

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Кафедра внутренних болезней №3
с курсом функциональной диагностики**

Автор:
Е.В. Кухорева старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
для проведения практического занятия
по учебной дисциплине «Внутренние болезни и поликлиническая терапия»
для студентов
4 курса медико-диагностического факультета,
обучающихся по специальности
1- 79 01 04 «Медико-диагностическое дело»

**Тема 2.10: Нарушение сердечной проводимости. Синдром
преждевременного возбуждения желудочков**

Время: 6 часов

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней №3 с курсом
функциональной диагностики
(протокол № 5 от 17.05.2024)

2024

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

формирование специализированной компетенции для применения знаний об этиологии, патогенезе, клинической картине, методах диагностики и лечения, медицинской профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний внутренних органов, для проведения лабораторных и инструментальных исследований, интерпретации результатов и взаимодействия с врачами-специалистами.

Воспитательная цель:

- развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал;
- сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны;
- осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности;
- научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен *знать*:

- этиологию, патогенез, клиническую картину, методы диагностики, дифференциальную диагностику блокад;
- принципы клинического применения основных фармакологических препаратов при лечении блокад;
- диагностику и методику оказания медицинской помощи при неотложных состояниях;
- инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи;

уметь:

- составлять план лабораторного и инструментального обследования пациента;
- интерпретировать результаты лабораторно-инструментального обследования пациента;
- самостоятельно установить клинический диагноз заболеваний внутренних органов с его обоснованием и проведением дифференциальной диагностики;
- оказывать медицинскую помощь при неотложных состояниях;
- предупреждать и распознавать инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи;
- коммуницировать с пациентами и медицинским персоналом, в соответствие с нормами этики и деонтологии, а так же осуществлять свою учебную и рабочую деятельность в соответствие с этими нормами;

владеть:

- навыками оказания неотложной медицинской помощи при заболеваниях внутренних органов;

- навыками интерпретации электрокардиограммы, основами интерпретации прочих инструментальных методов диагностики внутренних органов;
- навыками коммуникации с пациентами и медицинским персоналом, в соответствии с нормами этики и деонтологии, а так же осуществлять свою учебную и рабочую деятельность в соответствии с этими нормами;
- навыками предупреждения распространения инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи.

Мотивация для усвоения темы:

Замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы получило название блокады сердца. Если имеет место лишь замедление проведения или периодически возникающее прекращение проведения отдельных импульсов в нижележащие отделы проводящей системы, говорят о неполной блокаде сердца. Полное прекращение проведения всех импульсов свидетельствует о возникновении полной блокады. В зависимости от места, в котором произошло нарушение проводимости, различают синоатриальную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную и внутрижелудочковые блокады [2].

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Результаты лабораторных анализов, рентгенограмм, учебных таблиц, ситуационных задач по теме, тесты по теме занятия, как в электронном так и в бумажном виде, телевизор.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Медицинская и биологическая физика»:
 - медицинские приборы и аппаратура, используемые в терапии.
2. «Медицинская химия»:
 - растворы лекарственных средств.
3. «Биоорганическая химия»:
 - изотонические растворы.
4. «Биологическая химия»:
 - биохимические процессы в органах и тканях.
5. «Латинский язык»:
 - латинские словообразовательные элементы и терминология.
6. «Анатомия человека»:
 - строение тела человека, составляющих его систем, органов, тканей;
 - половые и возрастные особенности организма человека.
7. «Гистология, цитология, эмбриология»:
 - методы гистологических и цитологических исследований;
 - кровь и лимфа;
 - рыхлая соединительная ткань;
 - эпителиальные ткани;
 - органы кроветворения и иммунной защиты (центральные и периферические), их строение;
 - иммуногенез.
8. «Первая помощь»:

- навыки оказания первой помощи при неотложных состояниях.
- 9. «Нормальная физиология»:
 - основные физиологические функции органов и систем организма человека.
- 10. «Профессиональная коммуникация в медицине»:
 - нормы медицинской этики и деонтологии.
- 11. «Микробиология, вирусология, иммунология»:
 - бактериальные и иммунологические методы диагностики инфекций.
- Микробиологические основы химиотерапии и антисептики.
- 12. «Общая гигиена»:
 - основные мероприятия по обеспечению микроклимата, гигиенического ухода и питания пациентов.
- 13. «Пропедевтика внутренних болезней»:
 - причины возникновения и механизмы развития основных патологических процессов в организме;
 - методы общеклинического обследования пациента;
 - основные лабораторно-инструментальные методы обследования пациента;
 - этиология и патогенез основных синдромов и заболеваний внутренних органов;
 - основные клинические симптомы заболеваний внутренних органов, протекающих в типичной форме, методика их выявления и оценки;
 - симптоматология и основные принципы оказания медицинской помощи при неотложных состояниях (стенокардия, отек легких, анафилактический шок, приступ бронхиальной астмы и др.).
- 14. «Патологическая физиология»:
 - общее учение о болезни;
 - понятия и категории патологии;
 - классификация и номенклатура болезней;
 - роль причин и условий в развитии болезни;
 - общий патогенез;
 - общие закономерности и механизмы развития болезни;
 - процессы выздоровления и умирания;
 - типовые патологические процессы;
 - общие закономерности возникновения и механизмы развития;
 - этиология, патогенез, важнейшие проявления, механизмы компенсации структурно-функциональных нарушений, исходы типовых расстройств органов и систем, принципы диагностики, терапии и профилактики.
- 15. «Фармакология»:
 - общие принципы фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств;
 - факторы, определяющие терапевтическую эффективность, побочное действие, аллергенность и токсичность лекарственных средств;

- управление эффектами лекарственных средств на основе фармакокинетических и фармакодинамических принципов;
- индивидуальная стратегия фармакотерапии;
- основные средства лекарственной терапии различных патологических процессов и наиболее распространенных болезней;
- фармакологические средства защиты организма человека от различных видов биологической агрессии и паразитирования;
- основные виды и способы диагностики с применением современных фармакологических средств;
- общие принципы лечения неотложных состояний и отравлений.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Синдром слабости синусового узла: определение, клиническая картина, диагностика, показания к имплантации искусственного водителя ритма.
2. Синоатриальные блокады: определение, классификация, ЭКГ-диагностика, показания для лечения.
3. Атриовентрикулярные блокады: определение, классификация, клиническая картина, диагностика, показания к имплантации искусственного водителя ритма.
4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса): определение, классификация, клиническая картина, диагностика, дифференциальная диагностика.
5. Синдром преждевременного возбуждения желудочков: определение, классификация, клиническая картина, диагностика, показания к имплантации искусственного водителя ритма.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Классификация нарушений сердечной проводимости

1. Синоатриальная блокада.
2. Атриовентрикулярная блокада:
 - I степени.
 - II степени.
 - III степени (полная).
3. Внутрисердечная (межпредсердная) блокада.
4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - Блокада одной ветви пучка Гиса (однопучковые, или монофасцикулярные).
 - Блокада двух ветвей пучка Гиса (двухпучковые, или бифасцикулярные).
 - Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковые, или трифасцикулярные).
5. Асистолия желудочков.
6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:
 - Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).
 - Синдром укороченного интервала P-Q(R) (CLC) [1].

Этиологические факторы развития нарушений проводимости:

- ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз).
- Сердечная недостаточность.
- Кардиомиопатии.
- Приобретённые и врождённые пороки сердца.
- Миокардиты.
- Врождённые аномалии структуры (дополнительное атриовентрикулярное соединение) или функции (наследственные нарушения в ионных каналах) проводящей системы.
- Гипоксия.
- Электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомagneмия, гиперкалиемия, гиперкальциемия).
- Гормональные нарушения (гипотиреозидизм, гипертиреозидизм).
- Курение табака.
- Употребление алкоголя.
- Употребление кофеина.
- Приём некоторых лекарственных средств (антиаритмические препараты, сердечные гликозиды, диуретики, симпатомиметики) [1].

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — это сочетание клинических и электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения СА узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и/или обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям [1].

Этиология изолированного поражения синусового узла:

1. Снижение или полное прекращение кровотока в артерии, кровоснабжающей синусовый узел, обусловленное: ИБС, ДВС-синдром, тромбоцитопатии (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, катехоламиновые кризы у пациентов с феохромоцитомой)

Механизм - тромбоз/спазм в русле правой коронарной артерии (ПКА) или огибающей ветви левой коронарной артерии (ОВ).

2. Прямое повреждение синусового узла во время хирургических операций на открытом сердце. Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца (транспозиция магистральных сосудов, коррекция дефекта межпредсердной перегородки), выполнение канюляции верхней полой вены при подключении аппарата искусственного кровообращения, длительное время перфузии [1].

Этиология дисфункции синусового узла и проводящей системы предсердий

- Инфильтративный характер поражения миокарда:
- Системные заболевания соединительной ткани с аутоиммунными воспалительными реакциями -«коллагенозы» (ревматизм, склеродермия, СКВ).
- Обменные заболевания (сенильный амилоидоз, гемохроматоз).

- Замещение миокардиальных волокон соединительной и/или жировой тканью.
- Воспалительные процессы (миокардит, перикардит).
- Эндокринная патология (тиреотоксикоз, сахарный диабет).
- Диффузное атеросклеротическое поражение миокарда с элементами дегенерации и кальциноза [1].

Этиология лекарственных (токсических) дисфункций синусового узла

- Одновременный прием нескольких антиаритмических препаратов:
- В-адреноблокатор+ блокатор Са канала.
- Амиодарон + блокатор Са канала.
- В-адреноблокатор + амиодарон.
- Сердечные гликозиды.
- Клофелин.
- Другие комбинации.
- Прием антиаритмических препаратов в дозировках, превышающих максимальную терапевтическую дозу.
- Передозировка психотропных препаратов (трициклические антидепрессанты).

-Отравление токсическими веществами, блокирующими холинэстеразу (хлорофос, карбофос).

-Отравление ядовитыми грибами [1].

Клинические формы дисфункции синоатриального узла

1. Постоянная синусовая брадикардия с частотой 45—50 в 1 мин в покое.
2. Остановка/отказ СА узла, длительная или кратковременная (синусовые паузы 2—2,5с)--sinusarrest.
3. Повторяющаяся СА блокада, или блокада выхода из СА узла (синусовые паузы 2—2,5 с)-ехйBlock.
4. Медленное и нестойкое восстановление функции СА узла после электрической /фармакологической дефибрилляции или кардиоверсии, а также после спонтанного прекращения приступа наджелудочковой тахикардии .
5. Повторные чередования синусовой брадикардии и пауз более 2,5—3 с пароксизмами фибрилляции /трепетания предсердий либо предсердной тахикардии (синдром брадикардии-тахикардии) [1] .

Методы диагностики СССУ

- Поверхностная ЭКГ.
- Холтеровское мониторирование ЭКГ.
- Велоэргометрия.
- Чреспищеводная электрокардиостимуляция (с предварительной отменой антиаритмических препаратов за 3-5 суток до исследования) [3].

Диагностика СССУ с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции

Протокол исследования - определяются:

- Время восстановления синусового узла (ВВФСУ)
- Корригированное время восстановления синусового узла (КВВФСУ)
- Относительное время восстановления функции синусового узла (ОВВФСУ)
- Эффективный рефрактерный период АВ соединения (ЭРП АВС)
- Точка Венкебаха [1]

Клиника Варианты клинического течения синдрома слабости синусового узла разнообразны. У части пациентов клиника СССУ длительный период времени может отсутствовать, у других отмечаются выраженные нарушения ритма, сопровождающиеся в тяжелых случаях головными болями, головокружением, приступами Морганьи-Адамса-Стокса. Возможно расстройство гемодинамики в результате уменьшения ударного и минутного объема выброса, сопровождающихся, в том числе, развитием кардиальной астмы, отека легких, коронарной недостаточностью (стенокардией, реже - инфарктом миокарда).

В клинике синдрома слабости синусового узла выделяют две основные группы симптомов: церебральные и кардиальные. Церебральная симптоматика при маловыраженных нарушениях ритма проявляется усталостью, раздражительностью, забывчивостью, эмоциональной лабильностью. У пожилых пациентов наблюдается снижение интеллекта и памяти. При прогрессировании СССУ и недостаточности мозгового кровообращения церебральная симптоматика нарастает. Развиваются предобморочные состояния и обмороки, которым предшествует появление шума в ушах, резкой слабости, ощущение замирания или остановки сердца. Обмороки кардиального генеза при синдроме Морганьи-Эдемса-Стокса протекают без предвестников и судорог (исключение - случаи длительной асистолии) [1].

Кожные покровы бледнеют, холодеют, покрываются холодным потом, АД резко снижается. Провоцировать обмороки может кашель, резкий поворот головы, ношение тесного воротника. Обычно обмороки проходят самостоятельно, однако при затяжных обморочных состояниях может потребоваться оказание неотложной помощи. Выраженная брадикардия может вызывать дисциркуляторную энцефалопатию, характеризующуюся усилением головокружения, появлением мгновенных провалов в памяти, парезов, «проглатыванием» слов, раздражительностью, инсомнией, снижением памяти.

Кардиальные проявления синдрома слабости синусового узла начинаются с ощущений пациентом замедленного или нерегулярного пульса, болей за грудиной (в связи с недостатком коронарного кровотока). Присоединяющиеся аритмии сопровождаются сердцебиением, перебоями в работе сердца, одышкой, слабостью, 8

развитием хронической сердечной недостаточности [1].

При прогрессировании СССУ нередко присоединяется вентрикулярная тахикардия или фибрилляция, повышающие вероятность развития внезапной сердечной смерти. Среди других органических проявлений синдрома слабости синусового узла могут отмечаться олигурия, обусловленная почечной гипоперфузией; нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, перемежающаяся хромота, мышечная слабость в связи с недостаточностью оксигенации внутренних органов и мышц [1].

Объективно выявляются синусовая брадикардия (особенно ночная), сохраняющаяся при физической нагрузке, синоаурикулярная блокада и эктопические ритмы (мерцание и трепетание предсердий, пароксизмальная тахикардия, суправентрикулярная, реже желудочковая экстрасистолия). После периода эктопических ритмов восстановление нормального синусового ритма замедлено и наступает после предшествующей длительной паузы [2].

Лечение. Основным методом лечения синдрома слабости синусового узла является постоянная электрокардиостимуляция. При выраженной клинике СССУ, вызванной брадикардией, удлинении ВВФСУ до 3-5 сек., наличии признаков хронической сердечной недостаточности показана имплантация электрокардиостимулятора, работающего в demand-режиме, т. е. вырабатывающего импульсы при падении частоты сердечных сокращений до критических показателей [3].

Абсолютными показаниями к электрокардиостимуляции служат:

- хотя бы однократное возникновение приступа Морганьи-Эдемс-Стокса;
- брадикардия;
- головокружения, пресинкопальные состояния, коронарная недостаточность, - высокая артериальная гипертензия;
- сочетание брадикардии с другими видами аритмий, требующих назначения противоаритмических препаратов, что невозможно при нарушении проводимости.

При нарушении проводимости наступают различные виды блокад сердца, происходит замедление или полное прекращение проведения импульса по проводящей системе сердца [3].

СИНОАТРИАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Синоатриальная блокада (СА-блокада) характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия отдельных импульсов, вырабатываемых СА-узлом. Нарушение проведения локализуется в области СА-соединения, т.е. в пограничной зоне между СА-узлом и миокардом предсердий [2].

Наиболее частыми причинами СА-блокады являются:

- органическое повреждение предсердий (при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, пороках сердца и т.д.);
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка β -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС;

- выраженная ваготония [2].

Различают три степени СА-блокады:

1. I степени;
2. II степени;
 - - I типа;
 - - II типа;
 - Далеко зашедшая блокада;
3. III степени (или полная).

Однако по ЭКГ12 надежно диагностируют блокаду II степени [2].

ЭКГ-признаки:

СА-блокада I степени на ЭКГ не регистрируются (на обычной ЭКГ изменений не видно) (рисунок 1):

- удлинение СА-проведения (не регистрируется) -регулярные p-p



Рисунок 1 — СА-блокада I степени [1]

СА-блокада II степени I типа:

1. паузе P—P синоатриальной блокады предшествует прогрессирующее укорочение интервалов P—P синусового ритма. Укорочение интервала P—P обуславливается тем, что при постепенном ухудшении проводимости в СА соединении скорость замедления постепенно уменьшается;

2. пауза P—P синоатриальной блокады меньше удвоенной величины продолжительности предшествующего нормального интервала P—P. Интервал P—P после паузы длиннее интервала P—P перед паузой. Коэффициент проведения различный — 3:2, 4:3 и т. д. Блокаду I типа дифференцируют от синусовой аритмии и предсердных, особенно заблокированных, экстрасистол. При синусовой аритмии продолжительность интервалов P—P варьирует в зависимости от циклов дыхания (при выдохе интервал P—P удлиняется, при вдохе — укорачивается). При проведенных или заблокированных предсердных экстрасистолах всегда бывают волны P другой конфигурации, чем обычные синусовые зубцы P. Их трудно заметить, если они накладываются на сегмент ST или зубец T (рисунок 2) [2].

- выпадение P и QRS
- постепенное укорочение интервала P-P
- пауза длится меньше, чем двойной предшествующий интервал P-P



Рисунок 2 — СА-блокада II степени, 1 типа (СА-периодика Венкебаха) [1]

СА-блокада II степени II типа:

1. проводимость в СА соединении исчезает без постепенного ее ухудшения, и на ЭКГ наблюдается выпадение одного зубца P с комплексом QRS.

2. Пауза P—P будет равна удвоенной величине нормального интервала. Блокаду II типа с соотношением 2:1 надо дифференцировать от синусовой брадикардии. Число сердечных сокращений при синусовой брадикардии 40—60 в 1 мин, при блокаде СА II типа — 30—40 в 1 мин (рисунок 3) [2].

- внезапное выпадение P и QRS
- пауза равна двойному интервалу P-P
- возможно выпадение нескольких комплексов



Рисунок 3 — СА-блокада II степени, II типа [1].

При полной СА блокаде все импульсы СУ блокируются и в предсердия не поступают. Тогда чаще всего возникает выскакивающий эктопический ритм из предсердий, реже из АВ соединения или еще реже — из желудочков. На ЭКГ часто наблюдаются ретроградные зубцы P (рисунок 4) [2].

- выпадение нескольких P и QRS в течение длительного времени
- возможен выскальзывающий ритм
- дифференциальная диагностика - отказ синусового узла



Рисунок 4 — СА-блокада III степени [1].

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) - нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам [1].

Степени:

I степень АВ-блокады (неполная) — это замедление проводимости на любом уровне проводящей системы сердца;

II степень АВ-блокады (неполная) — это постепенное или внезапное ухудшение проводимости на любом участке проводящей системы сердца с периодически возникающим полным блокированием одного (реже 2-3-х) электрических импульсов;

III степень АВ-блокады (полная) — полное прекращение АВ-проводимости и функционирование эктопических центров II и III порядка [1].

ЭКГ-признаки:

АВ-блокада I степени (рисунок 5)

1. сохраняется правильный синусовый ритм
2. имеется увеличение интервала P-Q(R) более 0,20 с (больше 0,22 с — при брадикардии или больше 0,18 с — при тахикардии).
3. Нормальная продолжительность зубцов P и комплексов QRS [2].

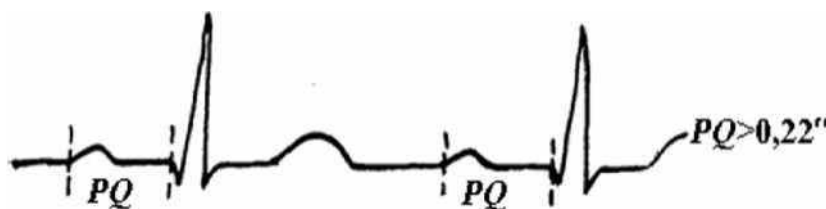


Рисунок 5 — АВ-блокада I степени [1].

АВ-блокада II степени (рисунок 6).

При всех формах АВ-блокады II степени: 1) сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный, ритм и 2) периодически полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца P отсутствует комплекс QRS).

I тип, или тип I Мобитца (чаще встречается при узловой форме блокады). АВ-блокады данного типа характеризуются двумя ЭКГ-признаками:

1. Постепенным, от одного комплекса к другому, увеличением длительности интервала P-Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRS (при сохранении на ЭКГ зубца P).
2. После выпадения комплекса QRS вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P-Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова-Венкебаха). Соотношение зубцов P и комплексов QRS, зарегистрированных на ЭКГ, составляет обычно 3 : 2, 4 : 3 и т.д [2].

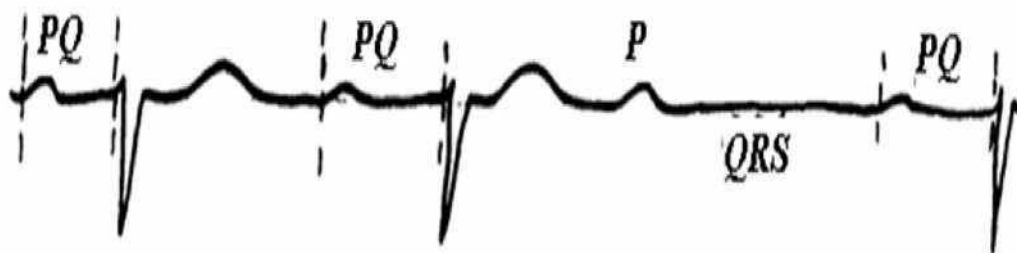


Рисунок 6 — АВ-блокада II степени, I тип [1].

АВ-блокада II степени тип II Мобитца чаще встречается при дистальной форме блокады (рисунок 7). ЭКГ-признаки этого типа блокады следующие:

1. Регулярное (по типу 3:2; 4:3; 5:4; 6:5 и т.д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца Р).
2. Наличие постоянного (нормального или удлинённого) интервала Р-Q(R) без прогрессирующего его удлинения.
3. Иногда — расширение и деформация комплекса QRS [2].

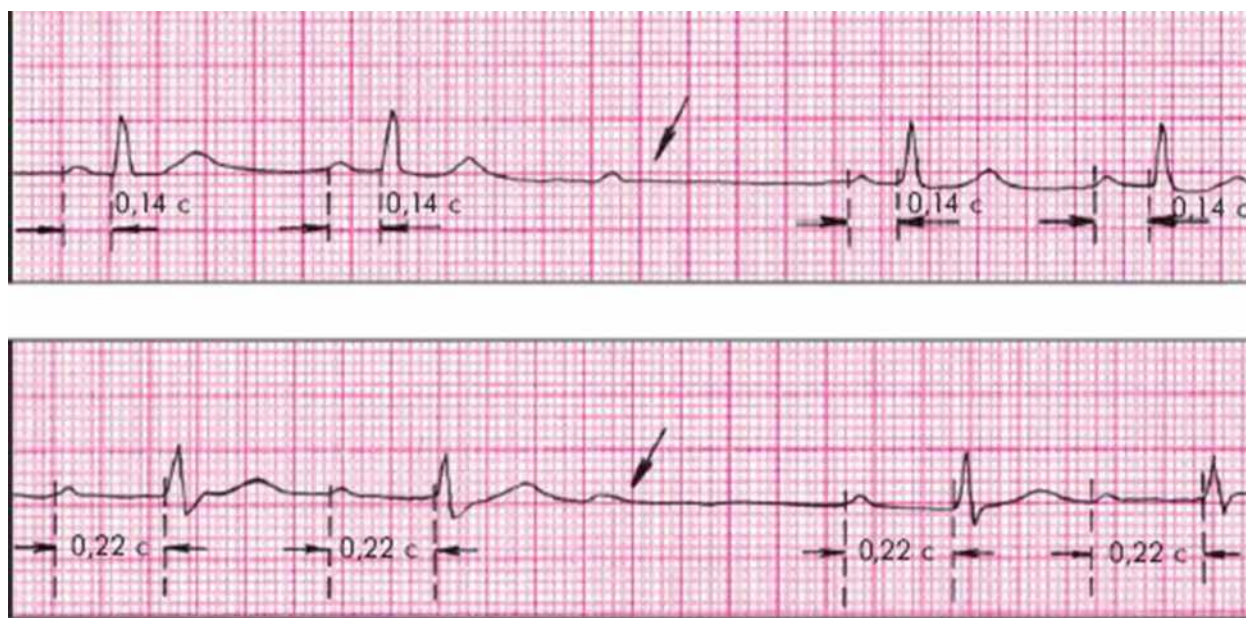


Рисунок 7 — АВ-блокада II степени, тип II [2].

АВ-блокада II степени типа 2:1 характеризуется:

1. Выпадением каждого второго комплекса QRST при сохранении правильного синусового ритма.
2. Нормальным или удлинённым интервалом Р-Q(R).
3. При дистальной форме блокады возможно расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак) (рисунок 8) [2].

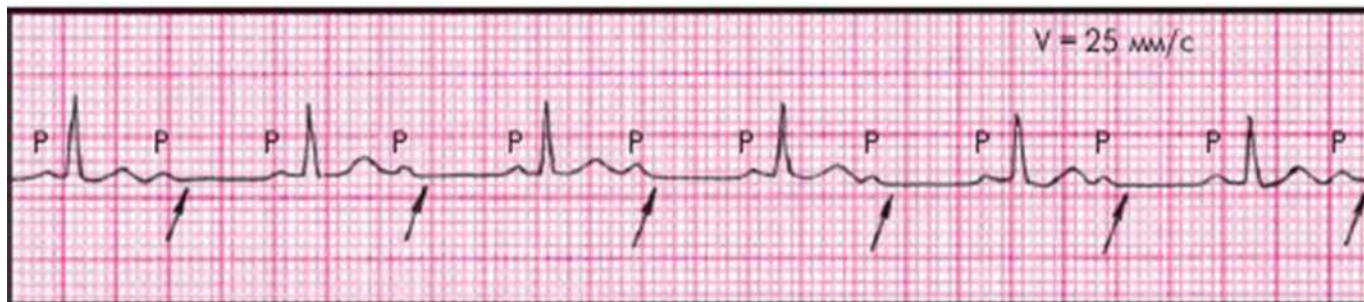


Рисунок 8 — АВ-блокада II степени типа 2:1 [2].

Прогрессирующая АВ-блокада II степени:

1. Выпадение двух и более подряд желудочковых комплексов QRST при сохранении на месте выпадения предсердного зубца Р. Выпадения могут быть регулярными (по типу АВ-блокады 3:1;4:1;5:1;6:1 и т.п.) или беспорядочными.
2. Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала Р-Q(R) (в тех комплексах, в которых зубец Р не блокирован).
3. Расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).
4. При наличии выраженной брадикардии возможно появление замещающих (выскальзывающих) сокращений и ритмов (непостоянный признак) (рисунок 9) [2].

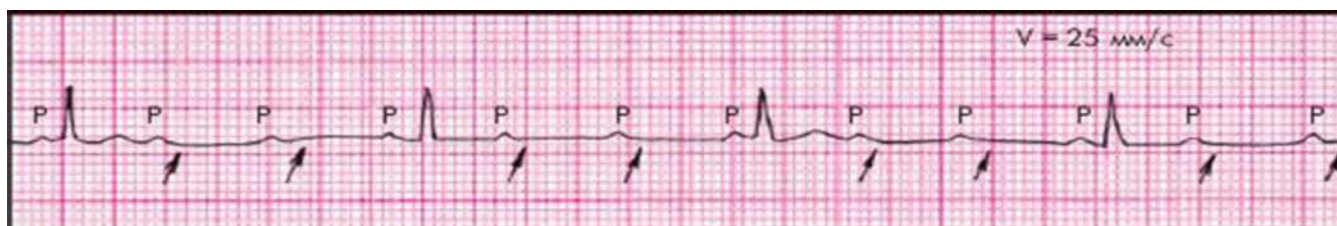


Рисунок 9 — Прогрессирующая АВ-блокада II степени [2].

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная).

При всех формах АВ-блокады III степени сохраняются: 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация) и 2) регулярный желудочковый ритм.

При проксимальной форме АВ-блокады III степени эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады. На ЭКГ выявляются следующие признаки:

1. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
2. Интервалы Р-Р и R-R постоянны, но R-R больше, чем Р-Р.
3. Число желудочковых сокращений колеблется от 40 до 60 в мин.
4. Желудочковые комплексы QRS мало изменены (не расширены, узкие)

(рисунок 10) [2].

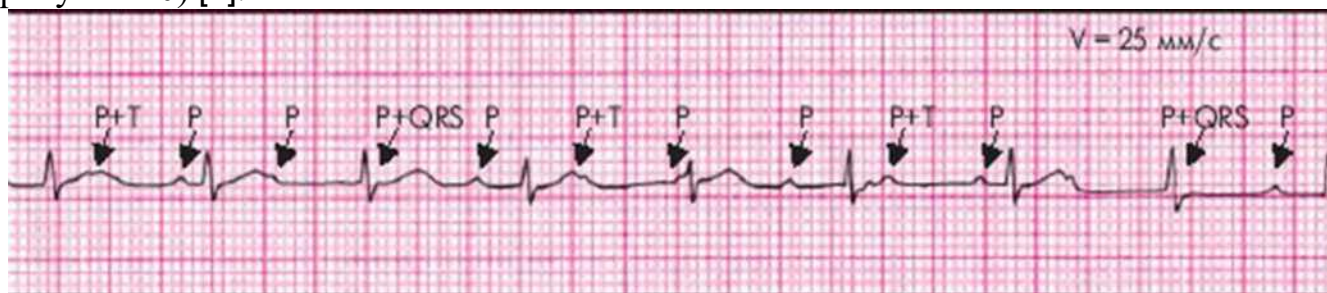


Рисунок 10 — Атриовентрикулярная блокада III степени [2].

ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ

При блокаде ветвей пучка Гиса проведение наджелудочковых импульсов — синусовых или эктопических (суправентрикулярных) — через одну, две или три ветви пучка Гиса замедлено (неполная блокада) или прервано (полная блокада). Вследствие этого резко изменяется последовательность охвата возбуждением одного из желудочков или его части (рисунок 11) [1].

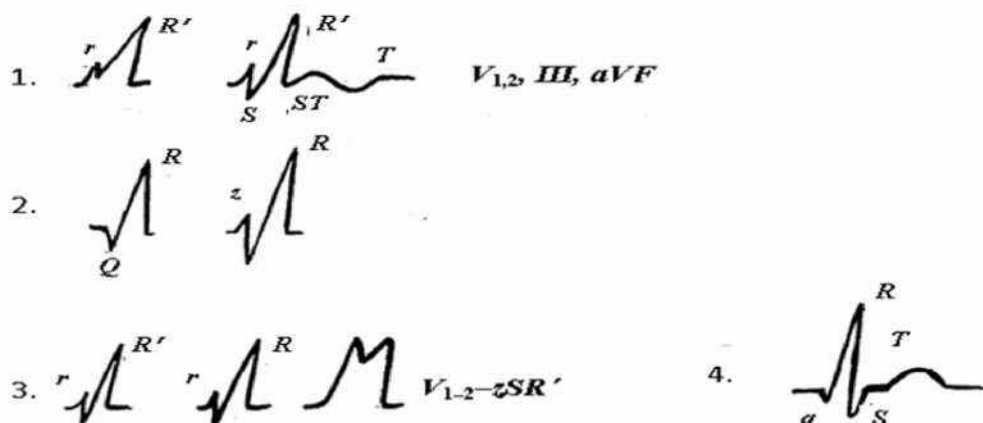


Рисунок 11 — Варианты внутривентрикулярной блокады [2].

ЭКГ-признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса (рисунок 12):

1. Наличие в правых грудных отведениях V1,2 (реже в отведениях от конечностей III и aVF) комплексов QRS типа rSR или rsR, имеющих М-образный вид, причем R > r.
2. Наличие в левых грудных отведениях (V5, V6) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S.
3. Увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с.

4. Депрессия сегмента RS-T и отрицательный или двухфазный (-+)



асимметричный зубец Т в отведении V1 (реже в отведении III) [2].

ЭКГ-признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса:

1. Наличие в правом грудном отведении V1 комплекса QRS типа rSr или rsR, а в отведениях I и V6 слегка уширенного зубца S.

a VR-QR или rSR'

2. Небольшое увеличение длительности комплекса QRS до 0,09-0,11 с.

V¹-qRS

ЭКГ-признаки блокады левой передней ветви пучка Гиса (рисунок 13):

8

8

Рисунок 12 — ЭКГ-признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса [1].

1. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол α от -30° до -90°).
2. Комплекс QRS в отведениях I и aVL типа qR, а в отведениях III, II и aVF - типа rS.
3. Общая длительность комплексов QRS от 0,08 до 0,11 с.

Иногда при отклонении электрической оси сердца от -30° до -60° говорят о неполной блокаде, а при отклонении от -60° до -90° — о полной блокаде левой передней ветви [2].

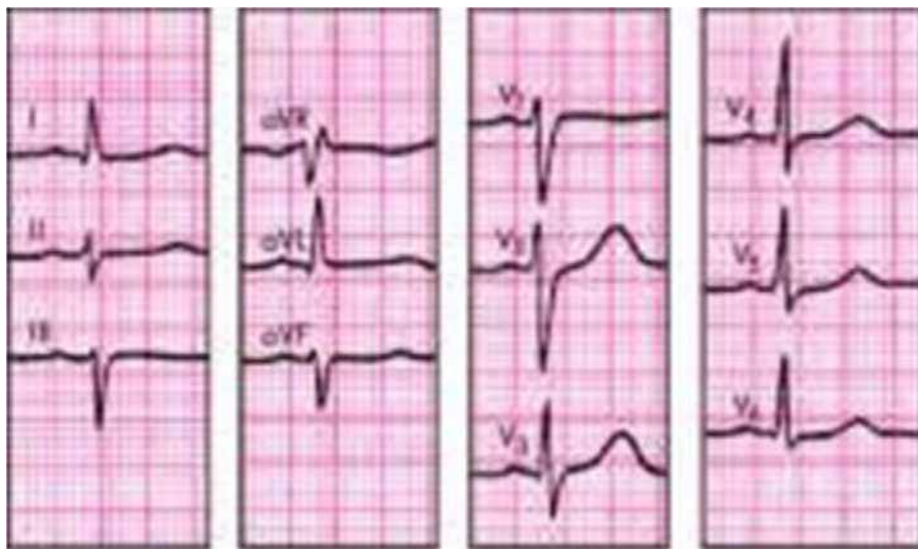


Рисунок 13 — Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса [2].

ЭКГ-признаки блокады левой задней ветви пучка Гиса (рисунок 14):

1. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha + 120^\circ$ или больше).
2. Комплекс QRS в отведениях I и aVL имеет вид rS, а в отведениях III, aVF — qR.
3. Общая длительность желудочковых комплексов QRS 0,08-0,11 с [2].

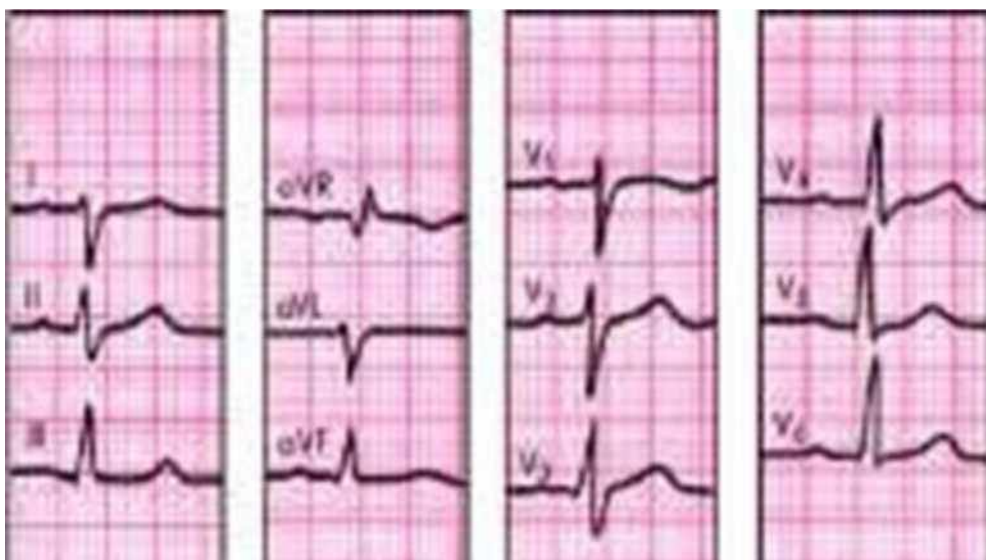


Рисунок 14 — ЭКГ-признаки блокады левой задней ветви пучка Гиса [2].

ЭКГ-признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса (рисунок 15):

1. Наличие в отведениях V5, V6, I, aVL уширенных деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной.
2. Наличие в отведениях V1, V2, III, aVF уширенных деформированных

зубцов S или комплекса QS с расщепленной или широкой вершиной.

3. Увеличение общей длительности комплекса QRS до 0,12 с и более.
4. Наличие в отведениях V5, V6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS-T и отрицательных или двухфазных (-+) асимметричных зубцов T.
5. Отклонение электрической оси сердца влево (не всегда) [2].

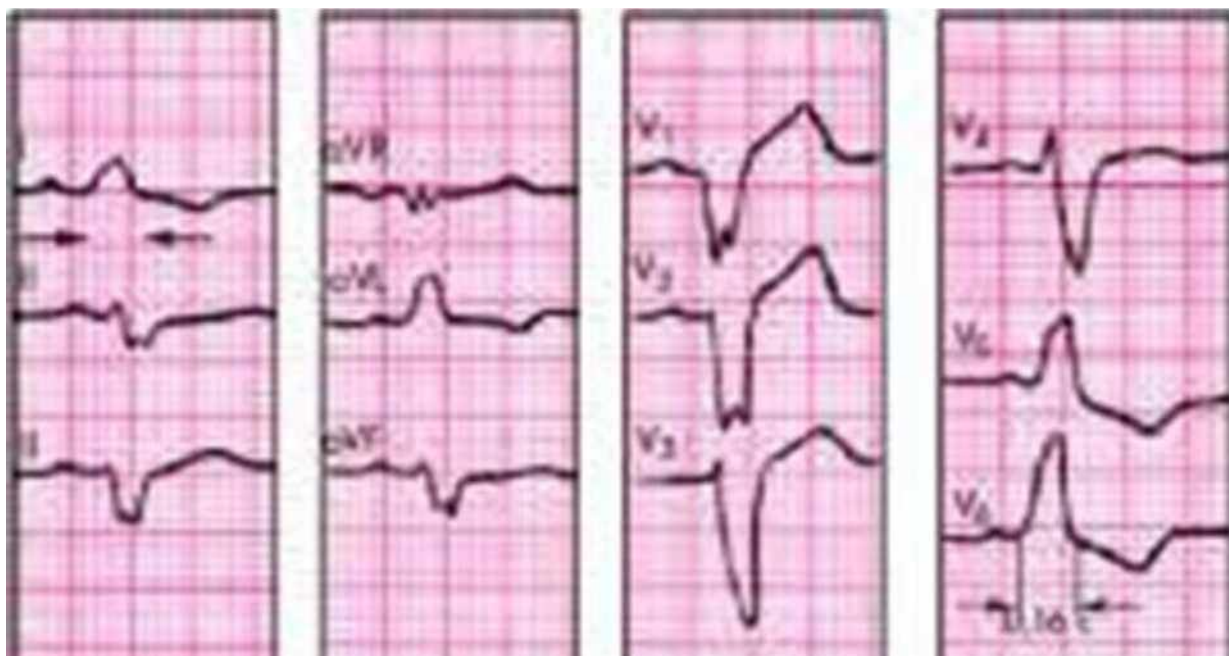


Рисунок 15 — ЭКГ-признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса [2].

ЭКГ-признаки неполной блокады левой ножки пучка Гиса:

1. Наличие в отведениях I, aVL, V5, V6 высоких уширенных, иногда расщепленных зубцов R (зубец qV6 отсутствует).
2. Наличие в отведениях III, aVF, V1, V2 уширенных и углубленных комплексов QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S (или комплекса QS).
3. Увеличение длительности QRS до 0,10 — 0,11 с.
4. Отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак).

ЭКГ-признаки блокады правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса:

1. Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса.
2. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол от -30° до -90°).

ЭКГ-признаки блокады правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса:

1. Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса.
2. Отклонение электрической оси сердца вправо (угол α равен или больше $+120^\circ$).

ЭКГ-признаки неполной трехпучковой блокады пучка Гиса:

1. ЭКГ-признаки полной блокады двух ветвей пучка Гиса (любой разновидности двухпучковой блокады).

2. ЭКГ-признаки АВ-блокады I или II степени.

ЭКГ-признаки полной трехпучковой блокады пучка Гиса:

1. ЭКГ-признаки АВ-блокады III степени (дистальной формы).

2. ЭКГ-признаки полной двухпучковой блокады [2].

Очаговая внутрижелудочковая блокада

Очаговой внутрижелудочковой блокадой называют нарушение проводимости, возникающее дистальнее основных ветвей ножек пучка Гиса. При таком варианте блокады нарушение проводимости наблюдается в волокнах Пуркинье, в переходе волокон Пуркинье к сократительному миокарду, в волокнах сократительного миокарда.

Очаговая внутрижелудочковая блокада может возникнуть в ограниченной области, и приводить к нарушениям проводимости именно в этих ограниченных областях (например, в передневерхних или задненижних отделах левого желудочка). При этом наблюдается уширение комплекса QRS и деформацию его конечной части при отсутствии ЭКГ признаков БЛНПГ и БПНПГ. Очаговая внутрижелудочковая блокада, как правило, наблюдается в сочетании с блокадой передней (задней) ветви левой ножки пучка Гиса [1].

Комбинация очаговой внутрижелудочковой блокады с блокадой задней ветви левой ножки встречается очень редко. Чаще встречается вариант внутрижелудочковой очаговой блокады с блокадой передней ветви левой ножки. При этом на ЭКГ отмечается резкое отклонение эос влево и уширение QRS-комплекса до 0,12 с и более. Характерными признаками такой комбинации блокад являются:

1. ЭКГ в отведениях I, aVL ЭКГ имеет вид qR;

2. отмечается зазубренность конечной части зубца R;

3. ЭКГ в отведениях II, III, aVF имеет вид rS, при этом конечная часть глубокого зубца S деформирована.

Наличие очаговой внутрижелудочковой блокады при блокадах ветвей левой ножки ухудшает течение и прогноз основного заболевания, и затрудняет диагностику сопутствующей блокады правой ножки пучка Гиса.

Клинка нарушения проводимости сердца зависит от основного заболевания вызвавшего патологическое состояние. Головокружение, слабость, приступов потери сознания (Морганьи-Адамса-Стокса).

Лечение: При наличие приступов потери сознания (Морганьи-Адамса-Стокса), наличие эпизодов асистолии на ХМ-ЭКГ более 3000 мсек, урежение ЧСС менее 56 в минуту- пациенту показан постановка кардиостимулятора [1].

СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ.

Результат врожденных нарушений в проводящей системе сердца, связанных с наличием дополнительных аномальных проводящих путей между миокардом 19

предсердий и желудочков.

Синдромы предвозбуждения желудочков часто сопровождаются развитием пароксизмальных тахикардий [1].

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

1. Синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта (*Wolff-Parkinson-White* или *WPW-синдром*).

2. Синдром Клерка-Леви-Кристеско (*CLC-синдром*) или синдром короткого интервала *PQ*. В англоязычной литературе этот синдром называют также синдромом *LGL* (*Lown-Ganong-Levine*) [1].

Клиническое значение синдромов предвозбуждения определяется тем, что при их наличии нарушения сердечного ритма (пароксизмальные тахикардии) развиваются часто, протекают тяжело, иногда с угрозой для жизни пациентов, требуя особых подходов к терапии.

Диагностика синдромов предвозбуждения желудочков основывается на выявлении характерных признаков ЭКГ.

Синдром *WPW* в соответствии с ЭКГ-картиной, отражающей особенности патоморфологического субстрата, делится на ряд типов - типы А, В, С, а также атипичный синдром *WPW*. Некоторые авторы выделяют до 10 подтипов синдрома Вольффа-Паркинсона-Уайта. Выделяют также перемежающийся (интермиттирующий) и переходящий (транзиторный) синдром *WPW* [1].

Этиология

Синдромы предвозбуждения желудочков обусловлены сохранением в результате незавершенной в эмбриогенезе перестройки сердца дополнительных путей проведения импульса.

Наличие дополнительных аномальных проводящих путей при синдроме *WPW* (пучки, или пути, Кента) является наследственным нарушением. Описана связь синдрома с генетическим дефектом в гене *PRKAG2*, расположенном на длинном плече 7 хромосомы в локусе *q36*. Среди кровных родственников пациента распространенность аномалии повышена в 4-10 раз.

Синдром *WPW* нередко (до 30% случаев) сочетается с врожденными пороками сердца и другими сердечными аномалиями такими как аномалия Эбштейна (представляет смещение трикуспидального клапана в сторону правого желудочка с деформацией клапанов; генетический дефект при этом предположительно локализован на длинном плече 11 хромосомы), а также стигмами эмбриогенеза (синдром дисплазии соединительной ткани). Известны семейные случаи, при которых чаще встречаются множественные дополнительные пути и повышен риск внезапной смерти. Возможны сочетания синдрома *WPW* с генетически детерминированной гипертрофической кардиомиопатией.

Проявлению синдрома *WPW* способствуют нейроциркуляторная дистония и гипертиреоз. Синдром Вольффа—Паркинсона—Уайта может проявляться также на фоне ИБС, инфаркта миокарда, миокардитах различной этиологии, ревматизме и ревматических пороках сердца [1].

Синдром CLC также является врожденной аномалией. Изолированное укорочение интервала PQ без пароксизмальных наджелудочковых тахикардий может развиваться при ИБС, гипертиреозе, активном ревматизме и носит доброкачественный характер [1].

Патогенез

Суть синдрома (феномена) преждевременного возбуждения желудочков состоит в аномальном распространении возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью «шунтируют» АВ-узел [8].

В результате аномального распространения возбуждения часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям [1].

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ -проведения:

1. Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков, в том числе скрытые ретроградные.
2. Волокна Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной межжелудочковой перегородки или разветвлениями правой ножки пучка Гиса, реже - ствол пучка Гиса с правым желудочком.
3. Пучки Джеймса, соединяющие синусовый узел с нижней частью АВ-узла.
4. Тракт Брешенманше, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса.

Образовавшись в синусовом узле и вызвав деполяризацию предсердий, импульсы возбуждения распространяются к желудочкам одновременно через предсердно-желудочковый узел и добавочный проводящий путь.

В связи с отсутствием физиологической задержки проведения, свойственной АВ-узлу, в волокнах добавочного пути распространившийся по ним импульс достигает желудочков раньше, чем тот, который проводится через АВ-узел. **Это обуславливает укорочение интервала PQ и деформацию комплекса QRS [1].**

Поскольку импульс проводится по клеткам сократительного миокарда с меньшей скоростью, чем по специализированным волокнам проводящей системы сердца, **продолжительность деполяризации желудочков и ширина комплекса QRS увеличиваются.** Однако значительная часть миокарда желудочков охватывается возбуждением, которое успевает распространиться нормальным путем, по системе Гиса - Пуркинье. В результате возбуждения желудочков из двух источников образуются сливные комплексы QRS. Начальная часть этих комплексов, так называемая дельта-волна, отражает преждевременное возбуждение желудочков, источником которого служит добавочный проводящий путь, а его конечная часть обусловлена присоединением к их деполяризации импульсом, который проводится через предсердно-желудочковый узел. При этом уширение комплекса QRS нивелирует укорочение интервала PQ, так что их суммарная продолжительность не изменяется.

Функционирование межузлового тракта Джемса проявляется лишь ускорением предсердно-желудочковой проводимости при неизменном возбуждении желудочков, которое распространяется по системе Гиса — Пуркинье, что проявляется укорочением интервала РО при отсутствии дельта-волны и аберрантности комплекса QRS (синдром CLC). Обратная картина наблюдается при функционировании добавочного фасцикуловентрикулярного тракта Махейма в дистальных отделах систем Гиса—Пуркинье. Преждевременное возбуждение небольшой части миокарда одного из желудочков обуславливает образование на ЭКГ нечетко выраженной дельта-волны и умеренного уширения комплекса QRS (около 0,12 с) при неизменном времени предсердно-желудочкового проведения. Такой вариант преждевременного возбуждения желудочков иногда называют атипичным вариантом синдрома Вольффа—Паркинсона—Уайта.

Однако основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения (re-entry) и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий. В настоящее время предлагается преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называть “феноменом предвозбуждения”, а случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии — “синдромом предвозбуждения”, однако ряд авторов не согласны с таким разделением [2].

Клиника

Клинические проявления синдромов предвозбуждения могут наблюдаться в различном возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания; до этого момента пациент может быть асимптоматичен.

Синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма:

Примерно у 75% пациентов синдром WPW сопровождается пароксизмальными тахиаритмиями.

В 80% случаев при синдроме WPW возникают реципрокные наджелудочковые тахикардии (с возрастом могут перерождаться в мерцательную аритмию).

В 15-30% случаев синдрома Вольффа-Паркинсона-Уайта развивается фибрилляция, в 5% случаев - трепетание предсердий, причем характерна высокая частота мерцания или трепетания (до 280-320 ударов в минуту, при трепетании с проведением 1:1) с соответствующей выраженной симптоматикой (ощущение сердцебиения, головокружение, обмороки, одышка, боли в грудной клетке, гипотензия или другие гемодинамические нарушения) и непосредственной угрозой перехода в фибрилляцию желудочков и смерти.

При WPW-синдроме также возможно развитие менее специфичных аритмий - предсердной и желудочковой экстрасистолы, желудочковых тахикардий [1].

У пациентов с синдромом CLC также имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахикардий.

Осложнения синдромов предвозбуждения желудочков. Внезапная сердечная

смерть.

К факторам риска внезапной смерти при WPW-синдроме относят:

- Длительность минимального интервала RR при мерцательной аритмии менее 250 мс.
- Длительность эффективного рефрактерного периода дополнительных путей менее 270 мс.
- Левосторонние дополнительные пути или несколько дополнительных путей.
- Наличие симптоматической тахикардии в анамнезе.
- Наличие аномалии Эбштейна.
- Семейный характер синдрома.
- Рецидивирующее течение синдромов предвозбуждения желудочков [1].

Инструментальная диагностика

ЭКГ-диагностика

Триада синдрома WPW (рисунок 16)

1. Укорочение интервала PQ(R) (менее 120 мс).
2. Наличие дополнительной δ (дельта)-волны на восходящем колене комплекса QRS, которая отражает ускоренное проведение импульса от предсердий к желудочку по дополнительным путям.
3. Широкий (сливной, деформированный) комплекс QRS (более 120 мс).
4. Возможны вторичные изменения сегмента ST и зубца Т (дискордантность) [1].

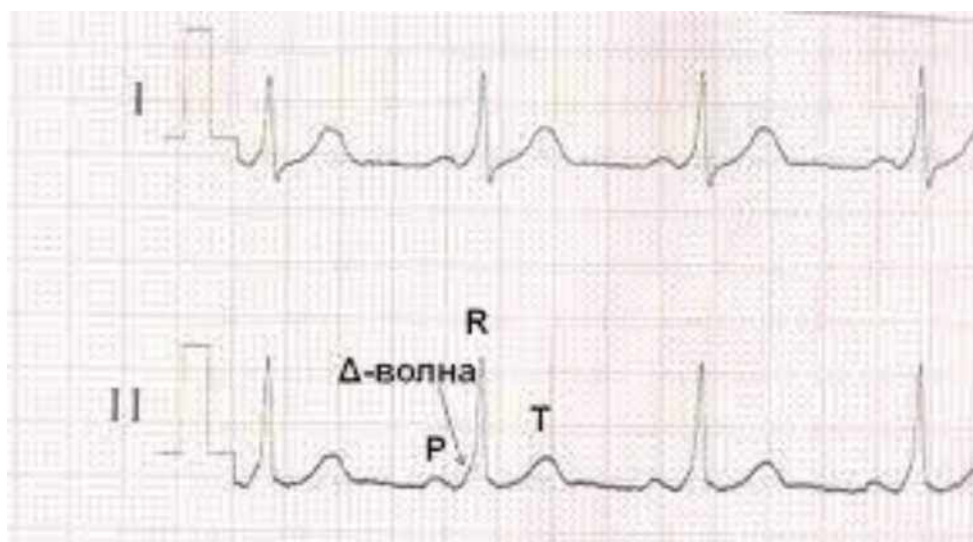


Рисунок 16 — WPW синдром.

ЭКГ-признаки синдрома CLC

1. Укорочение интервала PQ(R), продолжительность которого не превышает 0,11 с.
2. Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения - дельта-волны.
3. Наличие неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса) [1].

Мониторирование ЭКГ по Холтеру

Применяется для выявления периодически возникающих нарушений ритма.

Эхокардиография

Эхокардиография необходима для выявления сопутствующих кардиомиопатий, пороков сердца и признаков аномалии Эбштейна.

Пробы с физической нагрузкой. Велоэргометрия или тредмил тест. Использование данных методик в диагностике синдромов предвозбуждения **ограничено**, так как наличие пароксизмальных тахикардий в анамнезе является относительным противопоказанием к проведению нагрузочных проб, что особенно актуально при синдромах предвозбуждения, когда тахикардии особенно опасны.

Синдромы CLC и WPW часто являются причиной ложноположительных результатов при проведении нагрузочных проб.

Чреспищеводное стимулирование сердца (ЧПЭС)

Проведенное при явном синдроме WPW позволяет доказать, а при скрытом - предположить наличие дополнительных путей проведения (характерен рефрактерный период менее 100 мс), индуцировать наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, мерцание и трепетание предсердий.

Чреспищеводное стимулирование сердца не позволяет провести точную топическую диагностику дополнительных путей, оценить характер ретроградного проведения, выявить множественные дополнительные пути.

Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ)

В связи с распространением в последние годы хирургических методов лечения пациентов с синдромом WPW (деструкция аномального пучка) постоянно совершенствуются способы точного определения его локализации. Наиболее эффективными являются методы внутрисердечного ЭФИ, в частности эндокардиальное (предоперационное) и эпикардиальное (интраоперационное) картирование.

При этом с помощью сложной методики определяют область наиболее ранней активации (предвозбуждения) миокарда желудочков, которая соответствует локализации дополнительного (аномального) пучка.

ЭФИ используют:

- С целью оценки электрофизиологических свойств (способности к проведению и рефрактерные периоды) дополнительных аномальных путей и нормальных проводящих путей.
- С целью определения количества и локализация добавочных путей, что необходимо для проведения дальнейшей высокочастотной аблации.
- С целью выяснения механизма развития сопутствующих аритмий.
- С целью оценки эффективности медикаментозной или аблационной терапии [1].

Поверхностное многополюсное ЭКГ-картирование

В последние годы с целью точного определения локализации аномального пучка применяют методику поверхностного многополюсного ЭКГ-картирования сердца, которая в 70-80% случаев также позволяет ориентировочно определить местоположение пучков Кента. Это существенно сокращает время

интраоперационного выявления дополнительных (аномальных) пучков.

Помимо лекарственных препаратов существуют еще и методы, заслуживающие особого внимания [1].

Активация вагусных рефлексов

Наиболее известными из всех подобных методик являются следующие:

Задержка дыхания и сокращение мышц живота также приводит к активации блуждающего нерва. Поэтому йога и правильное дыхание могут как предупредить наступление приступов тахикардии, так и прекратить их в случае возникновения.

Медикаментозное лечение

Эффективны при приступах тахикардии, нарушениях ритма следующие группы препаратов:

В-Адреноблокаторы. Данная группа лекарственных средств влияет на рецепторы в сердечной мышце, за счет чего снижается частота сердечных сокращений. При лечении приступов тахикардии часто используется препарат “Пропранолол” (“Анаприлин”, “Обзидан”). Однако, его эффективность достигает лишь 55-60%. Также важно помнить, что этот препарат противопоказан при низком давлении и бронхиальной астме [3].

Прокаинамид обладает высокой эффективностью при синдроме WPW. Данный препарат лучше вводить внутривенно струйно, но очень медленно, предварительно растворив препарат с 10 мл физиологического раствора. Общий объем вводимого вещества должен быть 20 мл (10 мл Прокаинамида и 10 мл физиологического раствора). Вводить необходимо в течение 8-10 минут, контролируя артериальное давление, частоту сердечных сокращений, с последующей регистрацией электрокардиограммы. Пациент должен находиться в горизонтальном положении, так как Прокаинамид имеет способность снижать давление. Как правило, в 80% случаев после введения данного препарата у пациента восстанавливается сердечный ритм [3].

Пропафенон (Пропанорм) - антиаритмический препарат, который обладает высокой эффективностью при купировании приступов тахикардии, связанных с синдромом ВПВ. Данное лекарственное средство применяется в таблетированной форме, что очень удобно. Противопоказаниями являются: сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, возраст до 18 лет, значительное снижение давления и блокады в проводящей системе сердца.

Важно! С осторожностью стоит принимать препарат Амиодарон. Несмотря на то, что в показаниях к этому лекарству в аннотации указан синдром WPW, в клинических испытаниях было выявлено, что прием Амиодарона в редких случаях может спровоцировать фибрилляцию (беспорядочное сокращение) желудочков.

Абсолютно противопоказан прием при синдроме WPW следующих групп препаратов:

1. *Блокаторы кальциевых каналов:* Верапамил (Дилтиазем). Эта группа лекарственных средств способна улучшать проводимость нервного импульса, в том числе и в дополнительном пучке Кента, за счет чего возможно появление фибрилляции желудочков, трепетания предсердий. Эти состояния очень опасны.

2. *Препараты АТФ*, например, Аденозин. Доказано, что в 12% случаев у пациентов с синдромом ВПВ данный препарат вызывает фибрилляцию предсердий [3].

Электрофизиологические методы восстановления ритма

Чреспищеводная электрокардиостимуляция представляет собой метод восстановления сердечного ритма с помощью электрода, введенного в пищевод, находящегося в анатомической близости с правым предсердием. Электрод можно вводить через нос, что более успешно, так как рвотный рефлекс минимален в этом случае. Кроме того, не требуется обработка носоглотки раствором антисептика. Благодаря току, подаваемому через данный электрод происходит подавление патологических путей проведения импульса и навязывание необходимого сердечного ритма. С помощью этого метода можно успешно купировать приступ тахикардии, тяжелые нарушения ритма с эффективностью 95%. Но этот метод имеет серьезный недостаток: он достаточно опасен, в редких случаях можно спровоцировать фибрилляцию предсердий и желудочков. Именно по этой причине при проведении данной методики необходимо рядом иметь дефибриллятор.

Электрическая кардиоверсия, или дефибрилляция, применяется только в тяжелых случаях, при нарушениях ритма, угрожающих жизни пациента: фибрилляция предсердий и желудочков. Термин “фибрилляция” означает беспорядочное сокращение мышечных волокон сердца, в результате чего отделы сердца не могут полноценно выполнять свою функцию - перекачивать кровь. Дефибрилляция в таких ситуациях помогает подавить все патологические очаги возбуждения в ткани сердца, после чего восстанавливается нормальный сердечный ритм [1].

Оперативное лечение синдрома.

Операция является радикальным способом лечения данной патологии, ее эффективность достигает 95% и помогает навсегда избавиться пациентам от приступов тахикардии. Суть оперативного лечения заключается в разрушении (деструкции) патологических нервных волокон пучка Кента, благодаря чему возбуждение от предсердий к желудочкам проходит физиологическим путем через предсердно-желудочковое соединение.

Показания к операции:

1. Пациенты с частыми приступами тахикардии.
2. Длительные приступы, плохо поддающиеся медикаментозному лечению.
3. Пациенты, родственники которых умирали от внезапной сердечной смерти, с семейной формой WPW-синдрома.
4. Рекомендована операция также людям с профессиями, требующими повышенного внимания, от которых зависят жизни других людей.

Методика проведения операции (рисунок 15) [3].

Перед операцией необходимо тщательное обследование пациента для того, чтобы выяснить точное расположение патологических очагов в проводящей системе сердца.

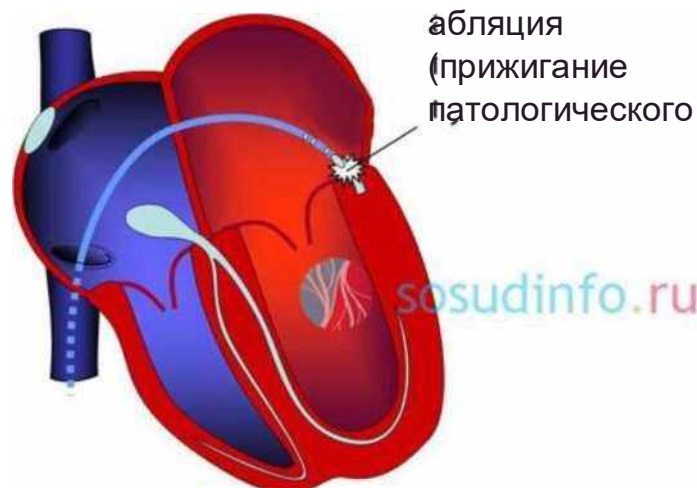


Рисунок 17 — Методика проведения операции катеторной абляции

Техника операции:

- Под местной анестезией вводится катетер через бедренную артерию.
- Под контролем рентген-аппарата врач вводит этот катетер в полость сердца, достигая необходимого участка, где проходит патологический пучок нервных волокон.
- Через электрод подается энергия радиоизлучения, благодаря которой происходит прижигание (абляция) патологических участков.
- В некоторых случаях используют криовоздействие (при помощи холода), при этом происходит “замораживание” пучка Кента.
- После проведения данной операции катетер выводится через бедренную артерию.
- В большинстве случаев ритм сердца восстанавливается, лишь в 5% случаев возможны рецидивы. Как правило, это связано с недостаточным разрушением пучка Кента, либо наличием дополнительных волокон, которые не разрушили во время операции.

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОР (ЭКС)

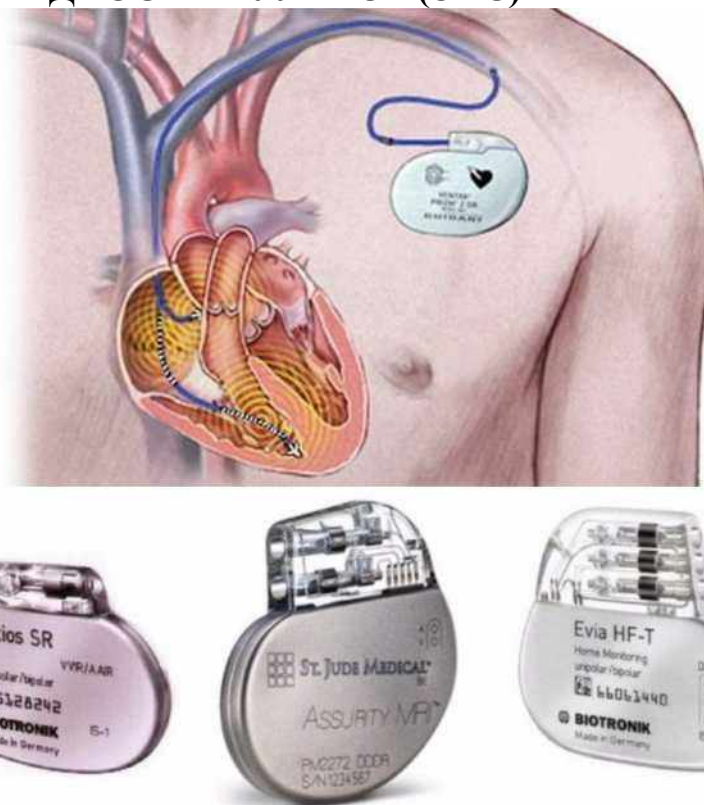


Рисунок 18 — Варианты электрокардиостимуляторов. Установка ЭКС [1].

Кардиостимулятор бывает (рисунок 18):

- однокамерным;
- двухкамерным;
- трехкамерным.

Однокамерные кардиостимуляторы возникли самыми первыми. Сначала такие устройства задавали сердцу определенную частоту. Однако современные аппараты самостоятельно определяют требуемый ритм. Снабжен прибор только одним электродом. Устанавливается только в одну камеру.

Двухкамерный кардиостимулятор относится к более современным устройствам. Отличается аппарат тем, что имеет два электрода. Таким образом обеспечивается синхронное сокращение двух желудочков. Пациент с таким прибором имеет гораздо больше возможностей.

Трехкамерный кардиостимулятор - самое современное и высокотехнологическое исследование. Прибор имеет три электрода. Стимулируются все отделы органа по очереди. Устанавливается пациентам с самыми запущенными формами заболеваний сердечно-сосудистой системы. Является профилактикой внезапной смерти [1].

Самой современной разработкой является трехкамерный кардиостимулятор

Правильно подобранный кардиостимулятор помогает значительно увеличить продолжительность жизни пациента. Выбираются аппараты врачом в

индивидуальном порядке [1].

Наиболее распространённые режимы стимуляции:

- **VVI** — однокамерная желудочковая стимуляция по требованию (*по старой российской номенклатуре «R-запрещаемая стимуляция желудочка»*);
- **VVIR** — то же с частотной адаптацией;
- **AAI** — однокамерная предсердная стимуляция по требованию (*по старой российской номенклатуре «P-запрещаемая стимуляция предсердия»*);
- **AAIR** — то же с частотной адаптацией;
- **DDD** — двухкамерная предсердно-желудочковая биоуправляемая стимуляция;
- **DDDR** — то же с частотной адаптацией.

Ход хирургического вмешательства

Установка кардиостимулятора - малотравматичная процедура, которая не отнимает большого количества времени. Продолжительность процедуры обычно составляет не более нескольких часов. При хирургическом вмешательстве применяется местное обезболивание (рисунок 16) [1].

После обработки необходимой зоны в районе ключицы врач делает небольшой надрез. Его длина обычно не превышает 7 см. Также прокалывается область подключичной вены [1].

В операционной в обязательном порядке присутствует анестезиолог. В сосуд помещаются электроды устройства. Затем их продвигают до нужного уровня. Аппарат крепится к грудной мышце. После этого разрез зашивается доктором. Предварительно врач программирует прибор, исходя из индивидуальных особенностей [1].

Показания к имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

ЭКС при приобретенной антриовентрикулярной блокаде

1. АВ блокада III степени и далекозашедшая АВ блокада II степени на любом анатомическом уровне в сочетании с любыми из нижеперечисленных состояний.

а) Брадикардия с симптомами (включая сердечную недостаточность), предположительно обусловленными АВ блокадой.

Симптомами, предположительно обусловленными брадикардией на фоне АВ блокады, могут быть синдром Морганьи-Адамса-Стокса (эпизоды полной утраты сознания на фоне выраженной брадикардии или периодов асистолии), а также эквиваленты этого синдрома: внезапное потемнение в глазах, резкая слабость, головокружение и др. К симптомам, обусловленным брадикардией, могут быть также отнесены появление или прогрессирование хронической сердечной недостаточности.

б) Аритмии или другие медицинские состояния, требующие применения препаратов, которые приводят к симптомной брадикардии.

Ряд заболеваний сердечно-сосудистой системы и их осложнений требует

применения препаратов, вызывающих брадикардию, в том числе - симптомную

брадикардию. В качестве примера можно привести назначение сердечных гликозидов или бета-блокаторов при хронической фибрилляции предсердий (ФП), антиаритмических средств при пароксизмальной ФП. Если состояние пациента требует их применения, несмотря на появление симптомной брадикардии, необходима имплантация ЭКС.

с) Документированные периоды асистолии не менее 3 секунд или частота любого выскальзывающего ритма 40 в 1 минуту и менее у бодрствующих бессимптомных пациентов.

Периоды асистолии продолжительностью не менее 3 сек или замещающий ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) менее 40 в 1 мин могут быть зарегистрированы на ЭКГ или при холтеровском мониторинге. При этом необходимо помнить, что диагностически значимыми в данном случае являются паузы или ритм, зарегистрированные в дневное, а не в ночное время (во время сна). В этом случае имплантация ЭКС показана даже в отсутствие жалоб у пациента.

д) После катетерной аблации АВ соединения.

Имплантация ЭКС может быть необходима после искусственно вызванной полной АВ блокады (например, в связи с неподдающейся медикаментозной коррекции тахисистолической ФП). В некоторых (редких) случаях АВ блокада может быть осложнением трансвенозной катетерной аблации медленной части АВ узла по поводу пароксизмальной АВ узловой реципрокной тахикардии.

е) Послеоперационная блокада без надежды на ее прекращение.

Выполнение некоторых хирургических вмешательств (по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, протезирование клапанов и др.), проводимых в условиях искусственного кровообращения, может быть осложнено появлением АВ блокады вплоть до АВ блокады III степени. При этом нарушения проводимости могут носить обратимый или отчасти обратимый характер. Однако в тех случаях, когда полная АВ блокада сохраняется после операции в течение 7 дней и более, принято считать, что она необратима и пациент нуждается в имплантации ЭКС.

ф) Нервно-мышечные заболевания с АВ блокадой, такие, как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кирнса-Сейра, дистрофия Эрба (опоясывающая на уровне конечностей) и перонеальная мышечная атрофия, с наличием или отсутствием симптомов, в связи с непрогнозируемым прогрессированием нарушений АВ проводимости [1].

2. АВ блокада II степени в сочетании с симптомной брадикардией вне зависимости от типа и локализации блокады.

Выделяют два основных варианта АВ блокады II степени. При первом из них АВ проведение постепенно ухудшается (PQ-интервал плавно увеличивается) до тех пор, пока очередное предсердное возбуждение (P-зубец) не заблокируется на уровне АВ узла, то есть возбуждения желудочков (QRS-комплекса) за ним не последует. После такого выпадения QRS-комплекса АВ проведение восстанавливается. Такая блокада называется АВ блокадой II степени 1 типа (Мобиц 1), или АВ блокадой с периодикой Самойлова-Венкебаха. Второй вариант представляет собой периодические выпадения QRS-комплексов при неизменном PQ-интервале - АВ 30

блокада II степени 2 типа (Мобиц 2). При АВ блокаде II степени с проведением возбуждения на желудочки 2:1 «выпадает» каждый 2-й QRS-комплекс.

2. *Бессимптомная АВ блокада II степени 2 типа с узкими QRS- комплексами.* В тех случаях, когда при АВ блокаде II степени 2 типа комплексы QRS широкие, показания к ЭКС соответствуют классу I следующего раздела рекомендаций (ЭКС при хронической двухпучковой и трехпучковой блокадах).

АВ блокада II степени 2 типа даже в отсутствие жалоб пациента является показанием к ЭКС, так как является прогностически неблагоприятной: риск ее трансформации в АВ блокаду III степени весьма высок. Риск является высоким даже при наличии узких (не более 100 мс) комплексов QRS, т.е. при проксимальной АВ блокаде [1].

3. *АВ блокада I степени или II степени с симптомами, напоминающими синдром пейсмекера.*

Синдромом пейсмекера называется симптомокомплекс, включающий повышенную утомляемость, слабость, постоянное недомогание, ощущение тяжести в груди, головокружение, сердцебиение, одышку, головную боль, снижение артериального давления и др. Основной их причиной считается наличие ретроградного (вентрикулоатриального) проведения возбуждения при стимуляции желудочков.

При АВ блокаде любой степени нет необходимости в имплантации ЭКС, если она является временной, а ее причина - обратимой. Так, нарушения АВ проводимости могут быть следствием антиаритмических и некоторых других препаратов, острого миокардита. Транзиторная АВ блокада может возникать у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (чаще у пожилых тучных мужчин) [1].

ЭКС при хронической двухпучковой или трехпучковой блокадах

Двухпучковой блокадой называется блокада проведения возбуждения по двум из трех основных ветвей пучка Гиса: чаще всего это полная блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой переднее-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса. Такую блокаду нередко называют также билатеральной. Присоединение АВ блокады I степени означает, что и по третьей ветви (заднее-нижнему разветвлению левой ножки пучка Гиса) проведение нарушено. Такая блокада называется трехпучковой.

1. Преходящая АВ блокада III степени.
2. АВ блокада II степени 2 типа.
3. Альтернирующая блокада ножек пучка Гиса.

Эту группу абсолютных показаний к имплантации ЭКС объединяет высокая вероятность развития постоянной полной дистальной АВ блокады, опасной для жизни ввиду низкой ЧСС. Эта вероятность является весьма высокой для транзиторной АВ блокады III степени и для АВ блокады II степени 2 типа [1].

ЭКС при АВ блокаде, связанной с острым инфарктом миокарда

При АВ блокаде, связанной с острым ИМ, отсутствие симптоматики, как правило, не влияет на показания к ЭКС. Постоянной в данном случае называется АВ

блокада, возникшая в остром периоде ИМ и продолжающаяся более 7 дней.

1. Постоянная АВ блокада II степени в системе Гиса-Пуркинье с билатеральной блокадой ножек пучка Гиса или дистальная АВ блокада III степени после острого ИМ.

2. Преходящая далекозашедшая инфранодальная АВ блокада (II или III степени) в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса.

Дистальные АВ блокады высокой степени после ИМ даже в отсутствии симптоматики ассоциируются с высокой летальностью, поэтому требуют имплантации ЭКС [1].

3. Постоянная АВ блокада II или III степени с клинической симптоматикой.

ЭКС при дисфункции синусного узла

1. Дисфункция СУ с документированной симптомной брадикардией, включая частые синусовые паузы, приводящие к клиническим симптомам. У некоторых больных с ятрогенной брадикардией, развившейся вследствие необходимой длительной лекарственной терапии препаратами и в дозировках без приемлемых альтернатив.

2. Симптомная хронотропная недостаточность.

Хронотропной недостаточностью называется неспособность СУ (или нижележащих водителей ритма) обеспечивать прирост ЧСС, адекватный потребностям пациента. Наиболее частыми проявлениями хронотропной недостаточности являются слабость, повышенная утомляемость, ограничение физических нагрузок, признаки ХСН [1].

Предотвращение и купирование тахиаритмий путем ЭКС

Помимо электротерапии брадиаритмий, ЭКС может быть использована также для профилактики или лечения пароксизмальных тахиаритмий. При некоторых пароксизмальных тахиаритмиях (вагозависимая пароксизмальная ФП, пауза-зависимая пароксизмальная ЖТ) приступы возникают на фоне редкого ритма или им предшествует достаточно продолжительная синусовая пауза. В этих случаях лечебный (профилактический) эффект может быть достигнут путем учащающей ЭКС.

Для лечения (купирования) некоторых пароксизмальных тахиаритмий могут быть использованы т.н. антиаритмические устройства. Они способны детектировать (распознавать) тахиаритмию и восстанавливать синусный ритм с помощью частой стимуляции предсердий (при пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмиях) или желудочков (при пароксизмальной ЖТ). Параметры такой стимуляции программируются в ходе имплантации устройства [3].

Показания к ЭКС для предотвращения тахикардии

Устойчивая пауза-зависимая желудочковая тахикардия с наличием или отсутствием удлинённого QT, для которой эффективность ЭКС полностью документирована.

ЭКС при гиперчувствительности каротидного синуса и нейрокардиогенных обмороках

Нейрокардиогенные (нейрокардиальные, нейроопосредованные) обмороки -

синкопальные или пресинкопальные состояния, возникающие в ответ на рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему. При гиперчувствительности каротидного синуса (синдроме каротидного синуса, каротидном синдроме) причиной рефлекторных влияний является массаж каротидной зоны (место бифуркации общих сонных артерий), воздействующий на каротидные барорецепторы.

ЭКС при гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии

Вышеописанные показания для дисфункции СУ и АВ блокады. Абсолютные показания к ЭКС при гипертрофической КМП не отличаются от таковых для всех прочих больных.

Имплантация кардиовертера-дефибрилятора (ИКД)

1. Остановка сердца вследствие ФЖ или ЖТ, не связанных с преходящей или обратимой причиной.

Доказано, что при ФЖ или ЖТ в анамнезе у пациентов с органическим заболеванием сердца (чаще всего ИБС) ИКД имеет преимущества в сравнении с любой антиаритмической терапией. Сочетание ИКД и медикаментозной терапии еще более улучшает прогноз заболевания.

2. Спонтанная устойчивая ЖТ, связанная со структурными изменениями сердца.

При пароксизмальной ЖТ у пациентов со структурными изменениями сердца (ИБС, гипертоническая болезнь, КМП и др.) ИКД является более эффективной, чем медикаментозная терапия или катетерная абляция аритмогенного субстрата.

3. Синкопальные состояния неустановленной природы при наличии клинически соответствующих и гемодинамически значимых устойчивых ЖТ или ФЖ, вызываемых при ЭФИ, в случаях, когда лекарственная терапия неэффективна, непереносима или не является предпочтительной.

4. Неустойчивая ЖТ у пациентов ИБС, с ИМ в анамнезе, дисфункцией ЛЖ и ФЖ или устойчивой ЖТ, вызываемых при ЭФИ, которые не поддаются лечению антиаритмиками I класса.

5. Спонтанная устойчивая ЖТ у пациентов без структурных изменений сердца, не поддающаяся другому лечению.

6. Синдром Бругада - наследуемое по аутосомно-доминантному типу заболевание, характеризующееся повторными эпизодами полиморфной ЖТ и/или ФЖ у больных с характерными особенностями ЭКГ: блокадой правой ножки пучка Гиса и элевацией ST в правых грудных отведениях. Впервые описан в 1992 г. братьями Р. и J.Brugada [1].

Практическая часть

1. Законспектировать теоретический материал, демонстрируемый преподавателем;
2. Заполнить схемы и таблицы раздаточного материала;
3. Освоить методику решения задач по теме занятия;
4. Курировать пациента, совместно с преподавателем;

5. Расшифровать рентгенограмму по теме занятия;

Контроль усвоения темы

1. Решение ситуационных задач по индивидуальному заданию;
2. Решение индивидуальных тестовых заданий;
3. Расшифровка контрольной ЭКГ.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к лекционным и практическим занятиям;
- подготовку к зачету и экзамену по учебной дисциплине;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение;
- изучение тем и проблем, не выносимых на лекции и практические занятия;
- решение ситуационных задач;
- выполнение исследовательских и творческих заданий;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- выполнение практических заданий;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (стенды, плакаты, графики, таблицы, газеты и пр.);
- составление тематической подборки литературных источников, интернет источников.

Основные формы организации СРС

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение тем и проблем, не освещенных на лекциях и семинарских занятиях;
- компьютеризированное тестирование;
- изготовление дидактических материалов.

Перечень заданий СРС:

- выполнение тестовых заданий (ЭУМК «Внутренние болезни и поликлиническая терапия» Режим доступа: <https://dl.gsmu.by/course/view.php?id=683>);
- выполнение научно-исследовательской работы;

Контроль СРС осуществляется в виде:

- тестирования;
- итогового занятия, коллоквиума в форме устного собеседования, письменной работы, тестирования;
- обсуждения рефератов;
- проверки рефератов;
- оценки устного ответа на вопрос или решения задачи на практических

занятиях;

- контрольной работы.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Рекомендуемыми формами организации УСРС являются:

1. написание реферата на заданную тему;
2. подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;

Перечень заданий УСРС:

Темы рефератов / мультимедийных презентаций:

1. Имплантация кардиовертера-дефибрилятора, показания, принципы работы устройства.
2. Показания к имплантации электрокардиостимулятора его виды, методика установки, принципы работы устройства.
3. Чреспищеводная электрокардиостимуляция.
4. Электрофизиологическое исследование сердца

Формы контроля выполнения УСРС:

1. проверка и оценивание реферата по заданной теме;
2. проверка и оценивание мультимедийной презентации по заданной теме;
3. проверка и оценивание правильности решения ситуационных задач.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. — 10-е изд., испр. — Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2020. — 560 с.
2. Электрокардиография: учебн. пособие / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. - 17-е изд. - Москва: МЕДпресс-информ, 2021. - 360 с.
3. Об утверждении некоторых клинических протоколов диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 06 июня 2017 г. № 59.
4. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23 авг. 2021 г. №99.
5. Внутренние болезни : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 1-79 01 04 "Мед.-диагност. дело" / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гомел. гос. мед. ун-т", Каф. внутренних болезней № 2 с курсом ФПКП ; Э. Н. Платошкин [и др.]. - Гомель : ГомГМУ, 2023. - 473 с. : ил., табл. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.
6. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. - 4-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 784 с. - Режим

доступа: [http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472316](#) - Дата доступа: 17.05.2024.

7. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. - 4-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 704 с. - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472323.html> - Дата доступа: 17.05.2024.

8. Арсентьева, И. Л. Общий осмотр пациента. Основы лечебного питания : учеб.-метод. пособие / И. Л. Арсентьева, Э. А. Доценко, Н. Л. Арсентьева ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней. - Минск : БГМУ, 2021. - 20, [2] с.

9. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; М. Н. Антонович [и др.]. - Минск : БГМУ, 2023. - 26, [3] с.

10. Внутренние болезни и поликлиническая терапия : пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 02 «Педиатрия» и 1-79 01 04 «Мед.-диагност. дело» / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО «Гродн. гос. мед. ун-т», 2-я каф. внутренних болезней ; В. Н. Волков [и др.]. - Гродно : ГрГМУ, 2020. - 419 с. : ил., табл. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

11. Дополнительные методы исследования в клинике внутренних болезней: практикум: учебно-методическое пособие [Электронный ресурс] / Э. А. Доценко [и др.]. - Минск : БГМУ, 2021. - 156 с. - Режим доступа: <http://rep.bsmu.by:8080/handle/BSMU/32900> - Дата доступа: 17.05.2024.

12. Друян, Л. И. Медицинская терминология в пропедевтике внутренних болезней : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечеб. дело», 1-79 01 04 «Мед.-диагност. дело» / Л. И. Друян, А. Л. Калинин ; УО «Гомел. гос. мед. ун-т», Каф. пропедевтики внутренних болезней. - Гомель : ГомГМУ, 2021. - 203 с. : ил., табл., схемы. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

13. Клинические синдромы при заболеваниях органов кровообращения : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Э. А. Доценко [и др.]. - Минск : БГМУ, 2023. - 34, [3] с.

14. Корнелюк, Д. Г. Внутренние болезни, поликлиническая терапия и военно-полевая терапия [Электронный ресурс]: учеб.-метод. рек. для студентов, обучающихся по спец. 1-79 01 04 «Мед.-диагност. дело» / Д. Г. Корнелюк, Г. М. Варнакова ; УО «Гродн. гос. мед. ун-т», 2-я каф. внутренних болезней. - Электрон. текстовые дан. и прогр. (объем 2,21 Мб). - Гродно : ГрГМУ, 2020. - 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).

15. Корнелюк, Д. Г. Первая помощь : пособие для студентов учреждений

высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 1-79 01 04 "Мед.-диагност. дело", 1-79 01 05 "Мед.-психол. дело" / Д. Г. Корнелюк, Т. Г. Лакотко ; УО "Гродн. гос. мед. ун-т", 2-я каф. внутренних болезней. - Гродно : ГрГМУ, 2022. - 166 с. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

16. Копать, Т. Т. Симптоматология, диагностика, принципы лечения острых и хронических гломерулонефритов, пиелонефритов, хронической болезни почек : учеб.-метод. пособие / Т. Т. Копать, И. М. Змачинская ; Белорус. гос. мед. н-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней. - Минск : БГМУ, 2023. - 28, [2] с.

17. Медицинская реабилитация : учеб. пособие для студентов учреждений высш. образования по специальностям «Лечеб. дело», «Мед.-диагност. дело» / В. Я. Латышева [и др.]. - Минск : Вышэйшая школа, 2020. - 350, [1] с.

18. Нечаев, В. М. Диагностика терапевтических заболеваний : учебник [Электронный ресурс] / В. М. Нечаев, И. И. Кулешова, Л. С. Фролькис. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 608 с. - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970473382.html> - Дата доступа: 17.05.2024.

19. Пульмонология : нац. рук. : краткое изд. / под ред. А. Г. Чучалина ; подгот. под эгидой Рос. респиратор. о-ва и АСМОК. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 767 с., [12] цв. вкл. л. : фот., табл. - (Национальные руководства).

20. Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики ревматоидного артрита, реактивных артритов и остеоартритов : учеб. -метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Г. М. Хващевская [и др.]. - Минск : БГМУ, 2022. - 29, [2] с.

21. Сирош, О. П. Схема написания учебной истории болезни : метод. рек. / О. П. Сирош ; Белорус. гос. мед. ун-т, 2-я каф. внутренних болезней. - Минск : БГМУ, 2021. - 9, [2] с.

22. Сурмач, М. Ю. Порядок проведения экспертизы временной нетрудоспособности [Электронный ресурс] : пособие для студентов, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечеб. дело», 1-79 01 02 «Педиатрия», 1-79 01 04 «Мед.-диагност. дело», 1-79 01 05 «Мед.-психол. дело», 1-79 01 06 «Сестр. дело», для магистрантов, аспирантов / М. Ю. Сурмач, Е. В. Головкова ; УО «Гродн. гос. мед. ун-т», Каф. общественного здоровья и здравоохранения. - Электрон. текстовые дан. и прогр. (объем 3,34 Мб). - Гродно: ГрГМУ, 2020. - 1 электрон. опт. диск (CD- ROM).

23. Физикальные методы исследования : практикум / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Э. А. Доценко [и др.]. - 2-е изд., перераб. - Минск : БГМУ, 2022. - 154 с.

24. Формирование коммуникативных навыков у медицинских работников с высшим и средним специальным медицинским образованием : пособие / под ред. Е. М. Русаковой ; Е. М. Русакова [и др.]. - Минск : Альфа-книга, 2022. - 75 с.

25. Чучалин, А. Г. Пульмонология [Электронный ресурс] / под ред. Чучалина А. Г. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с. - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453230.html> - Дата доступа:

17.05.2024.