

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

nastya.kat2001@gmail.com

УДК 616.12-008.313.314

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ С ДИАГНОЗОМ: НАРУШЕНИЯ
ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА ПО ТИПУ ПОСТОЯННОЙ АВ-БЛОКАДЫ I
СТЕПЕНИ, ТРАНЗИТОРНОЙ АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ.

ВАЗОВАГАЛЬНЫЙ ОБМОРОК ОТ 22.01.22, 24.03.2022

Елизавета Сергеевна Емполова¹, Полина Витальевна Осинцева¹, Глеб Никитич
Шерстобитов¹, Анна Валерьевна Акимова^{1,2}

¹Кафедра госпитальной терапии и скорой медицинской помощи
ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения РФ

²ФГКУЗ «5 военный клинический госпиталь Войск Национальной Гвардии РФ»
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. В нашей работе представлен клинический случай синкопальных состояний предположительно аритмогенного генеза у пациента с постоянной АВ-блокадой I степени, транзиторной АВ-блокадой II степени. **Цель исследования** – установить причину синкопальных состояний у пациента К. для определения тактики ведения пациента, выбора оптимального метода лечения и прогнозирования рисков. **Материал и методы.** Исследование было проведено на базе 5 ВКГ ВНГ РФ г. Екатеринбурга. Был собран анамнез у пациента К., пациент был осмотрен с проведением проб. Получены и обработаны данные лабораторных и инструментальных исследований. **Результаты.** Результаты ритмокардиографии позволяют заподозрить наличие у обследуемого миокардиодистрофии, объективные данные свидетельствуют о патологии аортального клапана. Также возможно наличие генетической предрасположенности к кардиальным причинам синкопальных состояний. **Выводы.** Пациента необходимо дополнительно обследовать, выполнить сцинтиграфию миокарда для выявления очаговой патологии миокарда. Для выявления генетической предрасположенности – генетическое тестирование.

Ключевые слова: нарушения проводимости сердца, вазовагальный обморок, ритмокардиография, миокардиодистрофия.

**CLINICAL CASE WITH DIAGNOSIS: CONDUCTION DISORDERS OF
THE HEART BY TYPE CONSTANT FIRST-DEGREE AV BLOCK,
TRANSITORY SECOND-DEGREE AV BLOCK. VASOVAGAL SYNCOPES
22.01.22, 24.03.2022**

Elizaveta S. Empolova¹, Polina V. Osintseva¹, Gleb N. Sherstobitov¹, Anna V. Akimova^{1,2}

¹Department of Hospital Therapy and Emergency Medicine
Ural state medical university

²⁵ Military Clinical Hospital of the Troops of the National Guard of the Russian Federation

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Our work presents a clinical case of syncope presumably arrhythmogenic genesis in a patient with constant first-degree AV block, transitory second-degree AV block. **The purpose of the study** is to determine the cause of syncope in a patient K. to determine the tactics of patient management, select the optimal method of treatment and predict risks. **Material and methods.** The study was conducted on the basis of the 5 Military Clinical Hospital of the Troops of the National Guard of the RF in Yekaterinburg. An anamnesis was collected from patient K., the patient was examined with tests. The data of laboratory and instrumental studies were received and processed. **Results.** The results of rhythmocardiography allow us to suspect the presence of myocardiodystrophy in the examined person, objective data indicate the pathology of the aortic valve. There may also be a genetic predisposition to the development of myocardiodystrophy. **Conclusions.** The patient must be further examined, myocardial scintigraphy should be performed to detect myocardiodystrophy. To identify a genetic predisposition - genetic testing.

Keywords: conduction disorders of the heart, vasovagal syncope, rhythmocardiography, myocardiodystrophy.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность синкопальных состояний обусловлена высоким риском развития жизнеугрожающих ситуаций. В последнее время участились случаи внезапной смерти детей и молодых спортсменов во время уроков физкультуры и соревнований. Кардиогенные причины синкопальных состояний представляют собой наибольшую угрозу для жизни и здоровья. При этом у пациентов с синкопе кардиального генеза частота внезапной смерти на протяжении одного года после первого эпизода потери сознания составляет 24%, что значительно выше, чем при синкопе некардиального и неясного происхождения (3%) [1].

Синкопальное состояние — это преходящая потеря сознания из-за церебральной гипоперфузии, характеризующейся быстрым началом, кратковременностью и спонтанным полным выздоровлением [2].

Данные некоторых исследований показали следующие результаты частоты встречаемости причин синкопальных состояний: у 8,9% пациентов причиной синкопе явился гипервентиляционный синдром, у 13,4% имели место вазопрессорные обмороки, у 16,1% — рефлекторные обмороки, у 13,4% — ортостатическая гипотония, у 5,4% — синдром “гиперчувствительности” каротидного синуса; у 42,8% больных выяснить причину синкопальных состояний не удалось [3].

Кардиогенные синкопе занимают третье место по частоте после синкопальных состояний неясной этиологии и нейрогенных. Они наиболее неблагоприятны по прогнозу. Летальность при кардиогенных синкопальных состояниях в первый год составляет приблизительно 20–30% [4].

В нашей работе представлен клинический случай наличия синкопальных аритмогенных состояний у пациента с постоянной АВ-блокадой I степени, транзиторной АВ-блокадой II степени.

Атриовентрикулярные блокады могут быть причинами синкопальных состояний. Обычно это атриовентрикулярные блокады высокой (II-III) степени с периодическими выпадениями желудочковых комплексов. АВ-блокада II степени Мобитц II прогностически чаще неблагоприятна, т. к. во многих случаях переходит в полную АВ-блокаду с угрозой развития синдрома Морганьи-Адамса-Стокса. Одна из основных причин ее развития – склеродегенеративные изменения проводящей системы желудочков. Клинически выпадение желудочковых сокращений, особенно при брадикардии, может сопровождаться слабостью, головокружением и другими симптомами ишемии мозга, признаками застойной сердечной недостаточности. Полная АВ-блокада характеризуется полным прекращением проведения возбуждения от предсердий к желудочкам, потерей связи между активацией предсердий и желудочков, ритмы которых автономны. Различают врожденные, наследственные и приобретенные формы полной АВ-блокады. Клинические проявления полной АВ-блокады определяются основным заболеванием и числом сокращения желудочков. Приступ Морганьи-Адамса-Стокса обычно характеризуется потерей сознания с судорогами или без них, цианозом, арефлексией, возможно непроизвольное мочеиспускание, реже – дефекация. Продолжительность приступа от нескольких секунд до нескольких минут. Приступы купируются самопроизвольно, возобновление сердечной деятельности происходит спонтанно, в ряде случаев приступ может закончиться летально. Приступы связаны с временной асистолией. Иногда короткие приступы асистолии проявляются стертой картиной кратковременного обморока, головокружения, слабости. Обморочные состояния провоцируются физической перегрузкой, эмоциональным стрессом. Многократно повторяющиеся приступы синдрома Морганьи-Адамса-Стокса могут привести к поражению центральной нервной системы [1].

Цель исследования – установить причину синкопальных состояний у пациента К. для определения правильной тактики ведения пациента, выбора наиболее оптимального метода лечения и прогнозирования рисков.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Данное исследование было проведено на базе 5 ВКГ ВНГ РФ г. Екатеринбурга. Нами был собран анамнез у пациента К., пациент был осмотрен с проведением проб. Получены и обработаны данные лабораторных и инструментальных исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациент К. 18 лет поступил 21.04.2022 в 5 ВКГ ВНГ РФ с диагнозом: Нарушения проводимости сердца по типу постоянной АВ-блокады I степени, транзиторной АВ-блокады II степени, НК 0. Вазовагальный обморок 22.01.22, 24.03.2022. Госпитализирован для обследования в рамках ВВК для определения пригодности для дальнейшей службы. На момент осмотра жалоб не предъявляет.

Анамнез заболевания: 22.01.2022 после ночной смены, переутомления и физической нагрузки (бег 1200 м, подтягивания) потерял сознание, длительность потери сознания около 30 сек. Доставлен сослуживцами в МПЧ. Во время осмотра врача повторно потерял сознание, длительностью 36 сек. Пришёл в себя при вдыхании испарений нашатырного спирта. По приходу в сознание беспокоило головокружение, тошнота без рвоты, низкое АД (90/45); в/в введено 800 мл физ. раствора, дан сладкий чай. В феврале было проведено ХМ ЭКГ: выявлена переходящая АВ-блокада I и II степени. В период с 23.03.2022 по 06.04.2022 находился в стационаре для дообследования. 24.03.2022 во время забора крови произошла потеря сознания, длительностью около 30 сек. Судорог тела и конечностей, непроизвольного акта дефекации, мочеиспускания, рвоты не было, пришел в себя самостоятельно. 01.04.2022 проведено ХМ ЭКГ: отмечено улучшение, переходящая АВ-блокада I степени (с PQ от 396 до 485 мс), одна АВ-блокада II степени в ночное время.

22.04.2022 во время физикального обследования потерял сознание после кратковременной задержки дыхания на высоте вдоха; отмечалась выраженная бледность, профузное потоотделение, сопровождалось непроизвольным мочеиспусканием. АД до обморока 140/70, ЧСС 64, после – АД 80/50, ЧСС 75. Было введено: 1 мл р-ра кофеина, 500 мл р-ра 0,9% NaCl, 10 мл 40% р-ра глюкозы. Через 15 минут АД 100/60 ЧСС 56, была снята ЭКГ – без патологии. Был осмотрен неврологом, данных за неврологическую симптоматику нет.

Анамнез жизни: 2 ребенок в семье из двух, у брата установлен врожденный синдром слабости синусового узла, синкопальные состояния, по поводу чего в армии не служил. Рос и развивался в соответствии с возрастом. Занимался лыжным спортом с 10 лет, ходил по 15-20 км за тренировку, бегал марафонские дистанции, при этом пульс учащался до 200 в минуту, с временем восстановления до получаса.

Физикальное обследование: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Телосложение нормостеническое. Увеличены и болезненны поднижнечелюстные лимфоузлы с обеих сторон, больше справа. АД 140/70, ЧСС 64 удара в 1 минуту. Грудная клетка обычной формы, границы сердца не увеличены, тоны равномерно приглушены, ритм правильный. Выслушивается систолический шум с эпицентром в точке Боткина, в положении на левом боку и после нагрузки, систолический шум на аорте, акцент 2 тона на легочной артерии. В легких хрипов нет. Живот мягкий, печень не увеличена, симптом поколачивания отрицательный.

Диагностика: ОАК, ОАМ, БХ, СКФ, коагулограмма, ТТГ, рентгенограмма органов грудной полости – нормальные значения, микрореакция на сифилис, гепатиты В и С, ВИЧ – отрицательные, УЗИ органов брюшной полости и щитовидной железы без патологии, МР ангиография сосудов ГМ без патологии. ЭХО-КГ: аорта не изменена, полости не расширены, клапаны компетентны, зоны асинергии не выявлены, глобальная сократимость удовлетворительная. СДЛА – норма, перикард не изменен. ТМЖП – 9 мм, ТЗСЛЖ – 8,5 мм, ИММЛЖ – 77, ФВ – 67%. ХМ ЭКГ – переходящая АВ-блокада I степени с максимальной продолжительностью

интервала PQ 396 мс (во время ночного сна); зарегистрирован 1 эпизод АВ-блокады II степени I типа во время ночного сна (пауза 1864 мс).

ОБСУЖДЕНИЕ

28.04.2022 в 5 ВКГ ВНГ РФ была проведена ритмокардиография с пробами: Вальсальвы, Ашнера, ортостатическая, физической нагрузкой. Реакция на пробы в пределах нормы, ввиду чего сделан вывод о функциональном характере сердечно-сосудистых нарушений, вызывающих синкопальные состояния у пациента. Однако при пробе Вальсальвы замечено значительное уменьшение вольтажа комплекса QRS, что наряду с ЭКГ изменениями (АВ-блокада I степени, транзиторная АВ-блокада II степени) позволяет заподозрить наличие у обследуемого миокардиодистрофии. К сожалению, генетическое исследование на наличие предрасположенности к данной патологии проведено не было.

Увеличение и болезненность поднижнечелюстных лимфоузлов пациента указывает на наличие интоксикации организма, возможно, хронической, что также может играть роль в механизме сердечно-сосудистых нарушений, обуславливающих синкопальные состояния. Соответственно, есть необходимость провести дифференциальную диагностику состояний, сопровождающихся увеличением и болезненностью подчелюстных лимфоузлов.

Наличие у обследуемого систолического шума, выслушиваемого в точке Боткина и на аорте, заставляет предположить патологию аортального клапана. По данным проведенного ЭХО-КГ сердечные клапаны пациента компетентны. Однако, эффективность ультразвукового метода диагностики во многом зависит от используемой аппаратуры, а также от опытности врача-диагноста, его субъективного мнения. Таким образом, пациент должен быть направлен в медицинское учреждение оснащённое УЗИ аппаратом экспертного класса, для прохождения повторной ЭХО-КГ.

ВЫВОДЫ

На основании полученных нами данных, мы все же склоняемся к тому, что синкопальные состояния, возникающие у нашего пациента, имеют кардиогенный генез, а именно обусловлены постоянной АВ-блокадой I степени, транзиторной АВ-блокадой II степени. Однако, мы не можем однозначно сделать вывод, что синкопе вызваны именно наличием аритмии. Из анамнеза известно, что родной брат пациента также страдает синкопальными состояниями, имеет синдром слабости синусового узла, не имеет АВ-блокады. Возможно, у них имеется одинаковое генетически обусловленное сердечно-сосудистое заболевание, которое приводит к синкопальным состояниям. Пациента необходимо дополнительно обследовать, выполнить сцинтиграфию миокарда для выявления очаговой патологии миокарда.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Толстикова, Т. В. Кардиальные причины синкопальных состояний у детей / Т. В. Толстикова, Г. В. Гвак, Н. Н. Мартынович // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – № 7. – С. 19-22.
2. Лутай, Ю.А. Диагностика и лечение синкопальных состояний. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов (2018 г) / Ю.А.

Лутай, О.Н. Крючкова, Е.А. Ицкова [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2018. – № 4. – С. 12-19.

3. Миллер, О.Н. Причины синкопальных состояний у лиц молодого возраста / О.Н. Миллер, З.Г. Бондарева, И.А. Гусева // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 3 (41). – С. 25-28.

4. Абдрахманова, А.И. Кардиогенные синкопальные состояния в практике терапевта / А.И. Абдрахманова, Н.А. Амиров, Н.А. Цибульский [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2016. – Т. 97, № 6. – С. 913-917.

Сведения об авторах

Е.С. Емполова* – студент

П.В. Осинцева – студент

Г.Н. Шерстобитов – студент

А.В. Акимова – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

E.S. Empolova* – student

P.V. Osintseva – student

G.N. Sherstobitov – student

A.V. Akimova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

hhugo5151@gmail.com

УДК 616.23/.25

КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ЦИРРОЗЕ ЛЕГКОГО И БРОНХОЭКТАЗИЯХ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Анастасия Сергеевна Андреева¹, Артем Анатольевич Попов¹, Анна Валерьевна Акимова^{1,2}, Владимир Александрович Миронов^{1,2}

¹Кафедра госпитальной терапии и скорой медицинской помощи

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения РФ

²ФГКУЗ «5 военный клинический госпиталь Войск Национальной Гвардии РФ»
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Бронхоэктатическая болезнь – хроническое врожденное или приобретенное заболевание, характеризующееся необратимым патологическим расширением бронхов в результате гнойно-воспалительного разрушения бронхиальной стенки, приводящего к развитию ателектазов, эмфиземы и пневмоцирроза. **Цель исследования** – проанализировать компенсаторные возможности больного пневмоциррозом с бронхоэктазиями, на примере клинического случая. **Материал и методы.** Данные клинического и лабораторно-инструментального обследования пациента А. **Результаты.** Пневмоцирроз, длительно существующий у пациента и занимающий более 2 долей легкого, не сопровождался развитием дыхательной и легочно-сердечной недостаточности и снижением толерантности к физической нагрузке. **Выводы.** Поддержание состояния компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой