсутствии сопутствующих заболеваний.
Основная альтернатива трансплантации сердца — использование аппаратов вспомогательного кровообращения.

Дальнейшее ведение

Больные с установленным диагнозом ДКМП должны находиться под диспансерным наблюдением врачей-кардиологов. Необходимо посещать врача 1 раз в 3–6 мес для оценки состояния и своевременной коррекции терапии. Рекомендуют выполнять запись ЭКГ 1 раз в месяц, ЭхоКГ — не реже 1 раза в полгода. В случае появления обморочных состояний следует провести холтеровское мониторирование ЭКГ для оценки сердечного ритма.

Прогноз

Пятилетняя выживаемость после подтверждённого диагноза ДКМП составляет менее 50%.

Прогностические факторы для всех форм дилатационной кардиомиопатии:

Факторы риска плохого прогноза среди больных идиопатической дилатационной кардиомиопатией

• Биохимические:

повышение уровня ангиотензина II;

повышение уровня предсердного натрийуретического пептида;
повышенный уровень адреналина;
повышенный уровень норадреналина.

● **Клинические:**

обмороки в анамнезе;
мужской пол;
пожилой возраст;
ХСН ФК IV;
сохраняющийся III тон, ритм галопа;
симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности.

● **Электрокардиографические признаки:**

фибрилляция предсердий;
АВ-блокада I–II степени;
блокада левой ветви пучка Гиса;
желудочковая тахикардия.

● **Данные нагрузочных тестов:**

пиковое потребление кислорода 12 мл/(кгхмин).

● **Гемодинамические:**

высокий сердечный индекс;
высокое давление в правом предсердии;
пониженное среднее артериальное давление;
давление заклинивания лёгочной артерии >20 мм рт.ст.

● **Данные контрастирования желудочков:**

снижение объёма наполнения желудочков;
ненормальное глобальное сокращение стенок желудочков;
сниженная фракция выброса левого желудочка;
дилатация правого желудочка;
сферическая геометрия левого желудочка.

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) — редкая форма КМП, характеризующаяся нарушением диастолического наполнения желудочков вследствие их ригидности при отсутствии (по крайней мере, в начале заболевания) их значимой гипертрофии или дилатации и нормальной сократительной способности.

РКМП — редкое заболевание. Данные о его распространённости отсутствуют. Чаще других выявляют амилоидоз сердца. Эндомиокардиальный фиброз эндемичен для некоторых регионов Африки (в экваториальных районах может составлять до 15% причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний), Индии и ряда тропических стран. Спорадически заболевание регистрируют по всему миру.

Принято выделять первичную (идиопатическую) и вторичные формы РКМП.

Этиология, патогенез

РКМП относят к группе КМП смешанного генеза, так как они имеют черты как наследственно-обусловленного, так и приобретённого

заболевания. Рестриктивные изменения в миокарде могут быть обусловлены различными локальными и системными состояниями.

Причины рестриктивных изменений в миокарде: миокардиальные и эндомиокардиальные.

● **Миокардиальные:** неинфильтративные, инфилтративные, болезни накопления.

- **Неинфильтративные:**

идиопатическая РКМП;
семейная КМП;
гипертрофическая КМП;
склеродермия;
эластома (*pseudoxantoma elastica*);
диабетическая КМП.

- **Инфильтративные:**

амилоидоз;
саркоидоз;
жировая инфильтрация;
болезнь Гоше;
болезнь Фабри.

- **Болезни накопления:**

гемохроматоз;
гликогенозы.

● **Эндомиокардиальные:**

эндомиокардиальный фиброз;
гиперэозинофильный синдром;
карциноид;
метастатическое поражение;
радиационное облучение;
токсические эффекты антрациклина;
лекарственные средства (препараты ртути, бисульфан^А, серотонин, метисергид^А, эрготамин).

Идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия — «диагноз исключения», состояние, при котором развиваются типичные морфологические (интерстициальный фиброз) и физиологические (рестрикция) изменения при невозможности определить конкретные причины их появления. Заболевание может развиваться в любом возрасте. Выявлены случаи семейного заболевания. Прослеживается ассоциация с миопатиями скелетной мускулатуры.

Клиническая картина

Течение РКМП зависит от характера и тяжести поражения сердца и может варьировать от субклинических до фатальных форм, включая ВСС.

Диагностика

Учитывая наследственную природу многих форм РКМП, необходимо внимательно изучать семейный анамнез на предмет выявления у родственников заболеваний сердца и ВСС в молодом возрасте.

При физикальном исследовании выявляют симптомы хронической сердечной недостаточности, выраженность которых зависит от стадии заболевания. Типично присутствие симптомов повышения центрального венозного давления, в частности, набухание и пульсация вен шеи.

Лабораторные исследования

Для диагностики РКМП лабораторные исследования диагностической ценности не имеют.

Инструментальные исследования

Электрокардиография. На ЭКГ выявляют неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T*, нарушения деполяризации и проведения, признаки гипертрофии миокарда желудочков.

Эхокардиография

Гипертрофию или дилатацию желудочков обычно не выявляют. Характерно увеличение размеров предсердий.

Катетеризация сердца позволяет выявить снижение сердечного выброса, повышение конечного диастолического давления в желудочках. **Эндомиокардиальная биопсия** позволяет в большинстве случаев подтвердить или уточнить диагноз при невозможности сделать это неинвазивными методами.

Дифференциальная диагностика

РКМП необходимо дифференцировать, в первую очередь, от констриктивного перикардита, имеющего сходные гемодинамические изменения. В отличие от РКМП, при констриктивном перикардите возможно успешное хирургическое лечение, поэтому важно своевременно дифференцировать эти состояния.

Лечение

Цели лечения

Отсутствуют специфические методы лечения идиопатической и семейных форм РКМП. Это возможно только в отношении некоторых вторичных её вариантов (например, при гемохроматозе, амилоидозе, саркоидозе и др.). Лечение направлено на облегчение симптомов и профилактику осложнений.

Немедикаментозное лечение

При наличии сердечной недостаточности, выраженного венозного застоя рекомендуют ограничивать приём поваренной соли и жидкости. Необходимо исключить интенсивные физические нагрузки.

Медикаментозное лечение

Улучшение диастолического наполнения желудочков достигают путём контроля над ЧСС (β -адреноблокаторы, верапамил). С целью уменьшения лёгочного и системного застоя крови назначают диуретики. Роль ингибиторов АПФ при рестриктивных заболеваниях миокарда неясна. Дигоксин назначают только в случаях существенного снижения систолической функции ЛЖ. При развитии АВ-блокады происходит резкое снижение предсердной фракции в наполнении желудочков, что может потребовать установки двухкамерного ЭКС. Большинство пациентов с РКМП нуждаются в назначении антиагрегантов и антикоагулянтов.

Хирургическое лечение

Неэффективность консервативной терапии служит показанием к трансплантации сердца.

Дальнейшее ведение

Учитывая прогрессирующий характер заболевания, пациенты с РКМП должны находиться под тщательным наблюдением лечащего врача. Консультация кардиолога показана при ухудшении состояния пациента и необходимости изменения терапии. Частота выполнения повторных инструментальных исследований зависит от генеза и темпов прогрессирования заболевания.

Прогноз

При РКМП прогноз у большинства пациентов неблагоприятный. Пятилетняя выживаемость составляет около 64%; у большинства выживших отмечают выраженную сердечную недостаточность.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор больного

5.4. Итоговый контроль знаний: (УК1, ПК 5, ПК 6)

Вопросы по теме занятия

- 1) Приведите классификацию кардиомиопатий по ВОЗ (1995 г.).
- 2) Каковы особенности классификации кардиомиопатий экспертов АНА (2006 г.).
- 3) Этиология и патогенез гипертрофических кардиомиопатий?
- 4) Классификация ГКМП.
- 5) Каковы клинические проявления ГКМП?
- 6) Методы диагностики ГКМП.
- 7) Классификация дилатационных кардиомиопатий (ДКМП).
- 8) Важнейшие клинические проявления ДКМП.
- 9) Дифференциальная диагностика ДКМП.
- 10) Перечислите этиологические факторы рестриктивных кардиомиопатий.
- 11) Основные клинические проявления рестриктивных кардиомиопатий.
- 12) Методы диагностики рестриктивных кардиомиопатий.
- 13) Дифференциальная диагностика рестриктивных кардиомиопатий.
- 14) Каковы принципы медикаментозной терапии гипертрофической кардиомиопатии.
- 15) Показания к хирургическим методам лечения ГКМП.
- 16) Принципы терапии дилатационной кардиомиопатии.
- 17) Подходы к терапии рестриктивной кардиомиопатии.
- 18) Каковы принципы лечения аритмогенной дисплазии правого желудочка?

Ситуационные задачи (УК1, ПК 5, ПК 6)

Задача №1. К Вам направили на консультацию пациента 53 лет, у которого во время профосмотра зарегистрирована патологическая ЭКГ (см. рис. ниже). Жалоб больной не предъявляет. АД не повышается выше уровня 130/85 мм рт.ст. При аускультации тоны звучные, ритм правильный, патологических шумов не определяется.



Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Какое обследование следует провести для подтверждения диагноза?
3. Какой риск ВКС у данного больного?
4. Какие препараты наиболее предпочтительны у больного для профилактики ВКС?
5. В чём заключается хирургическое лечение больных с гипертрофической кардиомиопатией?

Задача № 2. Больной 45 лет, жалобы на периодические приступы сжимающих загрудинных болей при физической нагрузке, иногда головокружение с кратковременной потерей сознания. Нитроглицерин боли не купирует, усиливает головокружение. Указанные симптомы около года.

Объективно: сердце перкуторно не увеличено. Тоны сердца явные, на верхушке и у левого края грудины довольно грубый систолический шум, уменьшается к основанию, на шею не проводится. АД - 130/90 мм рт. ст. Пульс - 80 в минуту.

На ЭКГ: признаки выраженной гипертрофии и перегрузки левого желудочка.

При поступлении поставлен диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, склеротическая недостаточность митрального клапана. Цереброваскулярная недостаточность.

Вопросы:

- 1) При каких заболеваниях, помимо атеросклероза коронарных артерий, может наблюдаться типичная стенокардия напряжения?
- 2) Как можно у данного больного объяснить систолический шум и гипертрофию левого желудочка, помимо митральной недостаточности?
- 3) Какое исследование для уточнения диагноза? Что ожидается?
- 4) Почему нитроглицерин неэффективен и плохо переносится?
- 5) Какие препараты наиболее предпочтительны для профилактики ВКС у данного больного?

Задача № 3

Больная 38 лет поступила в стационар с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, а также в покое, длительные, почти постоянные боли в области сердца, не связанные с физическими нагрузками, не купирующиеся нитратами. Больную беспокоили также сердцебиения, перебои в работе сердца, субфебрилитет с повышением температуры тела до 37, 4° С. Две недели назад перенесла ОРВИ с невысокими подъёмами температуры тела. До этого периода ничем не болела.

Объективно на момент поступления: состояние тяжёлое, определяется умеренная одышка в покое с частотой дыхательных движений (ЧДД) до 24 в минуту с резким усилением при малейшей физической нагрузке. Определяется цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. Перкуторно – границы сердца расширены по всем направлениям: левая определяется на 1,5 см кнаружи от срединно – ключичной линии, правая – на 1,0 см кнаружи от правого края грудины, верхняя – на уровне II межреберья. Сердечные тоны – резко приглушены, аритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) до 115 в 1 мин. В лёгких – дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, больше слева. Определяется положительный венозный пульс. Печень увеличена, пальпируется на 2,0 см ниже края рёберной дуги, положительный гепатоюгулярный рефлюкс. Определяется отёчность голеней. По ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС 120 в 1 мин, частая, политопная желудочковая э\с. ЭхоКС: полости сердца расширены (левое предсердие – 3,8 см, левый желудочек – 5,2 см, правый желудочек – 3,6 см), ФВ – 40%. В крови: умеренный лейкоцитоз без выраженного палочкоядерного сдвига, ускоренное СОЭ (30 мм в час), положительный С – реактивный белок.

Вопросы

1. Укажите ведущие клинические синдромы и симптомы заболевания.
2. Сформулируйте клинический диагноз.
3. С какими заболеваниями необходимо прежде всего проводить дифференциальный диагноз?

4. Укажите препараты, наиболее предпочтительные для лечения данной пациентки.
5. Какой из нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) наиболее приемлем у рассматриваемой больной?

Задача № 4. 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°C.

Из анамнеза: 2 недели назад перенесла ангину.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, умеренный акроцианоз.

Лимфатические узлы не пальпируются. ЧД-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-4,0x10¹²/л Гемоглобин- 130 г/л Лейкоциты- 12,1x10⁹/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?

Задача № 5. 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?
6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)
7. Рекомендуемая 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.

	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433119.html</p>	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html</p>	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433119.html</p>
	<p>Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html</p>	<p>ред. Е. В. Шляхто</p>	<p>М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.</p>
	<p>Дополнительная</p>		
	<p>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</p>	<p>сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]</p>	<p>Красноярск : КрасГМУ, 2013.</p>
	<p>Рекомендации Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению гипертрофической кардиомиопатии</p>	<p>ESC</p>	<p>2015</p>

1. Индекс ОД.О.01.1.1.33. **Тема занятия:** **Инфекционный эндокардит.**

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие для клинических ординаторов.

3. Значение темы: До появления антибиотиков смертность больных от инфекционного эндокардита приближалась к 100%. В настоящее время с применением современных антимикробных препаратов смертность удалось значительно снизить, однако до сих пор диагностика и лечение инфекционного эндокардита представляет определенные трудности, высока частота формирования пороков сердца, требующих хирургической коррекции. Отдельная категория больных, имеющих крайне неблагоприятный прогноз – инъекционные наркоманы.

4. Цели обучения:

Общая цель: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в диагностике и лечении инфекционного (септического) эндокардита. Обучающийся должен обладать(УК1, ПК 5, ПК 6)

Учебная цель: Уметь своевременно диагностировать ИЭ. Знать этиотропное и патогенетическое лечение этого заболевания. Знать показания для направления больных с ИЭ на хирургическое лечение.

5. План изучения темы:

5.1 Итоговый контроль знаний(УК1, ПК 5, ПК 6)

1. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ПРИ РОТОГЛОТОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНФЕКЦИЙ:

- 1) Зеленящий стрептококк
- 2) Энтерококк
- 3) Пневмококк
- 4) Стафилококк
- 5) Кишечная палочка

2. КАКОЙ ПРИЗНАК НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА?

- 1) Спленомегалия
- 2) Протеинурия
- 3) Геморрагическая сыпь
- 4) Лейкоцитурия
- 5) Увеличение СОЭ.

3. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА СЛЕДУЮЩИЕ, КРОМЕ ОДНОГО:

- 1) лихорадка с ознобами
- 2) Формирование клапанной недостаточности

3) Формирование стенозирующего порока сердца

4) Анемия

5) Нефрит

4. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ НА ФОНЕ СЛЕДУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА, КРОМЕ ОДНОГО:

1) Ревматический порок сердца

2) Врожденные пороки сердца

3) Сифилитический мезоартит

4) Операции на сердце

5) Дилатационная кардиомиопатия

5. ФАКТОРАМИ РИСКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ ОДНОГО:

1) Цистоскопии

2) Катетеризации вен

3) Легочной гипертензии

4) Выскабливания полости матки

5) Врожденного порока сердца

6. ДЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ

ОСЛОЖНЕНИЙ, КРОМЕ:

1) Перфорации клапанов

2) Околочлапанные абсцессы

3) Недостаточность пораженного клапана

4) Стенозирование клапанного отверстия

5) Эмболии

7. ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ДОЛЖНА ПРОВОДИТЬСЯ ВСЕМ

ПЕРЕЧИСЛЕННЫМ ГРУППАМ БОЛЬНЫХ, КРОМЕ:

1) Больные с врожденными пороками сердца

2) Больные с приобретенными пороками сердца

3) Больные с гипертрофической кардиомиопатией

4) Больные с дилатационной кардиомиопатией

5) Больные, перенесшие инфекционный эндокардит в прошлом

8. ПОКАЗАНИЯМИ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА (ИЭ) ЯВЛЯЕТСЯ

ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ:

1) Грибковый ИЭ

2) ИЭ, резистентный к проводимой антибактериальной терапии

3) ИЭ, осложненный нагноительным процессом в сердце

4) ИЭ, осложненный повторными эмболиями

5) Стрептококковая этиология ИЭ

9. ДИАГНОЗ СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА ДОСТОВЕРЕН ПРИ НАЛИЧИИ:

1) Лихорадки, сердечной недостаточности, положительной гемокультуры

2) Лихорадки, шума в сердце, спленомегалии

3) Лихорадки, шума в сердце, положительной гемокультуры, наличии вегетаций на клапанах

по данным ЭхоКГ

4) Наличие вегетаций на клапанах при ЭхоКГ - исследовании

5) Правильно в) и г)

6) Правильно а), в) и г)

10. ХАРАКТЕРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) Анемии

2) Лейкоцитоза

3) Лейкопении

4) Увеличения СОЭ

5) Тромбоцитопении

6) Эритроцитоза

5.2 Основные понятия и положения темы

Инфекционный эндокардит — тяжелое воспалительное заболевание эндокарда с преимущественным поражением клапанов. Выделяют острую и подострую формы инфекционного эндокардита, однако предпочтительнее классифицировать инфекционный эндокардит в зависимости от типа возбудителя (например, зеленящий стрептококк, *Staphylococcus aureus*, энтерококки) и анатомического субстрата (естественные или протезированные клапаны). Эпидемиологические характеристики инфекционного эндокардита постоянно меняются: увеличивается средний возраст больных (более 50% из них старше 50 лет); все чаще инфекционный эндокардит возникает на фоне дегенеративных изменений клапанов и все реже — на фоне ревматизма; из-за широкого применения сосудистых катетеров (Свана—Ганца, артериальных и т. п.) растет число случаев, вызванных больничной инфекцией. Чаще всего поражаются митральный и аортальный клапаны, реже (менее чем у 6%) — правые отделы сердца (как правило, у инъекционных наркоманов). Частота осложнений (сердечная недостаточность, эмболии, септическая аневризма) остается высокой даже при правильном лечении, в 10% случаев инфекционный эндокардит возникает повторно. В отсутствие лечения инфекционный эндокардит обычно приводит к смерти.

Клиническая картина. Симптомы появляются в течение недели после провоцирующего события (например, удаление зуба). Начало может быть острым (*Staphylococcus aureus*) или постепенным (зеленящий стрептококк). Возможны следующие проявления инфекционного эндокардита:

1. общие симптомы: перемежающаяся лихорадка с ознобами, недомогание, ночные поты, анорексия, артралгия. У пожилых, ослабленных больных и при почечной недостаточности лихорадка может отсутствовать;

2. поражение сердца: шум, сердцебиение, проявления сердечной недостаточности;

3. септическая эмболия ветвей легочной артерии (при поражении трехстворчатого клапана);

4. почечная недостаточность (вследствие гломерулонефрита, эмболии почечных артерий, токсического действия антибиотиков, сердечной недостаточности);

5. поражение ЦНС: головная боль и очаговые нарушения, вызванные эмболией церебральных артерий, абсцессом головного мозга и септической аневризмой (последнюю также называют бактериальной или микотической аневризмой, она вызвана септическим поражением vasa vasorum);

6. диссеминирование инфекции (обычно *Staphylococcus aureus*): менингит, остеомиелит, абсцесс селезенки, пиелонефрит;

7. эмболические поражения: образование абсцессов, септической аневризмы, инфаркты селезенки, головного мозга, почек и т. д.;

8. периферические признаки: петехии (на конъюнктиве, слизистой рта, неба), кровоизлияния в виде темно-красных полос у основания ногтей, пятна Джейнуэя (безболезненные геморрагические пятна диаметром 1—4 мм на ладонях и стопах), узелки Ослера (небольшие болезненные узелки, обычно на пальцах рук и ног; сохраняются от нескольких часов до нескольких дней, отмечаются у 10—20% больных), пятна Рота (кровоизлияния в сетчатку с белой точкой в центре, рядом с диском зрительного нерва);

9. иммуноопосредованные нарушения: васкулит, гломерулонефрит, артрит, спленомегалия.

Лабораторные показатели. Нормохромная нормоцитарная анемия, число лейкоцитов — в норме или повышено, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, увеличение СОЭ (за исключением случаев сердечной недостаточности, заболеваний печени, почек), в 50% случаев — положительный ревматоидный фактор, изменения в моче.

ЭхоКГ. Трансторакальная ЭхоКГ: вегетации обычно видны, только если их размер превышает 5 мм. Вегетации обычно появляются спустя 2 нед после постановки диагноза и сохраняются в течение нескольких месяцев после выздоровления. Чреспищеводная ЭхоКГ: более чувствительный метод, особенно при поражении протезированных клапанов.

Диагностика основывается в основном на клинических данных. Следует подозревать инфекционный эндокардит в каждом случае лихорадки неизвестного происхождения и шума в сердце. Однако при поражении правых отделов сердца и пристеночном инфекционном эндокардите шум может отсутствовать. Классические признаки инфекционного эндокардита — изменение характера шума или появление нового шума — обнаруживаются лишь в 15% случаев. Наиболее надежный диагностический тест — посев крови. Возбудителя удается обнаружить более чем у 95% больных.

. Критерии диагноза:

1. достоверный диагноз: лихорадка, шум в сердце, эмболии, бактериемия, вегетации по данным ЭхоКГ;

2. вероятный диагноз: лихорадка, шум в сердце, эмболии, бактериемия, вегетаций по данным ЭхоКГ нет;

3. возможный диагноз: лихорадка неизвестного происхождения, эмболии и/или шум в сердце.

Дифференциальный диагноз. Проявления инфекционного эндокардита разнообразны, поэтому его приходится дифференцировать со многими заболеваниями: СКВ, ревматизмом, миксомой предсердия, серповидноклеточной анемией, системными васкулитами, тромбоцитопенической пурпурой.

Течение. На 3-и — 7-е сутки антимикробной терапии у большинства больных лихорадка снижается. В 5% случаев отмечаются рецидивы, обычно в течение 1—2 мес после прекращения приема антибиотиков. Для своевременного выявления рецидивов производят посев крови через 2—6 нед после отмены антибиотиков. **Прогноз:** в отсутствие лечения инфекционный эндокардит приводит к смерти. При правильном лечении 5-летняя выживаемость составляет 70%.

Лечение

Госпитализация необходима во всех случаях инфекционного эндокардита или подозрения на него. Если после 10—14 сут пребывания в стационаре состояние стабилизируется и риск осложнений невелик (быстрое снижение температуры, отрицательный результат повторного посева крови, нет нарушений ритма и проводимости, сердечной недостаточности и эмболий), лечение можно продолжить в амбулаторных условиях.

Начало лечения. Антимикробную терапию начинают сразу после забора крови для посева. При тяжелом течении эмпирическое лечение начинают еще быстрее — не позднее чем через 2 ч после постановки диагноза. Если возбудитель неизвестен, выбор антибиотиков зависит от типа клапанов (естественные, протезированные) и клинической картины.

Бактерицидные и бактериостатические средства. Бактерицидные антибиотики эффективнее бактериостатических. Внутри вегетаций концентрация бактерий может быть очень велика (более 10 колониеобразующих единиц/г), доступ антибиотиков к ним затруднен.

В/в введение и прием внутрь. В/в введение обеспечивает постоянную концентрацию препаратов в крови и потому предпочтительнее приема внутрь.

Исследование чувствительности возбудителя к антибиотикам обязательно. Определение МПК и МБК информативнее метода бумажных дисков.

Устойчивость. Стафилококки, устойчивые к нафциллину, устойчивы также ко всем бета-лактамам антибиотикам (пенициллинам, цефалоспоринам, имипенему).

Относительная устойчивость и синергизм. В низких концентрациях антибиотики недостаточно эффективны в отношении таких возбудителей, как *Staphylococcus aureus* или энтерококки. Если МБК превышает МПК более чем в 4 раза, то можно говорить об относительной устойчивости; вероятность излечения при этом снижается. В этом случае добавление другого антимикробного препарата (например, гентамицина к бета-лактаму

антибиотику) может приводить к синергизму *in vitro* и к повышению эффективности лечения (особенно при инфекционном эндокардите, вызванном энтерококками и относительно устойчивыми к пенициллинам стрептококками).

Лабораторные исследования. На фоне высоких доз антибиотиков хотя бы раз в неделю проводят общий и биохимический анализ крови, определяют число тромбоцитов, оценивают функцию почек, а также осуществляют мониторинг бактерицидной активности сыворотки. Максимальный бактерицидный титр сыворотки должен превышать 1:8, минимальный — 1:2.

Уровень антимикробных средств. Нужно следить за тем, чтобы концентрация антибиотиков в плазме не опускалась ниже терапевтического уровня, не превышая токсический уровень. С этой целью, особенно при назначении ванкомицина или гентамицина, определяют минимальный (перед 4-й дозой) и максимальный уровень (через 30—60 мин после 4-й дозы):

ванкомицин: дозу и интервалы между приемами подбирают так, чтобы максимальная концентрация составляла 25—40 мкг/мл, а минимальная — 5—10 мкг/мл. После достижения стационарного фармакокинетического состояния повторное определение концентрации показано только в случае, если нарушается функция почек;

гентамицин: при добавлении к другим препаратам (например, к бета-лактамам антибиотикам при грамположительной инфекции) дозу и интервалы между приемами подбирают так, чтобы максимальная и минимальная концентрации составляли 3—4 мкг/мл и менее 1 мкг/мл. Повторное определение концентрации показано только в случае, если нарушается функция почек. Если гентамицин используют как основной препарат (например, при грамотрицательной инфекции), максимальная и минимальная концентрации — 7—10 мкг/мл и 1 мкг/мл. Концентрацию гентамицина определяют не реже чем 1 раз в неделю, а при почечной недостаточности — еще чаще.

Эмпирическое (до результатов посева) лечение эндокардита естественных клапанов

А. Признаков интоксикации нет

1. Основные возбудители: зеленающий стрептококк, энтерококки, *Streptococcus bovis*, микроаэрофильные стрептококки.

2. Лечение: бензилпенициллин (или ампициллин) + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч) либо ванкомицин + гентамицин (1,7 мг/кг, в/в инфузия каждые 8 ч). Максимальный бактерицидный титр сыворотки — не менее 1:8.

Признаки интоксикации. Требуется тщательное наблюдение: высок риск осложнений (сердечной недостаточности, эмболий, нарушений ритма сердца).

1. Основные возбудители: *Staphylococcus aureus*, энтерококки, стрептококки группы В.

2. Лечение: ванкомицин + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч).

Инъекционные наркоманы. Частота поражений клапанов: трехстворчатый — 55%, аортальный — 25%, митральный — 20%, клапан легочной артерии — 5—10%, одновременное поражение клапанов правых и левых отделов сердца — 6%. Часто поражены трехстворчатый клапан и клапан легочной артерии, высок риск септической эмболии ветвей легочной артерии.

1. Основные возбудители: *Staphylococcus aureus*, стрептококки группы В, псевдомонады, *Serratia* spp., смешанная инфекция, *Bacillus cereus*, дрожжевые грибы.

2. Лечение: ванкомицин + гентамицин (1,7 мг/кг, в/в инфузия каждые 8 ч) + пиперациллин.

Больные на гемодиализе или с постоянным венозным катетером. Для исключения грибов и других труднокультивируемых возбудителей инкубировать культуру не менее 4 нед. Если имеется подозрение, что источником инфекции служит постоянный катетер, последний немедленно удаляют и берут с него посев. При постоянном венозном катетере правые отделы сердца поражаются чаще, чем левые. **Основные возбудители:**

1. *Staphylococcus aureus*, псевдомонады, *Serratia* spp. Лечение: ванкомицин + гентамицин (1,7 мг/кг, в/в инфузия каждые 8 ч) ± пиперациллин;

2. дрожжевые грибы. Лечение: амфотерицин В.

Эмпирическое (до результатов посева) лечение эндокардита протезированных клапанов

Ранний инфекционный эндокардит (до 2 мес после операции). Возникает вследствие заражения в послеоперационном периоде. Течение часто молниеносное с высокой летальностью. Если возбудитель — коагулазаотрицательный стафилококк, то показано комбинированное лечение указанными тремя препаратами в первые 5—14 сут, затем ванкомицином и рифампицином (общий курс лечения — 6 нед) (J.A.M.A. 1989; 261:1471). **Основные возбудители:**

1. в порядке убывания частоты: коагулазаотрицательные стафилококки, *Staphylococcus aureus*, грамотрицательные палочки. **Лечение:** ванкомицин + гентамицин (1,7 мг/кг, в/в инфузия каждые 8 ч) + пиперациллин;

2. у 10% — *Candida* spp., *Aspergillus* spp. **Лечение:** амфотерицин В обычно эмпирически не назначают.

Поздний инфекционный эндокардит (спустя 2 мес после операции). Риск позднего инфекционного эндокардита протезированных клапанов — 2—3% в первый год и 1% — в каждый последующий год после операции. Протез в аортальной позиции поражается чаще, чем в митральной, механические клапаны поражаются чаще биологических. Течение варьирует от медленного до молниеносного. **Основные возбудители:** зеленящий стрептококк, энтерококки, стафилококки. **Лечение:** ванкомицин + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч).

Лечение эндокардита естественных клапанов, основанное на результатах посева крови

Стрептококки

1. Чувствительные к пенициллинам (МПК не более 0,1 мкг/мл): зеленающий стрептококк, стрептококки группы В. **Лечение:** бензилпенициллин + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч) □ 2 нед (Rev. Infect. Dis. 1986; 8:54), бензилпенициллин □ 4 нед, либо цефазолин или ванкомицин □ 4 нед. **Интервалы между приемом гентамицина и пенициллинов — не менее 2 ч.** Пенициллины связываются с гентамицином, что может приводить к инаktivации последнего. Если выявлен *Streptococcus bovis*, исключить желудочно-кишечные заболевания (рак или полипоз толстой кишки).

2. Со средней чувствительностью к пенициллинам (МПК 0,1—0,5 мкг/мл): зеленающий стрептококк (особенно *Streptococcus mutans*); стрептококки с особыми пищевыми потребностями. **Лечение:** бензилпенициллин + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч) □ 2 нед, затем монотерапия бензилпенициллином □ 2 нед.

3. Устойчивые к пенициллинам (МПК > 0,5 мкг/мл): энтерококки; некоторые штаммы зеленающего стрептококка; стрептококки с минимальными пищевыми потребностями. **Лечение:** бензилпенициллин (или ампициллин) + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч) □ 4—6 нед. **Проверить энтерококки на устойчивость к гентамицину и стрептомицину** (МПК □ 2000 мкг/мл). Некоторые устойчивые к гентамицину штаммы чувствительны к стрептомицину. При одинаковой активности стрептомицина и гентамицина назначают гентамицин.

Staphylococcus aureus

1. Штаммы, чувствительные к бета-лактамам антибиотикам. Лечение: нафциллин □ 4—6 нед. В первые 3-и — 5-е сутки при интоксикации добавляют гентамицин, 1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч (Ann. Intern. Med. 1982; 97:496).

2. Штаммы, устойчивые к бета-лактамам антибиотикам. Лечение: ванкомицин □ 4—6 нед.

При неэффективности терапии и высоком риске абсцесса добавляют рифампицин, 300 мг внутрь каждые 8 ч. В ходе лечения может развиться относительная устойчивость (МБК > 4 □ МПК). В этом случае также добавляют гентамицин или рифампицин.

. Лечение эндокардита протезированных клапанов, основанное на результатах посева крови

Коагулазаотрицательные стафилококки. Лечение: ванкомицин + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч) + рифампицин □ 2 нед, затем ванкомицин + рифампицин □ 4 нед. Более 70% коагулазаотрицательных стафилококков устойчивы *in vivo* к нафциллину и другим бета-лактамам антибиотикам (в том числе цефалоспорином) несмотря на чувствительность к ним *in vitro*.

Staphylococcus aureus

Штаммы, чувствительные к бета-лактамам антибиотикам. Лечение: нафциллин + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч) □ 2 нед, затем монотерапия нафциллином □ 4 нед. Необходим телемониторинг до достижения клинически стабильного состояния.

Штаммы, устойчивые к бета-лактамам антибиотикам. Лечение: ванкомицин + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч) □ 2 нед, затем монотерапия ванкомицином □ 4 нед. Помимо наблюдения необходимо еженедельно проводить общий анализ крови с определением лейкоцитарной формулы и 3 раза в неделю — исследовать функцию почек для исключения токсического действия антибиотиков.

Corynebacterium spp. Лечение: бензилпенициллин + гентамицин (1 мг/кг, в/в инфузия каждые 8—12 ч) □ 6 нед либо ванкомицин □ 6 нед. После определения возбудителя необходимо оценить МПК и МБК антибиотиков. По разным данным, чувствительность *Corynebacterium spp.* сильно варьирует.

Аэробные грамотрицательные палочки. Лечение: тобрамицин + пиперациллин □ 6 нед. Необходимо комбинированное лечение двумя бактерицидными препаратами.

Грибы

1. Candida spp. Лечение: амфотерицин В (общая доза — не менее 1 г) ± фторцитозин. Если возбудитель — *Candida albicans*, чувствительный к флуконазолу, то вместо амфотерицина В можно использовать флуконазол. Часто показано хирургическое вмешательство.

Aspergillus spp. Лечение: амфотерицин В (общая доза — не менее 1 г). Часто показано хирургическое вмешательство.

Показания к хирургическому лечению инфекционного эндокардита

Устойчивая к лечению сердечная недостаточность, вызванная разрушением клапана или хорд. Самая частая причина смерти при инфекционном эндокардите. Тяжелые нарушения гемодинамики чаще возникают при поражении аортального или протезированного клапана. При острой аортальной недостаточности летальность превышает 50%. В отсутствие разрушения клапана сердечную недостаточность можно лечить медикаментозно.

Клапанная обструкция. Крупные вегетации могут создавать препятствие внутрисердечному кровотоку, приводя к сердечной недостаточности и шоку.

Рецидивирующая эмболия крупных артерий. Первая эмболия не служит показанием к хирургическому лечению. Наиболее часто поражаются почки, селезенка, головной мозг. Антикоагулянты противопоказаны (они повышают риск разрыва септической аневризмы и кровотечения в зону инфаркта при эмболии церебральных артерий).

Стойкая бактериемия, несмотря на антимикробную терапию в течение 10 сут. Исключить формирование внесердечного абсцесса.

Неэффективность терапии (грибковый эндокардит). Ввиду неэффективности антимикробной терапии показано раннее хирургическое вмешательство. Раннее хирургическое вмешательство показано также при грамотрицательной инфекции (например, псевдомонадной).

Распространение гнойной инфекции в миокард (вовлечение клапанного кольца, абсцесс межжелудочковой перегородки) **или перикард.** Абсцесс межжелудочковой перегородки проявляется прогрессирующей АВ-блокадой. Гнойный перикардит обычно вызван прорывом абсцесса клапанного кольца в

полость перикарда. Показано немедленное дренирование. Отсутствие шума трения перикарда не исключает диагноз.

Рецидив. Единого мнения о сроках операции нет. При двух и более рецидивах показано протезирование клапана. Рецидивы не следует путать с повторным заражением.

Ранний инфекционный эндокардит протезированных клапанов. Раннее хирургическое вмешательство показано не всем: принять решение помогает полуколичественная оценка риска по Alsip (Am. J. Med. 1985; 78:138). Показания к операции: все вышеперечисленные + обструкция протеза или его смещение (с околоклапанной недостаточностью). Чреспищеводная ЭхоКГ обладает существенно большей ценностью для диагностики инфекционного эндокардита протезированных клапанов, чем трансторакальная.

Профилактика инфекционного эндокардита. Показанием для профилактического лечения служит проведение вмешательств, которые вызывают бактериемию; профилактику проводят только при высоком или среднем риске инфекционного эндокардита. Однако предотвратить удастся лишь небольшое число случаев инфекционного эндокардита: к сожалению, им часто заболевают те, у кого нет предрасполагающих факторов, и лица, которым вмешательств не проводилось.

Состояния, требующие профилактики инфекционного эндокардита

1. Риск высокий

Протезированные клапаны.

Инфекционный эндокардит в анамнезе.

Открытый артериальный проток.

Дефект межжелудочковой перегородки.

Тетрада Фалло.

Коарктация аорты. . Аортальный/митральный стеноз или недостаточность.

Синдром Марфана.

Артериовенозная фистула.

Риск средний

Пролапс митрального клапана с регургитацией.

Поражение трехстворчатого клапана или клапана легочной артерии.

Гипертрофическая кардиомиопатия.

Профилактика инфекционного эндокардита при различных вмешательствах

1. Стоматологические вмешательства. Профилактика показана при проведении процедур, в ходе которых возможно кровотечение (удаление зубодесневых отложений, удаление зуба, челюстно-лицевые операции). (Обычное пломбирование зубов выше десны не представляет существенного риска.) **Профилактика:** амоксициллин, 3 г внутрь за 1 ч до вмешательства и 1,5 г внутрь через 6 ч после него. При аллергии к пенициллинам назначают эритромицин, 1 г внутрь за 2 ч до вмешательства и 500 мг через 6 ч после него. При невозможности приема препаратов внутрь назначают ампициллин, 2 г в/в за 30 мин до вмешательства и 1 г в/в через 6 ч после него. При

высоком риске инфекционного эндокардита иногда назначают ампициллин, 2 г в/в, + гентамицин, 1,5 мг/кг в/в за 30 мин до вмешательства и те же дозы через 8 ч после него. При аллергии к пенициллинам и необходимости в/в профилактического введения антибактериальных средств используют ванкомицин, 1 г в/в за 1 ч до вмешательства (повторного введения не требуется).

2. Верхние дыхательные пути. Требуют профилактики инфекционного эндокардита:

Тонзиллэктомия и аденотомия.

Операции на инфицированных тканях.

Бронхоскопия с использованием жесткого бронхоскопа.

Фибробронхоскопия и интубация трахеи профилактики не требуют.

Профилактика: амоксициллин, 3 г внутрь за 1 ч до вмешательства и 1,5 г внутрь через 6 ч после него. При аллергии к пенициллинам назначают эритромицин, 1 г внутрь за 2 ч до вмешательства и 500 мг через 6 ч после него. При невозможности приема препаратов внутрь назначают ампициллин, 2 г в/в за 30 мин до вмешательства и 1 г в/в через 6 ч после него. При высоком риске инфекционного эндокардита иногда назначают ампициллин, 2 г в/в, + гентамицин, 1,5 мг/кг в/в за 30 мин до вмешательства и те же дозы через 8 ч после него. При аллергии к пенициллинам и необходимости в/в профилактического введения антибактериальных средств используют ванкомицин, 1 г в/в за 1 ч до вмешательства (повторного введения не требуется).

ЖКТ. Требуют профилактики инфекционного эндокардита:

Эндоскопия с биопсией.

Операции на инфицированных тканях или дренирование абсцесса.

Склеротерапия при варикозном расширении вен пищевода.

Дилатация пищевода.

Операции на желчном пузыре.

Эндоскопические исследования без биопсии, бариевая клизма, биопсия печени профилактики не требуют.

Профилактика: ампициллин, 2 г в/в, + гентамицин, 1,5 мг/кг в/в за 30 мин до вмешательства; амоксициллин, 1,5 г внутрь через 6 ч после вмешательства. При аллергии к пенициллинам — ванкомицин, 1 г в/в, + гентамицин, 1,5 мг/кг в/в, за 1 ч до вмешательства, те же дозы — через 8 ч после него.

4. Мочеполовая система. Требуют профилактики инфекционного эндокардита:

Несамопроизвольные роды.

Искусственный аборт.

Выскабливание матки при наличии цервицита.

Дилатация уретры.

Установка мочевого катетера или операции на мочевых путях при наличии инфекции.

Цистоскопия.

Простатэктомия.

Профилактика: ампициллин, 2 г в/в, + гентамицин, 1,5 мг/кг в/в за 30 мин до вмешательства; амоксициллин, 1,5 г внутрь через 6 ч после вмешательства. При аллергии к пенициллинам — ванкомицин, 1 г в/в, + гентамицин, 1,5 мг/кг в/в, за 1 ч до вмешательства, те же дозы — через 8 ч после него.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4 Итоговый контроль знаний

Вопросы по теме занятия(УК1, ПК 5, ПК 6)

1. Перечислите основные этиологические факторы ИЭ.
2. Классификация ИЭ.
3. Назовите основные клинические синдромы при ИЭ.
4. Каков механизм поражения почек при ИЭ?
5. Особенности грибкового ИЭ.
6. Кто относится к группе повышенного риска по развитию ИЭ.
7. Особенности течения ИЭ у наркоманов.
8. Особенности современного течения ИЭ у пожилых.
9. Критерии диагностики ИЭ.
10. Схемы лечения больных с ИЭ.
11. Показания к хирургическому вмешательству при ИЭ.
12. Профилактика ИЭ.

Ситуационные задачи по теме (УК1, ПК 5, ПК 6)

Задача № 1. Больная С., 28 лет, поступила по поводу инфицированного аборта. После проведённого выскабливания матки отмечено повышение температуры до 38,5 градусов с ознобом без очевидных изменений со стороны мочеполового тракта. Жалобы на слабость, ноющие постоянные боли в области сердца, ознобы.

В прошлом ничем не болела. Объективно: кожные покровы бледные. Состояние средней тяжести. Сознание ясное. На предплечье - петехиальная геморрагическая сыпь. В лёгких -везикулярное дыхание. Границы сердца не изменены. При аускультации выслушивается мягкий, убывающего характера диастолический шум на аорте и в т. Боткина. АД - 140/60 мм рт. ст. Пульс- 86 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9-8-7 см. Пальпируется край селезёнки. ЭКГ - ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца.

Рентгенограмма органов грудной клетки: без патологии.

Общий анализ крови: Эритроциты- $3,2 \times 10^{12}/л$ Гемоглобин- 90 г/л Цветной показатель - 0,84 Лейкоциты- $9,2 \times 10^9/л$ Палочкоядерные - 6% Сегментоядерные- 67% Лимфоциты- 18% Моноциты- 6% Эозинофилы- 3% СОЭ- 40 мм/час Токсическая зернистость нейтрофилов Биохимический анализ крови: Общий белок- 72г/л Альбумины- 42г/л Глобулины- 30г/л Аланинаминотрансфераза- 62ед/л Аспаратаминотрансфераза- 24ед/л Тимоловая проба- 8 ед., СРБ++++. НБТ-тест положительный

Посевы крови на стерильность (4 раза) - золотистый стафилококк. Общий анализ мочи: соломенно-жёлтая, уд. вес 1005, белок, лейкоциты 2-3 в поле зрения.

Другие исследования без особенностей.

Было назначено лечение пенициллином по 10 млн. ед/сут. На 5-й день внезапно появились боли в правой поясничной области. Общий анализ мочи: цвета мясных помоев; эритроциты - сплошь. Эти признаки исчезли через 3 дня. Начато лечение антикоагулянтами. На 10-й день болезни температура снизилась до $37,5^{\circ}C$. На 30-й день возник приступ удушья с признаками отёка лёгких. При аускультации ослаблен 1 тон, диастолический шум стал грубым, интенсивным. Появилась усиленная пульсация сонных артерий, скорый и высокий, большой пульс, АД - 140/40 мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый R1+SIII =28 мм; Rv5,v6=26 мм; Rv6>Rv5>Rv4 . При рентгенографии: увеличение размеров левого желудочка. При эхокардиографическом исследовании: на аортальном клапане определяются "нитчатые" вегетации в виде дополнительных эхо-теней, связанных со створками клапанов. Вечером у больной появились клонические судороги, ригидность затылочных мышц, кома с летальным исходом.

ВОПРОСЫ

1. Выделите ведущие синдромы.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Какое осложнение возникло на 30-й день?
4. Сформулируйте полный диагноз.
5. Дайте оценку проводимой терапии.

Задача № 2. Больной С., 42-х лет был госпитализирован в кардиологическое отделение с жалобами на повышение температуры тела до $37,5^{\circ}C$ с ознобами, слабость, одышку, загрудинные боли, головокружения при ходьбе. Считает себя больным в течении 1-го месяца после перенесённой ангины. В возрасте 12-и лет лечился по поводу острого полиартрита, был диагностирован ревматизм.

Объективно: состояние средней тяжести, сознание ясное. Кожные покровы бледные. На ладонях и стопах определяются болезненные плотные узелки красноватого цвета. Определяется выраженная пульсация сонных артерий. Положительный симптом Мюссе. В задне-нижних отделах лёгких выслушиваются влажные, незвонкие, мелкопузырчатые хрипы. Верхушечный толчок в 5-6 межреберьях, разлитой, высокий, резистентный. 1

тон ослаблен на верхушке, II тон ослаблен на аорте. При аускультации - диастолический шум убывающего характера во 2-м межреберье справа, распространяющийся вниз по левому краю грудины, а также грубый систолический шум с иррадиацией в шею. АД - 150/40 мм рт. ст. Пульс - 86 в минуту, ритмичный, высокий, скорый. Размеры печени по Курлову: 9-8-7 см. Размеры селезенки: 12 x 16 см.

Общий анализ крови: Эритроциты- $3,5 \times 10^{12}/л$ Гемоглобин- 102г/л
Лейкоциты- $10,2 \times 10^9/л$ Палочкоядерные- 6% Сегментоядерные- 68%
Лимфоциты- 18% Моноциты- 5% Эозинофилы- 3% СОЭ- 40 мм/час
Токсическая зернистость нейтрофилов

Посев крови: Зеленыящий стрептококк с чувствительностью к пенициллину, стрептомицину.

Биохимический анализ крови: РФ+ Общий белок- 58 г/л СРБ+++
Альбумины- 28 г/л ЦИК-350 ЕД Глобулины:- А1-5,2%, А2-10,4%, В-13,6%,
Г-22,8% Аспаратаминотрансфераза- 64ед/л Аланинаминотрансфераза-
33ед/л Тимоловая проба- 8ед.

На двухмерной эхокардиографии: створки аортального клапана спаяны по комиссурам, определяются дополнительные эхо-тени, тесно связанные со створками аортального клапана - вегетации.

Осмотр ЛОР-врачом: заключение - хронический тонзиллит, стадия декомпенсации.

Осмотр окулистом: заключение - на глазном дне - петехиальная сыпь и пятна Рота.

ЭКГ- R-R=0,65 сек.; Rv4<Rv6; RI + SIII =29 мм.

ВОПРОСЫ

1. Оцените данные лабораторных и инструментальных методов исследования.
2. Назовите ведущие синдромы заболевания.
3. Сформулируйте диагноз.
4. Ваша тактика лечения?
5. Критерии эффективности лечения? Контроль проводимой терапии.

Задача № 3. Женщина 35 лет перенесла год назад инфекционный эндокардит с локализацией на митральном клапане. Получала имипенем, ванкомицин в сочетании с амикацином. Через 2 месяца антибактериальной терапии наступило выздоровление, но сформировалась выраженная недостаточность митрального клапана. При контрольном ЭхоКГ-обследовании выявлено снижение фракции выброса до 48%, Регургитация на митральном клапане IV степени. Ритм правильный с ЧСС 92 в минуту, застойных проявлений нет, но при ходьбе отмечает утомляемость.

Вопросы

1. Ваша тактика ведения больной?
2. На каком основании сделан вывод о выздоровлении от ИЭ?
3. Есть ли у больной признаки ХСН?
4. Почему решен вопрос в пользу протезирования митрального клапана?
5. Какая группа риска у данной больной?

Задача № 4. Больной 52 лет, поступил по поводу лихорадки с ознобами до 38.5°C, слабости, одышки при ходьбе. Болен в течение 1 месяца после ангины. В возрасте 12 лет перенес острый полиартрит. С 36 лет находили компенсированный порок сердца. Объективно: бледность кожных покровов и слизистых. В легких в задненижних отделах влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы. Выраженная пульсация сонных артерий. Верхушечный толчок в V-VI межреберьях, раз литой, усиленный. Во II межреберье справа диастолический шум убывающего характера, распространяющийся вниз по левому краю грудины, а также грубый систолический шум с иррадиацией на шею. Пульс - 86 в минуту, ритмичный, высокий, быстрый. АД - 150/40 мм рт. ст. Селезенка прощупывается у края реберной дуги. Осмотр ЛОР: декомпенсированный хронический тонзиллит. Поставлен диагноз подострого инфекционного эндокардита

Вопросы:

- 1) Приведите аргументы в пользу диагноза эндокардита.
- 2) Вероятный возбудитель.
- 3) Исследования для прямого подтверждения диагноза инфекционного эндокардита?
- 4) Посев крови дал рост зеленеющего стрептококка. Ваша тактика лечения?
- 5) Критерии эффективности лечения?
- 6) Продолжительность лечения?

Задача № 5. Больная С., 28 лет, поступила по поводу инфицированного аборта. После произведенного выскабливания матки отмечено повышение температуры до 38.5°C с ознобом без очевидных изменений со стороны мочевого тракта. В прошлом ничем не болела.

Объективно: бледность кожных и слизистых. Петехиальная геморрагическая сыпь на предплечье. При аускультации мягкий убывающего характера диастолический шум на аорте и в V точке. АД - 140/60 мм рт. ст. Пальпируется край селезенки.

ЭКГ и рентгенограмма грудной клетки без патологии. СОЭ - 40 мм/час. Посевы крови (4 раза) отрицательные. В анализе мочи - микрогематурия. Другие исследования - без особенностей.

Назначено лечение пенициллином 10 млн. ЕД/сут, температура на 10-й день снизилась до 37.5°C. На 5-й день внезапно появились боли в правой поясничной области и макрогематурия. Эти признаки исчезли через 3 дня. Начато лечение антикоагулянтами. На 30-й день возник приступ удушья с признаками отека легких.

При аускультации диастолический шум стал интенсивным, грубым. Появилась усиленная пульсация сонных артерий, быстрый и высокий пульс. АД - 140/40 мм рт. ст.

На ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка.

При рентгенографии увеличение размера левого желудочка.

Вечером у больной появились клинические судороги, ригидность затылочных мышц, кома с летальным исходом.

Вопросы:

- 1) Какая форма бактериального эндокардита?
- 2) Какое осложнение возникло на 5-й день?
- 3) Какое осложнение возникло на 30-й день?
- 4) Возможная причина комы и смерти?
- 5) Дайте оценку антибактериальной терапии.
- 6) Дайте оценку лечения антикоагулянтами.

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Рекомендации по выполнению НИР

Показания к неотложной хирургической терапии при ИЭ

7. Рекомендуемая литература (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/	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/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433119.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.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 по ведению больных с инфекционным эндокардитом	ESC	2015

1. Индекс ОД.О.01.1.1.34. **Тема:** «Хроническая сердечная недостаточность».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение темы: По данным эпидемиологических исследований последних 5 лет, проведенных в нашей стране, было выявлено, что в РФ насчитывалось более 8 миллионов человек с четкими признаками ХСН, из которых более 3 миллиона имели терминальный, III–IV ФК заболевания. Декомпенсация ХСН стала причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, почти каждого второго больного (49 %), а ХСН фигурировала в диагнозе у 92 % госпитализированных в такие стационары больных. Однолетняя смертность больных с клинически выраженной СН достигает 26–29 %, то есть за один год в РФ умирает от 880 до 986 тысяч больных СН. Все это свидетельствует о чрезвычайной важности проблемы СН, необходимости хорошо ориентироваться в вопросах диагностики, лечения и профилактики этой распространенной и имеющей очень серьезной прогноз патологии.

4. Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9);
- учебная: знать этиопатогенез, факторы риска, важнейшие клинические проявления, подходы к диагностике, тактике ведения и профилактики хронической сердечной недостаточности;
уметь собирать анамнез, правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования,
владеть навыками дифференциальной диагностики при ХСН, выбором оптимальной терапии.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9, ПК-10):

1. КАКОЙ ИЗ ФИЗИКАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

- 1) набухание шейных вен
- 2) асцит
- 3) анорексия
- 4) ортопноэ
- 5) отеки на ногах

2. ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ПРЕПАРАТОВ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫ:

- 1) оксигенотерапия
- 2) изадрин
- 3) нитраты

- 4) ингибиторы АПФ
- 5) препараты калия

3. СЕРДЕЧНАЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ ОДЫШКИ, УТОМЛЯЕМОСТИ, СЕРДЦЕБИЕНИЯ ТОЛЬКО ПРИ УМЕРЕННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ. ИМЕЕТСЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА. ОПРЕДЕЛИТЕ СТАДИЮ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) I стадия (I ФК)
- 2) IIА стадия (II ФК)
- 3) IIБ стадия (III ФК)
- 4) III стадия (III ФК)
- 5) III стадия (IV ФК)

4. ОДЫШКА И ТАХИКАРДИЯ ПОСТОЯННЫЕ И УСИЛИВАЮТСЯ ПОСЛЕ НЕБОЛЬШОЙ НАГРУЗКИ, ИМЕЕТСЯ МИОГЕННАЯ ДИЛАТАЦИЯ СЕРДЦА, ЗАСТОЙНЫЕ ЯВЛЕНИЯ В МАЛОМ КРУГЕ, УМЕРЕННОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ, ТРУДОСПОСОБНОСТЬ БОЛЬНЫХ РЕЗКО ОГРАНИЧЕНА. ОПРЕДЕЛИТЕ СТАДИЮ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) I стадия (I ФК)
- 2) IIА стадия (II ФК)
- 3) IIБ стадия (III ФК)
- 4) IIБ стадия (IV ФК)
- 5) III стадия (IV ФК)

5. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ГЛИКОЗИДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ?

- 1) кожные высыпания
- 2) тошнота и рвота
- 3) гипотония
- 4) бронхоспазм
- 5) паркинсонизм

6. У БОЛЬНОГО ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ, ВЫРАЖЕННЫЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОТЕКИ, АСЦИТ, ГИДРОТОРАКС, КАХЕКСИЯ, ОДЫШКА В ПОКОЕ. СИМПТОМЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ НОСЯТ СТОЙКИЙ ХАРАКТЕР И ПЛОХО ПОДДАЮТСЯ ЛЕЧЕНИЮ. ОПРЕДЕЛИТЕ СТАДИЮ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) I стадия (IV ФК)
- 2) IIА стадия (III ФК)
- 3) IIБ стадия (III ФК)
- 4) IIБ стадия (IV ФК)
- 5) III стадия (IV ФК)

7. ОПТИМАЛЬНОЙ СУТОЧНОЙ ДОЗОЙ СПИРОНОЛАКТОНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ИАПФ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) 25-50 мг
- 2) 50-75 мг
- 3) 75-100 мг
- 4) 150-200 мг
- 5) 200-300 мг

8. К КАКОЙ ГРУППЕ ОТНОСИТСЯ ПРЕПАРАТ С ДВОЙНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ ВАЛЬСАРТАН/САКУБИТРИЛ?

- 1) ИАПФ
- 2) АРА
- 3) АРНИ
- 4) АМКР
- 5) правильного ответа нет

9. ХСН С СОХРАНЕННОЙ ФВ ЛЖ СООТВЕТСТВУЕТ ПОКАЗАТЕЛЬ ФВ ЛЖ:

- 1) >35%
- 2) >40%
- 3) >50%
- 4) >60%
- 5) правильного ответа нет

10. ХСН СО СНИЖЕННОЙ ФВ ЛЖ СООТВЕТСТВУЕТ ПОКАЗАТЕЛЬ ФВ ЛЖ:

- 1) <40%
- 2) <45%
- 3) <50%
- 4) <60%
- 5) правильного ответа нет

5.2. Основные понятия и положения темы:

Аннотация (краткое содержание темы).

Хроническая сердечная недостаточность – патологическое состояние, обусловленное систолической и/или диастолической дисфункцией миокарда, сопровождающееся нейро-эндокринным дисбалансом, в результате которых нарушается способность сердца адекватно кровоснабжать органы и ткани.

Некоторые эпидемиологические данные:

- в 2002 году в РФ насчитывалось 8,1 миллионов человек с признаками ХСН, из которых 3,4 миллиона имели III–IV ФК заболевания;
- У 4/5 всех больных с СН в России это заболевание ассоциируется с АГ и у 2/3 больных – с ИБС [исследование ЭПОХА-О-ХСН].
- Более чем 55 % пациентов с очевидной СН имеют практически нормальную сократимость миокарда (ФВ ЛЖ > 50%).
- Однолетняя смертность больных с клинически выраженной СН достигает 26–29 %, то есть за один год в РФ умирает от 880 до 986 тысяч больных СН.

Для установления диагноза ХСН необходимы следующие критерии (1-ый и 2-ой – обязательны)

1) Наличие симптомов и / или клинических признаков СН (в покое или при нагрузке) – *одышка, повышенная утомляемость, отеки и др.*



2) Наличие объективных признаков дисфункции сердца (в покое) по данным ЭхоКГ



3) при сохраненной ФВЛЖ (>50%) или промежуточной ФВЛЖ (40-49%) требуется повышенный уровень BNP/NT-proBNP

Не существует патогномоничных симптомов ХСН!



Критерии для постановки диагноза ХСН

Жалобы	Физикальные данные	Инструментальные данные
<ul style="list-style-type: none"> • Одышка • Быстрая утомляемость • Сердцебиение • Кашель • Ортопноэ 	<ul style="list-style-type: none"> • Застой в легких (хрипы) • Периферические отеки • Тахикардия (>90–100 уд / мин) • Набухшие яремные вены • Гепатомегалия • Ритм галопа (III тон) • Кардиомегалия 	<ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ, рентгенография грудной клетки • Систолическая дисфункция (↓ сократимости, ФВ<40%) • Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ↑ ДЗЛЖ) • ↑ МНУП (мозгового натрийуретического пептида), NT-BNP
<p>В сомнительных случаях – эффективность лечения ex juvantibus</p>		

Необходимый объем лабораторных исследований у больных ХСН:

- Развернутый анализ крови
- Глюкоза крови
- Калий, натрий, кальций
- Креатинин (с расчетом СКФ по формуле СКД-ЕРІ), мочевины
- Печеночные ферменты, билирубин
- Общий анализ мочи
- По возможности – соотношение альбумин/креатинин в моче

Натрийуретические гормоны

- Исследование содержания в крови натрийуретических гормонов (BNP и NTproBNP) показано для исключения альтернативной причины одышки и определения прогноза.

- Диагностически значимыми являются уровень BNP более 35 пг/мл, уровень NT-proBNP – более 125 пг/мл (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности C).

Согласно современным Рекомендациям ESC (2016), повышение уровня натрийуретических пептидов является обязательным критерием диагностики ХСН с сохраненной ФВ

Тип СН	СНснижФВ	СНпромеж.ФВ	СНсохрФВ
КРИТЕРИИ	1	Симптомы ± признаки	Симптомы ± признаки
	2	ФВЛЖ < 40%	ФВЛЖ 40-49%
	3	-	1) ↑ МНУП и/или NT-proBNP* 2) По меньшей мере, 1 допол. – а) структ. изм. сердца (ГЛЖ и/или ДЛП) б) признаки диастол. дисфункции

* МНУП >35 пг/мл и/или NT-proBNP >125 пг/мл

Дополнительные лабораторные исследования (по показаниям) (ОССН)	
ТТГ, Т3, Т4	Исключение патологии щитовидной железы
Мочевая кислота	Связано с побочным эффектом диуретиков
КФК-МВ, тропонины	При подозрении на ОИМ
С-реактивный белок	
Липидный профиль	

ЭКГ

- ЭКГ в 12-ти отведениях рекомендована для определения ритма сердца, ЧСС, ширины и формы комплекса QRS, а также выявления иных важных нарушений.
- ЭКГ помогает определить дальнейший план лечения и оценить прогноз.
- Нормальная ЭКГ практически исключает наличие систолической СН (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Трансторакальная эхокардиография

- Трансторакальная ЭхоКГ рекомендована для оценки структуры, систолической и диастолической функции миокарда, в т.ч. у пациентов, находящихся на лечении, потенциально повреждающем миокард (например,

химиотерапия), а также для выявления и оценки клапанной патологии, наличия тромбов, оценки прогноза (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

- Дополнительные технологии (включая тканевую доплерографию, показатели деформации миокарда, в т.ч. Strain и Strain rate), могут включаться в протокол ЭхоКГ исследования у пациентов с риском развития СН для выявления дисфункции миокарда на доклинической стадии (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности C).

Рентгенография грудной клетки

- Рентгенография грудной клетки позволяет обнаружить кардиомегалию (кардиоторакальный индекс более 50 %), венозный застой или отёк лёгких, наличие плеврального выпота, заподозрить экссудативный перикардит (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности C).

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

- МРТ сердца рекомендована для оценки структуры и функции миокарда (включая правые отделы) с плохим акустическим окном, а также у пациентов со сложной сочетанной врожденной патологией сердца (с учетом ограничений/противопоказаний к МРТ), а также для характеристики миокарда при подозрении на миокардит, амилоидоз, болезнь Чагаса, болезнь Фабри, некомпактный миокард, гемохроматоз (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).



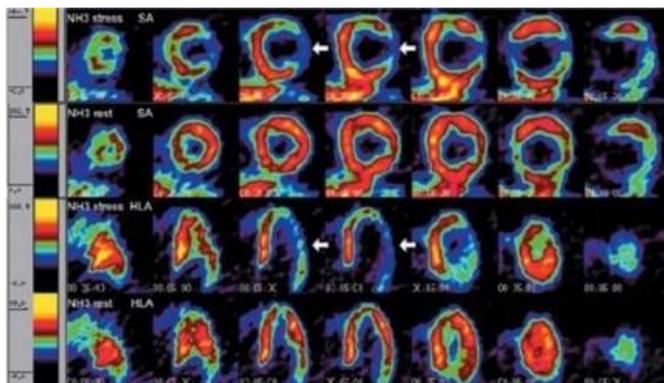
Коронарная ангиография

- Коронарная ангиография рекомендована для оценки поражения коронарных артерий у больных со стенокардией напряжения, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

- Катетеризация левых и правых отделов сердца рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения с целью оценки функции левых и правых отделов сердца, а также легочного сосудистого сопротивления (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Стресс-ЭхоКГ, ОФЭКТ, ПЭТ

- Для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда могут применяться: стресс-ЭхоКГ с физической или фармакологической нагрузкой, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) у пациентов с СН и ИБС для принятия решения о реваскуляризации (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности В).



Холтеровское мониторирование ЭКГ

Для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда могут применяться: стресс-ЭхоКГ с физической или фармакологической нагрузкой, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) у пациентов с СН и ИБС для принятия решения о реваскуляризации (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности В).

Пробы с физической нагрузкой под контролем ЭКГ

Пробы с физической нагрузкой под контролем ЭКГ позволяют получить объективную оценку переносимости физической нагрузки, а также выяснить наличие ишемии миокарда (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности С).

Кардиопульмональное нагрузочное тестирование

Тестирование помогает выяснить, с чем связана одышка – с патологией сердца или легких (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности С), также оно важно при рассмотрении вопроса о трансплантации или установке искусственного ЛЖ (класс рекомендаций I, уровень доказанности С), для назначения физических тренировок (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности С).

6-минутный тест ходьбы (6МТХ)

Дистанция 6МТХ может быть использована для определения функционального класса ХСН и объема физических тренировок (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности С).

Выраженность ХСН	Дистанция 6-минутной ходьбы
Нет ХСН	> 551 м
I ФК ХСН	426-550 м
II ФК ХСН	301-425 м
III ФК ХСН	151-300 м
IV ФК ХСН	< 150 м

Классификация ХСН Общества специалистов по сердечной недостаточности			
Стадии ХСН		Функциональные классы	
I ст.	Начальная стадия. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.	I ФК	Привычная физическая активность ограничений не вызывает. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II ст.	Клинически выраженная стадия. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	II ФК	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
III ст.	Тяжелая стадия. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	III ФК	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
IV ст.	Конечная стадия. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые, необратимые структурные изменения органов-мишеней. Финальная стадия ремоделирования органов.	IV ФК	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

ЛЕЧЕНИЕ ХСН (ОССН)

- Диета
- Режим физической активности

- Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН
- Медикаментозная терапия
- Электрофизиологические методы терапии
- Хирургические, механические методы лечения

Задачи лечения: предотвращение прогрессирования ХСН (при I ФК), уменьшение симптомов, повышение качества жизни, торможение и обратное развитие ремоделирования органов-мишеней, уменьшение количества госпитализаций, снижение смертности.

Диета

- При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выраженнее симптомы болезни и застойные явления

I ФК - не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl);

II ФК - плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl);

III ФК - плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (<1,0 г NaCl).

- Ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в/в введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л/сутки (минимум приема жидкости - 1,5 л/сут).

- Пища должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка.

***Алгоритм ведения пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ
(Клинические Рекомендации по ведению ХСН (ОССН, РКО 2016))***



иАПФ [ОССН, РКО, 2016].

- Ингибиторы АПФ в максимально переносимых дозах применяются у всех больных ХСН I–IV ФК и с ФВ ЛЖ <40 % для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния.

- Отказ от назначения иАПФ больным с низкой и промежуточной ФВ ЛЖ не может считаться оправданным при уровне САД >85 мм рт.ст. и ведёт к повышению риска смерти больных с ХСН (класс рекомендаций Ia уровень доказанности A).

- Ингибиторы АПФ пока не доказали своей способности улучшать прогноз пациентов с СН промежуточной ФВ. Тем не менее, в связи с улучшением функционального статуса пациентов и уменьшением риска вынужденных госпитализаций иАПФ показаны всем пациентам с СН промежуточной ФВ (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности B).

Дозировка иАПФ для лечения ХСН (мг x кратность приема)				
	Стартов. доза	Терапевт. доза	Максим. доза	Старт. доза (при гипотонии)
Эналаприл	2,5 × 2	10 × 2	20 × 2	1,25 × 2
Каптоприл	6,25 × 3 (2)	25 × 3 (2)	50 × 3 (2)	3,125 × 3 (2)
Фозиноприл	5 × 1 (2)	10–20 × 1 (2)	20 × 1 (2)	2,5 × 1 (2)
Лизиноприл	2,5 × 1	10 × 1	20 × 1	1,25 × 1
Периндоприл	2 × 1	4 × 1	8 × 1	1 × 1

Рамиприл	2,5 × 2	5 × 2	5 × 2	1,25 × 2
Квинаприл	5 × 1 (2)	10–20 × 1 (2)	40 × 1 (2)	2,5 × 1 (2)
Спираприл	3 × 1	3 × 1	6 × 1	1,5 × 1

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА)

- АРА в максимально переносимых дозах применяются у больных ХСН I–IV ФК с ФВ ЛЖ <40 % для снижения комбинации риска смерти и госпитализаций по поводу ХСН при непереносимости иАПФ (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности A).

- АРА не доказали способности улучшать прогноз больных с СН с сохраненной и промежуточной ФВ. Применение АРА кандесартана у больных с СН с сохраненной и промежуточной ФВ может снизить частоту госпитализаций (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности B), а при непереносимости иАПФ у таких больных кандесартан может быть препаратом выбора (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности B).

Рекомендуемые дозы АРА для лечения ХСН

Препарат	Стартовая доза	Стартовая доза (при гипотонии)	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Кандесартан	4 мг × 1 р/д	2 мг × 1 р/д	16 мг × 1 р/д	32 мг × 1 р/д
Валсартан	40 мг × 2 р/д	20 мг × 2 р/д	80 мг × 2 р/д	160 мг × 2 р/д
Лозартан	50 мг × 1 р/д	25 мг × 1 р/д	100 мг × 1 р/д	150 мг × 1 р/д

Бета-адреноблокаторы (БАБ)

- БАБ применяются у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <40 % для снижения риска смерти и повторных госпитализаций вместе с иАПФ (АРА) и АМКР (класс рекомендаций I, уровень доказанности A).

- БАБ назначаются начиная с 1/8 средней терапевтической дозы, оптимально после достижения состояния компенсации, и медленно титруются до максимально переносимой.

- α-β-адреноблокатор карведилол, помимо снижения ЧСС, оказывает положительное влияние на показатели релаксации ЛЖ у пациентов с СНсФВ (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности C). Дополнительный анализ исследования SENIORS продемонстрировал способность небиволола снижать риск госпитализаций и смерти больных с СНпФВ (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности C).

- БАБ могут быть назначены больным СН с промежуточной и сохраненной ФВ и с целью уменьшения ЧСС и выраженности ГЛЖ.

Дозировка бета-блокаторов для лечения ХСН (мг × кратность приема)

	Стартов. доза	Терапевт. доза	Максим. доза
--	---------------	----------------	--------------

Бисопролол	1,25 мг × 1	10 мг × 1	10 мг × 1
Метопролол сукцинат	12,5 мг × 1	100 мг × 1	200 мг × 1
Карведилол	3,125 мг × 2	25 мг × 2	25 мг × 2
Небиволол (<i>у лиц >70 лет</i>)	1,25 мг × 1	10 мг × 1	10 мг × 1

Ангиотензиновых рецепторов + неприлизина ингибиторы (АРНИ)

- АРНИ – сакубитрил/вальсартан - рекомендуются больным с ХСН II–III ФК (в российских рекомендациях) (II–IV ФК - в американских) с ФВ ЛЖ <40% стабильного течения (без декомпенсации, назначения в/в или удвоения дозы пероральных диуретиков и с САД > 100 мм рт. Ст.), при переносимости ИАПФ (или АРА).

- Перевод данной категории больных на сакубитрил/вальсартан (в дозе 100 мг х 2 раза в день не ранее, чем через 36 часов после последней дозы ИАПФ (АРА), с последующей титрацией дозы до оптимальной (200 мг х 2 раза в день) через 2-4 недели производится для дополнительного снижения риска смерти и последующих госпитализаций в связи с ухудшением течения ХСН (класс рекомендаций I, уровень доказанности B).

- Можно рассмотреть применение АРНИ (сакубитрил/вальсартан) у больных с ХСН II-IV ФК с ФВ ЛЖ <35% стабильного течения в качестве стартовой терапии (вместо ИАПФ) для снижения риска смерти и госпитализаций в связи с ухудшением течения ХСН (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности C).

- *Рекомендуется снижение начальной дозы сакубитрила/вальсартана до 50 мг х 2 раза в день у пациентов:*

- не принимающих в настоящий момент ИАПФ или АРА;
- у больных, принимавших перед этим низкие дозы ИАПФ или АРА;
- у больных с тяжелой ХБП;
- У больных с умеренной печеночной недостаточностью –

с последующим удвоением дозы через 2-4 недели до целевого уровня 200 мг х 2 раза в день.

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР)

- АМКР (эплеренон, спиронолактон) в дозах 25–50 мг/сут применяются у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <40 % для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния вместе с ИАПФ (АРА) и БАБ (класс рекомендаций I, уровень доказанности A).

- АМКР могут быть назначены пациентам с СН с сохраненной или промежуточной ФВ для снижения числа госпитализаций по поводу ХСН (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности B).

- Таким образом, тройная нейрогормональная блокада: ИАПФ (при непереносимости АРА) или АРНИ (при стабильной ХСН с САД > 100 мм рт.ст.) в сочетании с БАБ и АМКР является основой терапии СН со

сниженной ФВ и суммарно на 45% снижают смертность пациентов с ХСН I–IV ФК.

Особенности дозирования АМКР

	Начальная доза	Целевая доза	Коррекция дозы в зависимости от СКФ
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов			
Эплеренон	25 мг/сут.	50 мг/сут.	Не показан при КСКр <30 мл/мин/1,73 м ²
Спиронолактон	25 мг/сут.	25–50 мг/сут.	Не показан при КСКр <10 мл/мин/1,73 м ²

- Противопоказаны при уровне калия >5,5 ммоль/л
- В Российских Рекомендациях допускается увеличение дозы АМКР до 100-300 мг в острую фазу лечения высокими дозами диуретиков
- В Европейских Рекомендациях (2016) доза АМКР может составлять 100-200 мг без ИАПФ/АРА и 50 мг при совместном приеме с ИАПФ/АРА

Ивабрадин

Ивабрадин применяется у больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <40 % с синусовым ритмом и ЧСС >70 уд/мин при непереносимости БАБ (вместо) или вместе с БАБ для снижения риска смерти и госпитализаций (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности C).

Диуретики

- Диуретики применяются у всех больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40% и признаками застоя для улучшения клинической симптоматики и снижения риска повторных госпитализаций (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

- Диуретики могут быть назначены в случае задержки жидкости в организме у пациентов с СН с сохраненной и промежуточной ФВ, но их следует использовать с осторожностью, чтобы не вызвать чрезмерное снижение преднагрузки на ЛЖ и падение сердечного выброса (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности C).

- Дегитратационная терапия в активной фазе (при наличии застойных явлений) проводится с превышением выделенной мочи над выпитой жидкостью не более 1–1,5 литра в сутки во избежание электролитных, гормональных, аритмических и тромботических осложнений.

- Торасемид имеет преимущества над фуросемидом по степени всасываемости (удобство приёма внутрь), длительности действия (лучше переносимость, при меньшей частоте мочеиспусканий), положительному влиянию на нейrogормоны (меньше электролитных нарушений, уменьшение

прогрессирования фиброза миокарда и улучшение диастолического наполнения сердца) и достоверно снижает риск повторных госпитализаций в связи с обострением ХСН (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности B).

- После достижения эуволемии диуретики назначаются ежедневно в минимальных дозах, позволяющих поддерживать сбалансированный диурез (торасемид или фуросемид).

- В российских рекомендациях в качестве вспомогательного средства, на фоне тиазидных и/или петлевых диуретиков, может быть использован ингибитор карбоангидразы – ацетазоламид (диакарб) 0,25 мг x 3 раза в день 3-4 дня с двухнедельным перерывом – особенно показан при резистентных отеках и сочетании ХСН с легочной патологией, при ночном апноэ (ОССН, 2016).

В европейских рекомендациях (2016) такого положения нет.

- При тяжёлых, полостных и рефрактерных отёках возможна дополнительная механическая эвакуация жидкости из полостей (параплевро- или перикардиоцентез) или изолированная ультрафильтрация (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности C).

Дигоксин

При синусовом ритме дигоксин - лишь пятый препарат после ИАПФ, БАБ, антагонистов альдостерона и мочегонных. Его применение требует осторожности, особенно у пациентов с коронарной патологией и стенокардией.

Гликозиды имеют три основных механизма действия: 1) положительный инотропный, 2) отрицательный хронотропный и 3) нейромодуляторный эффекты.

Оральные антикоагулянты (ОАК)

- ОАК должны быть назначены больным ХСН II–IV ФК для снижения риска смерти и госпитализаций при ФП (класс рекомендаций I, уровень доказанности A) или внутрисердечном тромбозе (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности A).

- ОАК не должны применяться у всех больных ХСН I–IV ФК при синусовом ритме без признаков внутрисердечного тромба, так как не снижают риск тромбоэмболий при увеличении риска кровотечений (класс рекомендаций III, уровень доказанности B).

- Для больных с ХСН и неклапанной ФП, которым показана (количество баллов по CHA₂DS₂VASc >2) антикоагулянтная терапия следует предпочесть назначение прямых оральных антикоагулянтов вместо антагонистов витамина К (АВК), учитывая большее снижение риска смерти и тромбоэмболических осложнений при одновременном снижении риска кровотечений, прежде всего внутричерепных (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности B).

Показания для сердечной ресинхронизирующей терапии - CRT

- ХСН II-IV ФК, устойчивая к оптимальной стандартной медикаментозной терапии
- ФВ ЛЖ < 35%
- длительность QRS \geq 130 мс

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4. Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10):

1. Дайте определение термину «сердечная недостаточность».
2. Перечислите основные причины роста встречаемости ХСН в популяции.
3. Приведите классификацию ХСН, основанную на показателях ФВ ЛЖ.
4. Приведите классификацию ХСН по NYHA.
5. Приведите классификацию ХСН по Василенко-Стражеско.
6. Диетотерапия при ХСН.
7. Роль физических упражнений в лечении ХСН.
8. Роль ИАПФ в лечении ХСН.
9. Место бета-блокаторов в лечении ХСН.
10. Роль АМКР в лечении ХСН.
11. Показания к назначению мочегонных при ХСН.
12. Место ивабрадина в лечении ХСН.
13. Место дигоксина в лечении ХСН.
14. Показания для ресинхронизирующей терапии при ХСН.
15. Показания для установки ИКД при ХСН.

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9, ПК-10).

Задача 1.

Больной К., 54 лет поступил в кардиологическое отделение с жалобами на одышку в покое, сердцебиение, усиливающееся при ходьбе, перебои в работе сердца, ноющие боли в левой половине грудной клетки при ходьбе и в покое, без эффекта от приема нитроглицерина, отеки ног.

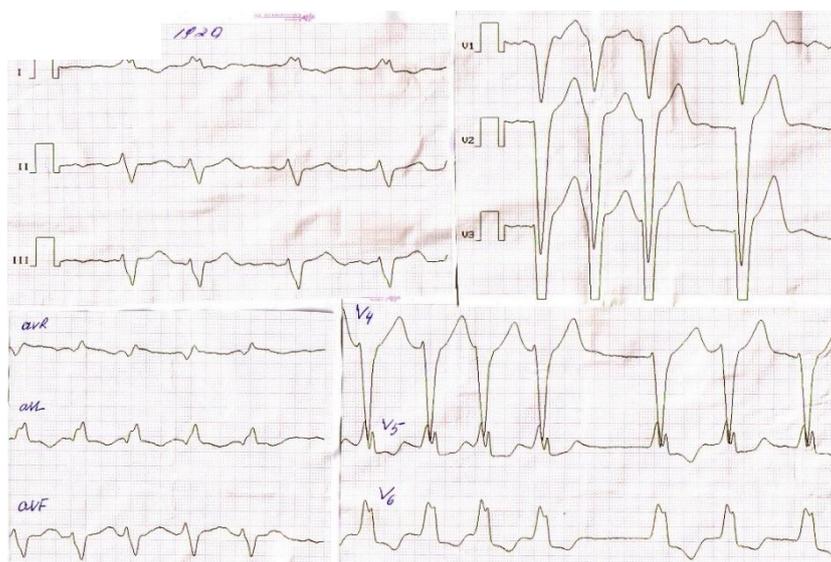
Из анамнеза: считает себя больным в течение 10-12 месяцев, когда появились и постепенно стали нарастать: одышка, сердцебиение, перебои в работе сердца, отеки на ногах. К врачам не обращался. Последние 12 месяцев какими-либо простудными, инфекционными, аллергическими заболеваниями не болел.

Объективно: Состояние тяжелое, сознание ясное. Акроцианоз, положение - ортопное. В легких дыхание жесткое, в нижних отделах выслушиваются единичные влажные хрипы. Перкуторно левая граница сердца - в 6 межреберье по переднеподмышечной линии, правая - на 2 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца приглушены, аритмичны. АД 110/65 мм рт.ст., частота сердечных сокращений - 100 в 1 минуту. Живот увеличен в объеме за счет асцита. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Отеки стоп, голеней, бедер.

Общий анализ крови: гемоглобин - 132г/л, лейкоциты - $7,2 \times 10^9$ /л, формула – без особенностей, СОЭ- 9 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок – 68 г/л, альбумины – 37 г/л, билирубин – 22 мкмоль/л, реакция непрямая, АЛТ, АСТ, КФК-МВ, тропонин I – в пределах нормы.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1018, белка нет, лейкоциты – 2-3 в п/зр. ЭКГ больного представлена на рисунке.



По ЭхоКГ аорта не изменена, дилатация всех полостей сердца, толщина задней стенки левого желудочка 0,8см, фракция выброса 30%.

1. Ваша интерпретация электрокардиограммы.
2. Ваша интерпретация показателей эхокардиографии.
3. Какие синдромы являются ведущими в клинической картине заболевания?
4. Поставьте клинический диагноз.
5. Принципы терапии.

Задача 2.

Больной 65 лет. Дважды (6 лет и 2 года назад) перенес инфаркт миокарда, в настоящее время беспокоит одышка при ходьбе по комнате. Пульс 100 в мин, ритмичный. Границы сердца расширены влево на 3 см от средне-ключичной линии, тоны сердца глухие. Акцент II тона над легочной

артерией. Систолический шум на верхушке. АД – 110/70 мм рт.ст. Влажные хрипы в нижних отделах легких. Печень +2 см из-под края реберной дуги.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Наметьте план обследования.
3. Наметьте план лечения.
4. С чем может быть связан систолический шум на верхушке?
5. Чем можно объяснить акцент II тона над легочной артерией?

Задача 3.

Больная 52 лет, длительное время страдает гипертонической болезнью (до 240/120 мм рт.ст.), регулярной терапии не получала. Около года назад впервые обратила внимание на появление одышки при ходьбе. Значительное ухудшение состояния в течение последнего месяца – одышка стала выраженной, при малейшей физической нагрузке (ходьба по комнате). Объективно: ЧДД - 20 в минуту. В лёгких выслушиваются единичные влажные хрипы в нижних отделах. ЧСС - 88 в минуту, экстрасистолия до 4-5 в мин. Печень – по краю реберной дуги, почки, селезенка не пальпируются. ЭКГ – ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси, частая предсердная экстрасистолия, выраженная гипертрофия левого желудочка, гипертрофия левого предсердия. ЭхоКГ – фракция выброса - 62%, симметричная гипертрофия левого желудочка (до 1,4 см), увеличение полости левого предсердия (до 4,5 см), полость ЛЖ не увеличена, индекс E/A диастолического трансмитрального кровотока 0,6.

1. Какому функциональному классу по NYHA соответствует имеющаяся у больной хроническая сердечная недостаточность (ХСН)?
2. Проявлением систолической или диастолической дисфункции ЛЖ является имеющаяся клиническая картина?
3. Сформулируйте полный клинический диагноз.
4. Препараты каких групп вы назначите пациентке?
5. Чем угрожает наличие дилатации левого предсердия в сочетании с частой предсердной экстрасистолией у данной больной?

Задача 4.

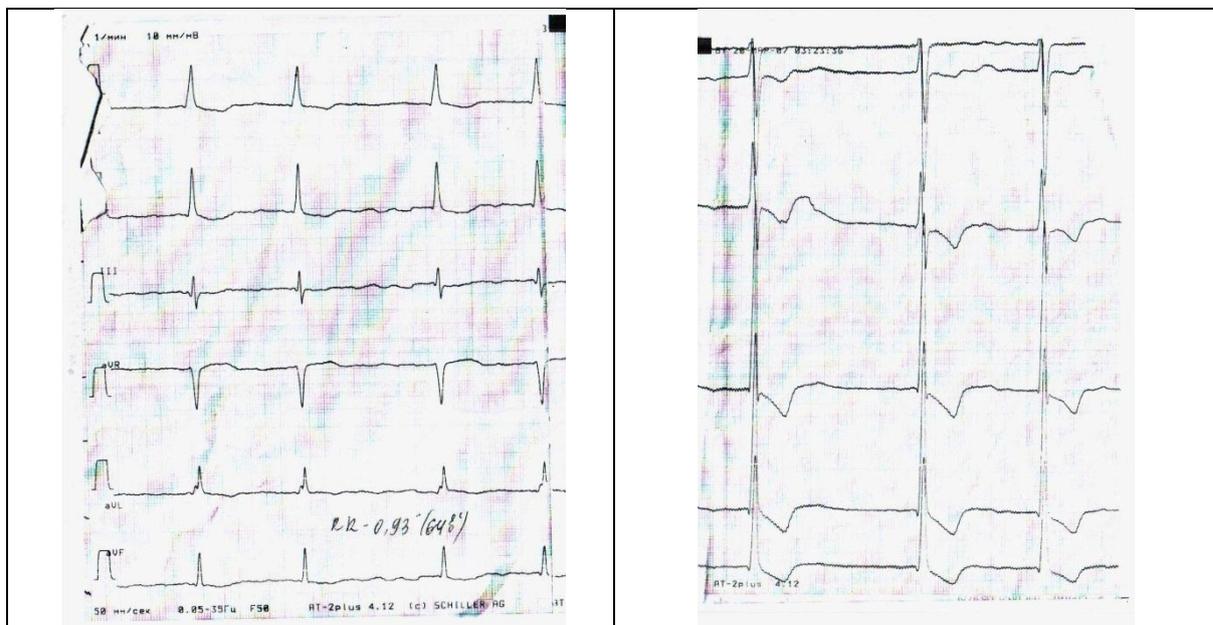
Больной 52 лет, без вредных привычек, на протяжении 5 лет страдает гипертонической болезнью с повышением АД максимально до 160/100 мм рт.ст., по поводу которой успешно принимал комбинированную терапию ингибитор АПФ + диуретик (эналаприл 20 мг/сут + гипотиазид 12,5 мг/сут), АД контролировалось на уровне <130/80 мм рт.ст. Течение заболевания изменилось последний год. Возникла первоначально пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, которая быстро перешла в постоянную (перманентную) форму. Первый приступ ФП сопровождался выраженной сердечной декомпенсацией в виде одышки в покое, хрипами в легких, ощущаемых самим больным и врачом скорой помощи. После коррекции в терапии одышка уменьшилась, прошли хрипы в легких, но полностью

явления сердечной недостаточности не исчезли, имели тенденцию к постепенному нарастанию, последние 2 месяца присоединились отеки на нижних конечностях. Болей в грудной клетке никогда не было. Наследственность не отягощена.

Объективно при поступлении в стационар – состояние тяжелое. Астенического телосложения. Акроцианоз. ЧДД – 24 в мин в покое. В легких дыхание везикулярное, в нижне-боковых отделах в небольшом количестве влажные мелкопузырчатые хрипы. Граница сердца перкуторно не увеличены. Тоны достаточной звучности, аритмичные. ЧСС – 102 в мин. АД 125/85 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень (+) 3 см из-под реберного края, почки, селезенка не пальпируются. Отечность голеней и стоп.

Анализы крови (в том числе печеночные пробы, белки, показатели азотистого обмена, липидный профиль, сахар), мочи – без патологии.

ЭКГ представлена на рисунке – в динамике по сравнению с записью 2-годичной давности резко возросли признаки гипертрофии левого желудочка (критерий Соколова-Лайона 51 мм).



По ЭхоКГ – толщина МЖП – 1,1 см, и задней стенки ЛЖ – 1,2 см, выраженная гипертрофия верхушечного отдела ЛЖ, полость ЛЖ не расширена, дилатация левого предсердия до 5,3 см, ФВ ЛЖ – 64%, нарушена диастолическая функция ЛЖ, признаки легочной гипертензии (СДЛА – 52 мм рт.ст.).

1. К какому типу (систолическому или диастолическому) следует отнести имеющуюся у больного ХСН?
2. Можно ли объяснить имеющиеся ЭКГ- и ЭхоКГ- изменения наличием гипертонической болезни?
3. Правомочно ли расценивать в качестве этиологического фактора фибрилляции предсердий и ХСН безболевого формы ИБС?

4. Что в таком случае является причиной ХСН? Сформулируйте полный диагноз.
5. Препараты какой группы вы бы назначили данному пациенту?

Задача 5.

Больной 54 лет обратился с жалобами на постепенно нарастающую одышку, сначала при физической нагрузке, затем в покое, сердцебиение, отеки на ногах, увеличение в размерах живота, тяжесть в правом подреберье, увеличение языка, приведшее к нарушению речи, общую слабость, повышенную утомляемость, ощущение «ползания мурашек» в области стоп, головокружение при резком вставании с постели. Заболел около 6 месяцев назад, без явных провоцирующих факторов. До этого чувствовал себя абсолютно здоровым, регулярно проходил медосмотры (по профессии – летчик). Вредные привычки отрицает. Первоначально заметил увеличение языка, окружающие обратили внимание на невнятность речи. В последующем постепенно нарастала одышка, последние 3 месяца присоединились отеки на ногах, увеличился в размерах живот.

Объективно при поступлении – состояние тяжелое. Акроцианоз. ЧДД – 22 в мин, в легких в нижних отделах – влажные мелкопузырчатые хрипы. ЧСС – 108 в мин, АД – 100/70 мм рт.ст. Тоны приглушены, ритмичные. Живот увеличен в объеме за счет умеренного асцита, печень (+) 4 см, почки, селезенка не пальпируются. Отеки голеней, стоп.

Общий анализ крови: гемоглобин – 137 г/л, лейкоциты – $9,3 \times 10^9$ /л, формула – без особенностей, тромбоциты – 194×10^9 /л, СОЭ – 10 мм/ч. Биохимический анализ крови: билирубин общий - 28 мкмоль/л, прямой – 5,3, АЛТ и АСТ – в пределах нормы, креатинин – 108 мкмоль/л, калий – 4,3 ммоль/л, натрий – 147 ммоль/л, белки крови – 62 г/л, альбумины – 30 г/л. Общий анализ мочи – уд. вес – 1018, белок – 36 мг/л, лейкоциты – ед. в п/зр. Больной детально обследован на предмет опухоли, но результат оказался отрицательным.

По ЭКГ обращал на себя внимание низкий вольтаж ЭКГ (см. рис.).



По ЭхоКГ – выраженное утолщение стенок ЛЖ (до 1,6 – 1,7 см), гранулярное свечение миокарда, полость ЛЖ не увеличена, ФВ ЛЖ – 62%, нарушена диастолическая функция ЛЖ, расширено левое предсердий до 5,1 см. Умеренный перикардиальный выпот. На рентгенограмме грудной клетки – застойные явления в легких, незначительный билатеральный плевральный выпот.

По УЗИ – гепатомегалия, диффузные изменения в печени.

1. Можно ли имеющиеся симптомы расценить как проявление ХСН?
2. Какая стадия сердечной недостаточности по Василенко-Стражеско имеет место у больного? Какой функциональный класс сердечной недостаточности по Нью-Йоркской классификации?
3. Для каких заболеваний характерна выраженная диспропорция между ЭхоКГ (выраженная «гипертрофия ЛЖ») и ЭКГ-картиной (низкий вольтаж ЭКГ)?
4. Чем, на Ваш взгляд, объясняется увеличение языка?
5. Каков основной диагноз и поражение каких систем отмечается у данного пациента?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Отдаленный кардиоваскулярный прогноз у женщин с гестационной гипертензией.
2. Факторы риска развития гестационной гипертензии.

8. 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/ISBN9785970433 102.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/ISBN9785970433 119.html	Внутренние болезни [Электро нный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studm edlib.ru/ru/book/I SBN97859704331 19.html	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ ru/book/ISBN9785970433 119.html
5	Кардиология [Электронн ый ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/b	ред. Е. В. Шляхто	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

	book/ISBN9785970428450.html		
	Дополнительная		
6	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.
7	Клинические рекомендации РКО, ОССН «Хроническая сердечная недостаточность» (2016)		
	Клинические рекомендации РКО, ОССН. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. 2018.		2018.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.35. Тема: «Перикардиты».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение темы: Несмотря на то, что перикардиты и различные заболевания перикарда не воспалительной этиологии встречаются в практике врача-кардиолога не столь часто, как, например, ИБС, нарушения сердечного ритма, клапанные пороки, однако спектр этиологических факторов поражения перикарда столь обширен, а клиническая картина может быть столь многолика, что проведение грамотного дифференциального диагноза почти всегда представляет значительные сложности. Ситуация осложняется еще и тем, что, в отличие от таких состояний и заболеваний, как ИБС, сердечная недостаточность, клапанные пороки сердца, данные, полученные на основании рандомизированных исследований при заболеваниях перикарда, достаточно скудны. Вместе с тем, своевременное распознавание причины заболевания, адекватное ведение пациента зачастую оказывается определяющим в его прогнозе.

4.Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9);
- учебная: знать определение, этиологию, патогенез, клинические проявления, дифференциальную диагностику перикардитов; уметь диагностировать перикардиты и проводить дифференциальную диагностику; владеть методами диагностики и лечения перикардитов.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9):

01. ДИАГНОЗ КОНСТРИКТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА ПОДТВЕРЖДАЕТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ ОДНОГО ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ:

- 1) набухание шейных вен, увеличивающееся на вдохе
- 2) усиление I и II тонов сердца
- 3) неодинаковое диастолическое давление в четырех камерах сердца
- 4) преобладание поражения левого сердца над правым
- 5) асимптомное течение перикардита

02. ПРИЧИНАМИ ОСТРОГО ПЕРИКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ:

- 1) инфаркт миокарда
- 2) злокачественные опухоли
- 3) системные заболевания соединительной ткани
- 4) острые отравления (например, алкоголем)
- 5) уремия

03. ЧТО НЕВЕРНО В ОТНОШЕНИИ ПЕРИКАРДИАЛЬНОГО ВЫПОТА?

- 1) увеличение размеров сердца
- 2) шум трения перикарда
- 3) сближение границ относительной и абсолютной тупости
- 4) глухие тоны сердца
- 5) отсутствие пульсации контуров сердца при рентгеноскопии

04. 54-ЛЕТНИЙ БОЛЬНОЙ ЖАЛУЕТСЯ НА ТУПЫЕ БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА, ОДЫШКУ И ОРТОПНОЭ В последние недели. Выявлены глухие тоны сердца, а также снижение пульсового давления до 20 мм рт. ст. Наиболее вероятная причина данного состояния;

- 1) острый инфаркт миокарда
- 2) массивный выпот в полости перикарда
- 3) декомпенсированное легочное сердце
- 4) проявление мерцательной тахикардии
- 5) массивный выпот в плевральной полости

05. ЧТО НЕВЕРНО В ОТНОШЕНИИ ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА?

- 1) набухание шейных вен
- 2) парадоксальный пульс
- 3) увеличение амплитуды комплексов QRS
- 4) может быть при констриктивном перикардите
- 5) уменьшение пульсового артериального давления.

06. Для шума трения перикарда характерны следующие признаки, кроме одного:

- 1) систоло-диастолический
- 2) иррадирует в подмышечную область
- 3) остается при задержке дыхания
- 4) усиливается при надавливании стетоскопом
- 5) усиливается при коленно-локтевом положении

07. Какой симптом при экссудативном перикардите является признаком тампонады сердца?

- 1) резкие боли в грудной клетке,
- 2) снижение систолического АД, особенно на вдохе
- 3) глухие тоны сердца
- 4) значительное расширение тени сердца (рентгеноскопия)
- 5) значительное уменьшение зубцов ЭКГ

08. Какой из признаков диагностически значим в отношении перикардита?

- 1) боли в области сердца
- 2) шум трения перикарда
- 3) приглушение тонов сердца
- 4) одышка

5) расширение сердца

09. Какие изменения ЭКГ характерны для экссудативного перикардита?

- 1) нарушение проводимости
- 2) подъем интервалов S-T
- 3) снижение интервалов S-T
- 4) снижение вольтажа зубцов R
- 5) высокие остроконечные T

10. Какие изменения ЭКГ характерны для острого фибринозного перикардита?

- 1) нарушение проводимости
- 2) подъем интервалов S-T
- 3) снижение интервалов S-T
- 4) снижение вольтажа зубцов R
- 5) высокие остроконечные T

5.2. Основные понятия и положения темы:

Аннотация (краткое содержание темы).

(использованы материалы Рекомендаций ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015)

Перикард фиксирует сердце в области средостения, защищает от инфекции и обеспечивает “смазывание” сердца при сокращении.

Заболевания перикарда могут быть как изолированными, так и частью системных заболеваний. Основные синдромы поражения перикарда — перикардиты (острый, подострый, хронический и рецидивирующий), перикардиальный выпот, тампонада сердца, констриктивный перикардит и утолщения перикарда.

Этиологическая структура заболеваний перикарда

• Инфекционные причины

- Вирусные (Коксаки А9, В 1–4, Эхо 8, вирус свинки, цитомегаловирус, варицелла, рубелла, ВИЧ, парво В19 и др.)
- Бактериальные (пневмо-, менинго-, гонококки, гемофилис, бледная трепонема, боррелиоз, хламидия, туберкулез и др.)
- Грибковые (кандида, гистоплазма и др.)
- Паразитарные (эхинококк, токсоплазма и др.)

Неинфекционные причины

- **Перикардит при системных аутоиммунных заболеваниях**
 - Системная красная волчанка

- Ревматоидный артрит
- Анкилозирующий спондилит
- Системный склероз
- Дерматомиозит
- Узелковый полиартериит
- Семейная средиземноморская лихорадка

- **(Ауто)имунный процесс типа 2**

- Ревматическая лихорадка
- Посткардиотомный синдром
- После инфаркта миокарда
- Аутореактивный (хронический) перикардит

- **Перикардит и выпот в перикарде при заболеваниях соседних**

органов

- Острый инфаркт миокарда (эпистенокардитический перикардит)
- Миокардит
- Аневризма аорты
- Инфаркт легкого
- Пневмония
- Болезни пищевода
- Гидроперикард при хронической сердечной недостаточности
- Паранеопластический перикардит

- **Перикардит при нарушениях метаболизма**

- Почечная недостаточность (уремия)
- Микседема
- Болезнь Аддисона
- Диабетический кетоацидоз
- Холестериновый перикардит
- Беременность

- **Травматический перикардит**

- Прямое повреждение (проникающее ранение грудной клетки, перфорация пищевода, инородные тела)

- Непрямое повреждение (непроникающее ранение грудной клетки, раздражение средостения)

- **Неопластический перикардит**

- Первичные опухоли
- Вторичные метастатические опухоли
- Карцинома легких
- Карцинома грудной железы
- Желудок и толстая кишка
- Карцинома другой локализации
- Лейкемия и лимфома
- Меланома
- Саркома
- Другие опухоли

- **Идиопатический перикардит**

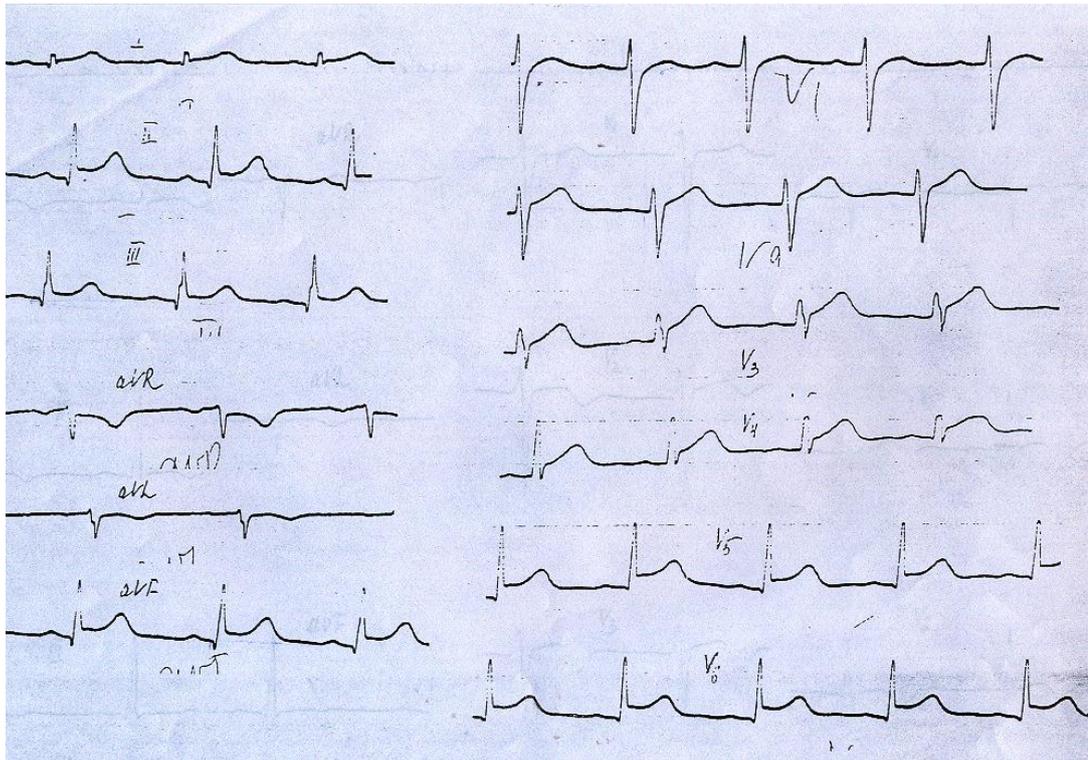
Перикардальные синдромы

Врожденные дефекты перикарда.

Врожденные дефекты перикарда встречаются редко (1 случай на 10 000 вскрытий) и примерно в 30% сопровождаются другими врожденными аномалиями. Случаи полного отсутствия перикарда крайне редки, большинство таких больных асимптомны. Частичное одностороннее отсутствие перикарда и увеличенная подвижность сердца предрасполагают к расслоению аорты (тип А). Частичное отсутствие перикарда слева может осложняться странгуляцией сердца за счет ущемления ушка левого предсердия, самого предсердия или левого желудочка (боль в груди, одышка, потеря сознания и смерть). Рентгенологическая картина типична, но для подтверждения диагноза необходима эхокардиография (ЭхоКГ) или компьютерная томография/магнитный резонанс. При угрожающей странгуляции показаны иссечение ушка левого предсердия и перикардиоластика.

Острый перикардит.

Вне зависимости от этиологии выделяют **сухой, фибринозный и экссудативный** перикардит. В prodrome часто отмечаются лихорадка (обычно ниже 39°C; у пожилых может отсутствовать), недомогание и миалгия. Основные симптомы – боль за грудиной или в области сердца (может иррадиировать в область трапецевидной мышцы, быть плевритической или напоминать стенокардию; меняется в зависимости от положения тела), непродуктивный кашель и одышка. Шум трения перикарда может быть преходящим, моно-, би- или трехфазным. Возможен выпот в перикарде. Часто перикардит в той или иной степени сопровождается миокардитом, что проявляется общей или локальной дисфункцией миокарда, миалгиями или рабдомиолизом, повышенным уровнем сердечных тропонинов I и T, МВ-фракции КФК, уровня миоглобина и фактора некроза опухоли в крови. Характерно наличие III тона при аускультации, конкордантных подъемов сегмента ST на ЭКГ, фиксации антимиозиновых тел, помеченных индием-111 и структурных изменений при ядерном магнитном резонансе. Однако окончательный диагноз можно поставить только на основании биопсии эндомиокарда/эпимиокарда.



ЭКГ больного с острым экссудативным перикардитом.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) обычно ускорена и регулярна. Изменения вольтажа комплексов на ЭКГ и электрическая альтернация исчезают после дренирования перикарда. Для выявления выпота в перикарде, возможных сопутствующих заболеваний сердца или окружающих его структур используется ЭхоКГ.

Для определения этиологии, своевременного выявления тампонады сердца, начала противовоспалительного и симптоматического лечения в большинстве случаев необходима госпитализация. Основой лечения являются нестероидные противовоспалительные средства – НПВС (класс I, уровень доказанности B). Лечение длится от нескольких дней до недель, предпочтительно до исчезновения выпота в перикарде. Все больные нуждаются в защите желудочно-кишечного тракта. Для устранения острых проявлений заболевания и профилактики рецидивов эффективен также колхицин в дозе 0,5 мг 2 раза в сутки, в качестве монотерапии или в сочетании с НПВС (класс IIa, уровень доказанности B). Он лучше переносится и дает меньше побочных эффектов, чем НПВС.

Системное использование кортикостероидов должно ограничиваться больными с заболеваниями соединительной ткани, аутореактивным или уремическим перикардитом.

Внутриперикардальное введение кортикостероидов высокоэффективно и позволяет избежать побочных эффектов, возникающих при системном применении (класс IIa, уровень доказанности B). При постепенном уменьшении дозы преднизолона необходимо рано назначить НПВП или колхицин (класс IIa, уровень доказанности B). Если необходимы антикоагулянты, под строгим контролем рекомендуется гепарин.

Перикардиоцентез показан при клинических симптомах тампонады сердца, серьезном подозрении на гнойный или опухолевый перикардит (класс I, уровень доказанности B), при большом или симптоматическом выпоте, не исчезающем на фоне медикаментозного лечения длительностью более недели.

Выздоровевшие больные должны находиться под наблюдением для своевременного выявления рецидива или сдавления сердца.

Хронический перикардит

Выделяют **выпотной, адгезивный и сдавливающий (констриктивный)** хронический перикардит (длительностью более 3 мес). Важно отличать хронический выпот, связанный с воспалением, от гидроперикарда при хронической сердечной недостаточности. Симптомы обычно скудные (боль в груди, сердцебиение, утомляемость) и зависят от выраженности хронического сдавления сердца и остаточного воспаления перикарда.

Диагностический алгоритм аналогичен острому перикардиту. Выявление устранимой причины (туберкулез, токсоплазмоз, микседема, аутоиммунное или системное заболевание) позволяет проводить успешную специфическую терапию. Симптоматическое лечение такое же, как при остром перикардите. При аутореактивных формах высокоэффективно введение в перикард кристаллоидных неабсорбируемых кортикостероидов. Перикардиоцентез показан как диагностическая и лечебная процедура. При частых рецидивах могут быть уместны плевроперикардальная фенестрация и чрескожная баллонная перикардиотомия (класс IIb, уровень доказанности B). Если, несмотря на внутривидеокардиальную терапию или баллонную перикардиотомию, сохраняются или рецидивируют большие выпоты, следует рассмотреть целесообразность перикардэктомии.

Рецидивирующий перикардит

Термин “рецидивирующий перикардит” объединяет случаи интермиттирующего (различной продолжительности период отсутствия симптомов при прекращении лечения) и непрекращающегося течения заболевания (отмена противовоспалительной терапии приводит к рецидиву). Выделяют ряд причин, способных объяснить рецидивы перикардита: недостаточная доза и/или длительность лечения противовоспалительными средствами или кортикостероидами при аутоиммунном перикардите; увеличение репликации вирусной ДНК/РНК в ткани перикарда при раннем назначении кортикостероидов, приводящее к нарастанию содержания вирусных антигенов; повторная инфекция; обострение болезни соединительной ткани. О наличии иммунопатогенного процесса свидетельствует латентный период длительностью несколько месяцев, присутствие антител к ткани сердца, быстрый ответ на лечение кортикостероидами, одновременное наличие других аутоиммунных заболеваний (системная красная волчанка, полисерозит, постперикардиотомический синдром, перикардит после инфаркта миокарда, целиакия, герпетиформный дерматит, частые артралгии, эозинофилия,

аллергическая реакция на лекарства, аллергия в анамнезе). Описаны редкие случаи генетической предрасположенности.

Для рецидивирующего перикардита характерна боль в области сердца, часто с плевритической компонентой. Могут отмечаться также лихорадка, шум трения перикарда, одышка, повышенное СОЭ и изменения на ЭКГ. Массивный выпот в перикарде, тампонада и сдавление сердца встречаются редко.

Симптоматическое лечение аналогично острому перикардиту. При неспособности НПВС предотвратить рецидивы заболевания эффективен колхицин. Рекомендуемая доза составляет 2 мг/сут 1–2 сут, затем по 1 мг/сут (класс I, уровень доказанности B). Кортикостероиды можно использовать только при плохом общем состоянии и частых кризах (класс IIa, уровень доказанности C). Частая ошибка – использование слишком низких доз и слишком быстрая отмена препаратов. Рекомендуемая доза для преднизолона составляет 1–1,5 мг/кг как минимум на 1 мес. При недостаточном ответе можно добавить азатиоприн (75–100 мг/сут) или циклофосфамид. Период постепенного снижения дозы кортикостероидов должен продолжаться не менее 3 мес. Если при снижении дозы симптомы возобновляются, надо вернуться к последней эффективной дозе на 2–3 мес, прежде чем пытаться снова ее уменьшить. Перед прекращением использования кортикостероидов следует назначить колхицин или НПВС как минимум на 3 мес. Перикардэктомия показана только при частых рецидивах с тяжелыми симптомами, устойчивых к медикаментозному лечению [класс IIa, уровень доказанности B]. До операции больной не должен принимать кортикостероиды в течение нескольких недель. Рецидивы перикардита бывают и после перикардэктомии, по-видимому, из-за неполного удаления перикарда.

Выпот в перикарде и тампонада сердца

Выпот в перикарде может являться трансудатом (гидроперикард), экссудатом, гноем (пиоперикард) и кровью (гемоперикард). Большой объем выпота характерен для опухоли, туберкулеза, холестеринового уремиического перикардита, микседемы и паразитозов. Медленно развивающиеся выпоты в основном асимптомны, при быстром накоплении гораздо меньшего количества жидкости возможна тампонада сердца. Локализованные выпоты часты после нанесения разрезов (операция), травм, а также после гнойного воспаления в перикарде. Массивные хронические выпоты в перикарде встречаются редко (2–3,5% больших выпотов). Тампонада сердца – декомпенсированная фаза сдавления сердца, вызванного накоплением жидкости в перикарде и повышением внутриперикардального давления. При “хирургической” тампонаде внутриперикардальное давление нарастает быстро, от минут до часов (например, кровотечение), в то время как при воспалительном процессе низкой интенсивности этот процесс занимает от нескольких дней до недель (“терапевтическая” тампонада). Объем жидкости, вызывающий тампонаду, находится в обратной зависимости от ригидности и толщины париетального перикарда (150–2000 мл).

При локальном сдавлении могут появиться одышка, дисфагия, охриплость (возвратный нерв гортани), икота (диафрагмальный нерв) или тошнота (диафрагма). Сердечные тоны слышатся издалека. Сдавление основания легких приводит к притуплению под левой лопаткой (признак Бамбергера–Пинса–Эварта). При тампонаде возникают дискомфорт в грудной клетке, одышка и тахипноэ при нагрузке перерастают в ортопноэ, появляются кашель и дисфагия, иногда эпизоды потери сознания. В отдельных случаях основные клинические проявления тампонады могут быть следствием ее осложнений (почечная недостаточность, полнокровие органов живота, шоковая печень, ишемия брыжейки). Тампонада как минимум без двух признаков воспаления (типичная боль, шум трения перикарда, подъемы сегмента ST во многих отведениях на ЭКГ) обычно связано с опухолью. До трети больных с асимптомным большим хроническим выпотом в перикарде имеют неожиданную тампонаду сердца. К провоцирующим факторам относят гиперволемию, пароксизмальную тахикардию и присоединившийся острый перикардит, однако часто предрасполагающие факторы выявить не удается.

На ЭКГ могут отмечаться уменьшенный вольтаж комплексов QRS и зубцов T, депрессии сегмента PR, изменения ST–T, блокада ножки пучка Гиса и электрическая альтернация (редко бывает и в отсутствие тампонады). При рентгенографии грудной клетки большой выпот в перикарде выглядит как кардиомегалия с четкими контурами (тень типа “бутылка с водой”). На боковых рентгенограммах с хорошим проникновением наличие выпота в перикарде может быть заподозрено на основании светлых линий в пределах границы сердца и перикарда (признак “нимба” эпикарда). Недавно высказано предположение, что использование этого признака может быть полезным при пункции перикарда под контролем рентгеноскопии.

При ЭхоКГ расхождение листков перикарда можно выявить, когда количество выпота превышает 15–35 мл. Используют следующие градации выраженности выпота: маленький (расхождение листков перикарда в диастолу менее 10 мм), умеренный (\square 10 мм сзади), большой (\square 20 мм) и очень большой (\square 20 мм и сдавление сердца). При большом количестве выпота сердце может свободно двигаться в полости перикарда (“плавающее сердце”). Эти усиленные движения сердца вызывают “псевдодвижения” его структур при ЭхоКГ, такие как псевдопролапс митрального клапана, превдосистолическое движение митрального клапана кпереди, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, закрытие аортального клапана в середине систолы. Размер выпота – предиктор прогноза (при более тяжелом заболевании он выраженнее). Двухмерная ЭхоКГ позволяет также судить о природе жидкости в перикарде, предположить наличие фибрина, свертков крови, опухоли, воздуха и кальция. Диагностические ошибки возможны за счет неверной интерпретации небольших локализованных выпотов, гематомы со свертками крови, кист, опухолей, грыж, липодистрофии с паракардиальным жиром, нижней левой легочной вены, левостороннего гидроторакса, кальцификации

митрального клапана, гигантского левого предсердия, жира в эпикарде (лучше всего дифференцируется при компьютерной томографии) и псевдоаневризмы левого желудочка. Чреспищеводная ЭхоКГ особенно полезна при послеоперационных изолированных выпотах, свертках крови в перикарде, а также для выявления метастазов и утолщения перикарда. Размер выпота, по данным компьютерной томографии или магнитного резонанса, может быть больше, чем при ЭхоКГ.

Если диагноз можно поставить на основании других признаков, размеры выпота очень маленькие или он исчезает на фоне противовоспалительного лечения, перикардиоцентез может не потребоваться. Если сохраняется неопределенность, в диагностике способны помочь перикардиоцентез, перикардиоскопия, биопсия эпикарда и перикарда (с использованием полимеразной цепной реакции, иммунохимии и иммуногистохимии) [класс IIa, уровень доказанности B]. Нарушение гемодинамики и тампонада сердца – абсолютные показания к перикардиоцентезу (класс I). У больных с дегидратацией и гиповолемией временного улучшения можно добиться за счет внутривенного введения жидкости, приводящего к увеличению давления заполнения желудочков сердца.

Перикардиоцентез не подходит при ранах, разрыве аневризмы желудочка сердца или гемоперикарде из-за расслоения аорты, когда образующиеся сгустки крови блокируют иглу и делают невозможным выведение жидкости. В этих случаях необходима операция с устранением источника кровотечения. Ограниченные выпоты могут потребовать торакоскопического дренирования, формирования субкостального окна или операции на открытом сердце. Все больные нуждаются в наблюдении для своевременного выявления декомпенсации, возможной после дренирования перикарда. Всегда, когда возможно, следует лечить причину выпотного перикардита, а не выпот как таковой. Однако даже при идиопатических выпотах длительное дренирование (1–13, в среднем 3 сут) сопровождалось меньшей частотой рецидивов, чем только медикаментозное лечение. Операция рекомендуется только у больных с очень большим хроническим выпотом (даже асимптомным), когда повторный перикардиоцентез и/или внутриперикардальное лечение оказались безуспешными.

Сдавливающий (констриктивный) перикардит

Сдавливающий перикардит – редкое, но тяжелое инвалидизирующее последствие хронического воспаления в перикарде, приводящее к нарушению заполнения желудочков сердца и нарушению их функционирования. Наиболее частые причины заболевания – туберкулез, раздражение средостения и операция на сердце. В зависимости от локализации сдавления выделяют несколько анатомических форм: аннулярная, левосторонняя, правосторонняя, атрофия миокарда и глобальная форма перикардального сдавления, перимиокардиальный фиброз и глобальная форма перикардального сдавления, глобальная форма

перикардального сдавления. Преходящий сдавливающий перикардит очень редок; исчезает самопроизвольно.

Больные жалуются на утомляемость, отеки, одышку, переполнение живота, иногда имеется энтеропатия с потерей белка. Обычно между первоначальным воспалением в перикарде и началом констрикции проходит много времени. При декомпенсации появляются венозный застой, гепатомегалия, гидроторакс и асцит. Гемодинамические нарушения могут усугубиться за счет систолической дисфункции миокарда вследствие фиброза или атрофии. Диагностический алгоритм при констриктивном перикардите представлен в табл. 4. Дифференциальный диагноз проводится с острым расширением сердца, тромбоэмболией легочной артерии, инфарктом миокарда правого желудочка, гидротораксом, хронической обструктивной болезнью легких и рестриктивной кардиомиопатией. Лучший способ отличить сдавливающий перикардит от рестриктивной кардиомиопатии – анализ дыхательных изменений в сочетании с изменениями преднагрузки или без них с помощью доплеровской ЭхоКГ и/или тканевого доплера. Могут быть полезными также физикальные признаки, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, компьютерная томография и магнитный резонанс, определение параметров гемодинамики и биопсия эндомиокарда.

Единственный способ лечения постоянного сдавления сердца – перикардэктомия. Показания основываются на симптомах, находках при ЭхоКГ, компьютерной томографии/магнитном резонансе и катетеризации сердца. Смертность при операции составляет 6–12%, полная нормализация сердечной гемодинамики отмечается только у 60% больных. Основные осложнения – острая периоперационная сердечная недостаточность и разрыв стенки левого желудочка. Смертность и заболеваемость при перикардэктомии зависят преимущественно от нераспознанного наличия атрофии или фиброза миокарда; исключение таких больных позволяет уменьшить ее до 5%. При раннем хирургическом лечении отдаленная выживаемость не отличается от популяции в целом, в противном случае даже удаление всего перикарда может не привести к полному восстановлению.

Кисты перикарда

Врожденные кисты перикарда нечасты, могут быть одиночными или множественными, имеют диаметр 1–5 см. Воспалительные кисты включают псевдокисты и инкапсулированные и локализованные участки выпота в перикарде после ревматического перикардита, бактериальной инфекции (особенно туберкулеза), травмы, операций на сердце. Эхинококковые кисты часто происходят от разорвавшихся кист в печени и легких.

Большинство больных с кистами перикарда асимптомны и выявляются случайно при рентгенографии грудной клетки. Однако возможны дискомфорт в грудной клетке, одышка, кашель и сердцебиение, появляющиеся из-за сдавления сердца. Показана ЭхоКГ, но часто нужна также дополнительная визуализация с помощью компьютерной томографии или магнитного резонанса.

Лечение врожденных и воспалительных кист – чрескожная аспирация и склерозирование этанолом. Если эти методы использовать нельзя, может потребоваться операция. Хирургическое иссечение эхинококковых кист не рекомендуется. Безопасны и эффективны чрескожная аспирация с введением этанола или нитрата серебра после предварительного лечения албендазолом (800 мг/сут на протяжении 4 нед).

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор больного

5.4. Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9):

1. Что такое перикардит (П)?
2. Что такое перикард?
3. Для чего нужен перикард?
4. Причины возникновения перикаритов.
5. Что означает первичные и вторичные перикардиты?
6. Что подразумевают под ограниченным, частичным, разлитым перикардитом?
7. Что значит острый, сухой, выпотной, слипчивый, смешанный перикардит?
8. Дать определение гидроперикарду, гемоперикарду, пневмоперикарду
9. Клинические проявления сухого, экссудативного перикардита
10. Осложнения перикардита.
11. Как выявить перикардит?
12. Лечение перикардита.

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-9).

Задача 1

Больной, 25 лет, обратился к участковому врачу с жалобами на боли давящего характера в области сердца, продолжающиеся в течение 2 сут, усиливающиеся при дыхании и лежа в постели на спине, повышение температуры тела до 38 °С, озноб, потливость, слабость. Около 2 недель назад до появления вышеописанных жалоб после переохлаждения появился кашель, насморк, к врачу не обращался, работал. Состояние больного средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, зев чистый, гиперемии нет, миндалины не увеличены. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание через нос свободное. ЧД -20 в минуту. При перкуссии легких - ясный легочный звук. При аускультации - дыхание везикулярное, хрипов нет. Область сердца не изменена. Правая граница сердца - у правого края грудины, левая - на 1,5 см кнутри от среднеключичной линии, верхняя - треть межреберье. Тоны сердца ясные, в

четвертом межреберье слева по парастернальной линии прослушивается на ограниченном участке «скребущий» шум, усиливающийся на вдохе и при надавливании стетоскопом. Пульс - 128 в минуту, ритм правильный. АД - 90/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Отеков нет.

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования больного.
3. Какие результаты, подтверждающие диагноз, вы ожидаете получить?
4. Составьте план лечения.
5. Каков прогноз заболевания?

Задача 2

Больная, 18 лет, поступила в кардиологическое отделение с жалобами на одышку при незначительном физическом напряжении и в покое, чувство тяжести и давления за грудиной, сердцебиение, боли в коленных и голеностопных суставах, повышение температуры тела до 38,5 °С, охриплость голоса, кашель.

Из анамнеза известно, что около месяца назад перенесла ангину. Через 2 нед появились боли в коленных и голеностопных суставах, повысилась температура тела. Ухудшение самочувствия последние 5 дней, когда появились вышеперечисленные жалобы, носящие нарастающий характер.

Состояние больной тяжелое. Положение ортопноэ. Цианоз губ, шеи, пальцев рук. Набухание шейных вен. Покраснение, припухлость и ограничение подвижности в коленных и голеностопных суставах. На внутренней поверхности ног - кольцевидная эритема. Лимфоузлы не увеличены. Периферических отеков нет. Грудная клетка конической формы. Число дыханий - 28 в минуту. При перкуссии - ясный легочный звук, при аускультации - дыхание везикулярное, хрипов нет.

Отмечается выбухание грудной клетки в области сердца, сглаженность межреберных промежутков. Границы относительной тупости сердца: правая - на 3 см снаружи от правого края грудины, левая - по передней подмышечной линии, верхняя - на уровне второго ребра. Верхушечный толчок определяется в четвертом межреберье по передней подмышечной линии.

При аускультации: тоны сердца глухие. Пульс - 128 в минуту, малого наполнения, ритмичный. АД - 80/50 мм рт.ст. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. При глубокой пальпации определяется сигмовидная кишка, подвижная, безболезненная.

Печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, край ее закруглен, чувствителен при пальпации. Область почек не изменена. Симптом Пастернацкого отрицателен. Селезенка не увеличена.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: легочные поля прозрачны, без очаговых и инфильтративных изменений. Расширение размеров сердечной тени во всех направлениях, особенно вверх и вправо. Дуги сердца не дифференцируются, сосудистый пучок укорочен, пульсация резко ослаблена.

ЭКГ: вольтаж *QRS* резко снижен, отрицательный зубец *T* в I, II, III, V2-V6 отведениях.

Анализ крови: Hb - 125 г/л, эритроциты - 4×10^{12} /л, лейкоцитов - $10,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные - 5 %, сегментоядерные - 68 %, лимфоциты - 20 %, эозинофилы - 2 %, моноциты - 5 %, СОЭ - 42 мм/ч, СРБ - резко положительный, титр антистрептолизина-О - 1250 Ед, титр антигиалуронидазы - 865 Ед.

Анализ мочи: относительная плотность - 1018, реакция кислая, лейкоциты - 2-3 в поле зрения.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Обоснуйте поставленный диагноз.
3. Какие еще методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза?
4. Какие осложнения данного заболевания можно наблюдать у больной?
5. Какова тактика лечения?

Задача 3

Больной, 42 года, поступил в стационар с жалобами на одышку при нагрузке и в покое, сердцебиение, слабость, возникающую при незначительной физической нагрузке, снижение трудоспособности, тяжесть в правом подреберье, потерю веса.

В 30-летнем возрасте лечился по поводу туберкулеза легких. Считает себя больным около года, когда стали появляться одышка, сердцебиение при физической нагрузке. Последние 2 мес самочувствие ухудшилось, усилилась одышка. Беспокоит быстрая утомляемость, значительное снижение трудоспособности. Проводимое лечение сердечными гликозидами, мочегонными эффекта не принесло.

Объективно: пониженного питания, бледен, цианоз губ, ушей. Число дыханий - 24 в минуту в покое, 30 в минуту - при незначительно физической нагрузке (5 приседаний). Набухание шейных вен. В легких перкуторно - легочный звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Область сердца не изменена. Правая граница сердца - у левого края грудины, левая - на 2 см кнутри от среднеключичной линии, верхняя - нижний край 3 ребра по парастеральной линии. Тоны сердца глухие. Пульс - 108 в минуту. Ритм правильный. АД - 110/75 мм рт.ст. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в правом подреберье. Печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет.

Анализ крови: Hb - 120 г/л, лейкоциты - $8,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные - 3 %, сегментоядерные - 73 %, лимфоциты - 15 %, эозинофилы - 2 %, моноциты - 3 %, СОЭ - 15 мм/ч.

Анализ мочи: относительная плотность - 1015, лейкоциты - 2-3 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: общий белок - 65 г/л, билирубин - 20 ммоль/л, холестерин - 4,5 ммоль/л, мочевины - 8,8 ммоль/л, креатинин - 127 ммоль/л, калий - 4,5 мэкв/л.

УЗИ органов брюшной полости: правая доля печени увеличена на 5 см, диффузно-неоднородной структуры, умеренное расширение воротной вены, селезенка не увеличена, небольшое количество жидкости в брюшной полости.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля прозрачны, в прикорневых зонах множественные петрифекаты, очаги Гона справа, междолевые шварты справа. Границы сердца в пределах нормы, по правому контуру сердечной тени определяется кольцеобразное обызвествление сердечной сорочки, снижение пульсации.

ЭКГ: ритм синусовый, двугорбые зубцы *P*, амплитуда *QRS* снижена, отрицательный зубец *T* во II, III, aVF, V1-V3 отведениях.

ЭхоКГ: утолщение, сращение, кальциноз перикарда, ограничение движений задней стенки левого желудочка.

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Что послужило причиной данного заболевания?
3. Тактика ведения больного.
4. Показания к хирургическому лечению.
5. Прогноз.

Задача 4.

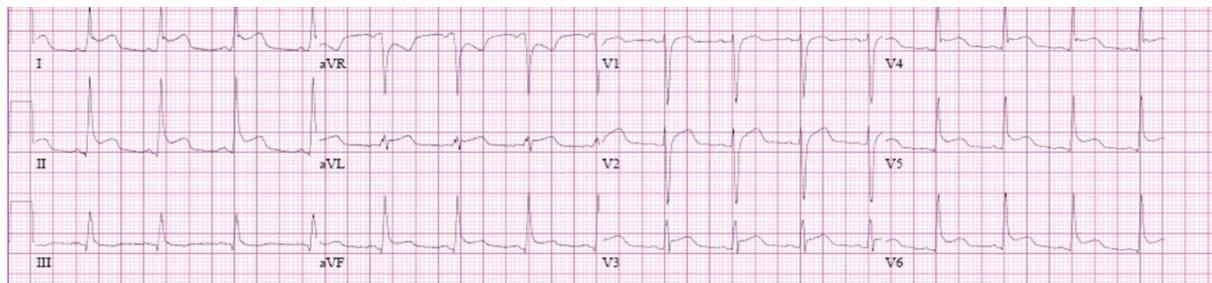
У больного 67 лет, в течение многих лет страдающего гипертонической болезнью (максимальные цифры 170/110 мм рт.ст.), на фоне резкого повышения АД до 190/115 мм рт.ст. появились резкие, «раздирающие» боли сначала по передней поверхности грудной клетки, затем распространились в межлопаточную область, поясничную область. Объективно: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз. ЧДД – 20 в мин, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторно – сосудистый пучок расширен, тоны сердца ритмичные, ЧСС – 88 в мин. По ЭКГ – ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка, диффузная депрессия сегмента ST не более 1 мм.

1. Наиболее вероятный диагноз?
2. Какими методами обследования можно подтвердить диагноз?
3. Допустимо ли на этапе диагностического поиска назначение аспирина, гепарина?
4. Возможно ли начало терапии с введения нитратов внутривенно? Какова роль бета-блокаторов?
5. Каков прогноз? Что может спасти жизнь пациенту?

Задача 5

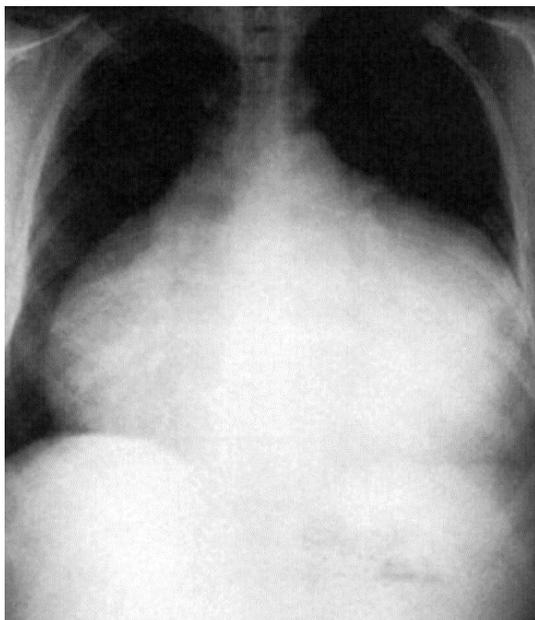
Больной 34 лет вызывал «скорую помощь» в связи появившимися тупыми болями по передней стенке грудной клетки, общей слабостью,

повышением температуры до субфебрильных цифр, одышкой при ходьбе. За неделю до этого переболел острой респираторной вирусной инфекцией. Бригадой СП снята ЭКГ (см. рис. ниже), заподозрен острый инфаркт миокарда, внутривенно введен раствор морфина, боль купирована, пациент доставлен в стационар.



Тропониновый тест при поступлении (+).

За период пребывания в стационаре состояние больного ухудшилось: выросла слабость, одышка (ЧДД 28 в мин), кожные покровы приобрели бледную окраску с акроцианозом, появились набухшие шейные вены, АД снизилось до 82/40 мм рт.ст., ЧСС – 110 в мин. По ЭКГ – снизился вольтаж ЭКГ, появились признаки электрической альтернации. Рентгенография органов грудной клетки представлена на рисунке.



1. Учитывая дебют заболевания с болей в грудной клетке, наличие подъема сегмента ST на ЭКГ, снятой бригадой СП, (+) тропониновый тест, оправдан ли диагноз острого инфаркта миокарда с последующим развитием кардиогенного шока?

2. О чем свидетельствует конкордантный подъем сегмента ST на ЭКГ?

3. Чем можно объяснить значительное увеличение сердечной тени на рентгенографии органов грудной клетки?

4. Какое грозное осложнение, имитирующее кардиогенный шок, развилось у пациента за время пребывания в стационаре?

5. В каком неотложном мероприятии нуждается пациент?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Поражение перикарда при ХПН.
2. Поражение перикарда при лучевой терапии.
3. Поражение перикарда у больных с синдромом Дресслера.

8. 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	ред. В. С.	М. : ГЭОТАР-Медиа,

	<p>болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html</p>	<p>Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин</p>	<p>2015.</p>
4	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html</p>	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html</p>	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html</p>
5	<p>Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html</p>	<p>ред. Е. В. Шляхто</p>	<p>М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.</p>
	<p>Дополнительная</p>		
6	<p>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</p>	<p>сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]</p>	<p>Красноярск : КрасГМУ, 2013.</p>
7	<p>Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015.</p>		

1. Индекс темы ОД.О.01.1.1.36. Тема: «Опухоли и пороки развития перикарда»

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие

Разновидность занятия: демонстрационный, интерактивный, деловая ролевая образовательная игра

3. Значение изучения темы: Первичные опухоли перикарда встречаются в 40 раз реже, чем метастазы. Наиболее распространенная первичная опухоль перикарда – мезотелиома, которая почти всегда не курабельна. Метастатические опухоли перикарда встречаются в 15-30% аутопсий у больных с раком и в 4% аутопсий в целом. Наиболее часто метастазируют в перикард рак легких, молочной железы, злокачественная меланома, лимфомы и лейкемия. Выпоты могут быть маленькими или большими с угрожающей тампонадой (часто рецидивирующей), возможно сдавление сердца. Большинство больных асимптомно, особенно если выпот накапливается постепенно. Кашель, одышка, боль в груди, тахикардия, набухание вен шеи появляются, когда объем жидкости в перикарде превысит 500 мл. Диагноз основывается на подтверждении злокачественной инфильтрации в полости перикарда.

4. Цели обучения:

- общая обучающийся должен обладать УК-1 и ПК2, ПК5, ПК6, ПК8, ПК9

- учебная: знать клинику неопластических перикардитов, а так же аномалии и пороки развития перикарда уметь диагностировать неопластические перикардиты, аномалии и пороки развития перикарда и проводить дифференциальную диагностику, владеть методами диагностики и лечения перикардитов.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1 и ПК2, ПК5, ПК6, ПК8, ПК9)

Тестовые задания по теме. Выберите один правильный ответ.

1. К ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ НЕВРОГЕННЫМ ОПУХОЛЯМ СРЕДОСТЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) невриномы
- 2) нврофибромы
- 3) ганглиневромы
- 4) симпатобластомы

2. К ОПУХОЛЯМ СРЕДОСТЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ, КРОМЕ :

- 1) липомы
- 2) остеомы
- 3) саркомы
- 4) фибромы
- 5) гемангиомы

3. ЦЕЛОМИЧЕСКАЯ КИСТА ПЕРИКАРДА ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

- 1) нарушения процесса его развития
- 2) ранения перикарда
- 3) перикардита

4. ЗАГРУДИННЫМ НАЗЫВАЮТ ЗОБ:

- а) верхний полюс которого удаётся пропальпировать со стороны яремной ямки
- б) при пальпации который не выявляется
- в) а и б

5. К ЛИМФОМАМ ОТНОСИТСЯ:

- 1) лимфосаркому
- 2) ретикулосаркому
- 3) лимфогранулематоз
- 4) все перечисленные

6. ДЛЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БРОНХОГЕННЫХ И ЭНТЕРОГЕННЫХ КИСТ СРЕДОСТЕНИЯ ХАРАКТЕРНА ЛОКАЛИЗАЦИЯ:

- 1) в заднем средостении
- 2) в нижнем отделе переднего средостения
- 3) в верхнем отделе переднего средостения
- 4) около позвоночника

7. КАКОЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ПРИМЕНЯЕТСЯ С ЦЕЛЬЮ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ

диагностики образований лёгкого и переднего средостения:

- 1) ретроксифоидальная пневмомедиастинография
- 2) рентгенография с пневмоперитонеум
- 3) ретроменубриальная пневмомедиастинография
- 4) пресакральная пневмомедиастинография

8. КАКОЙ ОПЕРАТИВНЫЙ ДОСТУП ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ЗАДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ:

- 1) продольная стернотомия
- 2) продольно-поперечная стернотомия
- 3) передне-боковая торакотомия
- 4) задняя торакотомия
- 5) боковая торакотомия

9. К ПЕРВИЧНЫМ ОПУХОЛЯМ И КИСТАМ СРЕДОСТЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) Дермоидные кисты и тератомы
- 2) Неврогенные опухоли

- 3) Лимфомы
- 4) Бронхогенные и энтерогенные кисты
- 5) Загрудинный и внутригрудной зоб
- е) Тимомы

10. СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

- 1) синдрома Пертеса
- 2) синдрома Мендельсона
- 3) лимфосаркомы
- 4) целомической кисты перикарда

5.2. Основные понятия и положения темы.

Этиологическая классификация болезней перикарда

(Рекомендации Европейского Кардиологического Общества по диагностике и ведению болезней перикарда, 2015 г.).

● Инфекционный перикардит

- **Вирусный** (Коксаки А9, В 1–4, Эхо 8, вирус свинки, цитомегаловирус, варицелла, рубелла, ВИЧ, парво В19 и др.)
- Бактериальный (пневмо-, менинго-, гонококки, гемофилис, бледная трепонема, боррелиоз, хламидия, туберкулез и др.)
- Грибковый (кандида, гистоплазма и др.)
- Паразитарный (эхинококк, токсоплазма и др.)

● Перикардит при системных аутоиммунных заболеваниях

- Системная красная волчанка
- Ревматоидный артрит
- Анкилозирующий спондилит
- Системный склероз
- Дерматомиозит
- Узелковый полиартериит
- Семейная средиземноморская лихорадка

● (Ауто)иммунный процесс типа 2

- Ревматическая лихорадка
- Посткардиотомный синдром
- После инфаркта миокарда
- Аутореактивный (хронический) перикардит

● Перикардит и выпот в перикарде при заболеваниях соседних органов

- Острый инфаркт миокарда (эпистенокардитический перикардит)
- Миокардит
- Аневризма аорты
- Инфаркт легкого
- Пневмония
- Болезни пищевода
- Гидроперикард при хронической сердечной недостаточности

- Паранеопластический перикардит
- **Перикардит при нарушениях метаболизма**
- Почечная недостаточность (уремия)
- Микседема
- Болезнь Аддисона
- Диабетический кетоацидоз
- Холестериновый перикардит
- Беременность
- **Травматический перикардит**
- Прямое повреждение (проникающее ранение грудной клетки, перфорация пищевода, инородные тела)
- Непрямое повреждение (непроникающее ранение грудной клетки, раздражение средостения)
- **Неопластический перикардит**
- Первичные опухоли
- Вторичные метастатические опухоли
- Карцинома легких
- Карцинома грудной железы
- Желудок и толстая кишка
- Карцинома другой локализации
- Лейкемия и лимфома
- Меланома
- Саркома
- Другие опухоли
- **Идиопатический перикардит**

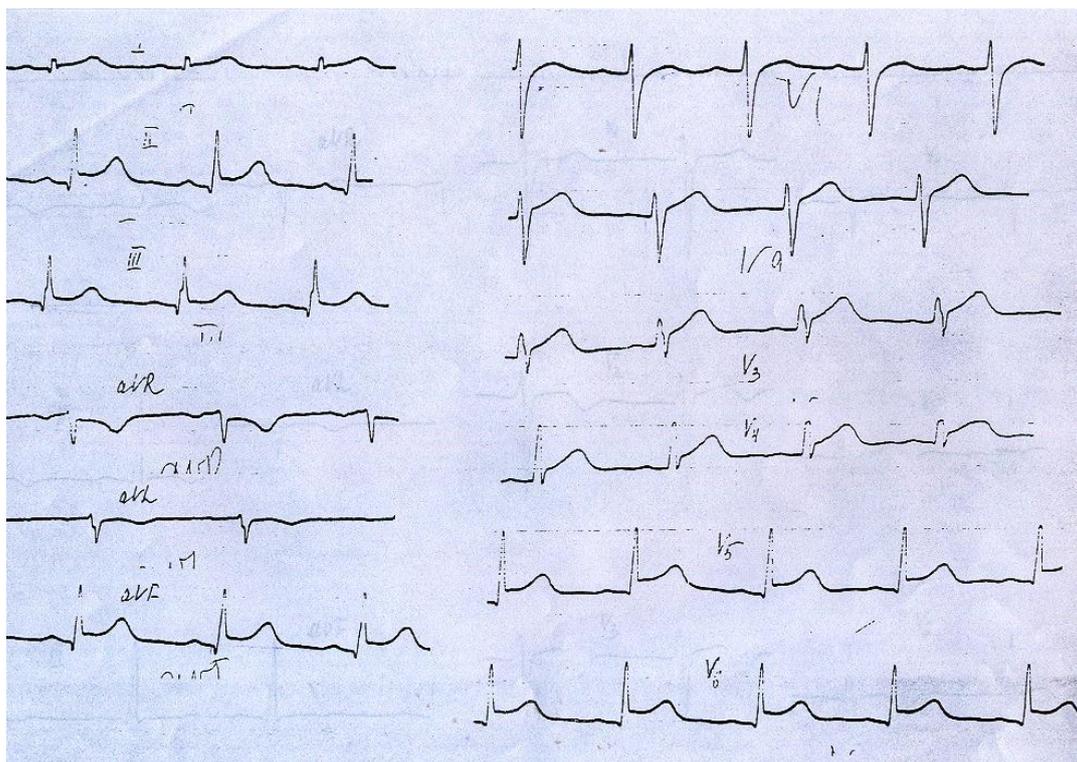
Перикардиальные синдромы

1. Врожденные дефекты перикарда.

Врожденные дефекты перикарда встречаются редко (1 случай на 10 000 вскрытий) и примерно в 30% сопровождаются другими врожденными аномалиями. Случаи полного отсутствия перикарда крайне редки, большинство таких больных асимптомны. Частичное одностороннее отсутствие перикарда и увеличенная подвижность сердца предрасполагают к расслоению аорты (тип А). Частичное отсутствие перикарда слева может осложняться странгуляцией сердца за счет ущемления ушка левого предсердия, самого предсердия или левого желудочка (боль в груди, одышка, потеря сознания и смерть). Рентгенологическая картина типична, но для подтверждения диагноза необходима эхокардиография (ЭхоКГ) или компьютерная томография/магнитный резонанс. При угрожающей странгуляции показаны иссечение ушка левого предсердия и перикардиоластика.

2. Острый перикардит.

Вне зависимости от этиологии выделяют **сухой, фибринозный и экссудативный** перикардит. В продроме часто отмечаются лихорадка (обычно ниже 39°C; у пожилых может отсутствовать), недомогание и миалгия. Основные симптомы – боль за грудиной или в области сердца (может иррадиировать в область трапециевидной мышцы, быть плевритической или напоминать стенокардию; меняется в зависимости от положения тела), непродуктивный кашель и одышка. Шум трения перикарда может быть преходящим, моно-, би- или трехфазным. Возможен выпот в перикарде. Часто перикардит в той или иной степени сопровождается миокардитом, что проявляется общей или локальной дисфункцией миокарда, миалгиями или рабдомиолизом, повышенным уровнем сердечных тропонинов I и T, MB-фракции КФК, уровня миоглобина и фактора некроза опухоли в крови. Характерно наличие III тона при аускультации, конкордантных подъемов сегмента ST на ЭКГ, фиксации антимиеозиновых тел, помеченных индием-111 и структурных изменений при ядерном магнитном резонансе. Однако окончательный диагноз можно поставить только на основании биопсии эндомиокарда/эпимиокарда.



ЭКГ больного с острым экссудативным перикардитом.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) обычно ускорена и регулярна. Изменения вольтажа комплексов на ЭКГ и электрическая альтернация исчезают после дренирования перикарда. Для выявления выпота в перикарде, возможных сопутствующих заболеваний сердца или окружающих его структур используется ЭхоКГ. Для определения этиологии, своевременного выявления тампонады

сердца, начала противовоспалительного и симптоматического лечения в большинстве случаев необходима госпитализация. Основой лечения являются нестероидные противовоспалительные средства – НПВС (класс I, уровень доказанности B). Лечение длится от нескольких дней до недель, предпочтительно до исчезновения выпота в перикарде. Все больные нуждаются в защите желудочно-кишечного тракта. Для устранения острых проявлений заболевания и профилактики рецидивов эффективен также колхицин в дозе 0,5 мг 2 раза в сутки, в качестве монотерапии или в сочетании с НПВС (класс IIa, уровень доказанности B). Он лучше переносится и дает меньше побочных эффектов, чем НПВС. Системное использование кортикостероидов должно ограничиваться больными с заболеваниями соединительной ткани, аутореактивным или уремическим перикардитом. Внутриперикардальное введение кортикостероидов высокоэффективно и позволяет избежать побочных эффектов, возникающих при системном применении (класс IIa, уровень доказанности B). При постепенном уменьшении дозы преднизолона необходимо рано назначить НПВП или колхицин (класс IIa, уровень доказанности B). Если необходимы антикоагулянты, под строгим контролем рекомендуется гепарин. Перикардиоцентез показан при клинических симптомах тампонады сердца, серьезном подозрении на гнойный или опухолевый перикардит (класс I, уровень доказанности B), при большом или симптоматическом выпоте, не исчезающем на фоне медикаментозного лечения длительностью более недели.

Выздоровевшие больные должны находиться под наблюдением для своевременного выявления рецидива или сдавления сердца.

3. Хронический перикардит

Выделяют *выпотной, адгезивный и сдавливающий (констриктивный)* хронический перикардит (длительностью более 3 мес). Важно отличать хронический выпот, связанный с воспалением, от гидроперикарда при хронической сердечной недостаточности. Симптомы обычно скудные (боль в груди, сердцебиение, утомляемость) и зависят от выраженности хронического сдавления сердца и остаточного воспаления перикарда.

Диагностический алгоритм аналогичен острому перикардиту (см. табл. 2). Выявление устранимой причины (туберкулез, токсоплазмоз, микседема, аутоиммунное или системное заболевание) позволяет проводить успешную специфическую терапию. Симптоматическое лечение такое же, как при остром перикардите. При аутореактивных формах высокоэффективно введение в перикард кристаллоидных неабсорбируемых кортикостероидов. Перикардиоцентез показан как диагностическая и лечебная процедура. При частых рецидивах могут быть уместны плевроперикардальная фенестрация и чрескожная баллонная перикардиотомия (класс IIb, уровень доказанности B). Если, несмотря на внутриперикардальную терапию или баллонную

перикардиотомию, сохраняются или рецидивируют большие выпоты, следует рассмотреть целесообразность перикардэктомии.

4. Рецидивирующий перикардит

Термин “рецидивирующий перикардит” объединяет случаи интермиттирующего (различной продолжительности период отсутствия симптомов при прекращении лечения) и непрекращающегося течения заболевания (отмена противовоспалительной терапии приводит к рецидиву). Выделяют ряд причин, способных объяснить рецидивы перикардита: недостаточная доза и/или длительность лечения противовоспалительными средствами или кортикостероидами при аутоиммунном перикардите; увеличение репликации вирусной ДНК/РНК в ткани перикарда при раннем назначении кортикостероидов, приводящее к нарастанию содержания вирусных антигенов; повторная инфекция; обострение болезни соединительной ткани. О наличии иммунопатогенного процесса свидетельствует латентный период длительностью несколько месяцев, присутствие антител к ткани сердца, быстрый ответ на лечение кортикостероидами, одновременное наличие других аутоиммунных заболеваний (системная красная волчанка, полисерозит, постперикардиотомический синдром, перикардит после инфаркта миокарда, целиакия, герпетиформный дерматит, частые артралгии, эозинофилия, аллергическая реакция на лекарства, аллергия в анамнезе). Описаны редкие случаи генетической предрасположенности.

Для рецидивирующего перикардита характерна боль в области сердца, часто с плевритической компонентой. Могут отмечаться также лихорадка, шум трения перикарда, одышка, повышенное СОЭ и изменения на ЭКГ. Массивный выпот в перикарде, тампонада и сдавление сердца встречаются редко.

Симптоматическое лечение аналогично острому перикардиту. При неспособности НПВС предотвратить рецидивы заболевания эффективен колхицин. Рекомендуемая доза составляет 2 мг/сут 1–2 сут, затем по 1 мг/сут (класс I, уровень доказанности B). Кортикостероиды можно использовать только при плохом общем состоянии и частых кризах (класс IIa, уровень доказанности C). Частая ошибка – использование слишком низких доз и слишком быстрая отмена препаратов. Рекомендуемая доза для преднизолона составляет 1–1,5 мг/кг как минимум на 1 мес. При недостаточном ответе можно добавить азатиоприн (75–100 мг/сут) или циклофосфамид. Период постепенного снижения дозы кортикостероидов должен продолжаться не менее 3 мес. Если при снижении дозы симптомы возобновляются, надо вернуться к последней эффективной дозе на 2–3 мес, прежде чем пытаться снова ее уменьшить. Перед прекращением использования кортикостероидов следует назначить колхицин или НПВС как минимум на 3 мес. Перикардэктомия показана только при частых

рецидивах с тяжелыми симптомами, устойчивых к медикаментозному лечению [класс IIa, уровень доказанности B]. До операции больной не должен принимать кортикостероиды в течение нескольких недель. Рецидивы перикардита бывают и после перикардэктомии, по-видимому, из-за неполного удаления перикарда.

5. Выпот в перикарде и тампонада сердца

Выпот в перикарде может являться транссудатом (гидроперикард), экссудатом, гноем (пиоперикард) и кровью (гемоперикард). Большой объем выпота характерен для опухоли, туберкулеза, холестеринового уремиического перикардита, микседемы и паразитозов. Медленно развивающиеся выпоты в основном асимптомны, при быстром накоплении гораздо меньшего количества жидкости возможна тампонада сердца. Локализованные выпоты часты после нанесения разрезом (операция), травм, а также после гнойного воспаления в перикарде. Массивные хронические выпоты в перикарде встречаются редко (2–3,5% больших выпотов). Тампонада сердца – декомпенсированная фаза сдавления сердца, вызванного накоплением жидкости в перикарде и повышением внутривнутриперикардального давления. При “хирургической” тампонаде внутривнутриперикардальное давление нарастает быстро, от минут до часов (например, кровотечение), в то время как при воспалительном процессе низкой интенсивности этот процесс занимает от нескольких дней до недель (“терапевтическая” тампонада). Объем жидкости, вызывающий тампонаду, находится в обратной зависимости от ригидности и толщины париетального перикарда (150–2000 мл).

При локальном сдавлении могут появиться одышка, дисфагия, охриплость (возвратный нерв гортани), икота (диафрагмальный нерв) или тошнота (диафрагма). Сердечные тоны слышатся издалека. Сдавление основания легких приводит к притуплению под левой лопаткой (признак Бамбергера–Пинса–Эварта). При тампонаде возникают дискомфорт в грудной клетке, одышка и тахипноэ при нагрузке перерастают в ортопноэ, появляются кашель и дисфагия, иногда эпизоды потери сознания. В отдельных случаях основные клинические проявления тампонады могут быть следствием ее осложнений (почечная недостаточность, полнокровие органов живота, шоковая печень, ишемия брыжейки). Тампонада как минимум без двух признаков воспаления (типичная боль, шум трения перикарда, подъемы сегмента ST во многих отведениях на ЭКГ) обычно связано с опухолью. До трети больных с асимптомным большим хроническим выпотом в перикарде имеют неожиданную тампонаду сердца. К провоцирующим факторам относят гиперволемию, пароксизмальную тахикардию и присоединившийся острый перикардит, однако часто предрасполагающие факторы выявить не удается. На ЭКГ могут отмечаться уменьшенный вольтаж комплексов QRS и зубцов T, депрессии сегмента PR, изменения ST–T, блокада ножки пучка Гиса и

электрическая альтернация (редко бывает и в отсутствие тампонады). При рентгенографии грудной клетки большой выпот в перикарде выглядит как кардиомегалия с четкими контурами (тень типа “бутылка с водой”). На боковых рентгенограммах с хорошим проникновением наличие выпота в перикарде может быть заподозрено на основании светлых линий в пределах границы сердца и перикарда (признак “нимба” эпикарда). Недавно высказано предположение, что использование этого признака может быть полезным при пункции перикарда под контролем рентгеноскопии. При ЭхоКГ расхождение листков перикарда можно выявить, когда количество выпота превышает 15–35 мл. Используют следующие градации выраженности выпота: маленький (расхождение листков перикарда в диастолу менее 10 мм), умеренный (10 мм сзади), большой (20 мм) и очень большой (20 мм и сдавление сердца). При большом количестве выпота сердце может свободно двигаться в полости перикарда (“плавающее сердце”). Эти усиленные движения сердца вызывают “псевдодвижения” его структур при ЭхоКГ, такие как псевдопролапс митрального клапана, преедиастолическое движение митрального клапана кпереди, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, закрытие аортального клапана в середине систолы. Размер выпота – предиктор прогноза (при более тяжелом заболевании он выраженнее). Двухмерная ЭхоКГ позволяет также судить о природе жидкости в перикарде, предположить наличие фибрина, свертков крови, опухоли, воздуха и кальция. Диагностические ошибки возможны за счет неверной интерпретации небольших локализованных выпотов, гематомы со свертками крови, кист, опухолей, грыж, липодистрофии с паракардиальным жиром, нижней левой легочной вены, левостороннего гидроторакса, кальцификации митрального клапана, гигантского левого предсердия, жира в эпикарде (лучше всего дифференцируется при компьютерной томографии) и псевдоаневризмы левого желудочка. Чреспищеводная ЭхоКГ особенно полезна при послеоперационных изолированных выпотах, свертках крови в перикарде, а также для выявления метастазов и утолщения перикарда. Размер выпота, по данным компьютерной томографии или магнитного резонанса, может быть больше, чем при ЭхоКГ.

Если диагноз можно поставить на основании других признаков, размеры выпота очень маленькие или он исчезает на фоне противовоспалительного лечения, перикардиоцентез может не потребоваться. Если сохраняется неопределенность, в диагностике способны помочь перикардиоцентез, перикардиоскопия, биопсия эпикарда и перикарда (с использованием полимеразной цепной реакции, иммунохимии и иммуногистохимии) [класс IIa, уровень доказанности B]. Нарушение гемодинамики и тампонада сердца – абсолютные показания к перикардиоцентезу (класс I). У больных с

дегидратацией и гиповолемией временного улучшения можно добиться за счет внутривенного введения жидкости, приводящего к увеличению давления заполнения желудочков сердца. Перикардиоцентез не подходит при ранах, разрыве аневризмы желудочка сердца или гемоперикарде из-за расслоения аорты, когда образующиеся сгустки крови блокируют иглу и делают невозможным выведение жидкости. В этих случаях необходима операция с устранением источника кровотечения. Ограниченные выпоты могут потребовать торакоскопического дренирования, формирования субксифоидального окна или операции на открытом сердце. Все больные нуждаются в наблюдении для своевременного выявления декомпенсации, возможной после дренирования перикарда. Всегда, когда возможно, следует лечить причину выпотного перикардита, а не выпот как таковой. Однако даже при идиопатических выпотах длительное дренирование (1–13, в среднем 3 сут) сопровождалось меньшей частотой рецидивов, чем только медикаментозное лечение. Операция рекомендуется только у больных с очень большим хроническим выпотом (даже асимптомным), когда повторный перикардиоцентез и/или внутриперикардальное лечение оказались безуспешными.

6. Сдавливающий (констриктивный) перикардит

Сдавливающий перикардит – редкое, но тяжелое инвалидизирующее последствие хронического воспаления в перикарде, приводящее к нарушению заполнения желудочков сердца и нарушению их функционирования. Наиболее частые причины заболевания – туберкулез, раздражение средостения и операция на сердце. В зависимости от локализации сдавления выделяют несколько анатомических форм: аннулярная, левосторонняя, правосторонняя, атрофия миокарда и глобальная форма перикардального сдавления, перимиокардиальный фиброз и глобальная форма перикардального сдавления, глобальная форма перикардального сдавления. Преходящий сдавливающий перикардит очень редок; исчезает самопроизвольно.

Больные жалуются на утомляемость, отеки, одышку, переполнение живота, иногда имеется энтеропатия с потерей белка. Обычно между первоначальным воспалением в перикарде и началом констрикции проходит много времени. При декомпенсации появляются венозный застой, гепатомегалия, гидроторакс и асцит. Гемодинамические нарушения могут усугубиться за счет систолической дисфункции миокарда вследствие фиброза или атрофии. Дифференциальный диагноз проводится с острым расширением сердца, тромбозом легочной артерии, инфарктом миокарда правого желудочка, гидротораксом, хронической обструктивной болезнью легких и рестриктивной кардиомиопатией. Лучший способ отличить сдавливающий перикардит от рестриктивной кардиомиопатии –

анализ дыхательных изменений в сочетании с изменениями преднагрузки или без них с помощью доплеровской ЭхоКГ и/или тканевого доплера. Могут быть полезными также физикальные признаки, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, компьютерная томография и магнитный резонанс, определение параметров гемодинамики и биопсия эндомиокарда. Рис.2.

Единственный способ лечения постоянного сдавления сердца – перикардэктомия. Показания основываются на симптомах, находках при ЭхоКГ, компьютерной томографии/магнитном резонансе и катетеризации сердца. Смертность при операции составляет 6–12%, полная нормализация сердечной гемодинамики отмечается только у 60% больных. Основные осложнения – острая периоперационная сердечная недостаточность и разрыв стенки левого желудочка. Смертность и заболеваемость при перикардэтомии зависят преимущественно от нераспознанного наличия атрофии или фиброза миокарда; исключение таких больных позволяет уменьшить ее до 5%. При раннем хирургическом лечении отдаленная выживаемость не отличается от популяции в целом, в противном случае даже удаление всего перикарда может не привести к полному восстановлению.

7. Кисты перикарда

Это доброкачественные образования, представляющие собой полость с жидкостью внутри. Встречаются редко. Иногда при больших размерах и быстром росте могут представлять опасность для жизни больного, вызывая сдавление сердца. Чаще бывают случайной находкой при рентгенологическом исследовании

Врожденные кисты перикарда нечасты, могут быть одиночными или множественными, имеют диаметр 1–5 см. Воспалительные кисты включают псевдокисты и инкапсулированные и локализованные участки выпота в перикарде после ревматического перикардита, бактериальной инфекции (особенно туберкулеза), травмы, операций на сердце. Эхинококковые кисты часто происходят от разорвавшихся кист в печени и легких.

Большинство больных с кистами перикарда асимптомны и выявляются случайно при рентгенографии грудной клетки. Однако возможны дискомфорт в грудной клетке, одышка, кашель и сердцебиение, появляющиеся из-за сдавления сердца. Показана ЭхоКГ, но часто нужна также дополнительная визуализация с помощью компьютерной томографии или магнитного резонанса.

Лечение врожденных и воспалительных кист – чрескожная аспирация и склерозирование этанолом. Если эти методы использовать нельзя, может потребоваться операция. Хирургическое иссечение эхинококковых кист не рекомендуется. Безопасны и эффективны чрескожная аспирация с введением этанола или нитрата

серебра после предварительного лечения албендазолом (800 мг/сут на протяжении 4 нед).

Аномалии и пороки развития перикарда

К врожденным порокам развития перикарда относятся врожденные кисты перикарда и дивертикулы (слепые отростки из полости перикарда). Обычно их размер от нескольких миллиметров до 2-3 см. Иногда они проявляются жалобами на кашель, одышку, неприятные ощущения в сердце при резкой перемене положения туловища. Диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании или компьютерной томографии

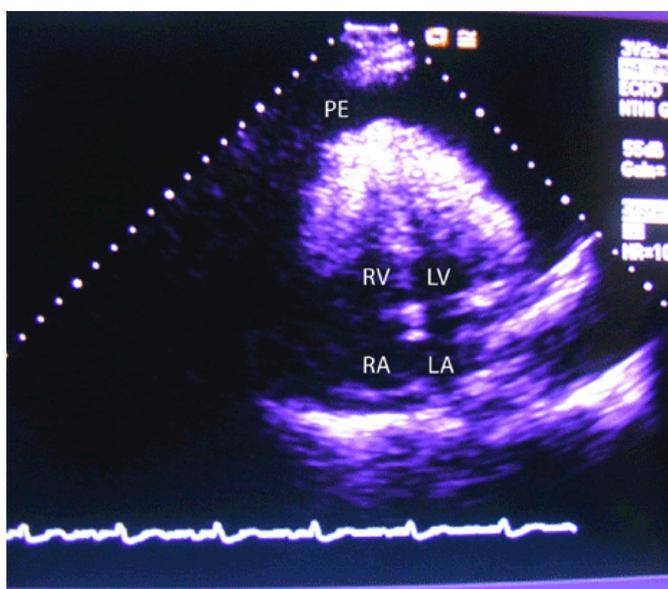
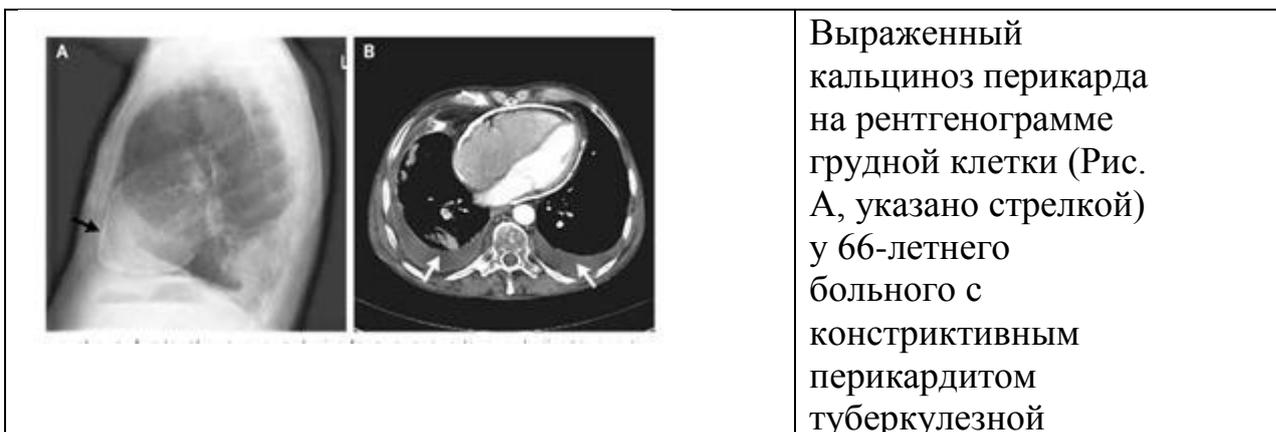


Рис. 1. ЭхоКГ больного с врожденным пороком развития перикарда из апикального доступа. (PE = перикардальный выпот; LV = левый желудочек; RV = правый желудочек; LA = левое предсердие; RA = правое предсердие).

ЭхоКГ того же больного из апикального доступа (Рис.1)



	этиологии. На КТ виден двусторонний плевральный выпот (Рис.В, указано стрелками).
--	--

Рис.2. Рентгенограмма и компьютерная томография грудной клетки пациента с выраженным кальцинозом перикарда.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования

5.4.Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия (УК-1 и ПК2, ПК5, ПК6, ПК8, ПК9):

1. Злокачественные и доброкачественные опухоли перикарда
2. что относится к врождённым порокам развития перикарда
3. Какими методами устанавливается диагноз врождённых пороков развития перикарда
4. Какие ЭКГ признаки характерны для экссудативного перикардита?

Ситуационные задачи (УК-1 и ПК2, ПК5, ПК6, ПК8, ПК9):

Задача 1

Больной, 25 лет, обратился к участковому врачу с жалобами на боли давящего характера в области сердца, продолжающиеся в течение 2 сут, усиливающиеся при дыхании и лежа в постели на спине, повышение температуры тела до 38 °С, озноб, потливость, слабость.

Около 2 недель назад до появления вышеописанных жалоб после переохлаждения появился кашель, насморк, к врачу не обращался, работал.

Состояние больного средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, зев чистый, гиперемии нет, миндалины не увеличены. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание через нос свободное. ЧД -20 в минуту. При перкуссии легких - ясный легочный звук. При аускультации - дыхание везикулярное, хрипов нет.

Область сердца не изменена. Правая граница сердца - у правого края грудины, левая - на 1,5 см кнутри от среднеключичной линии, верхняя - третье межреберье. Тоны сердца ясные, в четвертом межреберье слева по парастернальной линии прослушивается на ограниченном участке «скребущий» шум, усиливающийся на вдохе и при надавливании стетоскопом. Пульс - 128 в минуту, ритм правильный. АД - 90/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Отеков нет.

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования больного.
3. Какие результаты, подтверждающие диагноз, вы ожидаете получить?
4. Составьте план лечения.
5. Каков прогноз заболевания?

Задача 2

Больная, 18 лет, поступила в кардиологическое отделение с жалобами на одышку при незначительном физическом напряжении и в покое, чувство тяжести и давления за грудиной, сердцебиение, боли в коленных и голеностопных суставах, повышение температуры тела до 38,5 °С, охриплость голоса, кашель.

Из анамнеза известно, что около месяца назад перенесла ангину. Через 2 нед появились боли в коленных и голеностопных суставах, повысилась температура тела. Ухудшение самочувствия последние 5 дней, когда появились вышеперечисленные жалобы, носящие нарастающий характер.

Состояние больной тяжелое. Положение ортопноэ. Цианоз губ, шеи, пальцев рук. Набухание шейных вен. Покраснение, припухлость и ограничение подвижности в коленных и голеностопных суставах. На внутренней поверхности ног - кольцевидная эритема. Лимфоузлы не

увеличены. Периферических отеков нет. Грудная клетка конической формы. Число дыханий - 28 в минуту. При перкуссии - ясный легочный звук, при аускультации - дыхание везикулярное, хрипов нет.

Отмечается выбухание грудной клетки в области сердца, сглаженность межреберных промежутков. Границы относительной тупости сердца: правая - на 3 см кнаружи от правого края грудины, левая - по передней подмышечной линии, верхняя - на уровне второго ребра. Верхушечный толчок определяется в четвертом межреберье по передней подмышечной линии.

При аускультации: тоны сердца глухие. Пульс - 128 в минуту, малого наполнения, ритмичный. АД - 80/50 мм рт.ст. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. При глубокой пальпации определяется сигмовидная кишка, подвижная, безболезненная.

Печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, край ее закруглен, чувствителен при пальпации. Область почек не изменена. Симптом Пастернацкого отрицателен. Селезенка не увеличена.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: легочные поля прозрачны, без очаговых и инфильтративных изменений. Расширение размеров сердечной тени во всех направлениях, особенно вверх и вправо. Дуги сердца не дифференцируются, сосудистый пучок укорочен, пульсация резко ослаблена.

ЭКГ: вольтаж *QRS* резко снижен, отрицательный зубец *T* в I, II, III, V2-V6 отведениях.

Анализ крови: Hb - 125 г/л, эритроциты - 4×10^{12} /л, лейкоцитов - $10,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные - 5 %, сегментоядерные - 68 %, лимфоциты - 20 %, эозинофилы - 2 %, моноциты - 5 %, СОЭ - 42 мм/ч, СРБ - резко положительный, титр антистрептолизина-О - 1250 Ед, титр антигиалуронидазы - 865 Ед.

Анализ мочи: относительная плотность - 1018, реакция кислая, лейкоциты - 2-3 в поле зрения.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Обоснуйте поставленный диагноз.
3. Какие еще методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза?
4. Какие осложнения данного заболевания можно наблюдать у больной?
5. Какова тактика лечения?

Задача 3

Больной, 42 года, поступил в стационар с жалобами на одышку при нагрузке и в покое, сердцебиение, слабость, возникающую при незначительной физической нагрузке, снижение трудоспособности, тяжесть в правом подреберье, потерю веса.

В 30-летнем возрасте лечился по поводу туберкулеза легких. Считает себя больным около года, когда стали появляться одышка, сердцебиение при

физической нагрузке. Последние 2 мес самочувствие ухудшилось, усилилась одышка. Беспокоит быстрая утомляемость, значительное снижение трудоспособности. Проводимое лечение сердечными гликозидами, мочегонными эффекта не принесло.

Объективно: пониженного питания, бледен, цианоз губ, ушей. Число дыханий - 24 в минуту в покое, 30 в минуту - при незначительно физической нагрузке (5 приседаний). Набухание шейных вен. В легких перкуторно - легочный звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Область сердца не изменена. Правая граница сердца - у левого края грудины, левая - на 2 см кнутри от среднеключичной линии, верхняя - нижний край 3 ребра по парастернальной линии. Тоны сердца глухие. Пульс - 108 в минуту. Ритм правильный. АД - 110/75 мм рт.ст. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в правом подреберье. Печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет.

Анализ крови: Hb - 120 г/л, лейкоциты - $8,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные - 3 %, сегментоядерные - 73 %, лимфоциты - 15 %, эозинофилы - 2 %, моноциты - 3 %, СОЭ - 15 мм/ч.

Анализ мочи: относительная плотность - 1015, лейкоциты - 2-3 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: общий белок - 65 г/л, билирубин - 20 ммоль/л, холестерин - 4,5 ммоль/л, мочевины - 8,8 ммоль/л, креатинин - 127 ммоль/л, калий - 4,5 мэкв/л.

УЗИ органов брюшной полости: правая доля печени увеличена на 5 см, диффузно-неоднородной структуры, умеренное расширение воротной вены, селезенка не увеличена, небольшое количество жидкости в брюшной полости.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля прозрачны, в прикорневых зонах множественные петрифекаты, очаги Гона справа, междолевые шварты справа. Границы сердца в пределах нормы, по правому контуру сердечной тени определяется кольцообразное обызвествление сердечной сорочки, снижение пульсации.

ЭКГ: ритм синусовый, двугорбые зубцы *P*, амплитуда *QRS* снижена, отрицательный зубец *T* во II, III, aVF, V1-V3 отведениях.

ЭхоКГ: утолщение, сращение, кальциноз перикарда, ограничение движений задней стенки левого желудочка.

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Что послужило причиной данного заболевания?
3. Тактика ведения больного.
4. Показания к хирургическому лечению.
5. Прогноз.

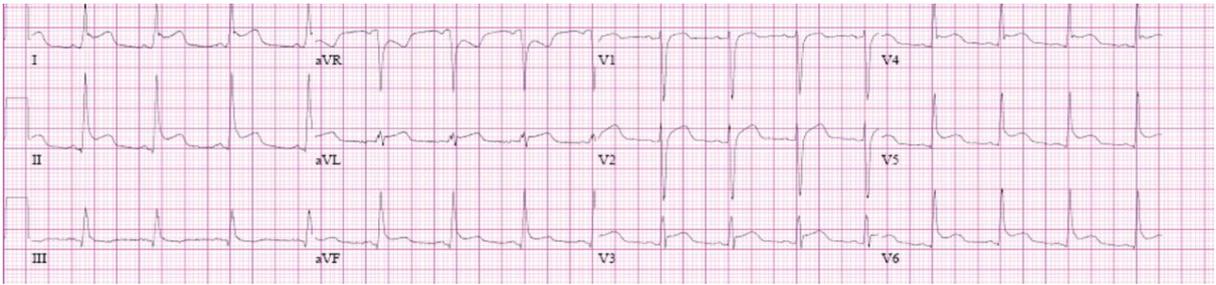
Задача 4.

У больного 67 лет, в течение многих лет страдающего гипертонической болезнью (максимальные цифры 170/110 мм рт.ст.), на фоне резкого повышения АД до 190/115 мм рт.ст. появились резкие, «раздирающие» боли сначала по передней поверхности грудной клетки, затем распространились в межлопаточную область, поясничную область. Объективно: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз. ЧДД – 20 в мин, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторно – сосудистый пучок расширен, тоны сердца ритмичные, ЧСС – 88 в мин. По ЭКГ – ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка, диффузная депрессия сегмента ST не более 1 мм.

6. Наиболее вероятный диагноз?
7. Какими методами обследования можно подтвердить диагноз?
8. Допустимо ли на этапе диагностического поиска назначение аспирина, гепарина?
9. Возможно ли начало терапии с введения нитратов внутривенно? Какова роль бета-блокаторов?
10. Каков прогноз? Что может спасти жизнь пациенту?

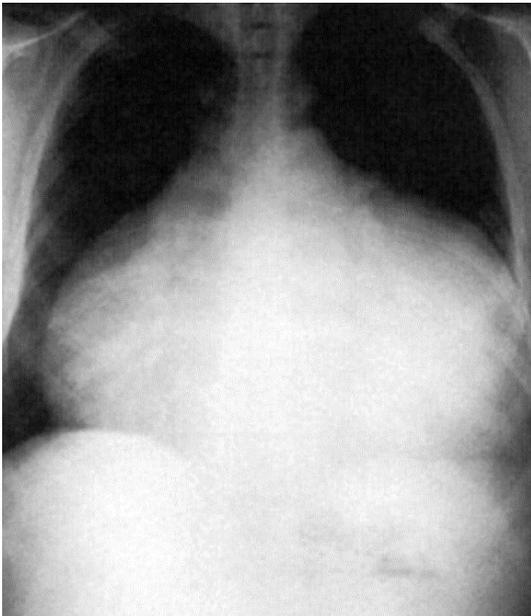
Задача 5

Больной 34 лет вызывал «скорую помощь» в связи появившимися тупыми болями по передней стенке грудной клетки, общей слабостью, повышением температуры до субфебрильных цифр, одышкой при ходьбе. За неделю до этого переболел острой респираторной вирусной инфекцией. Бригадой СП снята ЭКГ (см. рис. ниже), заподозрен острый инфаркт миокарда, внутривенно введен раствор морфина, боль купирована, пациент доставлен в стационар.



Тропониновый тест при поступлении (+).

За период пребывания в стационаре состояние больного ухудшилось: нарасла слабость, одышка (ЧДД 28 в мин), кожные покровы приобрели бледную окраску с акроцианозом, появились набухшие шейные вены, АД снизилось до 82/40 мм рт.ст., ЧСС – 110 в мин. По ЭКГ – снизился вольтаж ЭКГ, появились признаки электрической альтернации. Рентгенография органов грудной клетки представлена на рисунке.



1. Учитывая дебют заболевания с болей в грудной клетке, наличие подъема сегмента ST на ЭКГ, снятой бригадой СП, (+) тропониновый тест, оправдан ли диагноз острого инфаркта миокарда с последующим развитием кардиогенного шока?
2. О чем свидетельствует конкордантный подъем сегмента ST на ЭКГ?
3. Чем можно объяснить значительное увеличение сердечной тени на рентгенографии органов грудной клетки?
4. Какое грозное осложнение, имитирующее кардиогенный шок, развилось у пациента за время пребывания в стационаре?

В каком неотложном мероприятии нуждается пациент?

6. Примерная тематика НИР по теме:

1. Злокачественные и доброкачественные опухоли перикарда
2. Врожденным порокам развития перикарда
3. Экссудативный перикардит

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: 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. -	Внутренние болезни [Электронный ресурс] :	Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. -

	Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html	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 ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015.		2015.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.37. **Тема:** «Врожденные пороки сердца».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение темы: Приблизительно 8 из 1000 живорожденных детей имеют врожденные пороки сердца (ВПС). За последние 60 лет прогресс в диагностике, медикаментозном и хирургическом лечении в неонатальный период привел к изменению взгляда даже на самые сложные врожденные пороки сердца. В результате этого предполагается, что вскоре более 90% всех детей с врожденными заболеваниями сердца будут достигать взрослого

возраста. Следовательно, в скором времени число взрослых с врожденными пороками сердца превысит число детей с врожденными пороками сердца. В настоящее время в Европе число взрослых с врожденными заболеваниями сердца составляет около 1,2 млн. Это число будет продолжать увеличиваться благодаря прогрессу в хирургии и ведении кардиологических больных. Следовательно, взрослые врачи все чаще будут сталкиваться с такими пациентами, характеризующимися целым спектром комплексных состояний и нуждающимися в постоянном наблюдении, а нередко и в дальнейшем медикаментозном или хирургическом вмешательстве. По мере улучшения дальнейшего прогноза цели лечения сместились от простого увеличения выживаемости в детстве к "сопровождению в течение всей жизни", задачей которого была бы оптимизация дальнейшей жизни и повышение ее качества. Все это свидетельствует о важности знания клинических проявлений, подходов к диагностике и терапии ВПС у взрослых не только кардиологов, но и врачей терапевтов.

4. Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9);
- учебная: знать этиопатогенез, факторы риска, важнейшие клинические проявления, подходы к диагностике, тактику ведения ВПС у взрослых; уметь собирать анамнез у больных ВПС, правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования, владеть навыками дифференциальной диагностики при ВПС, выбором оптимальной терапии стенокардии.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

1. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА ЦИАНОЗА ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ:

- 1) дефект межжелудочковой перегородки
- 2) коарктация аорты
- 3) открытый артериальный проток
- 4) тетрада Фалло
- 5) дефект межпредсердной перегородки

2. ЧТО ИЗ НИЖЕПРЕЧИСЛЕННОГО СПРАВЕДЛИВО В ОТНОШЕНИИ СТЕНОЗА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ?

- 1) систолический шум изгнания слева от грудины вверх
- 2) на ЭКГ гипертрофия левого желудочка и часто левого предсердия
- 3) смещение верхушечного толчка влево и вниз
- 4) никогда не выслушивается систолическое дрожание над областью сердца

5) чрескожные катетерные вмешательства для коррекции порока неэффективны

3. У 22-ЛЕТНЕГО СТУДЕНТА С ДЕТСТВА ЗАМЕЧАЛИ СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ОСНОВАНИИ СЕРДЦА. АД - 150/100 ММ РТ. СТ. НА РЕНТГЕНОГРАММЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ УВЕЛИЧЕНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, НЕРОВНЫЕ, ЗАЗУБРЕННЫЕ НИЖНИЕ КРАЯ 5-7-ГО РЕБЕР С ОБЕИХ СТОРОН. СНИЖЕНИЕ ПУЛЬСАЦИИ НА НОГАХ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ?

- 1) стеноз устья аорты
- 2) дефект межпредсердной перегородки
- 3) коарктация аорты
- 4) дефект межжелудочковой перегородки
- 5) открытый артериальный проток

4. ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО ПРОТИВОРЕЧИТ ДИАГНОЗУ ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК?

- 1) систоло-диастолический шум на основании сердца слева
- 2) малый твердый пульс
- 3) гипертрофия левого желудочка
- 4) высокий риск инфекционного эндокардита
- 5) повышенное пульсовое давление

5. ДЛЯ КАКОГО ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ХАРАКТЕРЕН СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ СЛЕВА У ГРУДИНЫ, ОСЛАБЛЕНИЕ II ТОНА?

- 1) дефект межпредсердной перегородки
- 2) дефект межжелудочковой перегородки
- 3) открытый артериальный проток
- 4) коарктация аорты
- 5) стеноз легочной артерии

6. КАКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ СПРАВЕДЛИВО?

- 1) нехарактерен систолический шум в межлопаточной области
- 2) АД снижено на руках, повышено на ногах
- 3) АД повышено на руках, снижено на ногах
- 4) прогноз благоприятный даже при отсутствии коррекции порока
- 5) без коррекции порока больные не доживают до 18 лет

7. ДЛЯ КАКОГО ПОРОКА СЕРДЦА ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ «МАШИННОГО» ШУМА НАД ОБЛАСТЬЮ СЕРДЦА ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ?

- 1) дефект межпредсердной перегородки
- 2) дефект межжелудочковой перегородки

- 3) коарктация аорты
- 4) стеноз легочной артерии
- 5) открытый артериальный проток

8. ДЛЯ КАКОГО ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ХАРАКТЕРЕН АКЦЕНТ И РАСЩЕПЛЕНИЕ П ТОНА НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ?

- 1) дефект межпредсердной перегородки
- 2) дефект межжелудочковой перегородки
- 3) коарктация аорты
- 4) стеноз легочной артерии
- 5) открытый артериальный проток

9. ТЕТРАДА ФАЛЛО – ЭТО:

- 1) сочетание стеноза выводного тракта правого желудочка + дефекта МЖП + гипертрофии ПЖ + декстракпозиции аорты
- 2) сочетание стеноза выводного тракта левого желудочка + дефекта МЖП + гипертрофии ЛЖ + дефекта МПП
- 3) сочетание двустворчатого аортального клапана + дефекта МПП + гипертрофии ЛЖ + митрального стеноза
- 4) сочетание стеноза выводного тракта левого желудочка + дефекта МПП + гипертрофии ЛЖ + коарктации аорты
- 5) правильного ответа нет

10. ДЛЯ КАКОГО ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ХАРАКТЕРНО ОТСУТСТВИЕ ПУЛЬСАЦИИ БЕДРЕННЫХ АРТЕРИЙ?

- 1) дефект межпредсердной перегородки
- 2) дефект межжелудочковой перегородки
- 3) открытый артериальный проток
- 4) коарктация аорты
- 5) стеноз легочной артерии

5.2. Основные понятия и положения темы:

(Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с врожденными пороками сердца, 2015 г.)

Врожденные пороки сердца можно описать как "присутствие грубой структурной аномалии сердца или крупных сосудов, которое имеет, или потенциально может иметь, функциональное значение". Согласно данному определению, от 0,5 до 0,8% живорожденных детей имеют сердечно-сосудистые пороки, однако в это число не входят такие частые аномалии, как двухстворчатый нестенозированный АК или ПМК, которые значительно влияют на истинную частоту встречаемости.

Приблизительно 8 из 1000 живорожденных детей имеют врожденные пороки сердца. В настоящее время в Европе число взрослых с врожденными заболеваниями сердца составляет около 1,2 млн. Это число будет продолжать увеличиваться благодаря прогрессу в хирургии и ведении кардиологических больных. Следовательно, взрослые врачи все чаще будут сталкиваться с такими пациентами, характеризующимися целым спектром комплексных состояний и нуждающимися в постоянном наблюдении, а нередко и в дальнейшем медикаментозном или хирургическом вмешательстве. Более того, некоторые, менее часто встречающиеся аномалии, могут оставаться недиагностированными на протяжении всей жизни, например персистирующий левосторонний дренаж верхней полой вены в коронарный синус.

Наиболее частые врожденные пороки сердца, при которых пациент может дожить до взрослого возраста без проведения хирургического лечения или интервенционной катетеризации

- Легкий стеноз клапана ЛА
- Периферический стеноз ЛА
- Двухстворчатый клапан аорты
- Легкий субаортальный стеноз
- Легкий надклапанный стеноз аорты
- Небольшой ДМПП
- Небольшой ДМЖП
- Небольшой открытый артериальный проток
- ПМК
- ДМПП типа ostium primum
- Синдром Марфана
- Аномалия Эбштейна
- Корригированная транспозиция (атриовентрикулярное/вентрикулоартериальное несоответствие)
- Компенсированные сложные пороки (например, двухприточный желудочек со стенозом ЛА)
- Дефекты с обструктивной болезнью легочных сосудов (синдром Эйзенменгера)

Наиболее часто встречающиеся врожденные пороки сердца, при которых пациент может дожить до взрослого возраста после проведенного хирургического вмешательства или интервенционной катетеризации

(цитируется по "Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов" под редакцией А. Джона Кэмма и др., 2011)

- Стеноз ЛА, вальвотомия
- Тетрада Фалло
- ДМПП
- ДМЖП
- Дополнительные атриовентрикулярные сообщения
- Транспозиция магистральных сосудов, предсердная редирекция (обратный ток)
- Сложная транспозиция магистральных сосудов
- Общий аномальный дренаж легочных вен
- Операция Фонтена при сложных врожденных пороках сердца
- Аномалия Эбштейна
- Коарктация аорты
- Поражения митрального клапана

**Частые формы врожденных пороков сердца
(ИССХ им. А.Н. Бакулева, модификация В.Н. Медведева)**

I. Пороки со сбросом крови слева направо:

- дефект межжелудочковой перегородки
- открытый артериальный проток
- дефект межпредсердной перегородки

II. Пороки со сбросом крови справа налево и с артериальной гипоксемией

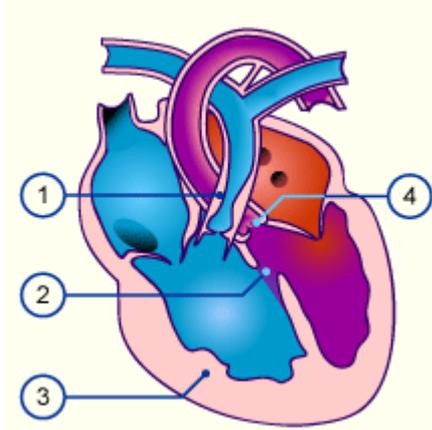
- тетрада Фалло
- транспозиция магистральных сосудов
- синдром гипоплазии левого сердца
- тотальный аномальный дренаж легочных вен

III. Пороки с препятствием кровотоку

- стеноз или атрезия легочной артерии
- стеноз аорты
- коарктация аорты
- атрезия трехстворчатого клапана

Тетрада Фалло

Сочетание 4 признаков: (1) стеноза выводного отдела правого желудочка на различных уровнях, (2) дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП), (3) гипертрофия правого желудочка (ГПЖ), (4) декстропозиции аорты (вторичная, связанная с субаортальной локализацией ДМЖП, аорта как бы сидит верхом на правом и левом желудочках, т.е. сообщается с обоими желудочками). ТФ - самый частый врожденный порок сердца, сопровождающийся с раннего детства стойким цианозом и совместимый со сравнительно продолжительной жизнью. Частота порока у новорожденных составляет 5-8%, а в старшем



возрасте - 12-14% всех ВПС и 50-75% синих пороков.

Стеноз легочной артерии при ТФ обязательно инфундибулярный (низкий, высокий или в виде диффузной гипоплазии), нередко он сочетается с клапанным стенозом, гипоплазией кольца (60%) и ствола ЛА (около 70%). При сочетании клапанного и инфундибулярного стенозов выводной тракт между ними может расширяться, образуя выходной карман - так называемый "третий желудочек". С возрастом степень стеноза выводного тракта увеличивается, т.е. порок имеет прогрессирующее течение. Крайнюю степень обструкции представляет атрезия клапанов ЛА (20%). При ТФ почти в 40% случаев имеются сопутствующие ВПС: правосторонняя дуга аорты, вторичный ДМПП, ОАП, открытый общий атриовентрикулярный канал, добавочная левосторонняя верхняя полая вена, частичный аномальный дренаж легочных вен. Можно выделить три клинико-анатомических варианта порока:

1) Классическая форма с различной степенью стеноза. В этом случае кровь поступает в легкие по нормальному пути, т.е. из ПЖ через суженное правое артериальное устье в ЛА. При умеренном сужении ЛА аномалия может не препятствовать сравнительно продолжительной жизни.

2) Крайняя форма ТФ с атрезией устья ЛА. Этот порок развития бывает обыкновенно совместим с жизнью только до тех пор, пока остается открытым артериальный (боталлов) проток, т.е. редко больше 1-2 лет, за исключением случаев с удовлетворительным коллатеральным кровообращением, для развития которого требуется известный период времени и открытое сообщение через артериальный проток.

3) Бледная форма ТФ.

Гемодинамика. Во время утробной жизни кровообращение не нарушается, поэтому при рождении сердце нормальных размеров. После рождения обычно овальное отверстие закрывается. Если закрытие артериального протока запаздывает, кровь некоторое время поступает через проток из аорты в ЛА. Таким образом, в легкие, как правило, поступает достаточное количество крови для обогащения кислородом. Поэтому сразу после рождения цианоз может отсутствовать. Особенности гемодинамики

при ТФ определяются размером ДМЖП и выраженностью стеноза ЛА. При значительном стенозе и больших размерах дефекта (наиболее частая ситуация) во время систолы кровь из обоих желудочков поступает в аорту и в меньшей степени в ЛА. МО большого круга обычно увеличен. Выраженность артериальной гипоксемии и тяжесть состояния больных коррелируют с величиной стеноза. ПЖ опорожняется с большим напряжением. С одной стороны, это связано со стенозом ЛА, а с другой, опорожнение ПЖ в аорту может произойти только тогда, когда давление в нем во время систолы будет таким же, как в левом желудочке, и выше, чем в аорте. В результате ПЖ гипертрофируется, в то время как ЛЖ, получающий уменьшенное количество крови из малого круга, остается нормальным.

В случаях умеренного стеноза, когда сопротивление выбросу крови в лёгкие ниже, чем в аорту, имеется левоправый сброс, что клинически проявляется в виде бледной (ацианотичной) формы ТФ. По мере увеличения выраженности стеноза возникает перекрестный, а затем стабильно право-левый сброс крови, в клинике это означает переход в цианотическую форму порока.

Клиника, диагностика. Наиболее часто больные жалуются на одышку, которая появляется еще в детстве, обычно связана даже с небольшой физической нагрузкой, иногда носит характер приступов удушья. Дети зачастую ищут облегчение в положении сидя на корточках, привыкают сидеть, подложив под себя скрещенные ноги, и спать с подтянутыми к животу коленями. Кроме этого, отмечаются зябкость, нередко обмороки, приступы потери сознания и судороги. Эти тяжелые нервные расстройства появляются часто в период закрытия АП. Обморочные состояния и судороги в старшем возрасте бывают редко (за исключением терминальной фазы заболевания). Однако склонность к обморочным состояниям во время физической нагрузки остается. Больные часто жалуются на головокружение и головную боль. Могут появиться нервные расстройства.

Задерживается физическое развитие и рост ребенка, в юношеском возрасте часто появляются угри и фурункулез. У взрослых несоответственно длинные и тонкие конечности, особенно нижние. Нередко слабо развита мускулатура, имеется плоскостопие, выражена деформация грудной клетки и позвоночного столба. Важным симптомом является цианоз, обычно развивающийся в течение первых двух лет жизни и очень редко в позднем возрасте. Интенсивность цианоза зависит от степени декстрапозиции аорты, стеноза ЛА и содержания гемоглобина в крови. Следующий постоянный признак порока - утолщение пальцев в виде барабанных палочек.

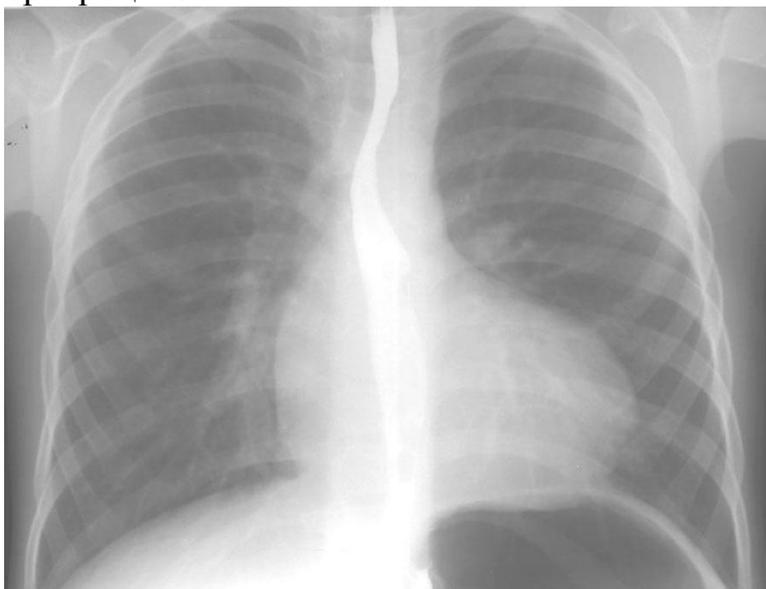
Для ТетрФ характерно появление приступов удушья и интенсивного цианоза – *цианотических приступов* (пароксизмального цианоза). Приступы появляются иногда после незначительной физической нагрузки или психического возбуждения, иногда без явной причины, длятся от нескольких минут до нескольких часов (с перерывами). Во время приступа наблюдается заметное похолодание конечностей, ускорение сердечной деятельности, учащение и углубление дыхания. Механизм возникновения приступов не

совсем ясен. Тяжесть течения приступа не всегда соответствует степени легочного стеноза. Высказывается мнение, что в основе приступа лежит спазм суженной инфундибулярной части ПЖ, в результате чего прекращается поступление крови в легочное русло.

При осмотре *грудной клетки* можно обнаружить признаки развитого коллатерального кровообращения. Иногда виден сердечный горб. В большинстве случаев пальпируется систолическое дрожание с эпицентром во 2 или 3 межреберьях у края грудины слева. Сердечная тупость при перкуссии не увеличена или увеличена в незначительной степени. При аускультации в местах пальпируемого кошачьего мурлыканья выслушивается грубый систолический шум различной интенсивности. Шум громкий, занимает всю систолу или большую ее часть, проводится вверх к ключицам, особенно к левой, иногда на сосуды шеи и вниз, вдоль левого края грудины, иногда к верхушке сердца, а также в область гребня левой лопатки. Шум лучше выслушивается в горизонтальном положении. Главную роль в возникновении шума играет сужение ЛА. При атрезии ЛА, при ее сдавлении во время операций шум не прослушивается. 2 тон над ЛА ослаблен, над аортой может быть усилен. Иногда он лучше выслушивается во 2 м/р слева, создавая ложное впечатление усиления 2 тона над ЛА. Пульс и АД обычно не отличаются от нормы. Иногда АД снижено.

Со стороны легких отклонений от нормы не отмечается, печень может быть увеличенной, даже при отсутствии признаков СН, особенно если обнаруживается полицитемия. Бывает увеличена также селезенка.

В крови в выраженных случаях повышено содержание гемоглобина, увеличен гематокрит, снижена резистентность эритроцитов. СОЭ замедлена. Вязкость крови повышена. В моче - белок, небольшое количество эритроцитов.

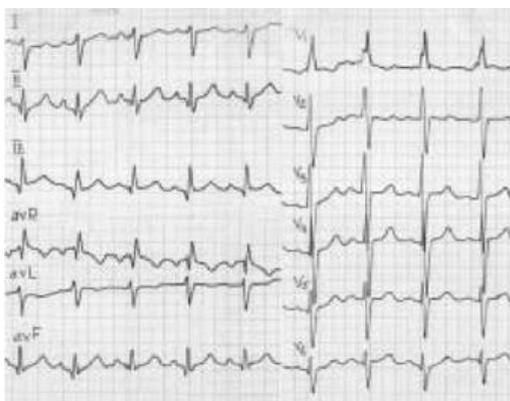


При Р-логическом исследовании размеры сердечной тени не слишком отклоняются от нормы. Значительное увеличение тени сердца является необычным для этого порока и в спорных случаях свидетельствует против диагноза ТетрФ. Увеличение объема сердца обыкновенно вызывается ГПЖ и часто также увеличением ПП. В типичных случаях верхушка

сердца бывает тупой, даже закругленной и приподнятой над диафрагмой. Она образуется ПЖ, в то время как ЛЖ смещен латерально и краниально. Продольный диаметр сердца приближается к горизонтальной линии. Иногда сердечная тень имеет два двойную верхушку: верхняя часть образуется

приподнятой верхушкой ЛЖ, нижняя часть - ПЖ, располагающимся непосредственно над тенью диафрагмы. Благодаря этому сердечная тень приобретает форму деревянного ("голландского") башмака. Легочные поля отличаются значительной прозрачностью с мало выраженным сосудистым рисунком, корни легких незначительных размеров. Со временем при развитии коллатерального кровообращения могут возникать сосудистые тени, которые сначала ограничиваются областью корней легких, а затем обнаруживаются и на протяжении легочных полей. Вообще следует отметить, что Р-логическая картина при тетраде Фалло характеризуется большим разнообразием, а почти у 20% больных не отличается от нормы. ЭКГ - отклонение эл. оси вправо, признаки ГПЖ, увеличение и заостренность зубцов Р.

При катетеризации полостей сердца выявляется характерный для стеноза ЛА градиент систолического АД между ПЖ и легочным стволом. Давление в ПЖ повышено и равно давлению в аорте.



Осложнения. Наиболее серьезными осложнениями являются нарушения, вызванные гипоксемией и полицитемией. К ним относятся коматозное состояние, часто заканчивающееся смертью, парезы, моноплегии и гемиплегии. Они возникают в результате тяжелой гипоксемической гипоксии мозга или тромботических процессов в сосудах мозга. Тромбоз может возникать и в других сосудистых областях. В результате тяжелой гипоксемии может развиваться недостаточность функции почек и печени. Довольно часто возникают неспецифические воспалительные заболевания легких. Нередки такие осложнения, как ИЭ. В части случаев (в общем редко) развивается СН.

Дифдиагноз. Необходимо дифференцировать все врожденные пороки сердца, сопровождающиеся стойким цианозом. Однако это касается лишь детского возраста.

У взрослых необходимо исключить прежде всего комплекс Эйзенменгера и триаду Фалло. Комплекс Эйзенменгера отличается от ТетрФ прежде всего тем, что инфундибулярный отдел ПЖ и устье ЛА не сужены. ЛА и ее ветви нормальной величины или расширены.

Для триады Фалло характерна одышка, а не цианоз. Цианоз чаще всего появляется в поздних стадиях порока. Не наблюдается цианотических приступов. Тень сердца больше.

Естественное течение. Лечение тетрады Фалло хирургическое и в развитых странах редко встретишь естественное течение этого порока. Обструкция выходного тракта ПЖ прогрессирует, в результате чего усиливается цианоз. Учащаются эпизоды цианотических приступов, один из которых может стать фатальным. Без хирургического вмешательства только 10% пациентов доживают до 25 лет, хотя возможна большая

продолжительность жизни. Естественное течение также осложняется такими состояниями, как инфекционный эндокардит и абсцессы мозга, а также системными последствиями цианоза с полицитемией.

Лечение (цитируется по "Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов" под редакцией А. Джона Кэмма и др., 2011). При приступе цианоза нужно поместить ребенка в коленно-локтевое положение, что обеспечивает венозный доступ, и назначить кислород. Помогает сульфат морфинаР (0,1 мг/кг), но основным средством выступают β -адреноблокаторы (пропранолол по 0,1 мг/кг). Ацидоз корригируется путем введения соды. Пропранолол назначается профилактически для предотвращения приступов до проведения хирургического лечения.

Хирургическое лечение показано всем больным с ТетрФ. Методом выбора следует считать радикальную коррекцию порока (закрытие ДМЖП и устранение стеноза ЛА). Многие рутинно выполняют полную коррекцию у детей в возрасте старше 3 мес. Операционная смертность в настоящее время очень низкая и долгосрочная выживаемость отличная, сопоставимая с таковой у общего населения, наиболее благополучных его подгрупп. Вместе с тем у новорожденных и детей раннего возраста с резким цианозом и частыми одышечно-цианотическими приступами, а также у больных старшего возраста с гипоплазией легочных артерий показано выполнение паллиативных операций (наложение анастомоза между большим и малым кругами КО - между аортой и ЛА, т.е. создание искусственного боталлова протока). Последние должны позволить больным дожить до возраста 5-6 лет, когда с меньшей степенью риска можно выполнить радикальную коррекцию порока.

Долгосрочный прогноз. В настоящее время признано, что наиболее важной проблемой, влияющей на долгосрочные результаты, является пульмональная регургитация. Она отмечается достаточно часто и десятилетиями хорошо переносится большинством пациентов. Однако у некоторых она приводит к прогрессированию дилатации ПЖ, СН, трикуспидальной регургитации и наджелудочковой аритмии. В таких случаях необходима замена легочного клапана, что у большинства пациентов приводит к значительному клиническому улучшению. Однако, представляется, что функция ПЖ улучшается у не всех пациентов, следовательно, ключевым вопросом постоянных исследований является определение оптимального времени для имплантации легочного клапана в целях сохранения сердечной функции. На ведение данных пациентов в



б

ближайшем будущем может повлиять новый метод *чрескожной имплантации клапана ЛА*. У пациентов с тетрадой Фалло нередко отмечается стенозирование периферических ветвей ЛА, в данном случае может

быть выполнено стентирование в ходе выполнения замены легочного клапана.

Внезапная смерть случается нечасто, примерно у 0,5-0,6% пациентов старше 30 лет, что составляет приблизительно одну треть поздних смертей. Непродолжительная желудочковая аритмия встречается часто, но не является показателем риска, поэтому нет необходимости в рутинном назначении пациенту антиаритмической терапии в случае отсутствия симптомов. Обычно аритмогенное место находится в выходном тракте ПЖ в области инфундибулоэктомии или в месте закрытия ДМЖП. Фактором риска считается сочетание пульмональной регургитации, дилатации ПЖ и поздняя желудочковая аритмия с длительностью комплекса *QRS* на ЭКГ более 180 мс. Лучшим способом лечения желудочковой аритмии часто является повторная операция, в случае операбельности повреждения. Наджелудочковая аритмия (ТП или ФП) случается относительно часто и отмечается у 1/3 пациентов, перенесших операцию [147]. Это может быть одним из первых признаков гемодинамической декомпенсации, поэтому в таких случаях оправдано проведение полного кардиологического обследования. Улучшение гемодинамики в ходе повторной операции у большинства пациентов приводит к исчезновению аритмии.

При развитии сердцебиений или обмороков необходимо немедленно обращать на это внимание и проводить полное гемодинамическое и электрофизиологическое обследование. Если по данным неинвазивных мониторингов не отмечается длительной аритмии, то в большинстве центров останавливаются на электрофизиологическом наблюдении. При лечении пациентов с длительной желудочковой тахикардией (встречается редко) необходимо решить вопрос о необходимости коррекции имеющих место гемодинамических нарушений, выполнимости радиочастотной деструкции и ИКД.

У женщин, прошедших успешное хирургическое лечение и имеющих нормальное функциональное гемодинамическое состояние, *беременность* переносится хорошо даже при наличии пульмональной регургитации. После успешного исправления тетрады Фалло у пациентов, не имеющих аритмии, нет необходимости в ограничении физической активности.

Все чаще отмечается появление поздней дилатации аорты и аортальной регургитации. Отмечаются также признаки срединной дегенерации стенки аорты, как при синдроме Марфана. При увеличении диаметра корня аорты более 55 мм может быть показана "замена" корня аорты.

Сопровождение больных с тетрадой Фалло и атрезией ЛА является одной из самых сложных проблем, связанных с врожденными заболеваниями сердца. Поступление крови к легким очень вариабельно и определяет клинические проявления, естественное течение, ведение и исходы. Для выживания новорожденных с атрезией ЛА и проток-зависимым кровоснабжением легких необходимо проведение инфузии простагландинов, с последующим ургентным хирургическим вмешательством. У других пациентов может наблюдаться усиление снабжения легких кровью в

результате функции множественных больших аортопульмональных коллатеральных артерий, что проявится в виде СН. Пациенты третьей группы со "сбалансированным" кровоснабжением легких могут чувствовать себя хорошо на протяжении многих лет без всякого лечения. У них развивается обструктивное заболевание сосудов в незащищенном сегменте легких, питающемся от сосуда, отходящего от аорты.

Стратегии ведения значительно различаются в различных учреждениях и очень быстро развиваются в течение последних нескольких лет.

Триада Фалло

Сложный порок с наличием трех признаков:

- сужения отверстия ЛА;
- незаращения межпредсердной перегородки;
- ГПЖ.

Пентада Фалло

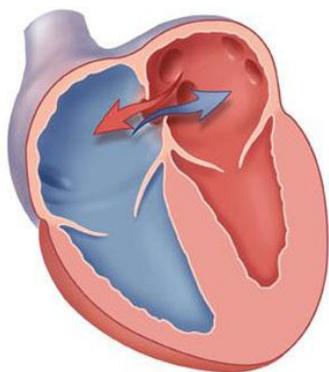
Сочетание 5 признаков:

- стеноза отверстия ЛА;
- декстропозиции аорты;
- ДМЖП;
- ДМПП;
- ГПЖ.

Т.е. это тетрада Фалло с таким дополнительным признаком, как ДМПП.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) (цитируется по

"Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов" под редакцией А. Джона Кэмма и др., 2011). Дефект в перегородке предсердий встречается часто и составляет 7% всех врожденных пороков сердца. Он может встречаться в разных местах перегородки, что влияет на подход к лечению.



- Дефект вторичного отверстия (*ostium secundum*).
- Дефект венозного синуса (верхний и нижний).

- Дефект первичного отверстия (*ostium primum*).
- Дефект коронарного синуса.

Морфология. ДМПП наиболее часто затрагивает овальную ямку. Вторичные дефекты получаются в результате недостаточного количества ткани клапана, свисающей в области овального отверстия, из-за чего свисающий клапан недостаточно прикрывает овальную ямку, или вследствие ячеистой структуры ткани, формирующей клапан. Вторичные ДМПП могут быть множественными. Дефекты венозного синуса могут обнаруживаться или высоко в перегородке предсердий, тогда они описываются как верхние дефекты венозного синуса, или, реже, очень низко в перегородке предсердий

"сидящими верхом" на входе нижней полой вены в ПП. Верхние дефекты венозного синуса очень часто ассоциированы с аномальным дренажом правых легочных вен в ПП рядом с входом верхней полой вены. Дефекты первичного отверстия, которые более верно рассматривать как одну из форм дополнительных предсердно-желудочковых сообщений, будут описаны ниже. Наиболее редкая форма внутрисердечного соединения - сообщение между ЛП и ПП на уровне коронарного синуса. ДМПП могут встречаться изолированно, но также часто являются частью комбинированных врожденных пороков сердца.

Патофизиология. Изменение направления тока крови через шунт в предсердной перегородке начинается с момента перехода фетального кровообращения в постнатальное. В условиях наличия персистирующего межпредсердного сообщения ток крови через шунт слева направо увеличивается по мере снижения легочного сосудистого сопротивления, возрастания эластичности ПЖ и снижения эластичности левого. Повышенный ток через легочный и трикуспидальный клапан вызывает слышимые шумы. Легочное сосудистое сопротивление у новорожденных и старших детей в присутствии ДМПП остается низким, а нагрузка объемом хорошо переносится, несмотря на высокое соотношение между легочным и системным кровотоком, которое может быть вплоть до 3:1. В позднем детстве и у взрослых нарастающая дилатация ПП и ПЖ предрасполагает к развитию аритмии, которая необязательно разрешится при закрытии дефекта.

Клинические признаки. Большинство ДМПП диагностируют в детстве при поперечной ЭхоКГ, назначенной при обнаружении бессимптомного сердечного шума. Симптомы, если имеют место, то незначительны и включают частые легочные инфекции, легкую непереносимость физических нагрузок и отставание в физическом развитии. Развитие предсердной аритмии, легочной гипертензии и легочных сосудистых заболеваний для детского возраста нехарактерно. Однако у взрослых они могут быть частью клинической картины ДМПП. На третьем-четвертом десятилетии большинство взрослых страдают от одышки при нагрузке или сердцебиения.

При обследовании удается диагностировать:

- расширение границ ПЖ;
- систолический шум при токе крови в ЛА;
- раздвоение II тона сердца на фоне всех фаз дыхания;
- трикуспидальный диастолический шум (при больших дефектах).

Рентгенография органов грудной клетки. Наиболее часто выявляется нормальное или легкое увеличение кардиоторакального индекса с усилением сосудистого легочного рисунка и расширением центральной ЛА.

ЭКГ. Наиболее частыми признаками выступают отклонение электрической оси вправо, гипертрофия ПЖ и удлинение комплекса *QRS* <120 мс в правых отведениях с неполной блокадой правой ножки Гиса. В случае дефекта первичного отверстия наблюдается отклонение электрической оси влево на фоне гипертрофии ПЖ.

ЭхоКГ. Наиболее важные признаки включают дилатацию ПП и ПЖ, часто сопровождающиеся дилатацией ЛА и возрастанием скорости потока через ПК. Правые отделы сердца испытывают перегрузки объемом, что может приводить к парадоксальным (вперед при систоле) движениям МЖП. Предсердный дефект нужно визуализировать непосредственно, что чаще всего удается при субкостальном доступе. Обследование должно включать определение размера и количества дефектов, локализацию в перегородке, описание краев, количество и ассоциированные аномалии (например, аномальный дренаж легочных вен). Визуализация дефекта венозного синуса может оказаться затруднительной, но он должен подозреваться у всех пациентов с непонятным увеличением правых отделов сердца. Для демонстрации данного типа ДМПП может понадобиться трансэзофагеальная ЭхоКГ. Диагностическая катетеризация сердца почти никогда не требуется, если только обоснованно не предполагается необратимость легочной гипертензии и возрастание легочного сосудистого сопротивления.

Дифдиагностика. У взрослых прежде всего необходимо отличать от изолированного стеноза ЛА, митральных пороков сердца, ХЛС.

При изолированном стенозе ЛА (хотя и сопровождающейся расширением ствола ЛА), отсутствуют расширение или повышенная пульсация легочных сосудов в области корней легких. Легочные поля подчеркнута светлые.

Естественное течение. Вторичный ДМЖП редко проявляет себя явными симптомами в детстве, но, начиная с раннего взрослого периода, возрастают частота предсердной аритмии (трепетание или фибрилляция) и непереносимость физической нагрузки вследствие недостаточности правых отделов сердца. У взрослых также может развиваться поражение сосудов легких. Легочная и парадоксальная эмболия являются редкими осложнениями, как и инфекционный эндокардит, который в случае изолированного вторичного ДМПП случается еще реже.

Лечение. В настоящее время методом выбора является *транскатетерное закрытие*, обычно с помощью приспособления *Amplatzer*, которое выполнимо приблизительно в 80% случаев.



Приспособления новых типов в настоящее время проходят оценку. ДМПП обычно закрывают у детей в возрасте 3-5 лет, и вопрос о вмешательстве решается индивидуально. Как у детей, так и у взрослых получены превосходные результаты при крайне низкой частоте эмболий или перфорации с повреждением близлежащих сердечных структур. Дефекты, которые нельзя закрыть транскатетерным способом (большие дефекты, дефекты с плохо развитыми краями или некоторые множественные дефекты), должны быть закрыты

хирургически. Операционный риск у детей очень низок. Для взрослых оперативный риск может быть выше и зависит от возраста и других факторов риска. Закрытие должно быть выполнено в дошкольном возрасте или сразу после определения дефекта. Закрытие ДМПП в юном возрасте предупреждает развитие правожелудочковой недостаточности, легочной гипертензии и парадоксальных эмболий и обуславливает нормальную продолжительность жизни. Закрытие ДМПП у взрослых может улучшать функциональное состояние и предотвратить или улучшить признаки и симптомы правожелудочковой СН и легочной гипертензии, однако длительность жизни остается сниженной. После позднего закрытия ДМПП вероятно появление или сохранение предсердной аритмии. Закрытие ДМПП у взрослых показано у пациентов с признаками правожелудочковой перегрузки. У "асимптомных" взрослых, без каких-либо признаков правожелудочковой недостаточности или перегрузки объемом, отдаленная польза от закрытия сомнительна, также в настоящее время закрытие не показано у таких пациентов с маленьким ДМПП. У пациентов с существенной легочной гипертензией и легочным давлением в 2-3 раза выше от системного давления закрытие остается возможным, если шунт слева направо больше 1,5 или когда имеются признаки обратимости возросшего легочного сопротивления. У пациентов с предсердным трепетанием правостороннюю операцию Maze можно сочетать с хирургическим закрытием дефекта, что может привести к восстановлению синусового ритма.

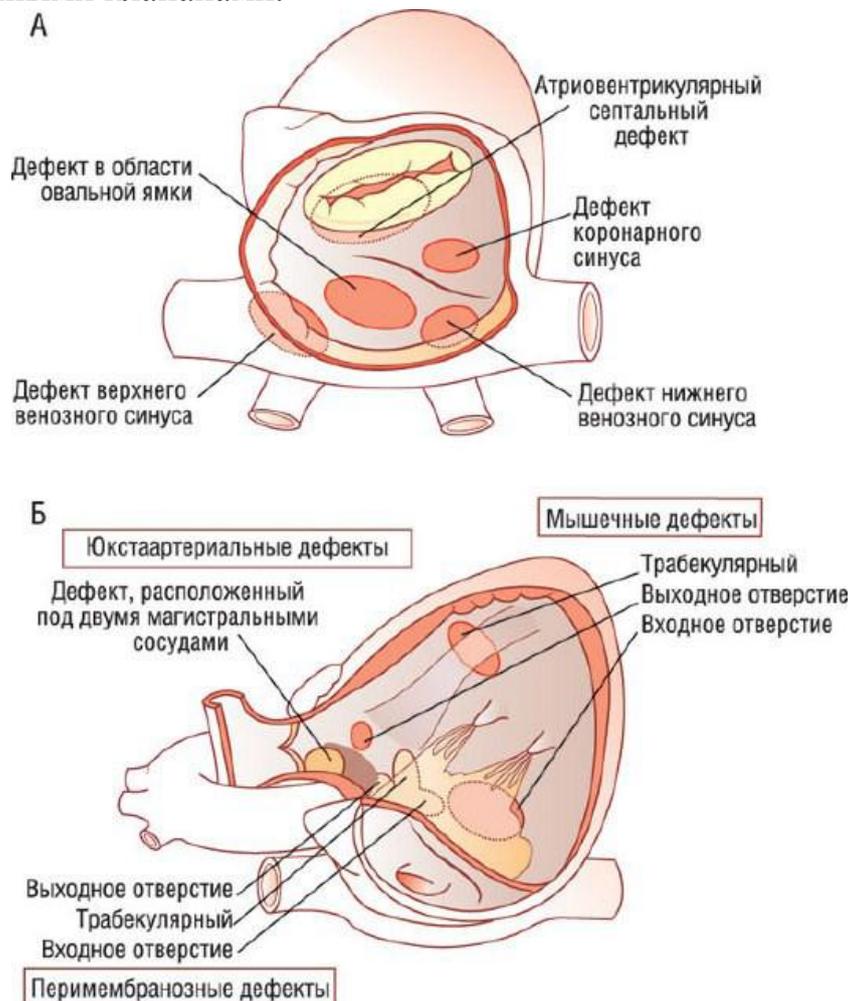
Отдаленные результаты. В случае закрытия ДМПП в молодом возрасте размер ПЖ и его функция быстро возвращаются к норме и пациенты чувствуют себя очень хорошо. Часто у взрослых сохраняется риск предсердной аритмии и необходимо длительное наблюдение. Оно также необходимо при выявлении легочной гипертензии или сопутствующих нарушений. После успешной операции ограничения физической активности не требуется. При отсутствии легочной гипертензии пациенты хорошо переносят беременность.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

За исключением двухстворчатого АК, ДМЖП выступает самым распространенным врожденным пороком сердца, обнаруживаемым у 32% пациентов как изолированно, так и в сочетании с другими аномалиями.

Морфология. МЖП состоит из 4 компонентов: мембранозной, входной, трабекулярной и выходной (или инфундибулярной) перегородок. Наиболее часто дефект располагается перимембранозно и может быть классифицирован в зависимости от распространения в другие области (например, входной или выходной). Дефекты выходной части могут подразделяться на дефекты с отклонением перегородки кпереди (как в случае с тетрадой Фалло в сочетании с аортальным захождением) и с отклонением кзади (как бывает в сочетании с перерывом дуги аорты). Следующим по частоте является тип с полностью мышечным краем. Они могут обнаруживаться во входной, трабекулярной, апикальной или передней частях

перегородки и сильно варьировать по размеру, форме, количеству. Субартериальные ДМЖП - следующий немаловажный тип, при котором из-за дефекта инфундибулярной части перегородки возникает фиброзный тяж между полулунными клапанами.



Патофизиология. Патофизиология определяется размером ДМЖП, а также соотношением сопротивлений в малом и большом круге кровообращения, что оказывает влияние на величину и направление потока крови через дефект. Маленький ДМЖП с большим сопротивлением току приводит к небольшому шунту слева направо и минимальным гемодинамическим нарушениям. Большой ДМЖП приводит к большому шунту слева направо в том случае, когда нет препятствия току крови по ЛА, сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения низкое, а в большом - высокое. Когда сосудистое сопротивление в большом круге кровообращения превышает норму, например при коарктации аорты, или когда имеется обструкция выходного пути из ЛЖ (клапанный, надклапанный, подклапанный формы стеноза аорты), шунт слева направо увеличивается. Обычно по прошествии грудного возраста легочное сопротивление начинает возрастать вследствие сосудистых заболеваний легких, размер шунта уменьшается. В конечном итоге поток крови может

изменить свое направление, когда сопротивление легочных сосудов превысит сопротивление сосудов большого круга.

Клиника зависит от размеров дефекта МЖП, объема и направления шунта, величины давления в малом круге кровообращения. Лишь в некоторых случаях порок долгое время протекает бессимптомно. Чаще всего уже в детстве у больных появляются быстрая утомляемость, сердцебиение и одышка при физической нагрузке. Многие дети с большим дефектом МЖП погибают в течение первых двух лет жизни. Если они переживают критический период, их состояние может существенно улучшиться: исчезает одышка, нормализуется аппетит, улучшается физическое развитие. Все же остается склонность к пневмониям, нередко наблюдается кровохарканье.

До тех пор, пока сброс крови имеет преимущественное направление слева направо, нет ни цианоза, ни пальцев в виде барабанных палочек. Они могут появиться в том случае, если разовьются изменения в легочных сосудах, обуславливающие повышение сопротивления в легочных артериолах, активную ЛГ, перегрузку, а в дальнейшем и ПЖ СН. Верхушечный толчок нередко приподнимающий. Границы сердца смещены влево и вправо. При аускультации над грудиной и по левому ее краю с эпицентром в 3-4 м/р слева выслушивается грубый систолический шум, иногда сопровождающийся кошачьим мурлыканьем. Шум распространяется в межлопаточное пространство и на сосуды шеи. В большинстве случаев - акцент 2 тона над ЛА. При значительном расширении ствола ЛА иногда - шум Грехема- Стилла. При Р-логическом исследовании - расширение тени сердца за счет увеличения обоих желудочков (больше левого) и ЛП. Ствол ЛА и ее ветви расширены, пульсируют в средней трети легочных полей. При значительной ЛГ могут преобладать признаки увеличения ПП, ПЖ и ствола ЛА. ЭКГ - эл. ось может отклоняться влево или вправо, высокие зубцы Р в I и II отведениях, признаки перегрузки ЛЖ или ПЖ.

Иногда при высоком ДМЖП наблюдается симптом Катца-Вахтеля: выраженный двухфазный комплекс QRS во II и III отведениях, глубокий зубец S в I отведении, глубокий зубец Q в III отведении, выраженный двухфазный комплекс также в средних грудных отведениях. Осложнения высокого ДМЖП - ИЭ и СН, редко - АВ-блокада.

Небольшой дефект межжелудочковой перегородки (Болезнь Толочинова-Роже) имеет, как правило, округлую или, скорее, овальную форму, величина его - от чрезвычайно малой до грецкого ореха, чаще диаметром не более 1/3 см-1 см. Так как отверстие в перегородке сравнительно невелико, то объем сброса оказывается также небольшим, вследствие чего сердце, как правило, сколько-нибудь значительно не увеличивается. Жалоб обычно нет. Часто порок обнаруживается при случайном осмотре. При пальпации и аускультации с эпицентром в 3-4 м/р слева у края грудины выявляется систолическое дрожание и характерный громкий, протяжный, очень резкий, даже грубый шум. Шум, как правило, покрывает 1 тон сердца и занимает весь систолический период; иногда он может покрывать и 2 тон. По характеру шум ровный во время всей систолы,

часто слышен на расстоянии, проводится от эпицентра во все стороны (кроме сонных артерий), хорошо выслушивается в межлопаточном пространстве. Лучше выявляется в лежащем положении больного. Размеры и форма сердечной тени при Р-логическом исследовании обычно не изменены. ЭКГ чаще без отклонений от нормы. Сравнительно часто (в 25-30% случаев) развивается ИЭ с поражением краев отверстия или эндокарда ПЖ. Эндокардит на раннем этапе сопровождается эмболиями и инфарктами легких.

Диффдиагностика. Дифференцируют с ДМПП, ОАП, МН.

Эхокардиография. Этот метод обеспечивает точную и надежную передачу изображения перегородки, используя комбинации плоскостей, в которых появляется изображение. Можно задокументировать размер дефекта и его взаимоотношения с прилежащими внутрисердечными структурами. Это очень важно, так как проводящие свойства тканей различаются в зависимости от типа дефекта. Допплеровское исследование потоков дает необходимую гемодинамическую информацию о наличии шунта и его направлении. Цветные способы отображения потоков могут показывать маленькие дефекты, которые часто не визуализируются при 2D-отображении и иногда слышны при аускультации. Важно искать сопутствующие аномалии, такие как зияние АВ-клапана, пролапс АК, обструкция выходного пути ПЖ, коарктация аорты.

Катетеризация сердца. Роль катетеризации сердца сейчас ограничена оценкой легочного сопротивления у небольшой группы больных. Катетеризационное закрытие ДМЖП возможно у некоторых пациентов, однако относительно высокая частота возникновения АВ-блокады, связанной с механическим давлением инструментов на пучок Гиса, делает этот метод применимым лишь у очень небольшого числа пациентов.

Естественное течение. Большинство ДМЖП небольшого размера и не требуют вмешательств. Невозможно точно определить число ДМЖП, закрывающихся самостоятельно, но этот показатель может достигать 80%, как правило, на протяжении первых нескольких лет жизни. Даже большие ДМЖП могут стать меньше, но полное закрытие в данном случае наступает значительно реже. СН может развиваться у детей с большим размером ДМЖП, часто на первых неделях жизни. Это происходит в результате преимущественного тока крови в сторону малого круга кровообращения при наличии большого ДМЖП и низкого сопротивления в ЛА и может потребовать раннего закрытия дефекта. Неоперированные пациенты находятся в группе риска по развитию обструктивной изменений сосудов легких, которые могут прогрессировать и стать необратимыми к 1-му году жизни, а часто и раньше. Такие пациенты с синдромом Эйзенменгера обычно доживают до взрослого возраста, но, предположительно, имеют более низкую продолжительность жизни.

У небольшого количества пациентов клиническая картина появляется в позднем детском, подростковом или взрослом возрасте от небольшого до умеренного шунтом слева направо при нормальном легочном сопротивлении,

перегрузкой объемом и дилатацией ЛЖ. В такой группе пациентов ожидается положительный эффект от закрытия ДМЖП. У небольшого количества грудных детей развивается мидвентрикулярный или субпульмональный стеноз, появляется цианоз, далее у этого контингента (1% в западных странах) развивается аортальная регургитация, часто ассоциированная с субартериальным или перимембранозным дефектом. Часто развивается пролапс правой коронарной створки, который может привести к закрытию ДМЖП, но вызывает аортальную регургитацию, которая может прогрессировать очень быстро. Инфекционный эндокардит является частой причиной заболеваемости и смертности пациентов с ДМЖП (1-2 на 1000 пациентов в год или 10% пациентов, доживающих до 70 лет) и частота этого осложнения не связана с размером дефекта.

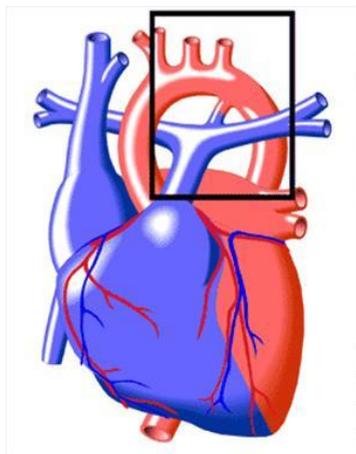
Лечение. Новорожденные с симптомами СН требуют проведения медикаментозного лечения. Основой его являются диуретики. Значение других ЛС, таких как дигоксин или иАПФ, крайне ограничено или вообще отсутствует. Хирургическое закрытие, как правило, выполняется в первые месяцы жизни. Ранее, в начале кардиохирургической эры, выполняли наложение петли на легочный ствол в качестве паллиативной операции у грудных детей с ДМЖП и большим шунтом. Сейчас это используется в качестве резервного метода при множественных ДМЖП, больших дефектах у очень маленьких детей, а также в случаях, когда имеются серьезные противопоказания к выполнению экстракорпорального кровообращения. У детей старше 1 года редко требуется выполнение закрытия ДМЖП. Недавно закрытие дефекта как мышечной, так и перимембранозной частей перегородки было выполнено методом интервенционной катетеризации, что позволило избежать хирургического лечения. Это, естественно, более привлекательный метод для семей пациентов, однако данных сравнительного анализа результатов лечения таким методом и хирургическим до сих пор нет. После первоначального энтузиазма ряд программ по закрытию перимембранозных дефектов методом катетеризации был остановлен из-за более высокого, как кажется, риска развития АВ-блокады по сравнению с хирургическим методом лечения.

Маленькие рестриктивные ДМЖП без объемной перегрузки ЛЖ или повышенного давления в правых камерах проявляются в мягкой форме во взрослом возрасте. Показанием к закрытию является развитие инфекционного эндокардита или аортальной регургитации. Однако такие пациенты нуждаются в наблюдении на протяжении всей жизни, так как в результате развивающихся левожелудочковых нарушений (увеличение систолического и диастолического давления), не связанных со старением, шунт слева направо может увеличиться до такой степени, что потребуются хирургическое вмешательство. После закрытия ДМЖП большинство пациентов могут переносить нормальную физическую нагрузку и надо поощрять их к ведению обычной жизни. В последнее время послеоперационные блокады сердца, как и тахикардии, встречаются редко. К сожалению, до сих пор встречаются пациенты со сформированной

обструктивной болезнью сосудов легких и синдромом Эйзенменгера. Они страдают от цианоза и его последствий, а также прогрессирующего снижения переносимости физических нагрузок. Смерть обычно наступает к 50 годам, хотя можно добиться увеличения предполагаемой продолжительности жизни, обеспечивая тщательное медицинское обслуживание, в особенности избегая проведения даже малых медицинских манипуляций и операций без необходимости. Для обеспечения адекватного транспорта кислорода к тканям пациенты с хронической гипоксемией, такие как больные с синдромом Эйзенменгера, нуждаются в большем числе эритроцитов (проявляется в высоком гематокрите). Это физиологический механизм компенсации и нет необходимости его лечить, как при идиопатическом эритроцитозе или истинной полицитемии. Прием оральных контрацептивов данным пациентам противопоказан, как и беременность, так как последняя сопряжена с неприемлемым риском развития СН. Взрослые с успешно закрытым ДМЖП и нормальным давлением в ЛА без сопутствующих нарушений чувствуют себя хорошо и не нуждаются в специальном наблюдении. Им не следует ограничивать физическую активность и беременность у таких пациентов протекает нормально.

Открытый артериальный проток (ОАП).

Частота встречаемости оценивается в 7% всех врожденных пороков, исключая недоношенных младенцев.



Морфология. Артериальный проток происходит из шестой дуги аорты и почти всегда это непарная левосторонняя структура, независимо от латерализации дуги аорты. Иногда, когда дуга правосторонняя, правосторонний артериальный проток происходит из вентролатеральной части дуги аорты, сразу дистальнее правой подключичной артерии. Артериальный проток внутриутробно сохраняется открытым вследствие местного синтеза простагландинов, но после рождения он подвергается быстрому закрытию. Персистирующий артериальный проток, следовательно, может быть различной формы, в зависимости от того, происходило ли закрытие по окружности или продольно и происходило ли оно вообще. При цианотических врожденных заболеваниях сердца с атрезией ЛА артериальный проток имеет тенденцию быть маленьким и с извитым ходом, так как он проводил лишь небольшое количество крови, необходимое для снабжения легких плода в течение беременности. В противоположность этому, при наличии атрезии аорты, артериальный проток имеет тенденцию к укорочению и может быть больше, чем в норме.

Патофизиология. Во внутриутробный период основная масса крови из ПЖ попадает не в легкие, а через АП в аорту. После рождения в связи с

включением малого круга кровообращения облегчается ток крови из ПЖ в ЛА. Приток крови в левое сердце по легочным венам приводит к повышению давления в аорте, в связи с чем ток крови через артериальный проток изменяется в обратном направлении (из аорты в ЛА). Как правило, соотношение давления в обоих кругах КО быстро стабилизируется и в нормальных условиях ток крови через АП полностью прекращается. Вслед за функциональным закрытием АП, наступающим иногда, согласно последним данным, в течение первых минут после рождения, следует анатомическое закрытие, обычно в течение первых 4-8 недель после рождения. Иногда облитерация наступает в период до 3 мес. и даже 2 лет. Если через 2 года после рождения не наступает облитерации АП, то это расценивается как аномалия. Следует отличать патофизиологию существования открытого протока у недоношенных детей, чьи механизмы закрытия протока остаются незрелыми, и его патофизиологию у детей, рожденных в срок, у которых открытый проток действительно является врожденным пороком сердца и возможно связан с аномалией эластической ткани внутри стенки протока. В первом случае, если ребенок не страдает от последствий недоношенности или наличия самого протока, то можно ожидать закрытия протока по мере созревания ребенка. Клинические проявления и лечение открытого артериального протока у недоношенных в этой главе рассматриваться не будут.

У пациентов, у которых функционирующий открытый проток необходим для поддержания системного или легочного кровообращения, его спонтанное закрытие будет связано с глубокими клиническими нарушениями. Этого можно избежать медикаментозным способом с помощью инфузий простагландина в первые несколько дней жизни до оперативного лечения или проведения паллиативных процедур.

Клиника. В большинстве случаев у доношенных новорожденных и детей наличие открытого протока протекает бессимптомно, его наиболее частым клиническим признаком является определение сердечных шумов во время рутинного медицинского осмотра. Иногда открытый проток у грудных детей может приводить к развитию СН. Комбинация открытого артериального протока и большого межпредсердного сообщения может приводить к непропорциональной симптоматике из-за наличия множественных, расположенных в разных местах шунтов слева направо. При большом протоке этот шунт слева направо является причиной перегрузки объемом, как при ДМЖП. Физикальные признаки при маленьком протоке минимальны и представляют собой мягкий продолжительный шум под левой ключицей. Над областью сердца, главным образом во 2-3 м/р, часто пальпируется систолическое дрожание. При значительно выраженном шунте - может быть и диастолическое дрожание. При аускультации - характерный непрерывный или почти непрерывный систоло-диастолический шум - громкий, дующий, шипящий, иногда "шум кузнечных мехов", "шум паровоза через тоннель"). Шум усиливается с систолой, достигает максимума в ее конце, затем ослабевает. Усиливается во время выдоха, в горизонтальном

положении. На высоте вдоха и пробе Вальсальвы шум ослабевает. При наличии ЛГ обычно выслушивается только систолический шум. Диастолический шум относительной недостаточности ЛА выслушивается у подавляющего большинства больных со значительной ЛГ и венозно-артериальным сбросом. Систолический компонент шума выслушивается над всей сердечной областью, хорошо слышен в межлопаточной области, диастолический шум - по левому краю грудины. II тон над ЛА иногда усилен, особенно часто у больных с ЛГ.

Выслушиваются еще два функциональных шума: систолический шум относительной митральной недостаточности и мезодиастолический шум относительного митрального стеноза.

Часто - периферические симптомы: увеличение пульсового давления. *pulsus altus et celer*, двойной тон Траубе, двойной шум Дюрозье, псевдокапиллярный пульс Квинке.

Рентгенография может быть без особенностей при маленьких протоках. При большом протоке сердечно-грудной индекс увеличен, имеются признаки застоя в легких. *ЭКГ* нормальная в случае небольшого артериального протока. При большом протоке увеличена электрическая активность ЛЖ. *Эхокардиография*. Артериальный проток почти всегда адекватно отображается. Необходимо определить важные признаки, такие как размер протока, направление и скорость тока крови через артериальный проток, а также оценить размеры ЛП и ЛЖ. *ЭхоКГ* должна помочь исключить добавочные пороки сердца, среди которых наиболее важным является коарктация аорты.

Катетеризация и ангиография. Эта процедура стала в основном лечебной, нежели диагностической.

Естественное течение. Естественное течение в настоящее время не наблюдается, так как если выставляется клинический диагноз открытого артериального протока, это показание к его закрытию, даже если он небольшой. Большой проток может привести к СН и легочным сосудистым заболеваниям. В случае больших протоков может развиваться инфекционный эндокардит. Закрытие маленьких протоков наиболее спорно, но обычно выполняется для уменьшения риска эндокардита. В эпоху *ЭхоКГ* высокого разрешения врачи нередко наблюдают тривиальный открытый артериальный проток при отсутствии шума (тихий проток). Естественное течение неизвестно. Многие кардиологи игнорируют эту находку, так как развитие эндокардита в таких условиях не было описано.

Лечение. У недоношенных лечение включает ограничение жидкости и диуретики. Для закрытия протока назначают индометацин (успешность зависит от дозы, времени и, что наиболее важно, от гестационного и постнатального возраста). Протоколы и дозы варьируют. Лечение индометацином не полностью безвредно и может сопровождаться повышенной кровоточивостью, поражением почек и некротическим энтероколитом.

У пациентов со скудной симптоматикой и большим протоком рекомендуется хирургическое лечение обычно посредством левой торакотомии. В большинстве случаев достигается полное закрытие, осложнения редки. Закрытие открытого артериального протока можно проводить путем интервенционной катетеризации, которая является методом выбора почти для всех пациентов. С тех пор как в 1971 г. выполнена первая процедура Portsman'a, было разработано множество устройств и систем доставки, которые можно применять при протоках различной морфологии и у более маленьких детей. Успешные результаты достигнуты более чем в 90% случаев, а отдаленные - превосходные. Редко встречаются сообщения об эмболии устройством, сужении ЛА/аорты и об ассоциированных с приспособлением эндокардитах.

Долгосрочный прогноз. При достижении закрытия пациенты могут сниматься с наблюдения. Проводить профилактику эндокардита не требуется. Необходимость в закрытии у взрослых возникает редко и выполняется методом интервенционной катетеризации.

Аномалия Эбштейна

Аномалия Эбштейна - врожденный порок сердца, характеризующийся дисплазией и смещением створок трикуспидального клапана в полость правого желудочка. Впервые описан W. Ebstein (1866). Встречается редко и составляет 0,5-1% от всех ВПС.

Анатомия. Основная анатомическая особенность порока заключается в смещении 3-створчатого клапана (ТСК) в полость ПЖ по направлению к верхушке сердца. во всех случаях в полость желудочка оказывается смещенной задняя створка и довольно часто - перегородочная. Смещенные створки чаще резко деформированы, истончены, хорды их укорочены, папиллярные мышцы гипоплазированы. К фиброзному кольцу прикрепляется только малоизмененная передняя створка, являющаяся чаще всего единственной функционирующей створкой трикуспидального клапана, она значительно увеличена в размерах, нередко является парусоподобной, иногда свободный ее край прикрепляется в выводном отделе ПЖ и вызывает стенозирование путей оттока. Патология ТСК сопровождается расширением фиброзного кольца, что приводит к выраженной недостаточности клапана.

В результате смещения створок полость ПЖ оказывается разделенной на 2 части: верхнюю, "атриализованную", образующую с ПП общую, большую по объему полость, и нижнюю, функционирующую в качестве ПЖ.

Стенка ПП гипертрофирована, утолщена, в то время как стенка "атриализованного" отдела ПЖ резко истончена, аневризматически выбухает, толщина ее составляет 1-3 мм. В дистальной камере ПЖ стенка нормальная или несколько утолщена. В 80-85% случаев наблюдается межпредсердное сообщение, которое часто обусловлено растяжением краев овального отверстия, реже - существованием вторичного дефекта МПП. В

15-20% случаев АЭ встречаются дополнительные атрио- и нодовентрикулярные пути, чаще правосторонние.

Сопутствующие пороки встречаются в 5% всех случаев АЭ (ДМЖП, клапанный, над- и подклапанный стеноз ЛА, ОАП, пороки левого сердца - стеноз или недостаточность МК, двухстворчатый клапан и атрезия аорты).

Гемодинамика. При небольшом смещении ТСК нарушения гемодинамики минимальны. Более значительные изменения приводят к дефициту легочного кровотока, недостаточности ТСК, сбросу крови справа налево через межпредсердное сообщение. Причины снижения легочного кровотока: небольшая полость функционирующего ПЖ (следовательно, малый УО ПЖ); во время систолы ПП “атриализованная” камера ПЖ находится в фазе диастолы, из-за чего продвижение крови в дистальную камеру ПЖ задерживается и эффективность систолы ПП снижается. Деформация смещенных створок ТСК в сочетании с расширенным фиброзным кольцом часто приводит к недостаточности (НТСК), реже - к стенозу этого клапана. НТСК обуславливает дилатацию и гипертрофию ПП. В последующем наступает венозный застой в большом круге и значительное повышение давления в ПП, что при наличии межпредсердного сообщения вызывает сброс венозной крови в ЛП, что носит компенсаторный характер, задерживая развитие системной венозной недостаточности, но приводит к артериальной гипоксемии.

Наиболее тяжелые гемодинамические нарушения встречаются при значительном смещении и дисплазии створок ТСК и отсутствии или небольшом размере МПП сообщения. В этих случаях ПП резко расширяется и вместе с “атриализованной” частью ПЖ образует огромную полость, вмещающую иногда до 2-2,5 л крови.

Клиника, диагностика. АЭ диагностируется в роддоме или в первые недели и месяцы жизни ребенка при выраженных клинических проявлениях; благоприятный вариант порока может долго оставаться бессимптомным и его выявляют при Р- или ЭхоКГ. Основные жалобы включают боли в сердце, одышку, снижение толерантности к физической нагрузке, возможны приступы сердцебиений (пароксизмальная тахикардия). При объективном обследовании у 75-85% больных определяется цианоз, время появления которого может быть различным (у 2/3 больных - с рождения, реже - между 3-м и 12-м годом жизни). У некоторых детей цианоза нет (в случаях отсутствия МПП сообщения). Полицитемия, симптом “барабанных палочек” и “часовых стекол”.

У половины больных определяется “сердечный горб”, который обусловлен гигантскими размерами ПП и “атриализованной” части ПЖ. Верхушечный толчок смещен влево за счет увеличения правых отделов.

При аускультации - глухие, ослабленные тоны, ритм “галопа” (III и IV тоны). У большинства больных - систолический шум мягкого тембра в IV-V межреберьях, обусловленной НТСК, усиливается на вдохе. Появление же диастолического шума свидетельствует о трикуспидальном стенозе. При

сопутствующем стенозе ЛА выслушивается грубый систолический шум типа изгнания.

СН при АЭ является правожелудочковой, возникает иногда с первых месяцев жизни, но может впервые появиться и очень поздно. Появление атриомегалии прогностически очень неблагоприятно, продолжительность жизни после этого - около 2 лет.

ЭКГ: эл. ось сердца отклонена вправо, в отведении V1 - низкоамплитудный полифазный (причудливо деформированный) комплекс QRS, признаки неполной и полной блокады ПНПГ. Зубец Р увеличен по амплитуде и продолжительности, особенно в отведениях II и V1. Интервал PR часто удлинён. возможны синдром WPW, трепетание и фибрилляция предсердий, приступы пароксизмальной тахикардии (всем больным с АЭ показано холтеровское мониторирование).

На Р-грамме органов грудной клетки легочный рисунок обеднен. Сердце редко нормальных размеров, чаще - кардиомегалия с шаровидной формой или в виде "перевернутой чаши". Правый атриовазальный угол смещен вверх. Сосудистый пучок узкий, левые отделы сердца не увеличены. При сочетании АЭ со стенозом ЛА сердце напоминает таковое при тетраде Фалло.

ЭхоКГ позволяет поставить диагноз в большинстве случаев и тем самым избежать рентгенохирургического обследования. Систолическое давление в ПЖ и ЛА обычно нормальное или несколько сниженное. Газовый состав крови выявляет низкие цифры насыщения кислородом в правых отделах сердца, большую артериовенозную разницу и артериальную гипоксемию.

Течение, лечение. При данном пороке сердца относительно редко наблюдается ранняя детская смертность (6,5% к 1 году, 14% - к 5 годам), а основная масса больных умирает к 20 и особенно к 30-летнему возрасту. Причиной смерти является не только СН, но и нарушения ритма. Обычно, начиная с юношеского возраста, наступает ухудшение состояния, появляются признаки СН. В литературе представлены лишь единичные наблюдения доживания больных с АЭ до 60-80 лет. Прогностически неблагоприятными являются кардиомегалия, СН, аритмии.

Показания к операции. Является насыщение крови кислородом менее 80%, прогрессирующая кардиомегалия, нарушения ритма и СН, рефрактерная к медикаментозному лечению. Оптимальным для операции является возраст 15 лет и старше. При показаниях клапаносохраняющие операции могут быть выполнены и в возрасте от 6 до 15 лет. Больные старше 17 лет имеют наихудший прогноз.

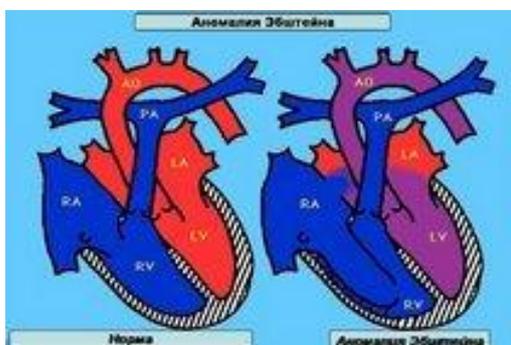
Выбор метода операции определяется характером патологии ТСК, величиной "атриолизованной" и полезной функционирующей части ПЖ, а также возрастом больных. Предпочтение отдается пластической реконструкции ТСК (операция заключается в создании одностворчатого клапана, запирающую функцию при этом выполняет увеличенная по площади и нормально расположенная передняя створка), а при невозможности ее выполнения производят протезирование клапана. При

сочетании АЭ с синдромом WPW одновременно осуществляют деструкцию дополнительных путей проведения.

Аномалия Эбштейна.

Аномалия Эбштейна характеризуется смещением трикуспидального клапана вниз, в ПЖ. Это нечастое заболевание составляет лишь 0,5% всех врожденных пороков сердца у живорожденных, и несоразмерно чаще обнаруживается во взрослом возрасте.

Морфология. В большинстве случаев при типичной аномалии Эбштейна отмечаются *leavocardia* и конкордантные атриовентрикулярные и вентрикулоартериальные соединения. Аномалия трикуспидального клапана Эбштейна также может сочетаться с врожденно корригированной ТМА. Степень смещения ТК в полость ПЖ варьирует от минимальной до очень тяжелой. Такая ситуация еще больше осложняется дисплазией клапана и аномальным прикреплением створок. Из-за аномального расположения отверстия клапана часть ПЖ, лежащая между истинным кольцом трикуспидального клапана и началом самого клапана, продолжается из ПП. Такая проксимальная часть ПЖ, описываемая как "атриализованная", оставляет лишь маленький дистальный функциональный ПЖ. Наиболее часто сочетается с такими аномалиями, как обструкция выхода из ПЖ различной степени, ДМПП и, гораздо реже, ДМЖП.



Патофизиология.

Аномалия Эбштейна имеет крайне варибельное течение в зависимости от степени изменения аппарата ТК и сочетанных пороков сердца. В случаях сильной деформации трикуспидального клапана может произойти внутриутробная смерть плода или у новорожденного будут признаки тяжелой СН и цианоз. Порок сердца может сочетаться с дыхательными нарушениями, связанными с гипоплазией легких, возникшей в результате массивной кардиомегалии. Выживаемость особенно низка при сочетании порока со стенозом или атрезией ЛА. Манифестация клинических проявлений в детстве, в виде сердцебиения, сердечного шума или цианоза, предполагает лучший исход, выживаемость при этом составляет 85% к 10 годам. При проявлении симптомов в подростковом или взрослом возрасте они, как правило, нетяжелые, не отмечается цианоза и прогноз у таких пациентов благоприятный. Аритмия (ТП и ФП) является наиболее частым клиническим признаком и часто, но не всегда, ассоциируется с синдромом раннего возбуждения. Такая аритмия может плохо корригироваться в ходе медикаментозного лечения или абляции и ускорять появление СН у пациентов, до этого чувствовавших себя хорошо. Часто бывает сложно провести дифференцировку между аномалией Эбштейна и другими формами дисплазии ТК.

Диагностика.

Клинические признаки.

В тяжелых случаях у новорожденных отмечается СН, часто с выраженным цианозом. При объективном осмотре отмечают:

- цианоз с тахикардией и тахипноэ;
- гиперактивность прекардиальной области;
- I и II тоны сердца обычно нормальные, но часто выслушиваются III и IV;
- пансистолический шум с эпицентром по нижнему левому краю грудины вследствие трикуспидальной регургитации;
- может выслушиваться шум изгнания из-за обструкции выхода из ПЖ.

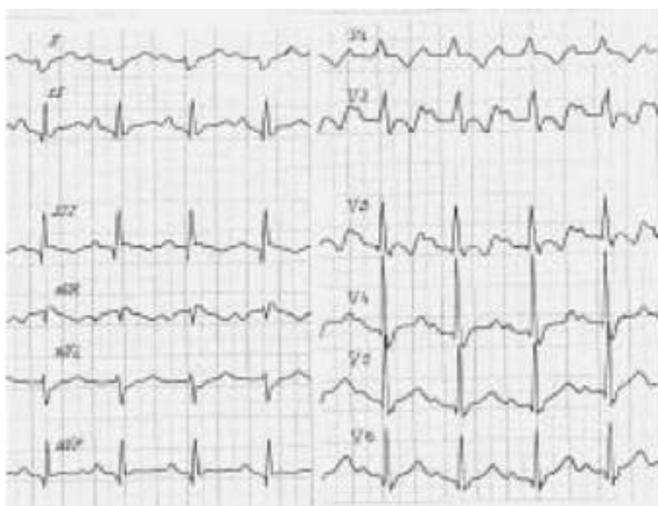
В более легких случаях в детском возрасте могут отмечаться лишь напряженная одышка разной степени, утомляемость и цианоз. В таких случаях физикальными признаками являются расщепление I и II тонов с яркими III и IV тонами (т.е. данные аускультации характеризуются ритмичностью). Часто отмечается пансистолический шум по левому нижнему краю грудины.

Рентгенография грудной клетки.

Обычно отмечается:

- у новорожденных почти всегда выявляется кардиомегалия, которая может быть массивной;
- легочная гипоплазия и олигемия;
- в легких случаях единственным признаком может быть легкая или умеренная кардиомегалия.

Электрокардиография. Наиболее часто отмечают низкий вольтаж комплекса *QRS*, признаки БПНПГ и удлиненный интервалом *P-R*.



Увеличение ПП проявляется высоким зубцом *P*. Наджелудочковая аритмия может возникать и в неонатальный период, но чаще появляется в более позднем возрасте. Могут встречаться признаки вентрикулярного предвозбуждения.

Эхокардиография.

Этот метод четко выявляет аномалию, однако существуют специфические черты, на которые следует обратить особое внимание:

- точная оценка створок трикуспидального клапана, их прикрепления и степени регургитации;
- целостность межпредсердной перегородки;
- целостность МЖП;

- оценка размера ПЖ;
- проходимость и размер выходного отдела ПЖ и ветвей ЛА;
- проходимость артериального протока;
- исключение аномалий левой половины сердца.

Показаний к проведению диагностической катетеризации сердца у пациентов с аномалией Эбштейна нет.

Лечение. Лечение новорожденных, находящихся в критическом состоянии, включает инфузию простагландинов, поддерживающих артериальный проток в открытом состоянии, и назначение легочных вазодилататоров, таких как простаглицлин и закись азота. Состояние многих детей улучшается спонтанно, по мере снижения легочного сопротивления, однако им может потребоваться интенсивная терапия в первые несколько дней. Большинство старших детей, подростков и взрослых характеризуются бессимптомным течением и могут лечиться консервативно. Печально известно, что пациенты с нарушенной анатомией трикуспидального клапана, расширением ПП и зачастую множественными дополнительными проводящими путями плохо поддаются лечению антиаритмическими препаратами и методом радиочастотной абляции. Для лечения СН применяются диуретики или, при дисфункции ЛЖ, препараты, снижающие постнагрузку.

При наличии у новорожденных цианоза и обструкции выходного тракта ПЖ показано формирование системно-легочного шунта, при этом решение о необходимости более узкоспециализированной операции можно принять позже. У старших детей и взрослых хирургическое лечение необходимо проводить при нарастании функциональных нарушений, усилении цианоза, СН правых отделов сердца или при парадоксальной эмболии. Однако в каждом конкретном случае выбор остается нелегким. У пациентов, прооперированных на поздних стадиях, результаты остаются плохими, и нет доказательств того, что хирургическое лечение снижает риск внезапной смерти. В результате этого в большинстве клиник если хирургическое лечение проводится, то симптоматическое.

В тех случаях, когда принимается решение о несостоятельности ПЖ обеспечивать сердечный выброс, показано выполнение верхнего кавопульмонального анастомоза и операции Фонтена. Иногда выполняется закрытие ДМПП с шунтом слева направо, в виде отдельной манипуляции. В большинстве случаев хирургическое лечение направлено на реконструкцию или замену аппарата ТК, часто с пликацией/резекцией стенки ПП. Существует множество подходов к реконструкции ТК, демонстрирующих хорошие результаты в условиях специализированных центров и правильного выбора пациентов.

Долгосрочный прогноз. Взрослые кардиологи сталкиваются с неоперированными пациентами с аномалией Эбштейна, так как пациенты могут чувствовать себя хорошо в течение десятилетий. При отсутствии признаков СН или аритмии нет необходимости в ограничении физической активности. Важно помнить о высокой частоте аритмии (как правило,

наджелудочковой) и в таких случаях назначать противоаритмическую терапию или радиочастотную абляцию. Последнее бывает достаточно затруднительно из-за нарушенной анатомии и сложности электрофизиологического субстрата, который может характеризоваться множественными добавочными проводящими путями.

В условиях трудно определимых симптомов полезно проведение регулярного функционального тестирования. Хирургическое лечение следует рассматривать в случае нарастания цианоза, снижения функционального состояния сердца и наличия резистентной к лечению аритмии. По мере улучшения хирургических результатов в будущем возможно использование вмешательств на более ранних этапах.

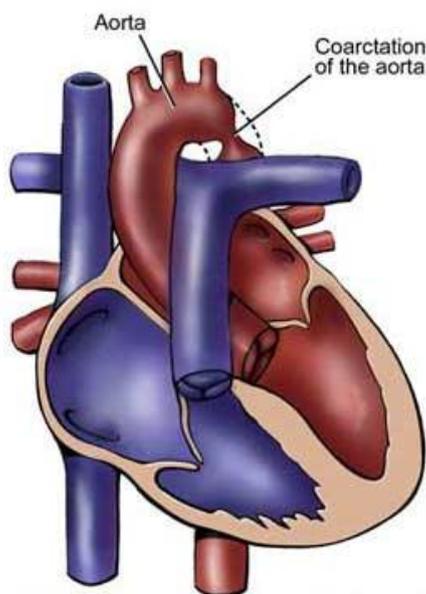
У большинства пациентов после операции отмечается улучшение физического состояния и состоятельность трикуспидального клапана, однако проблема формирования поздней тахикардии все еще остается. Долгосрочная судьба выживших остается неизвестной и они требуют сопровождения на протяжении всей жизни.

Коарктация аорты

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Движение крови в аорте может нарушаться вследствие коарктации (3% врожденных пороков сердца) или перерыва в дуге аорты.

Морфология. Самая распространенная локализация коарктации аорты находится между левой подключичной артерией и соединением аорты с артериальным протоком. Если проток открыт, то имеет место перегиб



заднелатеральной стенки аорты, образующий четкий выступ протока. У новорожденных и грудных детей тубулярная гипоплазия может протекать в разной степени. Часто при сочетанной сердечной патологии имеются аномальное отхождение правой подключичной артерии, аномалия двухстворчатого АК с или без аортального стеноза, ДМЖП и митральный стеноз различной степени выраженности. Коарктация, расположенная за пределами протока, остается одной из немногих острых хирургических проблем в неонатальном периоде, в случае отсутствия клинического эффекта после введения простагландинов.

Патофизиология. Проявления коарктации аорты зависят от выраженности обструкции. В неонатальном периоде выраженные симптомы обструкции могут развиваться сразу после закрытия аортального протока, что быстро приведет к СН, системной гипоперфузии и ацидозу. У младенцев обструкция аорты может развиваться медленнее в условиях отсроченного

закрытия аортального протока. В большинстве случаев это происходит в течение первых нескольких месяцев жизни, у таких детей развивается клиническая картина СН, включая недостаточное питание, тахипноэ, выраженное потоотделение и отсутствие пульса на бедренной артерии. У новорожденных и младенцев сердечные шумы в значительной степени связаны с сопутствующими сердечными повреждениями, а не с самой коарктацией. Нетяжелая коарктация, или коарктация в условиях быстрого развития коллатеральной циркуляции, может не проявляться до детского или взрослого периода. Диагноз обычно устанавливается в ходе обычного медицинского осмотра, при котором обнаруживается наличие гипертензии на верхних конечностях при отсутствии пульса на бедренной артерии или сердечный шум. При направленном опросе пациенты могут жаловаться на хромоту, ощущение холода в ногах и на головную боль. Типичен непрерывный шум коарктации, слышимый обычно лучше всего над спиной

Диагностика. На рентгенограммах грудных детей видны кардиомегалия и отечность легких. У более старших детей (старше 4 лет) наблюдается нормальный кардиоторакальный индекс, возможна зазубренность ребер (*rib notching*). ЭКГ – не всегда принимается во внимание тот факт, что у новорожденных и детей грудного возраста с коарктацией аорты имеется преобладание ПЖ с отклонением электрической оси сердца вправо, а гипертрофия ЛЖ развивается позже.

Эхокардиография. ЭхоКГ является исследованием выбора у новорожденных и детей грудного возраста. Вид со стороны супрастернальной вырезки позволяет оценить выраженность аортальной обструкции, поперечный размер дуги аорты и связанные с ними аномалии сосудов головы и шеи. Следует получить дополнительную информацию о сократимости ЛЖ и сопутствующей патологии, включая наличие левой верхней полой вены, аортального стеноза, ДМЖП и митрального стеноза. У детей старшего возраста наиболее важным выступает оценка гипертрофии ЛЖ и градиент давления при коарктации аорты, определяемый при доплеровском исследовании.

Магнитно-резонансная и компьютерная томография. Обе эти неинвазивные методики 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.

Катетеризация полостей сердца и ангиография больше не являются обязательными предоперационными исследованиями при коарктации аорты. Однако наблюдается увеличение использования этих методов в качестве лечебной манипуляции.

Естественное течение. Коарктация аорты, проявившаяся в неонатальном периоде, требует срочной хирургической коррекции. У пациентов с диагностированной коарктацией аорты в детском возрасте или в течение взрослой жизни естественное течение имеет плохой прогноз,

развиваются системная гипертензия, высокая заболеваемость и преждевременная смерть от коронарных заболеваний, СН и цереброваскулярных осложнений. Изредка манифестацией заболевания может стать катастрофическое сердечно-сосудистое проявление, такое как расслоение или разрыв аорты. Также имеется риск эндокардита. Средняя продолжительность жизни пациентов с коарктацией аорты, не получивших хирургического лечения в детском возрасте, составляет 34 года.

Лечение. Симптоматика коарктации аорты, манифестирующей в неонатальном периоде, может проявляться необходимостью для системного кровообращения наличия ОАС, что обуславливает срочную медикаментозную коррекцию с инфузией простагландинов и инотропную поддержку нарушенной функции ЛЖ. Необходима срочная хирургическая пластика, которую выполняют через левостороннюю торакотомию. Такая коррекция может проводиться несколькими хирургическими методами, включая резекцию и анастомоз "конец-в-конец" с последующей ангиопластикой клапаном подключичной артерии. Ангиопластика дакроновой заплатой больше не выполняется в связи с более высоким риском развития поздней аневризмы аорты при этом методе по сравнению с другими техниками. Может понадобиться более обширная реконструкция дуги в случае сочетания сужения аорты и ее гипоплазии. Оперативные результаты превосходны, хотя сохраняется небольшой риск параплегии вследствие нарушения кровоснабжения спинного мозга. Этот риск выше у пациентов с аномальным отхождением правой подключичной артерии от нисходящей части аорты. Если имеют место дополнительные сердечные аномалии, такие как ДМЖП, то может быть показана "полная пластика" в условиях искусственного кровообращения. В качестве альтернативы можно провести пластику коарктации и перевязку ЛА с последующим закрытием ДМЖП и восстановлением кровотока по ЛА. Рекоарктация у новорожденных происходит с частотой до 20% случаев.

Избирательная коррекция коарктации выступает методом выбора при лечении детей, диагноз которым был установлен после грудного периода. Преимущественно используется хирургический метод коррекции, хотя баллонная дилатация врожденной коарктации также имеет своих сторонников. При использовании обоих подходов повторные стенозы чаще случаются в молодом возрасте, а аневризмы у старших пациентов.

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.

Долгосрочный прогноз. Отдаленные результаты лечения пациентов с коарктацией аорты оказались разочаровывающими даже после успешного хирургического лечения. Необходимо долгосрочное последующее сопровождение в специализированных отделениях, несмотря на кажущуюся

"простоту" порока. Очень важно наблюдение за локальной патологией дуги аорты, заключающейся в рекоарктации и аневризмах, и использование МРТ и КТ в таких случаях оказалось неопределимым. Гораздо меньше внимания уделяется прогрессирующему характеру системной гипертензии (особенно систолической при нагрузке). Такое состояние может развиваться даже после успешной пластики дуги аорты и является основным фактором, определяющим дальнейшую заболеваемость и смертность.

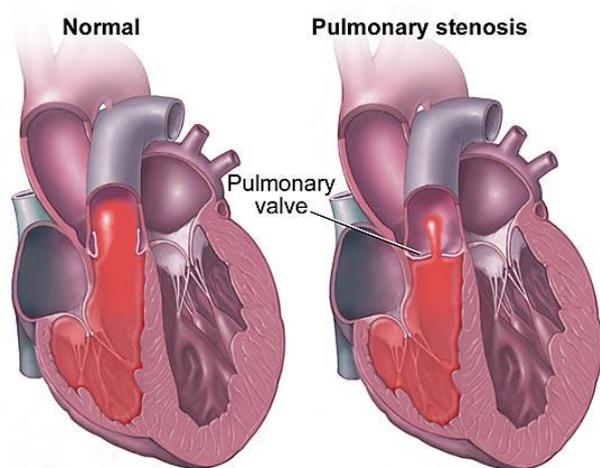
Понимание патофизиологических причин поздней гипертензии является неполным, но оно заключается в патологии анастомоза, центральной аорты и сосудистого сопротивления [107]. Некоторые из этих изменений могут быть приобретенными, так как поздняя гипертензия чаще встречается при пластике дуги аорты, проведенной в более позднем возрасте.

Успешное применение стентов при рекоарктации снизило частоту повторного вмешательства после пластики свода аорты. Тем не менее необходимо дальнейшее исследование отдаленных результатов стентирования.

Стеноз легочной артерии (стеноз пульмонального клапана).

Стеноз ПК - часто встречаемый изолированный порок сердца составляет почти 10% всех врожденных сердечнососудистых пороков. Тем не менее, он может также встречаться в ассоциации с некоторыми другими комбинированными дефектами.

Морфология. Наиболее типичным является спайка комиссур ТК и наличие клапана с маленьким отверстием, которое может располагаться как центрально, так и нет. Степень спаивания комиссур может варьировать от тяжелой, с манифестацией в неонатальном или в раннем детском периоде, до



легкой, характеризующейся минимальными клиническими последствиями, например бессимптомным шумом в сердце. Последствиями тяжелой степени являются гипертрофия ПЖ и, часто, недостаточность трикуспидального клапана. При синдроме Нунана наблюдается характерная аномалия ПК с небольшим спаиванием комиссур, но диспластичным утолщением створок клапана.

Встречается изолированный надклапанный пульмональный стеноз и стеноз ветви пульмональной артерии. Часто он сочетается с конкретным генетическим синдромом, например Нунана, Вильямса, Алагилля и делецией 22q11.

Патофизиология. Гемодинамика и клинические последствия зависят от степени обструкции. В тяжелых случаях, с манифестацией в неонатальный

период, наблюдается выраженная гипертрофия ПЖ с облитерацией полости. Овальное отверстие остается открытым и это снижает вместимость ПЖ, повышение систолического давления в ПЖ приводит к значительному шунту справа налево на уровне предсердий. При очень тяжелых стенозах легочная циркуляция может быть зависима от артериального протока и постнатально. В тех случаях, когда клапан умеренно сужен, как правило, он продолжает свой рост на протяжении раннего детского возраста и дольше, а степень сужения остается прежней или даже уменьшается с возрастом.

Клинические проявления. В наиболее тяжелых формах сразу в постнатальный период появляется цианоз, который усугубляется при закрытии артериального протока. Такие дети требуют срочной диагностики и лечения. Осмотр выявит цианоз, который может сочетаться с дыхательными расстройствами. I тон нормальный, II может быть единственным. Часто выслушивается пансистолический шум вследствие наличия регургитации через трикуспидальный клапан.

У старших детей с менее тяжелыми стенозами основным признаком является шум систолического изгнания, громче выслушиваемый на верхнем левом стернальном крае, который может проводиться на спину. I и II тоны нормальные, может выслушиваться щелчок изгнания. Иногда определяются дрожания в области верхнего левого стернального края.

Рентгенография грудной клетки. При тяжелых пульмональных стенозах у новорожденных определяется выраженное увеличение размеров сердца с очень выступающей тенью ПП. Обычно наблюдается пульмональная олигемия. У детей раннего возраста и старше снимок грудной клетки без особенностей, но возможно определение выбухания тени ЛА вследствие дилатации основной ЛА.

Электрокардиография. Признаки гипертрофии ПЖ в передних прекардиальных отведениях коррелируют со степенью обструкции. При тяжелых стенозах присоединяются отклонение оси вправо и признаки гипертрофии ПП.

Эхокардиография. ЭхоКГ позволяет определить тяжесть порока. Однако доплеровские исследования могут вводить в заблуждение в случаях очень выраженного стеноза на фоне открытого протока. Следует оценить межпредсердную перегородку на предмет наличия открытых коммуникаций. К тому же требуется определить размеры кольцевидной структуры трикуспидального клапана, наличие регургитации через трикуспидальный клапан и размеры полости ПЖ. В менее тяжелых случаях у пациентов, которым показано скорее наблюдение, а не вмешательство, для мониторинга тяжести состояния используются доплерографические индексы (градиенты) в области ПК.

Катетеризация сердца и ангиография более не используются как диагностический метод, но играют основную роль при лечении (см. "Лечение").

Естественное течение. У новорожденных или детей раннего возраста болезнь может проявляться критическим пульмональным стенозом, они

нуждаются в неотложном лечении. Исход зависит от размеров и функции ПЖ. Течение заболевания у пациентов с умеренным и маленьким стенозами значительно благоприятнее, часто бессимптомное. Прогрессирование в течение детства наблюдается редко, и дожившие до 25 лет вливаются в нормальную популяцию, согласно данным обобщенного исследования в США. Обструкция может прогрессировать на клапанном уровне и может наблюдаться подклапанное сужение с последующей гипертрофией ПЖ.

Существует мало исследований, изучающих прогноз при этом виде стеноза. Интересно, что при синдроме Вильямса-Берена сужение ЛА имеет тенденцию к улучшению со временем, в отличие от надклапанного аортального стеноза, который тоже может иметь место.

Лечение. Лечение претерпело эволюцию с применением баллонной дилатации, которая в настоящее время является методом выбора и позволяет отказаться от хирургического вмешательства у большинства пациентов. У новорожденных с критическим стенозом необходимо поддерживать проходимость протока путем инфузии простагландинов до момента основного вмешательства. В настоящее время сохраняются споры относительно градиента выброса из ПЖ, при котором показано вмешательство. В целом большинство кардиологов выполняют катетеризацию при значении градиента более 40 мм рт.ст. Результаты очень хорошие, если нет выраженной диспластичности клапана (как в некоторых случаях при синдроме Нунана). Подклапанная обструкция обычно регрессирует в течение нескольких месяцев после устранения стеноза ПК.

Хирургическое вмешательство проводится у больных, которым не помогла интервенционная катетеризация, и заключается в вальвотомии или иссечении клапана. У взрослых хирургическое лечение иногда необходимо в случаях кальцификации клапана или при множественных уровнях обструкции. Требуется профилактика инфекционного эндокардита.

Периферический пульмональный стеноз также может быть доступен баллонной дилатации. Результаты могут оказаться разочаровывающими, так как часто происходит обратная реакция и рестеноз, также часто встречается множественная обструкция. Имплантация стента у пациентов старшей возрастной группы может сопровождаться очень хорошим результатом, даже на артериях, недоступных для хирургического вмешательства.

Долгосрочный прогноз. Отдаленные результаты лечения пульмонального стеноза великолепны, уровень рецидивов очень низкий, количество повторных баллонных вальвотомий невелико (5%) при отсутствии диспластичных клапанов. Если сравнивать с хирургическими вмешательствами, то частота и тяжесть регургитаций через ПК значительно ниже. До недавнего времени недооценивалось отрицательное влияние отсроченных регургитаций через ПК на выходной тракт ПЖ после оперативного вмешательства. В результате продленных наблюдений было установлено, что могут формироваться значительная дилатация ПЖ, регургитация через трикуспидальный клапан и предсердные аритмии, что приводит к функциональному ухудшению. Может потребоваться замещение

ПК, что приведет к хорошему клиническому эффекту, снижая желудочковую дилатацию и дисфункцию. В будущем новые способы чрескожной имплантации ПК на основе катетеризационных техник могут сыграть значительную роль и снизить необходимость оперативного лечения.

Беременность переносится хорошо, не требуются специфические ограничения в спорте и физической активности, кроме случаев тяжелого стеноза (при котором показано лечение).

Стадии течения врожденных пороков сердца

1. Компенсация
2. Субкомпенсация
3. Декомпенсация
4. Терминальная

Классификация недостаточности кровообращения у детей раннего возраста (ИССХ им А.Н. Бакулева)

Степень	Симптомы
I	Признаки недостаточности кровообращения отсутствуют. Лишь после физического напряжения (длительного крика, беспокойства, кормления и т.д.) у ребенка появляется одышка, бледность, слабость, иногда ребенок устает сосать, что проявляется в отказе от груди или частых перерывах при сосании.
IIА	Признаки недостаточности кровообращения наблюдаются в состоянии покоя. Небольшая одышка. Число дыханий превышает нормальные показатели не более, чем на 50%. Умеренная тахикардия: частота пульса на 10-15% превышает норму. Печень может быть не увеличена и ли увеличена немного (выступает не более 3 см из-под реберной дуги по средне-ключичной линии). Рентгенологически - умеренное расширение тени сердца.
IIВ	Значительная одышка (частота дыхания на 50-70% больше нормы), тахикардия (частота пульса на 15-25% больше нормы) и гепатомегалия (печень выступает из-под реберной дуги больше, чем на 3-4 см). Может быть асцит. Значительное увеличение размеров сердца. Ребенок беспокоен. Аппетит снижен. Иногда наблюдается рвота.
III	Резкая одышка (частота дыхания на 70-100% больше нормы), тахикардия (частота пульса на 30-40% больше нормы), большая плотная печень. Границы сердца резко расширены. Застойные влажные хрипы в легких. Пульс пониженного наполнения. Асцит. Отеки. Анасарка.

Ребенок вял, бледен, аппетит отсутствует.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

Разбор больного

5.4. Итоговый контроль знаний:

Вопросы по теме занятия (УК и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

- 1) Особенности клиники и аускультации при тетраде Фалло.
- 2) Особенности клиники и аускультации при дефектах межжелудочковой перегородки.
- 3) Особенности клиники и аускультации при дефектах межпредсердной перегородки.
- 4) Особенности клиники и аускультации при открытом аортальном пороке.
- 5) Особенности клиники и аускультации при стенозе аорты.
- 6) Особенности клиники и аускультации при стенозе легочной артерии.
- 7) Особенности клиники и аускультации при коарктации аорты.
- 8) Подходы к ведению врожденных пороков у взрослых.

Ситуационные задачи УК и ПК 1, ПК 2, ПК 5, ПК 6, ПК 8, ПК 9):

Задача №1.

Ребенок 5 лет, быстро устает. Объективно: цианоза нет, тахикардия, непрерывный систоло-диастолический шум с максимальной слышимостью во II межреберье слева от грудины.

- 1) Ваш предположительный диагноз?
- 2) Какие неинвазивные инструментальные методы обследования вы проведете данному больному?
- 3) Что следует ожидать на ЭКГ?
- 4) Какова тактика?
- 5) Какой прогноз?

Задача №2.

Юноша 18 лет, беспокоят головные боли. Объективно: систолический шум над всей областью сердца, проводится в межлопаточную область, II тон над аортой акцентирован, АД на руках повышено, на ногах снижено.

- 1) Ваш предположительный диагноз?
- 2) Какие неинвазивные инструментальные методы обследования вы проведете данному больному?
- 3) Что следует ожидать на ЭКГ?
- 4) Какова тактика?
- 5) Какой прогноз?

Задача №3.

Больная 34 лет обратилась с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, быструю утомляемость, сердцебиение, появившиеся и постепенно нарастающие в течение последнего года. Имеется склонность к частым респираторным инфекциям с кашлем, субфебрильной температурой, слабостью, потливостью. При объективном обследовании – кожные покровы бледные. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Границы сердца слегка увеличены вправо. При аускультации – систолический шум с эпицентром во II межреберье слева от грудины, здесь же акцент II Тона. При рентгенографии грудной клетки усилен легочный рисунок.

- 1) Ваш предположительный диагноз?
- 2) Какие неинвазивные инструментальные методы обследования вы проведете данному больному?
- 3) Что следует ожидать на ЭКГ?
- 4) Какова тактика?
- 5) Какой прогноз?

Задача №4.

У ребенка 3 лет с двух-трех месяцев - периодические приступы, характеризующиеся одышкой, сероватым оттенком кожи, беспокойством, иногда кратковременной потерей сознания, судорогами. К концу года появился цианоз, вначале периодический, каждый раз интенсивнее и стал к двум годам постоянным. Одышка в покое, при нагрузке усиливается. Стали появляться и одышечно-цианотичные приступы. Ребенок во время игры, любой физической нагрузки часто присаживается на корточки, чувствует при этом облегчение.

При обследовании: кожа цианотична, "барабанные палочки". Выбухание грудной клетки в области грудины. Границы сердца в пределах возрастной нормы. На грудине области II-III межреберья выслушивается грубый систолический шум. На легочной артерии II тон ослаблен. В крови значительно увеличено число эритроцитов, содержание гемоглобина и гематокрит, СОЭ - 2 мм/час. При рентгенографии: обеднение легочного рисунка, выявляется форма сердца в виде "деревянного башмачка", гипертрофия и преобладание правых отделов сердца.

- 1) Ваш предположительный диагноз?
- 2) Какие неинвазивные инструментальные методы обследования вы показаны данному больному?
- 3) Что следует ожидать на ЭКГ?
- 4) Как объяснить изменения в анализах периферической крови?
- 5) Какова тактика?

Задача №5.

Больной 16 лет, направлен для обследования по поводу артериальной гипертонии. На рентгенограмме органов грудной клетки обращает на себя внимание узурация нижнего края 6-10 ребер. Объективно: систолический шум в межлопаточной области, АД на руках повышено, на ногах снижено.

- 1) Ваш предположительный диагноз?
- 2) Какие неинвазивные инструментальные методы обследования вы проведете данному больному?
- 3) Что следует ожидать на ЭКГ?
- 4) Какова тактика?
- 5) Какой прогноз?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

13. Рекомендации по выполнению НИР:

1. Тетрада Фалло.
2. Дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородки.
3. Стенозе легочной артерии.
4. Коарктация аорты.

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.

	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.01.1.1.40. «Тема: «Ведение больных после ОНМК».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение темы: Инсульт является вторым по частоте «убийцей» людей во всем мире. В современной России среди причин смертности на втором месте после инфаркта миокарда стоит инсульт головного мозга. Ежегодно 450000 человек переносят инсульт, фактически это население большого города. Показатели смертности населения в России в 4 раза выше, чем в США и Канаде. Среди европейских стран показатель смертности от цереброваскулярных заболеваний в России самый высокий. По данным Всероссийского центра профилактической медицины, в нашей стране от цереброваскулярных заболеваний умирает 25% мужчин и 39% женщин.

4.Цели обучения:

- общая (обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК8, ПК-9);

- знать важнейшие виды инсультов, их патогенетические механизмы, подходы к терапии в острый и отдаленный период, принципы вторичной профилактики инсультов;

- уметь в соответствии с выявленным неврологом механизмом развития инсульта подобрать адекватную терапию в постинсультный период и осуществить мероприятия по вторичной профилактике инсульта;

- владеть дозами назначаемых препаратов, с учетом показаний, противопоказаний, сопутствующей патологии, достижения целевого уровня контролируемых показателей (АД, липидного профиля, МНО и др.).

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК8, ПК-9):

1. ЧТО СООТВЕТСТВУЕТ ОПРЕДЕЛЕНИЮ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ?

1) транзиторный (<24 часов) эпизод неврологической дисфункции, обусловленный фокальной мозговой ишемией, без очага инфаркта мозга (по данным современных методов визуализации)

2) транзиторный (<3 суток) эпизод неврологической дисфункции, обусловленный фокальной мозговой ишемией, с наличием очага инфаркта мозга (по данным современных методов визуализации)

3) транзиторный (<7 часов) эпизод неврологической дисфункции, обусловленный фокальной мозговой ишемией, без очага инфаркта мозга (по данным современных методов визуализации)

4) транзиторный (<14 суток) эпизод неврологической дисфункции, обусловленный фокальной мозговой ишемией, без очага инфаркта мозга (по данным современных методов визуализации)

5) правильного ответа нет

2. К АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОМУ ИНСУЛЬТУ ОТНОСИТСЯ ИНСУЛЬТ, ВОЗНИКШИЙ ВСЛЕДСТВИЕ:

- 1) фибрилляции предсердий
- 2) атеросклероза сонной артерии
- 3) митрального стеноза ревматической этиологии
- 4) инфекционного эндокардита
- 5) трансмурального инфаркта миокарда с тромбэндокардитом

3. ВЫБЕРИТЕ ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ИНСУЛЬТОВ:

- 1) преобладающая форма инсультов - геморрагические
- 2) преобладающая форма инсультов - крипотгенные
- 3) преобладающая форма инсультов – субарахноидальное кровоизлияние
- 4) преобладающая форма инсультов - ишемические
- 5) основная причина кардиоэмболических инсультов – ревматические пороки сердца

4. ВЫБЕРИТЕ ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА:

- 1) аспирин показан все больным после ишемического инсульта
- 2) всем больным после ишемического инсульта аспирин назначается вместе с клопидогрелом
- 3) лучший антитромбоцитарный препарат после ишемического инсульта - тикагрелор
- 4) при непереносимости аспирина нельзя назначать клопидогрел
- 5) при синусовом ритме после ишемического инсульта антикоагулянты эффективнее аспирина

5. ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА С ТЯЖЕЛЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ДЕФИЦИТОМ У БОЛЬНОГО С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ПРИ ОТСУТСТВИИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ПРОПИТЫВАНИЯ ОРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ НАЗНАЧАЮТ:

- 1) в 1-ые сутки после инсульта
- 2) на 3 сутки после инсульта
- 3) на 6 сутки после инсульта
- 4) через 12-14 суток после инсульта
- 5) не ранее 1 мес после инсульта

6. ВЫБЕРИТЕ ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ОРАЛЬНЫХ НЕ ВИТАМИН К ЗАВИСИМЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ:

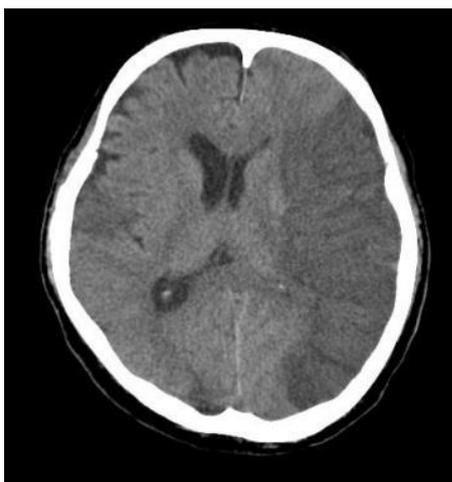
- 1) имеют больший риск геморрагических инсультов по сравнению с варфарином

10. ВЫБЕРИТЕ ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ РИВАРОКСАБАНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ:

- 1) требует регулярного контроля МНО
- 2) требует регулярного контроля АЧТВ
- 3) противопоказан в случае сопутствующей ИБС
- 4) имеет меньший риск развития геморрагических инсультов по сравнению с варфарином
- 5) стандартная терапевтическая доза – 5 мг/сут

5.2. Основные понятия и положения темы:

Инсульт - сосудистое заболевание с церебральными последствиями и определяется как клинический синдром, характеризующийся быстро развивающимися признаками очагового или глобального нарушения мозговых функций, длящихся более 24 часов или приводящих к смерти больного.



Инсульт является вторым по частоте «убийцей» людей во всем мире. В современной России среди причин смертности на втором месте после инфаркта миокарда стоит инсульт головного мозга. Ежегодно 450000 человек переносят инсульт, фактически это население большого города. Показатели смертности населения в России в 4 раза выше, чем в США и Канаде. Среди европейских стран показатель смертности от цереброваскулярных заболеваний в России самый высокий. По данным Всероссийского центра профилактической медицины, в нашей стране от цереброваскулярных заболеваний умирает 25% мужчин и 39% женщин.

Частота инсульта колеблется от 460 до 560 случаев на 100000 населения. Следует подчеркнуть катастрофические последствия ишемического инсульта – до 84–87% больных умирают или остаются инвалидами и только 16–13% пациентов полностью выздоравливают. Но

даже среди выживших больных у 50% наступают повторный инсульт в последующие 5 лет жизни.

Выделяют *ишемический инсульт, геморрагический инсульт и субарахноидальное кровоизлияние*.

Ишемический инсульт подразделяется на:

- **атеротромботический** (как правило, возникает на фоне атеросклероза церебральных артерий крупного или среднего калибра). Атеросклеротическая бляшка суживает просвет сосуда и способствует тромбообразованию. Возможна артерио-артериальная эмболия. Этот тип инсульта развивается ступенеобразно, с нарастанием симптоматики на протяжении нескольких часов или суток, часто дебютирует во сне. Нередко атеротромботический инсульт предваряется транзиторными ишемическими атаками. Размеры очага ишемического повреждения варьируют.

- **кардиоэмболический инсульт** возникает при полной или частичной закупорке эмболом артерии мозга. Наиболее часто причинами инсульта являются фибрилляции (трепетания) предсердий, при клапанных пороках сердца, инфекционном эндокардите, при других поражениях сердца, которые сопровождаются образованием в его полостях пристеночных тромбов. Начало кардиоэмболического инсульта как правило внезапное, в состоянии бодрствования пациента. В дебюте заболевания наиболее выражен неврологический дефицит. Чаще инсульт локализуется в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии, размер очага ишемического повреждения средний или большой, характерен геморрагический компонент. В анамнезе возможны тромбоэмболии других органов.

- **лакунарный инсульт** обусловлен поражением небольших перфорирующих артерий. Как правило, возникает на фоне повышенного артериального давления, постепенно, в течение нескольких часов. Лакунарные инсульты локализуются в подкорковых структурах (подкорковые ядра, внутренняя капсула, белое вещество семиовального центра, основание моста), размеры очагов не превышают 1,5 см. Общемозговые и менингеальные симптомы отсутствуют, имеется характерная очаговая симптоматика (чисто двигательный или чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия или монопарез).

- **гемодинамический инсульт** обусловлен гемодинамическими факторами — снижением артериального давления (физиологическим, например во время сна; ортостатической, ятрогенной артериальной гипотензией, гиповолемией) или падением минутного объема сердца (вследствие ишемии миокарда, выраженной брадикардии и т. д.). Начало гемодинамического инсульта может быть внезапным или ступенеобразным, в покое или активном состоянии пациента. Размеры инфарктов различны, локализация обычно в зоне смежного кровоснабжения (корковая, перивентрикулярная и др.). Гемодинамические инсульты возникают на фоне

патологии экстра- и/или интракраниальных артерий (атеросклероз, септальные стенозы артерий, аномалии сосудистой системы мозга).

- **инсульт по типу гемореологической микроокклюзии** возникает на фоне отсутствия какого-либо сосудистого или гематологического заболевания установленной этиологии. Причиной инсульта служат выраженные гемореологические изменения, нарушения в системе гемостаза и фибринолиза. Характерна скудная неврологическая симптоматика в сочетании со значительными гемореологическими нарушениями.

- **криптогенный инсульт** – инсульт с неустановленной причиной.

Под **транзиторной ишемической атакой (ТИА)** понимают транзиторный (<24 часов) эпизод неврологической дисфункции, обусловленный фокальной мозговой, спинальной или ретинальной ишемией, без острого инфаркта мозга (по данным современных методов визуализации).

Большинство инсультов (85%) имеют ишемический характер, 5-20% - геморрагический.

По крайней мере 25% ишемических инсультов носят четкий кардиоэмболический характер, а еще в 20-25% имеются основания заподозрить кардиальное происхождение ишемического инсульта.

Среди всех инсультов 80% составляют инсульты ишемического характера. Причем 95% ишемических инсультов и транзиторных ишемических атак (ТИА) связаны с осложнениями эмболического характера из бляшек, локализующихся в экстракраниальных отделах артериальной системы. Необходимо также подчеркнуть, что только 15% больных, перенесших инсульт, имели в анамнезе четкие указания на наличие неврологической симптоматики в виде ТИА. В последние годы частота ишемических инсультов стала превышать в 2–3 раза количество инфарктов миокарда.

Смертность от инсульта – 175 случаев на 100000 населения в год. По данным Национальной Ассоциации по борьбе с инсультом (НАБИ), 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в специальном уходе, 20% не могут самостоятельно ходить и лишь 8% могут вернуться к прежней полноценной жизни.

К модифицируемым факторам риска относятся
(*Pandian JD et al., 2018*):

Модифицируемые факторы риска инсульта (цитир по <i>Pandian JD et al. Prevention of stroke: a global perspective. Lancet. 2018; 392: 1269–78.</i>)

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Гипертония- Гиподинамия- Неадекватная диета |
|---|

- Курение
- Злоупотребление алкоголем
- Сахарный диабет
- Ожирение
- Дислипидемия
- Кардиальные причины (фибрилляция предсердий, клапанные пороки сердца, особенно ревматической этиологии, протезы клапанов, инфекционный эндокардит, перенесенный ИМ, застойная сердечная недостаточность)
- Психоэмоциональные нагрузки
- Социоэкономический статус
- Загрязнение воздуха, быстрая смена погоды

Общие принципы вторичной профилактики после инсульта (Pandian JD et al., 2013):

- нормализация диеты, поддержание нормальной массы тела, отказ от вредных привычек (курение, алкоголь);
- антигипертензивные препараты;
- статинотерапия;
- контроль гликемии;
- антитромбоцитарные средства;
- пероральные антикоагулянты (прямые или варфарин) при фибрилляции предсердий;
- эндартерэктомия при симптомном каротидном стенозе.

Простая комбинация: аспирин + отказ от курения + гипотензивная терапия + статины – снижает риск рецидива инсульта на 75%! [Mendis S., 2010].

Простая комбинация: ***аспирин + отказ от курения + гипотензивная терапия + статины*** – снижает риск рецидива инсульта на 75%! [Mendis S., 2010].

Аспирин. Малые дозы аспирина (или при его непереносимости – клопидогрела 75 мг/сут).

В рекомендациях АНА/ASS 2014 г. допускается применение двойной антитромбоцитарной терапии – аспирин + клопидогрел в малых дозах до 21 сут от момента ***транзиторной ишемической атаки (ТИА) или малого ишемического инсульта*** (с уровнем доказательства ПвВ)

Гипотензивная терапия. Комбинированная терапия (ИАПФ/БРА + АК/диуретики) с целевым уровнем АД, согласно Рекомендациям ESC по гипертонии (2018 г.) <130/80 мм рт.ст. (при хорошей переносимости). У

больных пожилого возраста целевой уровень может быть больше – 140/80 мм рт.ст. (при хорошей переносимости).

Статины при атеросклеротической природе инсульта с целевым уровнем ХСЛПНП < 1,8 ммоль/л. Согласно Рекомендациям АНА/ASS (2014), преимущественно могут обладать высокие дозы статинов.

Пероральная антикоагулянтная терапия при наличии фибрилляции предсердий. При этом предпочтительнее препараты прямого (не витамин К зависимого действия) – дабигатран, ривароксабан или апиксабан. Лишь в случае их отсутствия, недоступности или по специальным показаниям (у больных с умеренным или тяжелым митральным стенозом, механическим клапанным протезом) – назначают варфарин.

Пероральная антикоагулянтная терапия показана всем больным с ишемическим инсультом при наличии фибрилляции предсердий (даже пароксизмальной), т.к. количество баллов по шкале CHA2DS2-VASC составляет как минимум 2 балла (а зачастую – выше), однако время ее назначения зависит от объема инсульта, тяжести его клинических проявлений и наличия или отсутствия признаков геморрагической трансформации инфаркта мозга по данным динамической КТ или МРТ.

В среднем реализуется правило «1-3-6-12 суток».

Доза антикоагулянтов определяется в зависимости от геморрагического риска, возраста, коморбидной патологии (состояния функции почек, печени и др.), сопутствующей терапии (особенно необходимость приема антитромбоцитарных средств).

Если ишемический инсульт развивается на фоне приема пероральных антикоагулянтов (напр., по поводу фибрилляции предсердий), то в острую фазу инсульта эти антикоагулянты также отменяются (правило 1-3-6-12), а больному в это время может быть назначен аспирин.

Алгоритм. Начало (или возобновление) пероральной антикоагулянтной терапии после ТИА или ишемического инсульта
(цитир. по 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation).



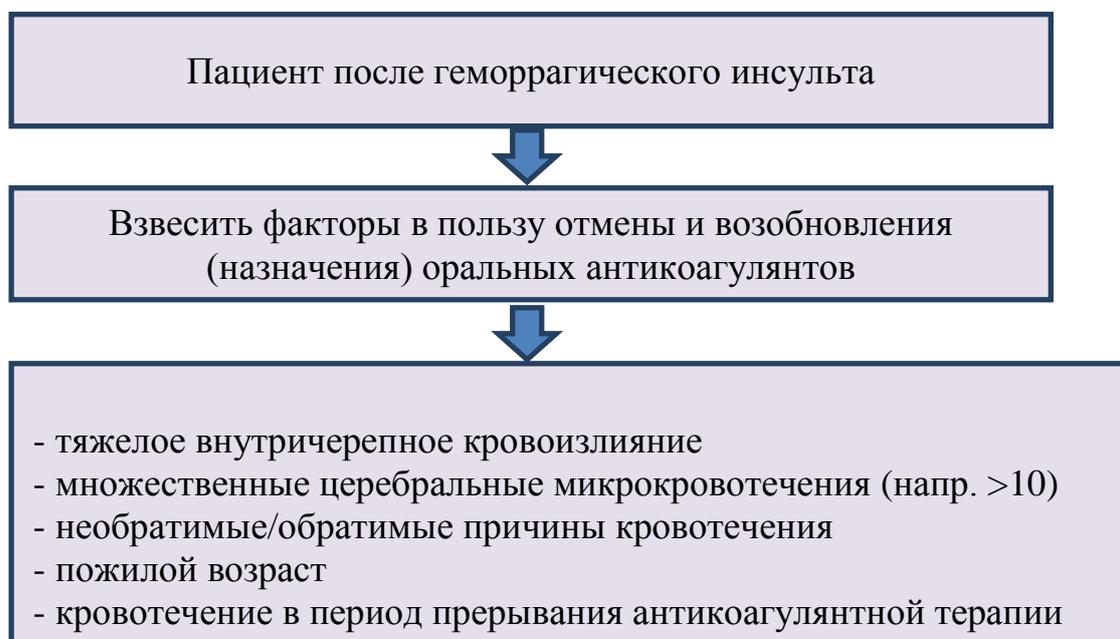


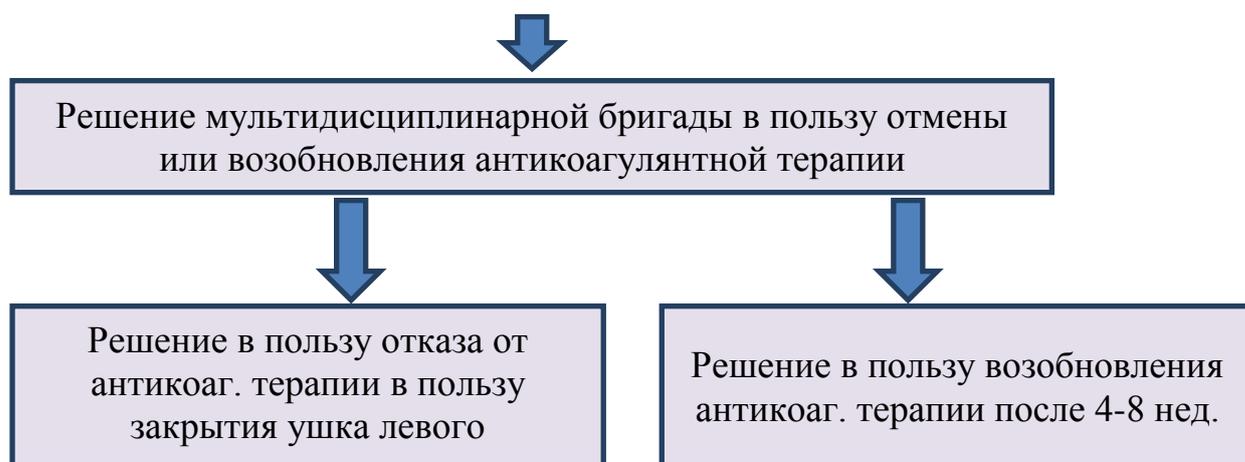
Примечание. Время назначения пероральных антикоагулянтов может быть уменьшено при очень высоком риске рецидива инсульта (напр., тромб в ушке левого предсердия) при отсутствии геморрагической трансформации по данным повторной КТ (МРТ) головного мозга или увеличен (при наличии геморрагической трансформации).

У больных с ФП, принимающих пероральные антикоагулянты, возможно развитие геморрагического инсульта. В таких ситуациях антикоагулянты отменяются, а возобновление их приема возможно не ранее 4-8 недель от момента геморрагического инсульта. Отказываться у всех пациентов от возобновления антикоагулянтов не рационально – т.к. у них риск ишемического инсульта без приема антикоагулянтной терапии также очень высокий.

Алгоритм. Возобновление (начало) оральной антикоагулянтной терапии после внутричерепного кровоизлияния (перед возобновлением – обязателен КТ или МРТ контроль).

(цитир. по 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation).





Важно! Больные с ишемическим инсультом, получающим оральные антикоагулянты по поводу ФП, в случае сопутствующей стабильной ИБС и без стентирования могут обходиться без антитромбоцитарной терапии.

Шкала CHA₂DS₂-VASc – для подсчета риска кардиоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий (при сумме баллов >2 – оральная антикоагулянтная терапия безусловно показана; при сумме баллов 1 – скорее показана).

Шкала CHA2DS2-VASc

C (Congestive heart failure)	Сердечная недостаточность	1 балл
H (Hypertension)	Артериальная гипертония	1 балл
A (Age>75)	Возраст старше 75	2 балла
D (Diabetes)	Сахарный диабет	1 балл
S (Stroke or TIA)	Перенесенный инсульт или ТИА	2 балла
V (Vascular disease)	Сосудистые заболевания	1 балл
A (Age 65-74)	Возраст 65-74	1 балл
S (female Sex category)	Женский пол	1 балл

Шкала расчета риска кровотечения HAS-BLED

Буква	Определение	Баллы
H	Артериальная гипертония (САД более 160 мм рт ст)	1
A	Нарушение функции печени или почек (общий билирубин > 2-х норм; АСТ АЛТ, ЩФ > 3-х норм; креатинин > 200 мкмоль/л, потребность в гемодиализе, трансплантация почки в анамнезе)	1 или 2
S	Инсульт в анамнезе	1
B	Кровотечения в анамнезе	1
L	Лабильность МНО (целевой уровень – менее 60% от всех измерений)	1
E	Пожилой возраст (>65 лет)	1
D	Злоупотребление алкоголем (прием более 8 стандартных порций в неделю) или прием некоторых лекарственных средств (НПВС, антиагреганты)	1 или 2

При сумме баллов по шкале HAS-BLED >3 – риск кровотечения высокий.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования

5.4. Итоговый контроль знаний (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК8, ПК-9):

Вопросы по теме занятия (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК8, ПК-9).

11. Перечислить основные виды инсультов.
12. Перечислите основные факторы риска инсультов.
13. Чем могут быть обусловлены кардиоэмболические инсульты?

14. Основные медикаментозные подходы по вторичной профилактике ишемических инсультов.
15. Когда следует подключать оральную антикоагулянтную терапию у больных с острым ишемическим инсультом и фибрилляцией предсердий?
16. Какова роль гипотензивной терапии во вторичной профилактике инсультов? Каков целевой уровень АД у таких больных?
17. Какие антитромбоцитарные препараты рекомендуют при вторичной профилактике ишемических инсультов?

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК8, ПК-9):

Задача №1.

У больной 68 лет, страдающей сахарным диабетом, гипертонией, перенесшей ишемический инсульт, зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий.

7. Определите кардиоэмболический риск по шкале CHA₂DS₂-VASC
8. Определите риск кровотечения по шкале HAS-BLED
9. Показана ли оральная антикоагулянтная терапия?
10. Показаны ли статины?
11. Как быть с аспирином?

Задача №2.

У больного 70 лет, страдающего ИБС, стабильной стенокардией II ФК без пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, гипертонией, признаков сердечной недостаточности, с креатинином сыворотки 130 мкмоль/л и рСКФ=48 мл/мин/1,73м², и принимающего аписабан, розувастатин, периндоприл, гидрохлортиазид, бисопролол, развился ишемический инсульт средней степени тяжести (с умеренным неврологическим дефицитом), без геморрагического пропитывания по данным повторной КТ головного мозга. Родственники отметили, что последний месяц из целей экономии больной принимал аписабан через день.

6. Определите кардиоэмболический риск по шкале CHA₂DS₂-VASC
7. Определите риск кровотечения по шкале HAS-BLED
8. Следует ли прерывать оральную антикоагулянтную терапию?
9. Если да, на какой период времени?
10. Следует ли подключить аспирин?

Задача №3.

Больная 74 лет. Страдает ИБС, стабильной стенокардией II ФК (реваскуляризация не проводилась), гипертонией. Принимает аспирин, бисопролол, фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид. Полгода назад перенесла транзиторную ишемическую атаку. Неделю назад возник приступ нерегулярного сердцебиения, вызвала скорую помощь,

зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий. Приступ купировался после в/в введения новокаинамида. Врач скорой помощи пояснил, что поскольку пароксизм был первым, непродолжительным и быстро купировался, то необходимости в какой-либо дополнительной терапии нет. Коррекция плановой также терапии не проводилась. В поликлинику обратилась для выписки рецептов.

6. Прав ли был врач скорой помощи?
7. Определите кардиоэмболический риск по шкале CHA2DS2-VASC
8. Определите риск кровотечения по шкале HAS-BLED
9. Какие дополнительные методы обследования назначите пациентке?
10. Проведите коррекцию плановой терапии у больной.

7. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Примерная тематика НИР по теме.

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

8. Рекомендованная литература по теме занятия:

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	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:	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/		
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
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	Клинические Рекомендации РКО: «Диагностика и лечение фибрилляции предсердий»		Москва, 2017.

1. Индекс ОД.О.01.1.1.41. Тема: «Немедикаментозное лечение в кардиологии».

2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

3. Значение темы: Глубокий интерес к этой проблеме определяется широким распространением сердечно-сосудистых заболеваний, тенденцией к нарастанию их у лиц молодого возраста, огромной их ролью в инвалидизации и смертности населения, что придает проблеме не только медицинское, но и социальное значение. Поэтому столь актуально научное обоснование принципов и разработка эффективных методов лечения, реабилитации и профилактики.

4.Цели обучения:

- общая - обучающийся должен обладать УК1 и ПК1, ПК2, ПК3, ПК4, ПК5.
- учебная:

знать факторы риска и их патогенез у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями

уметь применить многофакторные мероприятия, направленные на устранение неблагоприятных внешних воздействий, влияющих на выраженность факторов риска и прогноз, к ним относятся активная борьба с курением, гиподинамией, перееданием, организация труда и отдыха, рациональной диеты, снижение стрессогенных эмоциональных влияний и нервно-психического переутомления, что в целом составляет воспитание здорового образа жизни.

владеть методами диагностики сердечно-сосудистых заболеваний и немедикаментозными методами лечения.

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний: УК1 и ПК1, ПК2, ПК3, ПК4, ПК5.

01. ЧТО ОЗНАЧАЕТ ЛЕЧЕНИЕ «ОЗОНОТЕРАПИЯ»?

- 1) Лечение озоном
- 2) Лечение O₂

- 3) Озоно-кислородной смесью
- 4) Лечение кислородно-гелиевой смесью
- 5) Ингаляциями углекислым газом

02. НА ДОЛЮ КАКОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИХОДИТСЯ НАИБОЛЬШИЙ ПРОЦЕНТ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ?

- 1) Злокачественной
- 2) Гипертонии 3 степени тяжести
- 3) Гипертонии 3 стадии
- 4) Изолированной клинической АГ (ИКАГ)
- 5) АГ 1 степени плюс ИКАГ

03. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПОВЫШЕННОГО АД СКОЛЬКО РАЗ ДОСТАТОЧНО ЗАФИКСИРОВАТЬ ПОВЫШЕННЫЕ ЦИФРЫ АД?

- 1) 1 раз
- 2) 3 раза
- 3) 2 раза
- 4) 4 раза
- 5) 5 раз

04. ОСНОВНЫЕ МЕРЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ АГ

- 1) диета
- 2) диета плюс снижение избыточной массы тела плюс достаточная физическая активность плюс отказ от вредных привычек, фитотерапия
- 3) отказ от вредных привычек
- 4) лечение травами
- 5) физиолечение

05. КАКОЙ ИЗ НИЖЕИЗЛОЖЕННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ОТНОСИТСЯ К ОСНОВНЫМ ПРИ СТРАТИФИКАЦИИ СТЕПЕНИ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ?

- 1) мужчины < 55 лет
- 2) женщины < 65 лет
- 3) холестерин ЛПНП > 3,0 ммоль/л
- 4) микрогематурия
- 5) мочевая кислота сыворотки < 360 мкмоль/л

06. У БОЛЬНОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫЯВЛЕНЫ ПРИЗНАКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ СОННОЙ АРТЕРИИ. В СООТВЕТСТВИИ С РЕКОМЕНДАЦИЯМИ ВНОК, ЭТОГО ДОСТАТОЧНО, ЧТОБЫ ВЫСТАВИТЬ

- 1) 1 стадию заболевания

- 2) 2 стадию заболевания
- 3) 3 стадию заболевания
- 4) 4 стадию
- 5) указанный признак не влияет на стадию АГ

07. НАИБОЛЕЕ ФИЗИОЛОГИЧНЫЙ МЕТОД СТИМУЛЯЦИИ РАЗЛИЧНЫХ СИСТЕМ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА

- 1) овощно-фруктовая диета
- 2) снижение веса
- 3) мышечная деятельность
- 4) отказ от курения
- 5) отказ от алкоголя

08. КАКИЕ ПРОДУКТЫ ИГРАЮТ НАИБОЛЕЕ ВАЖНУЮ РОЛЬ В ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 1) Молоко
- 2) Кефир
- 3) Говядина
- 4) Жирная морская рыба
- 5) Цитрусовые

09. КАКОЙ ПРИНЦИП НЕ ОТНОСИТСЯ К АЛГОРИТМУ ПРОГРАММЫ ОТВЫКАНИЯ ОТ КУРЕНИЯ?

- 1) Оценка степени привычки и готовности избавиться от неё
- 2) Объяснение вредных последствий привычки и рекомендации прекратить курение
- 3) При необходимости врачебная помощь, включающая никотин - заместительную терапию или фармакологические средства
- 4) Предлагать пациентам использовать табачные изделия с надписью о вреде курения
- 5) Систематическое выявление курильщиков, длительный контроль, предполагающий регулярное наблюдение врачом пациента курильщика

10. ОСНОВНЫМИ МАРКЁРАМИ АЛКОГОЛИЗМА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) Сосудистые звёздочки
- 2) Метеоризм
- 3) Гиперемия лица с расширением сети кожных капилляров, увеличение околоушных слюнных желёз
- 4) Желтуха
- 5) Расширение сосудистой сети на передней поверхности брюшной стенки

5.2. Основные понятия и положения темы:

Немедикаментозное лечение артериальной гипертензии

Артериальной гипертензией страдают 20 — 30% взрослого населения. С возрастом распространенность увеличивается и достигает 50 — 65% у лиц старше 65 лет. Среди всех форм артериальной гипертензии на долю мягкой и умеренной приходится около 70 — 80%, в остальных случаях наблюдают выраженную артериальную гипертензию.

Для диагностики повышенного артериального давления достаточно зафиксировать как минимум три раза повышенные цифры артериального давления, полученные в различное время на фоне спокойной обстановки, больной в этот день не должен принимать средств, изменяющих артериальное давление. Несоблюдение последнего условия может привести к завышению артериального давления: после приема кофе на 11/5 мм рт. ст., алкоголя — на 8/8 мм рт. ст., после курения — на 6/5 мм рт. ст., при переполненном мочевом пузыре — на 15/10 мм рт. ст., при отсутствии опоры для руки — на 7/11 мм рт. ст.

Цель лечения артериальной гипертензии — предотвращение отдаленных последствий этого патологического состояния. Большинство больных нуждаются в пожизненной гипотензивной терапии, но сначала целесообразно понаблюдать за давлением в течение 4 — 6 месяцев, чтобы оценить возможность его спонтанного снижения, за исключением случаев, когда необходимо немедленное медикаментозное лечение (при поражении органов-мишеней: почки, головной мозг, сердце, сосуды, а также при неэффективности немедикаментозного лечения).



Немедикаментозное лечение подразумевает под собой изменение образа жизни. Основные меры немедикаментозного воздействия при артериальной гипертензии — диета, снижение избыточной массы тела, достаточная физическая активность, отказ от вредных привычек. У 40 — 60% пациентов с начальной стадией артериальной гипертензии при невысоких цифрах артериального давления удастся добиться его снижения с помощью только немедикаментозного лечения.

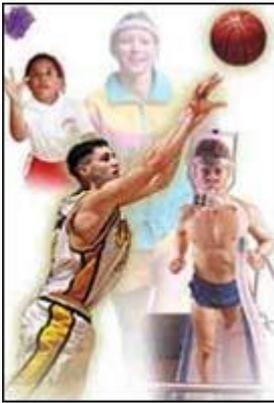


Для больных с повышенным артериальным давлением разработана специальная диета №10, которая подразумевает ограничение поваренной соли до 6 — 8 г/сут (3 — 4 г в продуктах и 3 — 4 г добавляется в пищу), свободной жидкости до 1,2 л (включая супы, кисели и т.д.), животных жиров, с заменой их на растительные, включение в рацион продуктов, богатых клеточными оболочками (овощи, фрукты, злаки), витаминами, ионами калия, кальция, магния. Энергетическая ценность не должна превышать 2600 ккал/сут. Подобной диеты должны придерживаться все, кто страдает артериальной гипертензией. Дополнительные трудности возникают у пациентов с повышенной массой тела. Как правило, гипертоники страдают ожирением. Сейчас общепризнанно, если вес начинает превышать 15% от идеального, гораздо больше шансов возникновения на фоне повышенного артериального давления ишемической болезни сердца, диабета, атеросклероза сосудов.

Всем больным артериальной гипертензией, у которых вес тела превышает 15% от идеального, показано похудание. Считается, что уменьшение избыточной массы тела на 1 кг ведет к снижению АД в среднем на 2 мм рт. ст.

Для того, чтобы уменьшить количество энергии, накопленной в организме в виде жира, необходимо потреблять меньше энергии, чем расходует организм. Похудеть можно тремя способами: сократить количество потребляемой пищи, увеличить физическую активность, или сочетать эти 2 способа. Нужно сделать так, чтобы организм затрачивал больше энергии, чем он получает с пищей.

Для полного человека, потребность энергии у которого достигает 2000 ккал в день, даже довольно щадящая диета в 1500 ккал приведет к уменьшению потребления энергии на 500 ккал в день, или 3500 ккал в неделю, что соответствует 450 г веса. Еще Гиппократ говорил: «Лекарство должно быть пищей, а пища лекарством». Следуя этому правилу, при выборе диеты необходимо учитывать индивидуальные особенности организма, образ жизни, режим труда и отдыха. Диета также должна быть полноценной, т.е. содержать все необходимые пищевые вещества в достаточном количестве.



Как самостоятельный метод немедикаментозной терапии артериальной гипертензии, а также в дополнение к диете достаточная физическая активность циклического типа (ходьба, легкий бег, лыжные прогулки) при отсутствии противопоказаний может способствовать нормализации артериального давления. Например, бег трусцой в течение 30 минут способствует сжиганию 300 ккал или 40 г веса, плавание — 175 ккал за 30 мин, катание на коньках — 200 ккал за 30 мин. Но самым простым и доступным способом является обычная ходьба. Когда у 4 тыс. врачей из 20 стран спросили, как легче всего улучшить здоровье, они ответили: ходить пешком. Ходьба улучшает кровообращение, стимулирует работу

сердца и легких, расслабляет суставы и помогает похудеть.

Американскими учеными доказано, что повторные умеренно интенсивные динамические нагрузки вызывают достоверное снижение артериального давления независимо от потери веса или изменение выделения натрия.

Еще в XIX веке *Тиссо* сказал: **"Движение заменяет многие лекарства, но ни одно из них не заменяет движение"**.

Движение — важнейшее проявление жизни. В настоящее время мы не знаем более физиологичного метода стимуляции различных систем человеческого организма, чем мышечная деятельность. Она постоянно, повторно тренирует и совершенствует механизмы регуляции, направленные на восстановление функций различных систем и органов.

"В отдаленную эпоху, когда наши предки находились в зоологической стадии развития, на все раздражения, получаемые ими, они реагировали почти исключительно мускульной деятельностью, преобладающей над всеми остальными рефлекторными атаками. А мышечная деятельность теснейшим образом всегда связана с деятельностью сердца и сосудов... У современного цивилизованного человека мускульные рефлексы почти уже сведены до минимума, связанные же с последними изменениями сердечной деятельности сохранились хорошо".

Это было высказано И.П.Павловым более 70 лет. С тех пор стремительное развитие техники, особенно транспорта, привело к еще большему ограничению мышечной работы человека.

Организм человека как саморегулирующаяся подсистема в системе организм-среда активно приспосабливается, адаптируется. Движение является одним из основных механизмов уравнивания системы организм — среда, т.е. средством связи и взаимодействия, активной адаптации и трудовой деятельности. Движение используется также и как мощный фактор профилактики, лечения и реабилитации.

Кинезотерапию, или лечебную физкультуру, т.е. лечение посредством активного или пассивного, в т.ч. массаж, движения, обычно относят к группе неспецифически действующих терапевтических факторов. Различные формы и средства движений изменяют реактивность организма, повышают его

неспецифическую устойчивость, разрушают патологические динамические стереотипы, возникшие в результате болезни, и создают новые, обеспечивающие необходимую адаптацию.

Наряду с этим кинезотерапия является также патогенетической терапией. Большая часть заболеваний и повреждений нервной системы и опорно-двигательного аппарата протекают с нарушениями двигательной функции. Многие болезни внутренних органов сопровождаются снижением двигательной активности человека в силу ухудшения адаптационных процессов, а также характеризуются изменениями тонуса миофасциальных структур.

Поэтому, поскольку кинезотерапия имеет основную задачу восстановить и способствовать компенсированию расстроенной двигательной функции, а также содействовать тренировке ограничивающих физическую работоспособность сердечно-сосудистой, дыхательной и др. систем, она носит характер специфической терапии.

Сохранили свое значение и другие методы лечения артериальной гипертензии: психотерапия, акупунктура, физиотерапевтические методы (электросон, диадинамические токи), водные процедуры, фитотерапия (черноплодная рябина, настойка боярышника, пустырника, сборы с сушеницей болотной, боярышником, донником).

Немедикаментозные меры профилактики атеросклероза включают диету, коррекцию массы тела (МТ), увеличение физической активности (ФА), прекращение курения.

Диета. Количество потребляемых с пищей калорий должно быть таким, чтобы поддерживать идеальный для больного вес тела. Рекомендуется ограничить потребление жиров животного происхождения:

- количество жира (включая растительные жиры), содержащегося во всех потребляемых в течение суток продуктах, не должно превышать 30% от их общей калорийности, причем на долю насыщенных жиров должно приходиться не более 7% от этого количества; I (B)
- у лиц без ДЛП, атеросклероза и высокого 10-летнего риска смерти от ССЗ поступление ХС с пищей не должно превышать 300 мг в сутки. При наличии этих состояний суточное потребление пищевого ХС следует ограничить до 200 мг. (для сравнения – в одном яйце содержится 200(250 мг ХС). Отрицательное влияние пищевого ХС на липидный обмен менее значительно, чем потребление насыщенных жиров. Оно проявляется только в случаях, если пищевой ХС поступает в организм в значительных количествах, причем снижение его потребления на 100 мг в сутки уменьшает содержание ОХС всего на 1%. Поэтому при разъяснении пациентам принципов здорового питания важно подчеркивать необходимость сокращения потребления с пищей именно насыщенных жиров. Целесообразно не преувеличивать ограничение в потреблении яиц, поскольку они служат дешевым и ценным источником многих пищевых веществ. Следует существенно снизить потребление трансизомеров ЖК. С

этой целью рекомендуется заменять твердые маргарины и кулинарные жиры на растительное масло и мягкие маргарины I (B).

- Разнообразные свежие фрукты и овощи необходимо употреблять несколько раз в день в общем количестве не менее 400 г, не считая картофеля. Мясо и мясные продукты с высоким содержанием жира целесообразно заменить заменять бобовыми, рыбой, птицей или тощими сортами мяса. Молоко и молочные продукты с низким содержанием жира и соли (кефир, кислое молоко, сыр, йогурт) следует потреблять ежедневно. Доля сахара в суточном рационе, в т.ч. сахара, содержащегося в продуктах питания, не должна превышать 10% общей калорийности. Общее потребление соли, включая соль, содержащуюся в хлебе, консервированных продуктах и пр., не должно превышать 6 г (1 чайная ложка) в сутки. Эта рекомендация особенно важна для больных АГ.

- Жирную морскую рыбу (лосось, тунец, скумбрия) следует употреблять не реже 2 раз в неделю. В этих сортах рыбы содержится необходимое количество ω -3 ПНЖК, которые играют важную роль в профилактике атеросклероза.

- Добавлять в пищевой рацион растительные стеролы/станола (2 г/сут.), которые конкурентно блокируют всасывание ХС в кишечнике IIa (B). Эти вещества в концентрированном виде содержатся в маргарине «Бенекол» и молочном продукте «Данакор». Необходимое количество маргарина «Бенекол» для снижения уровня ХС – 2 столовые ложки или 2 бутерброда. Общий энергетический расклад принимаемой пищи, с учетом рекомендаций, следующий: белки – 15%, жиры – 30%, сложные угле(воды – 55% общей калорийности. В случаях выраженной ГЛП и сопутствующего СД или МС в сочетании с ожирением требуется консультация врача-диетолога. Следует помнить, что даже строгое соблюдение диеты позволяет снизить уровень ХС не более чем на 10%.

Коррекция веса

Снижение избыточного веса является необходимым условием терапии ДЛП и профилактики ССО. Снижение МТ достигается назначением диеты с низким содержанием жира и регулярным выполнением физических упражнений. Больному рекомендуется: – снизить МТ до оптимальной; для оценки следует использовать показатель $ИМТ = \frac{\text{вес в кг}}{\text{рост м}^2}$. Нормальный ИМТ находится в пределах 18,5-25 кг/м²; – в настоящее время для оценки избыточной МТ или ожирения прибегают к измерению ОТ. В норме у мужчин она не должна превышать 94 см, у женщин 80 см. ОТ у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см – показатель АО, что ассоциируется с повышенной частотой ССО. В силу целого ряда причин, у многих лиц трудно достичь оптимального ИМТ; в таких случаях рекомендуется снизить общий вес на 10% от исходного или до ИМТ=27 кг/м² и поддерживать его на достигнутом уровне; I (B).

ФА

Всем пациентам с нарушениями липидного обмена, избыточной МТ и другими ФР рекомендуется повысить повседневную ФА с учетом возраста,

состояния сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, других органов и систем. Лицам без клинических симптомов ИБС можно рекомендовать удобный и привычный для них вид ФА. Наиболее безопасное и доступное практически для всех аэробное физическое упражнение – ходьба. Заниматься следует 4-5 раз в неделю не менее 30- 45 минут с достижением ЧСС = 65-70% от максимальной для данного возраста. Максимальная ЧСС рассчитывается по формуле: $220 - \text{возраст лет}$. Больным ИБС и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы режим тренировочных нагрузок подбирается индивидуально с учетом результатов нагрузочного теста (велозергометрия или тредмил).

Прекращение курения

Врач должен убедить больного прекратить курение в любой форме. Установлен вред не только активного, но и пассивного курения, поэтому отказ или сокращение курения должны быть рекомендованы всем членам семьи больного ИБС. В настоящее время разработан алгоритм программы отвыкания от курения, который состоит из следующих 5 принципов:

- систематическое выявление курильщиков;
- оценка степени привычки и готовности избавиться от нее;
- объяснение вредных последствий при(вычки и рекомендация прекратить курение;
- при необходимости врачебная помощь, включающая никотин-заместительную терапию или фармакологические средства;
- длительный контроль, предполагающий регулярное наблюдение врачом пациента-курильщика.

Употребление алкоголя

Ряд экспериментальных, клинических и эпидемиологических исследований показал, что потребление небольших доз алкоголя может уменьшить смертность от ИБС. Механизмы защитного действия алкоголя связаны главным образом с его возможностью повышать уровень ХС ЛВП, снижать прокоагулянтный потенциал плазмы крови и рядом других эффектов. Однако зависимость между количеством потребляемого алкоголя и смертностью имеет «J-образную» кривую. Это означает, что абсолютно непьющие имеют высокий риск умереть, который снижается у умеренно пьющих и достигает наиболее высоких значений у тех, кто злоупотребляет алкоголем. По данным английского информационного центра по качеству здоровья безопасное для здоровья потребление алкоголя предполагает употребление не более 210 мл чистого алкоголя в неделю для мужчин и 140 мл для женщин при условии суточного употребления не более 30 г для мужчин и 20 г для женщин. Потребление алкоголя не рекомендовано больным АГ, подагрой, с ожирением. Злоупотребление алкоголем может спровоцировать миопатию или рабдомиолиз у пациентов, принимающих статины. По мнению экспертов ВНОК, рекомендовать употребление даже умеренных доз алкоголя с целью профилактики атеросклероза в России нецелесообразно, т. к. риск возможных осложнений (алкогольная зависимость) значительно превышает весьма сомнительную пользу.

Озонотерапия в кардиологии

Озонотерапия относится к немедикаментозным способам лечения, находящим все более широкое применение во врачебной практике. В настоящее время существуют многочисленные центры, специализирующиеся на озонотерапевтических методах лечения и профилактики различных заболеваний, особенно популярны в США и ряде европейских стран.

Наиболее широко применяется озонотерапия в Германии, в частности, в терапии сосудистой патологии. На Кубе действует один из крупнейших мировых центров озонотерапии. В России новый метод развивается благодаря усилиям ученых, работающих в Нижнем Новгороде и Москве. Здесь расположены ведущие центры исследования воздействия озона на живые организмы и применения этого метода в клинической практике.

Озонотерапия в кардиологии является собой высокоэффективную, немедикаментозную терапию, которая в ряде случаев превосходит возможности лекарственных средств, играющую заметную роль в лечении, профилактике и стабилизации состояния пациентов при многих заболеваниях.

Кардиологи предписывают использовать озонотерапию в курсе лечения сердечно-сосудистой недостаточности. Озонотерапия в кардиологии также активно используется при борьбе ишемической болезнью сердца, стенокардией, аритмией, гипертонической болезнью, атеросклерозом. Лечение озono-кислородной смесью, применяющейся при терапии атеросклеротических поражений сердца, устраняет дисбаланс между процессами окисления липидов и антиоксидантной защитной системой организма. Озон, применяемый в терапевтических дозах, активизирует деятельность ферментативной защитной системы, в частности, что способствует торможению основного пускового атеросклеротического механизма – реакций свободных радикалов, и предотвращает повреждения тканей миокарда.

Активный кислород оказывает позитивное влияние на систему гемостаза в целом, четко осуществляя ее сдвиг в сторону понижения свертывающей способности, и предотвращая тем самым образование тромбов внутри сосудов тромбов. А это особенно важно для участков с замедленным кровотоком. В итоге больные с ишемическим заболеванием сердца получают необходимое дополнение в комплекс лечения и реабилитации. Озон способствует активизации метаболических процессов в эритроцитах. Происходит снижение вязкости их мембраны, в результате облегчается процесс высвобождения кислорода из эритроцитов в окружающие ткани, и обеспечивает его лучшее использование. В конечном итоге исчезает гипоксия, и функции клеток восстанавливаются. Суммарным результатом

воздействия терапевтических доз озono-кислородной смеси является улучшение текучести крови и микроциркуляции, обеспечивающее терапевтический эффект лечения озонoм. У больных с ишемической болезнью сердца, обычно, окислительную терапию проводят на фоне ранее назначенного медикаментозного лечения. По мере того как происходит стабилизация и улучшение состояния пациентов в ходе лечения, доза применяемых лекарственных препаратов постепенно снижается.

Озонотерапия в кардиологии уменьшает риск возникновения аритмического синдрома. Способствуя увеличению газообмена в тканях, за счет своих сильных окислительных способностей озон предупреждает накопление внутри клеток продуктов обмена, которые обладают определенной аритмогенной активностью.

Озонотерапия в кардиологии проводится, как правило, на фоне традиционной медикаментозной терапии. В результате лечения наблюдается улучшение общего самочувствия больных, повышение их работоспособности, а так же сокращается курс реабилитации.

В последние годы значительно расширен арсенал физиотерапевтических методов лечения болезней сердечно-сосудистой системы за счет новых физических факторов, ранее не применявшихся в кардиологической клинике — сверхвысокочастотные электромагнитные, переменные магнитные поля, лазерное излучение, установки, позволяющие проводить воздействие на больного углекислым газом или радоном («сухие» газовые ванны, лишённые действия воды), а так же давно применяемые в кардиологии физические факторы, например, бальнеотерапия, в частности на гуморально-гормональные системы регуляции, иммунологическую реактивность, микроциркуляцию, гемодинамику и др., что послужило основанием для более широкого использования физических факторов в лечении таких форм заболеваний, при которых физические факторы до последнего времени не применялись — стабильная стенокардия, в том числе с проявлениями недостаточности кровообращения и некоторыми нарушениями сердечного ритма, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь в фазе стабильно повышенного артериального давления, некоторые формы активного ревматического поражения сердца и др.

5.3. Самостоятельная работа по теме:

- а) в палатах с пациентами;
- б) с историями болезни;
- в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

5.4. Итоговый контроль знаний (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

Вопросы по теме занятия:

- 1) Какое среднесуточное АД по результатам СМАД свидетельствует о наличии артериальной гипертонии (АГ)?
- 2) Назовите поражение органов мишеней при АГ (согласно критериям стратификации риска ГБ)
- 3) Напишите формулу Кокрофта-Гаулта для определения клиренса креатинина
- 4) Назовите ассоциированные клинические состояния при АГ (согласно критериям стратификации риска ГБ)
- 5) Какие немедикаментозные методы лечения можете назвать при гипертонической болезни?
- 6) Какие немедикаментозные методы лечения можете назвать при атеросклерозе?
- 7) Назовите факторы риска у больных с АГ (при сборе анамнеза)
- 8) Какая физическая активность должна быть рекомендована пациентам с нарушением липидного обмена и повышенной массой тела?
- 9) Коррекция веса, кому показана и как проводится, показатели ИМТ.

Ситуационные задачи (УК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6):

Примените к ответам методы немедикаментозного лечения

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. Вес 109 кг., курит 20 лет

6. Ваш диагноз?
7. Какие методы обследования назначите больному?
8. Препараты каких групп вы назначите пациенту?
9. Оправданно ли назначение статинов?
10. Целесообразно ли немедленно направление больного на коронарографию?

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., ведёт неподвижный образ жизни, курит с детства.

Анализы 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.

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?

Задача3.

В приемно-диагностическое отделение обратилась женщина 44 лет с жалобами на интенсивные головные боли, головокружения, мелькание «мушек» перед глазами. Периодически имеют место головокружения. Из анамнеза известно, что подъем АД имеют место в течение 8 лет с максимальными цифрами 220/110 мм рт. ст. Детально не обследовалась. Гипотензивную терапию (ингибиторы АПФ, мочегонные препараты) принимает нерегулярно. Однако, при приеме гипотензивных препаратов более или менее регулярно, АД хорошо снижается. Объективно на момент осмотра АД – 200/110 мм рт.ст., пульс – 78, ритмичный. По ЭКГ – ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси, сумма зубцов R в V5 + S в V1 составляет 42 мм. Известно также, что у больной имеет место наследственная отягощенность по гипертонической болезни (этим

заболеванием страдает отец больной). Работа связана с эмоциональными нагрузками, малоподвижный образ жизни

1. Ваш диагноз?
2. О чем свидетельствует показатель суммы зубцов R в V5 + S в V1 42 мм?
3. Каковы неотложные мероприятия.
4. Какие методы обследования следует провести больной?
5. Назначьте плановую гипотензивную терапию. Каков целевой уровень снижения АД у данной пациентки?

Задача 4.

Больная, 45 лет поступила в клинику с жалобами на приступообразную ноющую и колющую боль в области сердца, без чёткой связи с нагрузкой, перебои в работе сердца, чувство неудовлетворённости вдохом. Больна в течении нескольких лет, связывает начало заболевания с психоэмоциональным перенапряжением. По ЭКГ зарегистрирована редкая предсердная экстрасистолия. Больную пугали перебои в работе сердца, в связи с чем она резко ограничила физическую активность. Назначенные по этому поводу в клинике антиаритмические препараты оказались неэффективны. При поступлении состояние квалифицировалось как удовлетворительное: границы сердца в норме, тоны ясные, ритмичные, АД 120/80 мм рт. ст. По ЭКГ на фоне синусового ритма фиксировалась редкая предсердная экстрасистолия. Работает бухгалтером, курит 10 лет.

1. Назовите ведущие клинические синдромы и симптомы заболевания.
2. Сформулируйте диагноз.
3. С какими заболеваниями необходимо прежде всего проводить дифференциальный диагноз?
4. Укажите препараты, наиболее предпочтительные у данной больной.
5. Какой, по вашему мнению, прогноз в рассматриваемом случае?

Задача 5.

Больной 40 лет поступил в клинику с преположительным диагнозом ИБС, стенокардия. При поступлении беспокоила постоянная боль в области сердца, одышка при физической нагрузке и в покое, чувство нехватки воздуха, быстрая утомляемость, раздражительность, боязнь за своё здоровье, страх смерти. Пациент много лет руководит музыкальным ансамблем. Первые симптомы заболевания появились за 3 года до настоящей госпитализации. Им предшествовала (по мнению пациента) интенсивная работа (гастроли) и перенесённая ОРВИ. Какого – либо эффекта от приёма нитратов не отмечалось. Состояние при поступлении расценивалось как удовлетворительное. Симптомов нарушения кровообращения не отмечалось. Сердце не расширено, тоны ясные. АД 130/80 мм рт. ст. Пульс в покое 80 уд/мин, ритмичный, хорошего наполнения. По ЭКГ – ритм синусовый без каких либо патологических изменений. При ВЭМ – признаков ишемии миокарда не выявлено. Коронароангиография – без патологии.

1. Выделите ведущие синдромы и симптомы заболевания
2. Сформулируйте клинический диагноз.
3. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
4. Какие препараты наиболее предпочтительны в данной клинической ситуации?
5. Какие мероприятия можно предложить больному в плане реабилитации?

6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия)

7. Примерная тематика НИР по теме.

1. Роль диеты в немедикаментозном ведении кардиологических больных.
2. Роль физических упражнений в немедикаментозном ведении кардиологических больных.
3. Роль релаксационной терапии в немедикаментозном ведении кардиологических больных.
4. Роль рациональной психотерапии в немедикаментозном ведении кардиологических больных.

8. 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	ред. С. И. Рябов	СПб. : СпецЛит, 2015.

	<p>доступа: https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/</p>		
4	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 1. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433102.html</p>	<p>ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин</p>	<p>М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.</p>
5	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html</p>	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html</p>	<p>Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html</p>
6	<p>Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html</p>	<p>ред. Е. В. Шляхто</p>	<p>М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.</p>
	Дополнительная		
7	<p>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</p>	<p>сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]</p>	<p>Красноярск : КрасГМУ, 2013.</p>
8	<p>2017 Национальные рекомендации «Кардиоваскулярная профилактика» 2017</p>		<p>2017 г.</p>

1. Индекс ОД.О.01.1.1.43 Тема: «Зачетное занятие»

2. Форма организации занятия: практическое занятие.

1. 3. Значение изучения темы Подведение итогов занятий на цикле кардиология для ординаторов, обучающихся по специальности Терапия

4. Цели обучения:

- общая: УК 1, ПК 1, ПК 2, ПК 3, ПК 4, ПК 5

- учебная: оценить теоретическую подготовку, практические знания и умения ординаторов, полученных на цикле кардиология; уметь: провести обследование больных с основными кардиологическими заболеваниями, интерпретировать данные дополнительных методов обследования; владеть: основами дифференциальной диагностики, патогенетической и симптоматической терапии основных кардиологических заболеваний, осуществлением первичной и вторичной профилактики

5. План изучения темы:

5.1. Контроль исходного уровня знаний: УК1 и ПК1, ПК2, ПК3, ПК4, ПК5.

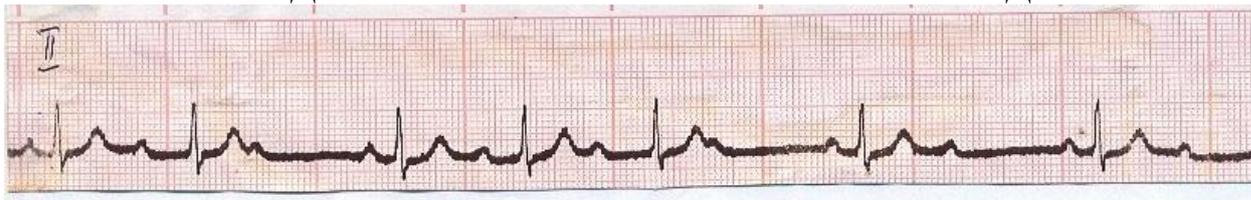
001. НАИБОЛЬШЕЙ АВТОМАТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ В НОРМЕ ОБЛАДАЮТ

- 1) синусовый узел
- 2) атрио-вентрикулярное соединение
- 3) пучок Гиса
- 4) волокна Пуркинье
- 5) правильного ответа нет

002. ПО КЛАССИФИКАЦИИ KILLIP, ОТЕК ЛЕГКИХ ОТНОСИТСЯ К

- 1) классу 1
- 2) классу 2
- 3) **классу 3**
- 4) классу 4
- 5) правильного ответа нет

003. НА ПРЕДСТАВЛЕННОМ ФРАГМЕНТЕ ЭКГ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ



- 1) атриовентрикулярная блокада I степени
- 2) атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц I
- 3) атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц II
- 4) атриовентрикулярная блокада III степени

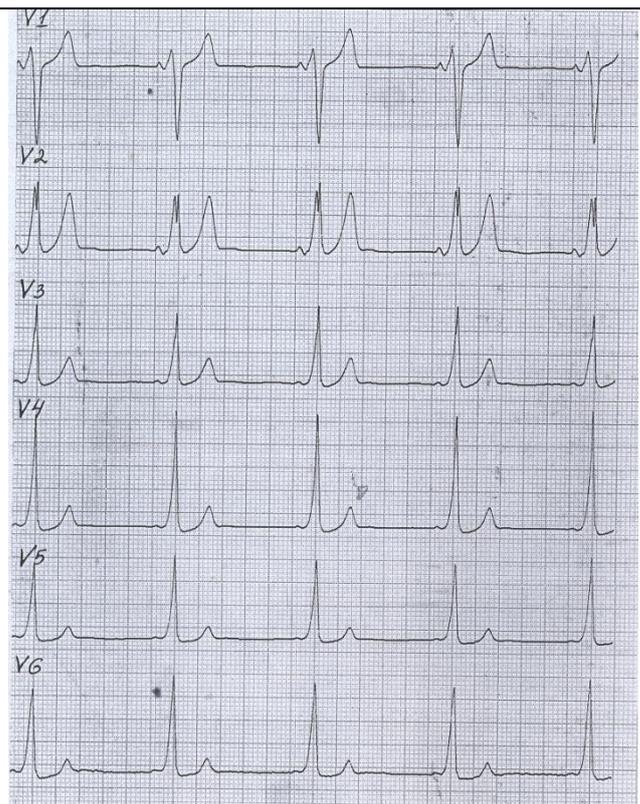
5) правильного ответа нет

004. ВОЗНИКНОВЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ 55 ЛЕТ, ВЫСЛУШИВАНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА В ОКОЛОПУПОЧНОЙ ОБЛАСТИ УКАЗЫВАЮТ НА ВОЗМОЖНОСТЬ

- 1) первичного гиперальдостеронизма
- 2) феохромоцитомы
- 3) реноваскулярной гипертензии
- 4) коарктации аорты
- 5) правильного ответа нет

005. НА ЭКГ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- 1) гипертрофия левого желудочка
- 2) синдром удлинённого QT
- 3) **синдром WPW**
- 4) гипокалиемия
- 5) гиперкалиемия



006. УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT АССОЦИИРУЕТСЯ С

- 1) фибрилляцией предсердий
- 2) трепетанием предсердий
- 3) полиморфной желудочковой тахикардией типа «пируэт»
- 4) монотопной желудочковой тахикардией
- 5) атриовентрикулярной блокадой

007. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ МОЖНО ОТНЕСТИ К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ СИНДРОМА ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА - УАЙТА:

- 1) ширина комплекса QRS $< 0,12$ с
- 2) наличие Δ -волны
- 3) интервал P-Q $> 0,11$ с
- 4) отсутствие изменений со стороны сегмента ST и зубца T

5) двугорбый зубец Р

008. КАКОЙ ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ МОЖНО ОБЪЯСНИТЬ
ВЛИЯНИЕМ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ

- 1) синусовая тахикардия
- 2) конъюнктивит
- 3) заеды в углах рта
- 4) нарушение зрения в виде желтого окрашивания предметов
- 5) удлинение интервала QT

009. К КАКОЙ ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ ИВАБРАДИН

- 1) бета-блокатор
- 2) ингибитор синусового узла (блокатор If-каналов)
- 3) ингибитор АПФ
- 4) метаболический препарат
- 6) инотропный стимулятор

010. К КАКОЙ ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ
ТРИМЕТАЗИДИН

- 1) бета-блокатор
- 2) ингибитор синусового узла
- 3) ингибитор АПФ
- 4) метаболический препарат (цитопротектор)
- 5) вазодилататор

011. К ПРЕПАРАТАМ ВТОРОГО РЯДА ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТОНИИ, СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК, ОТНОСИТСЯ

- 1) индапамид-ретард
- 2) лизиноприл
- 3) моксонидин
- 4) небиволол
- 5) эпросартан

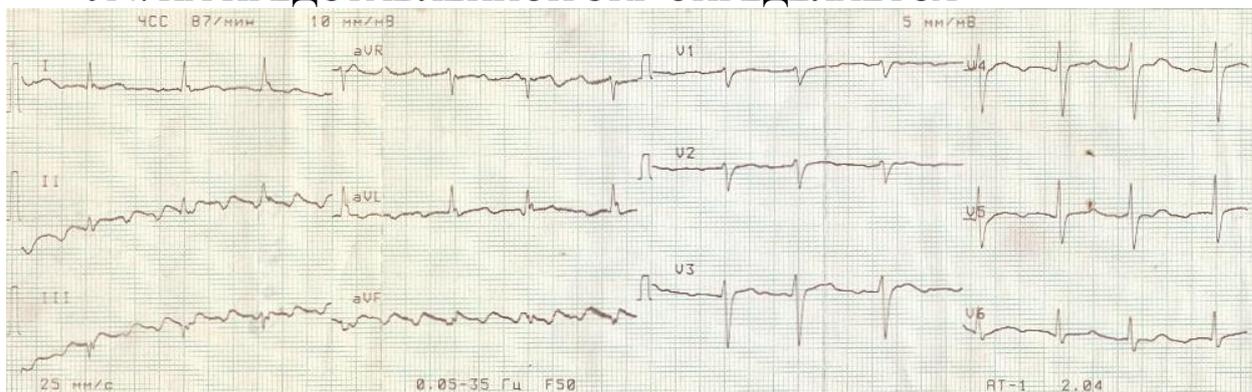
012. ПРИ КАКОМ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ УРОВНЕЙ
МИКРОАЛЬБУМИУРИИ, СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК,
ПАЦИЕНТУ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ МОЖНО
КОНСТАТИРОВАТЬ НАЛИЧИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ

- 1) 15 мг/сут
- 2) 20 мг/сут
- 3) 40 мг/сут
- 4) 5 мг/сут
- 5) правильного ответа нет

013. У БОЛЬНОГО С ДЛИТЕЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ АГ КРЕАТИНИН СЫВОРОТКИ СТОЙКО ПОВЫСИЛСЯ ДО 300 МКМОЛЬ/Л. ЭТО ПОЗВОЛЯЕТ ВЫСТАВИТЬ ЕМУ ДИАГНОЗ

- 1) АГ III стадии
- 2) АГ II стадии
- 3) АГ I стадии
- 4) АГ IV стадии
- 5) на уровень креатинина не ориентируются

014. НА ПРЕДСТАВЛЕННОЙ ЭКГ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ



- 1) синусовый ритм
- 2) фибрилляция предсердий
- 3) трепетание предсердий
- 4) пароксизмальная предсердная тахикардия
- 5) фибрилляция желудочков

015. ОСЛАБЛЕНИЕ I ТОНА НА ВЕРХУШКЕ СЕРДЦА, СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ВЕРХУШКЕ, ХОРОШО ПРОВОДЯЩИЙСЯ В ЛЕВУЮ ПОДМЫШЕЧНУЮ ОБЛАСТЬ, ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) митрального стеноза
- 2) митральной недостаточности
- 3) аортального стеноза
- 4) аортальной недостаточности
- 5) правильного ответа нет

016. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ГЛИКОЗИДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

- 1) кожные высыпания
- 2) тошнота и рвота
- 3) гипотония
- 4) бронхоспазм
- 5) отеки лодыжек

017. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ СПОСОБЕН УЛУЧШИТЬ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ, НО НЕ ВЛИЯЕТ НА ОТДАЛЕННЫЙ ПРОГНОЗ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

- 1) метопролола сукцинат
- 2) бисопролол
- 3) карведилол
- 4) дигоксин
- 5) эналаприл

018. 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

019. ВЫБЕРИТЕ СИМПТОМ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

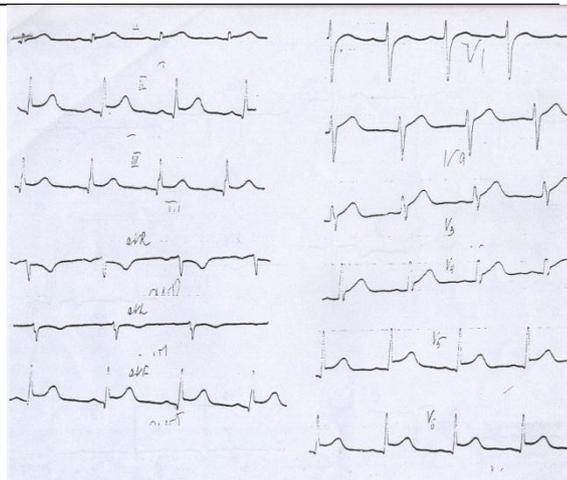
- 1) интенсивный грубый диастолический шум
- 2) иррадиация шума в левую подмышечную область
- 3) систолическое дрожание во 2-м межреберье справа от грудины
- 4) увеличение пульсового АД
- 5) диффузный цианоз кожных покровов

020. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ АД ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) не изменяется
- 2) повышается САД и снижается ДАД
- 3) понижается САД и повышается ДАД
- 4) повышается только систолическое
- 5) правильного ответа нет

021. ПРЕДСТАВЛЕННЫЙ НА ЭКГ КОНКОРДАНТНЫЙ ПОДЪЕМ СЕГМЕНТА ST ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) острого инфаркта миокарда
- 2) для острого перикардита
- 3) для гиперкалиемии
- 4) для гипокалиемии
- 5) для субарахноидального кровоизлияния



022. ДЛЯ КАКОГО ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ХАРАКТЕРЕН СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПО ВСЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКЕ С ЭПИЦЕНТРОМ В III-IV МЕЖРЕБЕРЬЯХ

- 1) дефект межпредсердной перегородки
- 2) дефект межжелудочковой перегородки
- 3) открытый артериальный проток
- 4) коарктация аорты
- 5) правильного ответа нет

023. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ ПРИМЕНЕНИЕ

- 1) бета-блокаторов
- 2) электрической кардиоверсии
- 3) лидокаина
- 4) верапамила
- 5) амиодарона

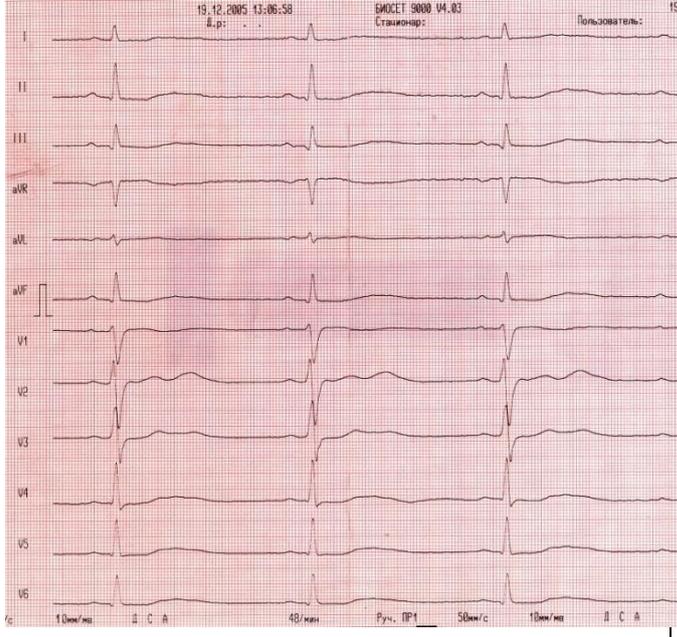
024. КАКОЙ ИЗ НИЖЕИЗЛОЖЕННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ОТНОСИТСЯ К ОСНОВНЫМ ПРИ СТРАТИФИКАЦИИ СТЕПЕНИ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ?

- 1) мужчины < 55 лет
- 2) женщины < 65 лет
- 3) холестерин ЛПНП > 3,0 ммоль/л
- 4) микрогематурия
- 5) мочевая кислота сыворотки < 360 мкмоль/л

025. У БОЛЬНОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫЯВЛЕНЫ ПРИЗНАКИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ СОННОЙ АРТЕРИИ. В СООТВЕТСТВИИ С РЕКОМЕНДАЦИЯМИ ВНОК, ЭТОГО ДОСТАТОЧНО, ЧТОБЫ ВЫСТАВИТЬ

- 1) I стадию заболевания

- 2) II стадию заболевания
- 3) III стадию заболевания
- 4) IV стадию
- 5) указанный признак не влияет на стадию АГ

<p>026. РЕГИСТРИРУЕМЫЙ НА ЭКГ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ 28 ЛЕТ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ЗУБЕЦ U ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипокалиемии 2) гиперкалиемии 3) гипокальциемии 4) гиперкальциемии 5) правильного ответа нет 	 <p>The image shows a 12-lead ECG tracing. The leads are labeled on the left: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6. The tracing shows a regular rhythm with a rate of 98/min. A prominent U wave is visible, particularly in the T wave leads (V1-V6), which is a characteristic sign of hypokalemia. The paper speed is 50mm/s and the sensitivity is 10mm/mV.</p>
--	---

027. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ У ПАЦИЕНТА 42 ЛЕТ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭОЗИНОФИЛИЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ОБНАРУЖЕН ФИБРОЗ ЭНДОКАРДА И ПРИСТЕНОЧНЫЙ ТРОМБ В ОБЛАСТИ ВЕРХУШКИ. ЭТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) амилоидоза
- 2) эндокардита Леффлера
- 3) миокардита
- 4) гипертрофической кардиомиопатии
- 5) дилатационной кардиомиопатии

028. ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ЯВЛЯЕТСЯ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ СИНОАТРИАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ

- 1) периодическое выпадение отдельных сердечных циклов (зубцов P и комплексов QRS) с интервалами, равными или несколько меньшими, чем 2 или 3 интервала основного ритма
- 2) двугорбый зубец P
- 3) трепетание предсердий
- 4) двухфазный зубец P
- 5) отрицательный зубец P в III отведении

029. АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН СОСТОИТ ИЗ

- 1) одной створки
- 2) двух створок

- 3) **трех створок**
- 4) четырех створок
- 5) пяти створок

030. К СРЕДСТВАМ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА, НЕ ВЛИЯЮЩИМ НА ПРОГНОЗ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) антагонисты альдостерона
- 2) нитраты
- 3) ингибиторы АПФ
- 4) диуретики
- 5) сакубитрил/вальсартан

031. КРИТЕРИЕМ ОПТИМАЛЬНОГО УРОВНЯ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) <140 мм.рт.ст.
- 2) <130 мм.рт.ст.
- 3) <120 мм.рт.ст.
- 4) <110 мм.рт.ст.
- 5) правильного ответа нет

031. КРИТЕРИЕМ ОПТИМАЛЬНОГО УРОВНЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) <90 мм.рт.ст.
- 2) <85 мм.рт.ст.
- 3) <80 мм.рт.ст.
- 4) <70 мм.рт.ст.
- 5) правильного ответа нет

032. БОЛЬНОЙ С ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА БОЛИ В ОБЛАСТИ ИКРОНОЖНЫХ МЫШЦ ПРИ ХОДЬБЕ, ЗАСТАВЛЯЮЩИЕ ЕГО ОСТАНОВИТЬСЯ. ЭТО СООТВЕТСТВУЕТ

- 1) I стадии ГБ
- 2) II стадии ГБ
- 3) III стадии ГБ
- 4) IV стадии ГБ
- 5) данных недостаточно

033. НА ЭКГ У БОЛЬНОГО ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СУММА ЗУБЦОВ R В V5 И S В V1 СОСТАВЛЯЕТ 46 ММ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ОТСУТСТВУЮТ. СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК, ВЫ ПОСТАВИТЕ В ДИАГНОЗЕ

- 1) I стадию
- 2) II стадию
- 3) III стадию

- 4) IV стадию
- 5) данных недостаточно

034. ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО ЗАСТАВИТ ВАС УСОМНИТЬСЯ В ДИАГНОЗЕ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ (ПРИНЦЕМАТАЛА)

- 1) быстропреходящий подъем сегмента ST на ЭКГ
- 2) в основе лежит коронарораспазм
- 3) приступы возникают чаще ночью
- 4) наиболее эффективны антагонисты кальция
- 5) приступы провоцируются, как правило, физической нагрузкой

035. ПРЕПАРАТОМ ПЕРВОГО РЯДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гидрохлортиазид
- 2) пропранолол
- 3) **допегит**
- 4) нифедипин
- 5) эналаприл

036. ЧЕМУ СЛЕДУЕТ ОТДАТЬ ПРЕДПОЧТЕНИЕ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА, ОСЛОЖНЕННОГО ЗАТЯЖНОЙ КОРОНАРНОЙ БОЛЬЮ

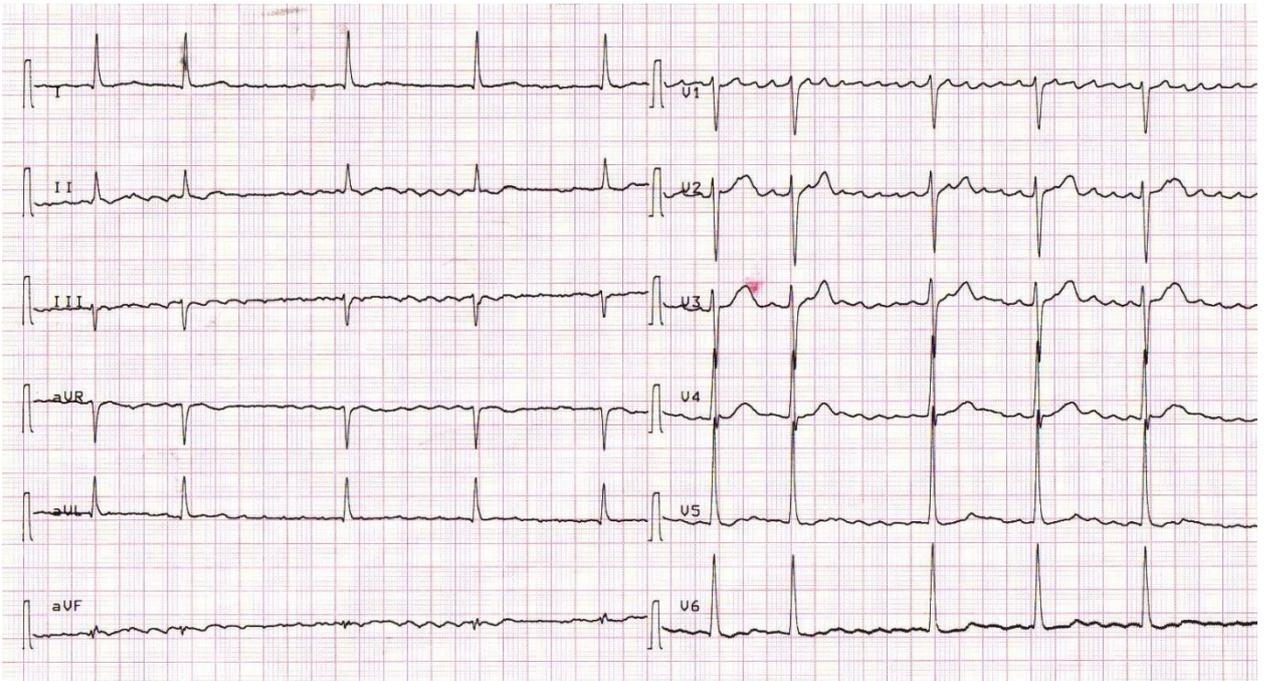
- 1) изокету в/в
- 2) сульфату магния
- 3) эналаприлату в/в
- 4) фуросемиду в/в
- 5) дроперидолу в/в

037. 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

038. НА ЭКГ НИЖЕ ПРЕДСТАВЛЕНА

- 1) пароксизмальная наджелудочковая тахикардия
- 2) фибрилляция предсердий
- 3) трепетание предсердий
- 4) синусовая тахикардия
- 5) правильного ответа нет



039. ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО ЗАСТАВИЛО ЛЕЧАЩЕГО ДОКТОРА УСОМНИТЬСЯ ДИАГНОЗЕ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ И ЗАПОДОЗРИТЬ У БОЛЬНОГО АМИЛОИДОЗ СЕРДЦА

- 1) влажные хрипы в легких
- 2) гепатомегалия
- 3) отеки на ногах
- 4) выраженное утолщение стенок левого желудочка по данным ЭхоКГ при низковольтажной ЭКГ
- 5) нарушения ритма и проводимости сердца

040. ЧТО ОЗНАЧАЕТ АББРЕВИАТУРА МНО

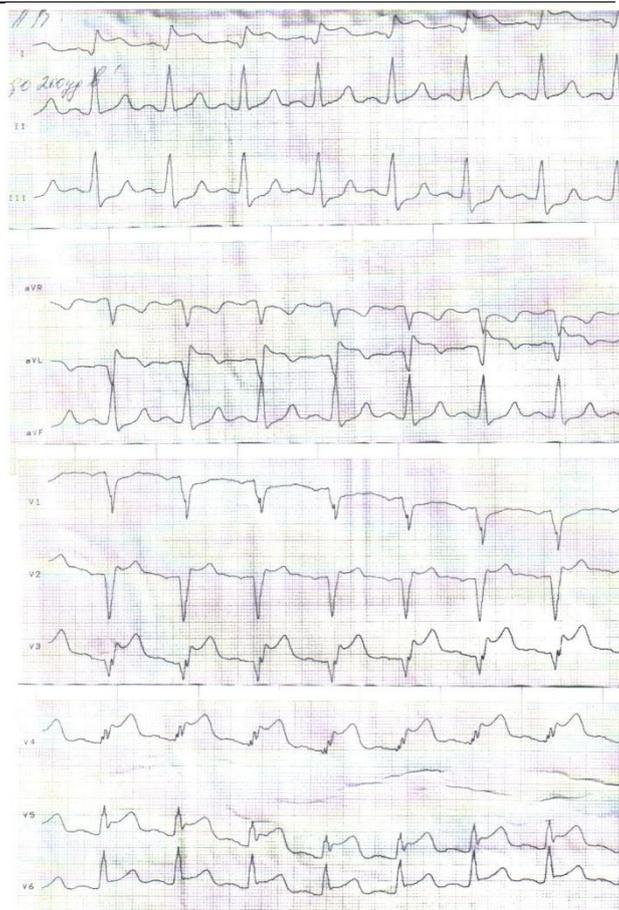
- 1) мониторинг водорода (H) и кислорода (O)
- 2) медленная нормализация оксигенации
- 3) международное нормализованное отношение
- 4) многоуровневое непрямо окисление
- 5) мексиканское народное образование

041. К СРЕДСТВАМ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА, СПОСОБНЫМ УЛУЧШИТЬ ПРОГНОЗ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР)
- 2) препараты железа
- 3) нитраты
- 4) антагонисты кальция
- 5) аспирин

042. ЧТО ВЫ ВИДИТЕ НА ПРЕДСТАВЛЕННОЙ ЭКГ

- 1) пароксизмальную желудочковую тахикардию
- 2) острый перикардит
- 3) острый передний распространенный Q-инфаркт миокарда
- 4) синусовую тахикардию на фоне блокады левой ножки пучка Гиса
- 5) синдром WPW



043. СИНТЕЗ РЕНИНА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В

- 1) клетках юктагломерулярного аппарата
- 2) клетках коркового слоя надпочечников
- 3) клетках мозгового слоя надпочечников
- 4) в правом предсердии
- 5) правильного ответа нет

044. КАКОЙ ИЗ ФИЗИКАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

- 1) набухание шейных вен
- 2) асцит
- 3) анорексия
- 4) ортопноэ
- 5) гепатомегалия

045. К КАКОМУ КЛАССУ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ ЭНОКСАПАРИН?

- 1) тромболитик
- 2) антитромбоцитарный препарат
- 3) антагонист витамина К
- 4) низкомолекулярный гепарин

5) ингибитор протеаз

046. К ПРЕИМУЩЕСТВАМ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ГЕПАРИНОВ, ПО СРАВНЕНИЮ С НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫМ ГЕПАРИНОМ, ОТНОСИТСЯ

- 1) отсутствие риска гепарин-индуцированной тромбоцитопении
- 2) безопасность применения при ХПН
- 3) отсутствие необходимости постоянного контроля антикоагулянтного эффекта
- 4) отсутствие риска геморрагических осложнений
- 5) отсутствие аллергических осложнений

047. КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ ПОРОГОВЫМ УРОВНЕМ ПОВЫШЕНИЯ АЛТ, АСТ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТАТИНАМИ, ПОСЛЕ КОТОРОГО ТРЕБУЕТСЯ КОРРЕКЦИЯ ТАКТИКИ, СЧИТАЕТСЯ

- 1) >3 раз от верхней границы нормы
- 2) >2 раз от верхней границы нормы
- 3) >1,5 раз от верхней границы нормы
- 4) >5 раз от верхней границы нормы
- 5) >10 раз от верхней границы нормы

048. ПРИ ИСХОДНОМ УДЛИНЕНИИ ИНТЕРВАЛА QT НАИБОЛЕЕ БЕЗОПАСНО ПРИМЕНЕНИЕ

- 1) амиодарона
- 2) соталола
- 3) метопролола
- 4) хинидина
- 5) амитриптилина

049. ПРИМЕНЕНИЕ МОЛСИДОМИНА ПРИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАДИИ ОСНОВАНО НА ЕГО

- 1) бета-блокирующем эффекте
- 2) нитратоподобном действии
- 3) липидснижающем эффекте
- 4) выраженном антитромбоцитарном действии
- 5) антикоагулянтном эффекте

049. ПРЕПАРАТ С ДВОЙНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ ВАЛЬСАРТАН-САКУБИТРИЛ ОТНОСИТСЯ К:

- 1) ингибиторам АПФ
- 2) антагонистам минералокортикоидных рецепторов
- 3) АРНИ (ангиотензиновых рецепторов + неприлизина ингибиторам)
- 4) периферическим вазодилататорам
- 5) альфа- и бета-блокаторам

050. ФЕНОМЕН ПАРАДОКСАЛЬНОГО ПУЛЬСА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) уменьшении наполнения пульса на вдохе
- 2) увеличении наполнения пульса на вдохе
- 3) уменьшении наполнения пульса на выдохе
- 4) увеличении наполнения пульса на выдохе
- 5) правильного ответа нет

6. Рекомендуемая литература.

№ п/п	Наименование, вид изделия	Авторы, составитель, Редактор	Место издания, издательство, год
1	2	3	4
	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/	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
6	Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html	ред. Е. В. Шлякто	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.