

## ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

для первичной аккредитации выпускников, завершающих в 2017 году подготовку по образовательной программе высшего медицинского образования в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «МЕДИЦИНСКАЯ БИОФИЗИКА»

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К002591

1. Синусовый ритм с ЧСС 67 ударов в минуту. Горизонтальное положение электрической оси сердца. QS типа комплекс с V1 по V4, с подъёмом сегмента ST переходящим в отрицательный зубец T, слабо выраженный подъём сегмента ST с отрицательным зубцом T в I, aVL, V5–V6 отведениях. ЭКГ признаки острого передне-перегородочного инфаркта миокарда трансмурального характера с распространением ишемии и повреждения на боковую стенку левого желудочка.

2. Синусовый характер ритма подтверждается наличием зубца P перед комплексом QRS на фиксированном P-Q интервале. Горизонтальное положение ЭОС подтверждается изодифазией зубцов в III отведении. QS типа комплекс с V1 по V4 подтверждает трансмуральный характер некроза. Острую стадию инфаркта миокарда подтверждает наличие патологического зубца Q с подъёмом сегмента ST с отрицательным зубцом T. Имеющиеся изменения в отведениях V1–V4 подтверждают передне-перегородочную локализацию патологического процесса. Имеющиеся изменения в I, aVL, V5–V6 свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс боковой стенки левого желудочка.

3. Пациенту рекомендовано:

проведение ЭхоКС для оценки сократительной функции миокарда, специфические маркеры некроза, рентгенограмма ОГК с целью оценки размеров сердца и состояния грудной части аорты. Коронарография (КАГ) для определения уровня нарушения кровотока, локализацию и степень сужения коронарной артерии с последующим восстановлением коронарного кровотока.

4. QS тип гипертрофии (гипертрофическая кардиомиопатия) – QS типа комплексы могут регистрироваться с V1–V3, с косовосходящим подъёмом сегмента ST с положительным зубцом T. При этом в V5–V6 горизонтальная депрессия сегмента ST переходящая в отрицательный зубец T. Верификация гипертрофии требует ЭхоКС и определения маркеров некроза.

Перикардит – диффузный характер подъёма сегмента ST с отрицательным зубцом T. Нет реципрокности и никогда не формируется зубец Q. Отмечается электрическая альтернация комплексов QRS. Подтверждает диагноз перикардит маркеры воспаления, данные рентгенограммы ОГК и ЭхоКС.

WPW синдром – дельта волна симулирует патологический зубец Q. Отрицательная дельта волна при правостороннем пучке Кента изолированно деформирует начальную часть комплекса QRS в V1 и III отведениях, сопровождается подъёмом сегмента ST переходящим в положительный зубец T. Обнаруженные изменения в этих отведениях не распространяются в соседние 2 и более отведения. Исключение инфаркта миокарда требует исследование маркеров некроза и ЭхоКС.

Эмфизема лёгких – комплекс типа QS с V1–V4 в сочетании с отклонением ЭОС вправо с сохранением глубоких зубцов S до V5–V6 отведений с увеличением амплитуды зубца R в стандартных отведениях.

5. ЭКГ мониторинг в первые сутки инфаркта миокарда рекомендуется из-за высокого риска присоединения осложнений, подлежащих выявлению с помощью ЭКГ, таких как нарушение ритма и проводимости сердца. В последующем требуется динамический контроль ЭКГ (состояния сегмента ST и зубца T), так как в остром периоде сегмент ST динамичный, отражающих тенденцию к расширению или уменьшению зоны повреждения.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K002592**

1. Синусовая тахикардия с ЧСС 122 удара в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца. В I, II, aVL, V1–V6 отведениях отмечается выраженная горизонтальная депрессия сегмента ST до 6–7 мм максимально с положительным зубцом T. ЭКГ признаки острого нарушения коронарного кровоснабжения передне-перегородочной с вовлечением боковой стенки левого желудочка, не исключается реципрокная картина от патологии задней стенки левого желудочка.

2. Синусовая тахикардия подтверждается наличием зубца P перед комплексом QRS на фиксированном P-Q интервале с высокой частотой соответственно с укорочением интервала P-R. Нормальное положение ЭОС подтверждается максимальной амплитудой зубца R во II отведении. Выявленная горизонтальная депрессия сегмента ST подтверждает субэндокардиальный характер ишемии и повреждения передне-перегородочной с вовлечением боковой стенки левого желудочка, что может быть проявлением вероятного субэндокардиального инфаркта миокарда или инфаркта миокарда без зубца Q, однако эта же ЭКГ картина не исключает реципрокные проявления патологии от задней стенки левого желудочка.

Критерием остроты процесса являются обнаружение признаков ишемии и повреждения (донекротические проявления инфаркта миокарда).

3. Пациенту рекомендовано: прежде всего требуется определение специфических маркеров некроза (миоглобин, тропонины, КФК МВ) с целью верификации инфаркта миокарда без зубца Q именно субэндокардиальной локализации некроза. Проведение ЭХО-КС для оценки сократительной функции миокарда. Рентгенограмма ОГК с целью оценки размеров сердца и состояния грудной части аорты. Коронарография (КАГ) для определения уровня нарушения кровотока, локализацию и степень сужения коронарной артерии с последующим восстановлением коронарного кровотока.

4. Тахикардия, посттахикардиальный синдром – характерна депрессия сегмента ST с формированием сглаженного или отрицательного зубца T. На высоте тахикардии или вскоре после тахикардии редко депрессия сегмента ST превышает 2–3 мм. Однако в подавляющем большинстве случаев тахикардия со смещением сегмента ST развивается именно у пациентов, страдающих ИБС. В этих случаях можно уверенно утверждать, что депрессия сегмента ST при тахикардии, резко повысившей потребность миокарда в кислороде, не связана с ишемией, обычно затруднено.

Гипокалиемия и гиперкалиемия – депрессия сегмента ST с высоким зубцом T регистрируются в большинстве отведений. При этом нередко сопровождается нарушением внутрижелудочковой проводимости с уширением комплекса QRS. Требуется определение уровня электролитов, из анамнеза выясняется патология почек либо длительный приём диуретиков.

ГЛЖ – депрессия сегмента ST при высокоамплитудном зубце R исключительно в левых отведениях (I, aVL, V5–V6). Подтверждение – ЭхоКС.

Блокада ножек пучка Гиса – уширение конечной части комплекса QRS более 0,12 с, специфичная деформация комплекса QRS. Отклонение ЭОС.

5. Коронарная природа изменения сегмента ST бесспорна при появлении вскоре после ангинозного приступа, сочетании с изменениями зубца T, быстрой динамикой в ближайшие часы. Для коронарного генеза субэндокардиальной ишемии и повреждения характерна депрессия сегмента ST превышающая 3–4 мм и сохраняющаяся несколько дней после ангинозного приступа, тем самым требуются повторные записи ЭКГ, определение маркеров некроза (миоглобин, тропонины, КФК MB), коронарография с диагностической целью прежде всего и оказание радикальной помощи – восстановление коронарного кровотока.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К002593**

1. Ритм синусовый с ЧСС 59 ударов в минуту. Отклонение электрической оси сердца влево. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка.

2. Синусовый характер ритма подтверждается наличием зубца P перед комплексом QRS с фиксированным P-Q интервалом.

Отклонение ЭОС влево подтверждается максимальной амплитудой зубца R в I отведении ( $R_I > R_{II} > R_{III}$ ),

слабое нарастание R от V1 к V4, максимальная амплитуда R в V5–6,  $R_{v6} > R_{v4}$  и  $R_{v5} > R_{v4}$ , подъём ST положительный T в V1, депрессия сегмента ST и отрицательный T в I, aVL, V5–6 отведениях свидетельствуют о гипертрофии левого желудочка и его перегрузке.

3. Пациенту рекомендовано:

проведение ЭхоКГ для подтверждения диагноза гипертрофии по увеличению размеров миокарда левого желудочка или изменению геометрии, маркеры некроза для исключения инфаркта миокарда без зубца Q. Лабораторные анализы крови, в том числе и биохимические с целью исключения почечного генеза артериальной гипертензии. Рентгенограмма ОГК с целью оценки размеров сердца и состояния грудной части аорты.

4. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса. Для дифференцирования необходимо проведение ЭхоКС.

Инфаркт миокарда. При ишемии и инфаркте миокарда без зубца Q боковой стенки левого желудочка наблюдается депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях, положительный зубец T. Для верификации необходимо динамическое ЭКГ-наблюдение, определение маркеров некроза, ЭхоКГ.

WPW-синдром. Отклонение оси сердца за счёт предвозбуждения желудочков регистрируется дельта-волна. Уширяется и деформируется желудочковый комплекс за

счёт дельта-волны с увеличением начальной части QRS комплекса. Возможна депрессия сегмента ST переходящая в отрицательный зубец Т.

5. Суточное мониторирование АД с целью определения максимального повышения артериального давления в зависимости от времени суток, физической нагрузки и в динамике на фоне проводимой гипотензивной терапии. Назначение адекватной гипотензивной терапии. ЭКГ в динамике и контроль в первые сутки маркеров некроза.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K002594**

1. Полная (III степени) AV блокада с замещающим левожелудочковым ритмом с частотой 30 ударов в минуту.

2. Предсердия и желудочки возбуждаются независимо друг от друга. Зубцы P не связаны с комплексом QRST, регистрируются на различных участках цикла, нередко наслаиваясь на зубцы комплексов QRST, слегка деформируя их. Нет фиксированного PQ интервала. Интервалы P-P равны между собой и частотой 100 в минуту. При полной AV блокаде дистального типа навязан идиовентрикулярный ритм с деформированными широкими комплексами QRS с частотой в пределах 30 в минуту. Регистрируется удлинение QT интервала до 0,80 с, что может свидетельствовать о нарушении процессов реполяризации в системе Гиса и чревато желудочковыми аритмиями (от экстрасистолии до фибрилляции желудочков).

3. Пациенту рекомендовано:

Проведение холтер ЭКГ с целью исключения проходящего характера полной AV блокады и, следовательно, выбора адекватной коррекции нарушения проводимости.

Проведение ЭхоКС для оценки сократительной способности миокарда обоих желудочков, размеров отделов сердца, исключения коронарного генеза нарушения проводимости.

Рентгенограмма ОГК с целью оценки размеров сердца и состояния грудной части аорты.

4. Коронарный генез (ишемия и острый инфаркт миокарда). Любая ишемия может сопровождаться удлинением рефрактерности в первую очередь AV узловых проводящих путей при нижней локализации инфаркта миокарда обусловленное общностью кровоснабжения.

Токсический генез (гликозиды и другие антиаритмические препараты). Влияние токсических доз лекарственных препаратов (гликозиды обладают кумулирующим эффектом) может сопровождаться полным прекращением проведения возбуждения.

Органический генез (пороки сердца, миокардит, ГЛЖ). Любой патологический процесс диффузного характера может распространиться на область AV узла и оказать влияние на рефрактерность с последующим изменением проведения возбуждения вплоть до полной блокады.

5. С целью установления генеза AV блокады III степени необходимо провести ЭхоКС для оценки сократительной функции миокарда и определения состояния клапанного аппарата, изменения размеров и геометрии сердца, определить маркеры некроза, анамнестически уточнить о предшествующей терапии (конкретно о приёме

гликозидов и других антиаритмических препаратов). При установлении постоянной формы АВ блокады III степени рекомендовано экстренная имплантация кардиостимулятора.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K002595

1. Синусовый ритм с ЧСС 76 ударов в минуту. Положение ЭОС ближе к вертикальной позиции. ЭКГ признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса.

2. Синусовый характер ритма подтверждается наличием зубца Р перед комплексом QRS с фиксированным P-Q интервалом. Вертикальное направление ЭОС подтверждается наличием зубца S более глубоком в I отведении, чем в остальных стандартных отведениях. Признаки блокады правой ножки пучка Гиса подтверждаются прежде всего уширением комплекса QRS до 0,14–0,16 с, за счёт глубокого и широкого зубца S в I, aVL, V5–V6 отведениях, сегмент ST чуть приподнят или на изолинии с положительным зубцом Т. Типично для блокады правой ножки пучка Гиса формирование в V1 отведении комплекса типа rSR' с высоким и широким R' зубцом, сегмент ST ниже изолинии, зубец Т отрицательный. Такие же изменения могут иметь место и в III, aVR отведениях.

3. Пациенту рекомендовано:

Проведение холтер ЭКГ с целью исключения преходящего характера блокады.

Проведение ЭхоКС с целью исключения блокады правой ножки пучка Гиса обусловленной гипертрофией или перегрузкой правых отделов сердца, оценки сократительной способности миокарда обоих желудочков. Так как коронарный генез нарушения проводимости сердца не исключается.

Рентгенограмма ОГК с целью оценки размеров сердца и состояния грудной части аорты.

УЗИ органов брюшной полости с целью поиска экстракардиальной патологии.

4. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Подтверждается степенью уширения комплекса QRS не достигшая 0,12 с.

Инфаркт миокарда. При ишемии и инфаркте миокарда без зубца Q передней стенки левого желудочка наблюдается депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях, положительный зубец Т. Для верификации необходимо динамическое ЭКГ-наблюдение, определение маркеров некроза, ЭхоКГ.

WPW-синдром. Отклонение оси сердца за счёт предвозбуждения желудочков. Регистрируется дельта-волна. Уширяется и деформируется желудочковый комплекс за счёт дельта-волны с увеличением начальной части QRS комплекса. Возможна депрессия сегмента ST переходящий в отрицательный зубец Т.

5. Блокада правой ножки пучка Гиса может иметь врождённый генез.

Функциональный характер нарушения проведения возбуждения имеет место при выраженной тахикардии или в посттахикардическом периоде. Могут сопровождаться блокадой правой ножки пучка Гиса, заболеваниями с перегрузкой правых отделов сердца (острая тромбоэмболия лёгочной артерии, хронические заболевания лёгких, дефекты клапанного аппарата и межжелудочковой перегородки и др.).

Специфического лечения блокада правой ножки пучка Гиса не требует при

врождённой и функциональной природе. При органическом характере происхождения блокады правой ножки пучка Гиса рекомендовано лечение основного заболевания.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003600**

1. В первом исследовании нарушен каскад скоростей ПОС>МОС25> МОС50>МОС75; в результатах исследования МОС25 превышает ПОС. Во втором исследовании каскад скоростей не нарушен. Соответственно первое исследование проведено неправильно.

Следовало повторить исследование до получения воспроизводимых результатов с сохранением правильности каскада скоростей.

2. На основании полученных результатов наблюдается снижение ПОС и МОС25, при сохранении нормальных объёмных скоростей МОС50 и МОС75. Проводимость крупных бронхов и трахеи снижена. Проводимость бронхов среднего и малого калибра сохранена.

3. Выявленное при исследовании «петли поток-объём» снижение показателей мгновенных объёмных скоростей ПОС и МОС25 свидетельствует об обструктивных нарушениях трахеи и крупных бронхов. В сочетании с данными анамнеза (аллергия на пыльцу ольхи и жалобы на экспираторную одышку) можно сделать заключение: у пациента типичная картина бронхиальной астмы.

4. При сравнении объёмных скоростей МОС75 и МОС50 первичного и повторного исследования заключаем, что данные показатели в пределах нормы и не изменились. Показатели проводимости трахеи и крупных бронхов (ПОС и МОС25) так же изменились незначительно, однако они значительно ниже нормы – обструкция крупных бронхов и трахеи сохранилась. Следовательно, назначенная терапия была не эффективна.

5. Предложить провести пневмотахометрическое исследование с различными бронхолитиками с целью подбора эффективного препарата.

Провести аллергологическое исследование с целью выявления чувствительности к другим аллергенам.

Предложить пациенту бросить курить для восстановления параметров бронхиальной проходимости.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003601**

1. Данные анамнеза, а также выявленные при ЭКГ-исследовании элевация сегмента ST в V6 отведении и его слияние с коронарным зубцом T свидетельствуют о наличии инфаркта миокарда.

2. Выявленные при ЭКГ-исследовании элевация сегмента ST в стандартных отведениях и его слияние с коронарным зубцом T свидетельствуют об острой стадии (стадии повреждения) инфаркта миокарда.

3. Мелковолнистая изолиния (50 колебаний/мин.) в I и II стандартных отведениях обоснована сетевой помехой, так как наблюдается только в двух отведениях и возможно определить зубец P.

4. Патологический очаг находится в боковой стенке левого желудочка, так как на ЭКГ выявлены куполообразная элевация сегмента ST выше и слияние сегмента ST с

коронарным зубцом Т в V6 отведении.

5. Велозргометрию пациенту нельзя проводить.

Пациенту следует воздержаться от эмоциональных и физических нагрузок.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003602**

1. Провести исследование с повышенной чувствительностью прибора, чтобы определить являются ли еле заметные изменения изолинии ритмом.

2. Кома. О данном диагнозе свидетельствуют наличие периодов электрического молчания на ЭЭГ.

3. Стадия глубочайшей комы, так как появились периоды электрического молчания и почти отсутствует электрическая активность между ними.

4. Данное патологическое состояние следует дифференцировать со сном (в частности сильным алкогольным опьянением). Это позволяет сделать периоды электрического молчания на ЭЭГ.

5. Еле заметные изменения изолинии обусловлены дельта (Δ)-ритмами, поскольку остальные ритмы постепенно сильно угнетаются при глубочайшей стадии комы, что позволяет дельта (Δ)-ритмам выйти на первый план.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003603**

1. Использовалась пневмотахография (пневмотахометрия). На рисунке представлена петля поток-объём.

2. ХОБЛ. Признаками данного заболевания являются: большой стаж курения, сухой кашель, резкое снижение потока на МОС75.

3. Данное исследование выполнено правильно, так как соблюден каскад ПОС > МОС25 > МОС50 > МОС75.

4. Данное заболевание обусловлено нарушениями в бронхах мелкого калибра. На это указывает резкое снижение потока на МОС75.

5. Бросить курить, так как курение вызовет дальнейшую обструкцию мелких бронхов.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003604**

1. Давящая боль за грудиной, которая не купируется Нитроглицерином, с иррадиацией в левую руку и нижнюю челюсть, инспираторная одышка, холодные покровы тела, ослабленные тоны сердца, отрицательный зубец Т в I стандартном отведении, подъём сегмента ST в V5, V6 – все эти данные позволяют нам предположить, что у пациента инфаркт миокарда.

2. Патологический очаг находится в передней стенке левого желудочка, а именно переднебоковое поражение, так как на ЭКГ выявлены отрицательный зубец Т в I стандартном отведении, подъём сегмента ST в V5, V6. Изменения aVL.

3. Выявленные изменения при ЭКГ: подъём сегмента RS-T в V5 и в V6 и приближение его к изолинии, углубление зубца Q в V6, отрицательный зубец Т – свидетельствуют об острой стадии инфаркта миокарда.

4. ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), магнитно-резонансная томография (МРТ)

или компьютерная томография (КТ) сердца. Биохимический анализ крови на наличие белка тропонина.

5. Выявленные изменения на ЭКГ у пациента обращают на себя внимание и требуют дифференциальной диагностики.

Необходимо немедленно госпитализировать пациента в кардиологическое отделение для наблюдения и дообследования.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003605**

1.
  1. волна – ритм ЭЭГ здорового человека;
  2. волна – ритм ЭЭГ при абсансе (малом эпилептическом припадке);
  3. волна – ритм ЭЭГ при большом (генерализованном) эпилептическом припадке.
2. Представлена альфа-волна. Частота: 8–13 Гц, амплитуда: 25–50 мкВ.
3. Представлена спайк-волна. Частота её 3 Гц, длительность 4–20 секунд. Спайк-волны появляются в 5–6 лет, когда ребёнку ставят диагноз эпилепсия.
4. На ЭЭГ выделяют следующие ритмы:
  1. Альфа-ритм: регистрируется в норме в спокойном состоянии, лучше выражен в затылочных отведениях.
  2. Бета-ритм: регистрируется в норме, характеризует возбуждение коры головного мозга.
  3. Тета-ритм.
  4. Дельта-ритм: медленные волны определяются как патологические и свидетельствуют о значительном снижении функциональной активности коры.
5. Для выявления скрытых нарушений при регистрации ЭЭГ выполняют функциональные пробы.

1) Открывание и закрывание глаз. Открывание глаз ведёт к десинхронизации и исчезновению  $\alpha$ -ритма. После закрывания глаз он восстанавливается в течение 1–2 секунд. Увеличение этого времени свидетельствует о снижении лабильности коры.

2) Фотостимуляция. Осуществляется с помощью стробоскопа вспышками. В норме ритм не усваивается мозгом (реакция усвоения ритма).

3) Фоностимуляция короткими сигналами около 4 Гц провоцирует появление патологической активности, особенно эпилептической.

4) Проба с гиповентиляцией (10–30 секунд) и проба с гипервентиляцией (30 секунд –1 минута) также позволяют выявить различные формы патологической активности; в норме ведут к замедлению и некоторой дезорганизации ритма.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003606**

1. Пациенту назначили пневмотахографию (пневмотахометрию). На рисунке представлена петля «поток-объём».
2. Исследование проведено верно, каскад скоростей не нарушен  $ПОС(PEF) > МОС25(FEF25) > МОС50(FEF50) > МОС75(FEF75)$ .
3. Умеренная (средняя, II) степень обструкции,  $ОФВ1 (FEV1) - 55,3\%$  от должной величины, норма  $ОФВ1 \geq 80\%$ .

4. В результате исследования петли «поток-объём» выявлено снижение ОФВ1 = 55,3% от должной величины в сочетании со снижением ОФВ1/ФЖЕЛ (индекс Тиффно) = 61,8%, что свидетельствует о бронхиальной обструкции умеренной (средней, II) степени. В сочетании с жалобами и анамнезом (сильный кашель с мокротой, одышка, работа в сфере строительства более 20 лет) можно сделать заключение, что у пациента хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ).

5. Борьба с профессиональными факторами вредности: обязательно использовать индивидуальные (респираторы) и коллективные средства защиты (различные технологические мероприятия). Респираторы менять, как можно чаще.

Необходимо начать срочное лечение, чтобы предотвратить усугубление тяжести состояния и повысить качество жизни.

Больше бывать на свежем воздухе. Посещение санаториев.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003607

1. Синусовый ритм. Зубец Р положителен в отведениях I, II, aVF, отрицателен в aVR. За каждым зубцом Р следует комплекс QRS. Частоту оценить не можем.

Оценка функции проводимости

$P=4 \times 0.02=0.08$  (норма  $<0.1$ ),

$PQ=5 \times 0.02=0.10$  (норма  $0.12-0.2$ ),

$QRS=5 \times 0.02=0.10$  (норма  $0.06-0.1$ ),

$V1=2 \times 0.02=0.04$  (норма  $<0.03$ ),

$V6=3 \times 0.02=0.06$  (норма  $<0.05$ ),

угол  $\alpha = -30^\circ$  отклонение влево.

2. – глубокие зубцы Sv1, Sv2;

– зубец T V5, T V6 отрицательный ассиметричный с наибольшим снижением у конца зубца T;

– зубец T V1, T V2 положительный;

– переходная зона смещена к правым грудным отведениям,  $Tv1 > Tv6$ ;

– электрическая ось сердца умеренно отклонена влево;

– высокая амплитуда зубцов R в отведениях I, aVL, V4–6;

– реполяризации (глубокие (-) T и косонисходящая депрессия сегмента ST в отведениях I, AVL, V4–V6 от 1 до 4мм).

3. Наиболее вероятно данные изменения обусловлены ассиметричной ГЛЖ. Жалобы, предъявляемые пациентом, носят неспецифический характер.

4. ЭКГ, визуализирующие методики (эхокардиография, магнитно-резонансная томография (МРТ) или компьютерная томография(КТ) сердца).

5. Впервые выявленные выраженные изменения на ЭКГ у пациента, даже с атипичным болевым синдромом, обращают на себя внимание и требуют дифференциальной диагностики. Целесообразно госпитализировать пациента в кардиологическое отделение для наблюдения и дообследования.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003608

1. На представленном рисунке:

- 1 – бета-волны (более 13 Гц, менее 25 мкВ),
- 2 – альфа-волны (8–13 Гц, 25–50 мкВ),
- 3 – альфа и тета-волны (4–6 Гц, 120–150 мкВ),
- 4 – тета и дельта волны,
- 5 – дельта волны (0,5–3 Гц, до 500 мкВ).

2. При действии на глаз достаточно сильного светового раздражения происходит десинхронизация альфа-ритма ЭЭГ, появляется более частый бета-ритм вследствие активизации восходящей активирующей системы РФ.

3. Продолжительность клинической смерти определяется временем, в течение которого клетки коры мозга могут выдерживать отсутствие кислорода. Охлаждение замедляет интенсивность метаболизма, поэтому отсутствие кислорода сказывается в меньшей степени, и клиническая смерть продолжается несколько дольше.

4. Нормальное функционирование коры головного мозга зависит не только от её собственного состояния, но и от состояния ретикулярной формации и неспецифических ядер таламуса. Разрушение последних приводит к потере сознания в результате падения тонуса клеток коры.

5. Дельта-ритм (0,5–3 Гц, до 500 мкВ).

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003609**

1. Исследование проведено верно, не нарушен каскад скоростей ПОС>МОС25> МОС50> МОС75.

2. Умеренные признаки бронхиальной обструкции со значительным нарушением бронхиальной проходимости на уровне средних и мелких бронхов. ОФВ1 (FEV1) – 71,7% от должной величины, МОС25 (FEF75) – 18,7% от должной величины.

3. Выявлены при исследовании «петли поток-объём» умеренные признаки бронхиальной обструкции. В сочетании с данными анамнеза (аллергии на пыльцу ольхи и жалобами на экспираторную одышку) можно сделать заключение: у пациента атопическая бронхиальная астма.

4. Пациент нуждается в назначении базового лечения бронхиальной астмы, консультации врача-аллерголога.

5. Предложить провести пневмотахометрическое исследование с различными бронхолитиками с целью подбора эффективного препарата.

Провести аллергологическое исследование с целью выявления чувствительности к другим аллергенам.

Предложить пациенту бросить курить для восстановления параметров бронхиальной проходимости.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003610**

1. Синусовый ритм, ЧСС – 50 ударов/мин. Нормальное положение электрической оси сердца.

2. Высота зубцов R в отведении V<sub>5</sub>– 30 мм, а глубина зубца S в отведении V<sub>2</sub> – 25 мм. Инверсия зубцов T в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub> – V<sub>6</sub>.

3. Выявленные изменения на электрокардиограмме могут свидетельствовать о

гипертрофии левого желудочка. Для диагностики используются прямые признаки гипертрофии левого желудочка: высота зубца R в отведении  $V_5$  или  $V_6 > 25$  мм, сумма высоты зубца R в отведении  $V_5$  или  $V_6$  и глубины зубца S в отведениях  $V_1$  или  $V_2$  более 35 мм, инверсия или формирование двухфазного зубца T в отведениях I, aVL,  $V_5-V_6$ .

4. Гипертрофия левого желудочка в сочетании с систолическим шумом во втором межреберье справа могут свидетельствовать о стенозе аортального клапана. Вследствие стеноза аортального клапана уменьшается ударный объём, что приводит к снижению кровенаполнения головного мозга, что при физических нагрузках может привести к развитию головокружения.

5. Рекомендована консультация врача-кардиолога. Рекомендовано проведение эхокардиографии для подтверждения и оценки степени стеноза аортального клапана.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003611**

1. Синусовый ритм, ЧСС – 57 ударов/мин. Отклонение электрической оси влево.

2. Патологические зубцы QS в отведениях  $V_2 - V_3$ ; Qrs в  $V_4$ .

Подъём сегмента ST в отведениях  $V_2 - V_3$ .

Инверсия зубцов T в отведениях I, aVL,  $V_2 - V_6$ .

3. Выявленные изменения на электрокардиограмме могут свидетельствовать о подострой стадии инфаркта миокарда с возможной переднеперегородочной и верхушечной локализацией. Требуется дифференциальная диагностика инфаркта миокарда с миокардитом.

Для диагностики используются следующие признаки: патологический зубец Q, незначительный подъём сегмента ST, инверсия зубца T в грудных отведениях.

Для переднеперегородочной и верхушечной локализации характерны изменения в отведения  $V_1 - V_4$ .

4. Рекомендована консультация врача-кардиолога. Рекомендовано проведение коронарографического исследования для исключения тромбоза сосудов сердца. Для исключения миокардита требуется проведение общего и биохимического анализа крови.

5. Рекомендовано: отказ от курения, соблюдение принципов здорового образа жизни. При подозрении миокардита рекомендуется ограничение физических нагрузок.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003613**

1. Синусовый ритм, ЧСС – 71 удар/мин. Положение электрической оси сердца нормальное.

2. Удлинение сегмента PQ – 0,4 с. Зубец P, зубец T, интервалы и сегменты не изменены. Учитывая масштаб 1 мВ=5 мм, имеются критерии комбинированной гипертрофии желудочков:  $RV_5 > 26$  мм,  $SV_5 > 7$  мм.

3. Выявленные изменения на электрокардиограмме могут свидетельствовать об атриовентрикулярной (АВ) блокаде I степени, комбинированной гипертрофии желудочков.

Для атриовентрикулярной (АВ) блокады I степени характерно удлинение интервала PQ более 0,2 с., в большей степени за счёт сегмента PQ. Другие зубцы, интервалы и

сегменты не изменены. Для комбинированной гипертрофии желудочков характерно увеличение амплитуды зубцов  $RV5 > 26$  мм,  $SV5 > 7$  мм.

4. Органические заболевания: миокардит, хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС), кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, кардиомиопатии. Интоксикация лекарственными препаратами: Дигоксин, Хинидин, передозировка бета-блокаторами, Верапамил и другие противоаритмические препараты. Выраженная ваготомия.

У пациента атриовентрикулярная (АВ) блокада скорее всего развилась на фоне возможного перенесённого инфекционного заболевания, которое может быть причиной и миокардита.

5. Рекомендована консультация врача-кардиолога. Рекомендовано проведение эхокардиографии и холтеровского мониторирования ЭКГ для исключения более серьёзных нарушений проводимости и ритма сердца.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003806**

1. Дыхательный объём (ДО), частота дыхания (ЧД), минутный объём дыхания (МОД), жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ) и ее составляющие: дыхательный объём (ДО), резервный объём вдоха (РОВд) и резервный объём выдоха (РОВыд).

2. Полученные данные сравниваются с должными величинами, полученными при популяционных исследованиях и основанными на учете роста, веса, пола, возраста и расы.

3. Минутный объём дыхания (лёгочная вентиляция) - это количество воздуха, проходящее через легкие за 1 минуту. Рассчитывается как произведение дыхательного объёма на частоту дыхания:  $МОД = ДО \times ЧД$ . У взрослых, в покое составляет от 5 до 9 литров в минуту.

4. При гипервентиляции содержание кислорода вначале повышается, но в дальнейшем вымывание углекислоты из альвеол приводит к уменьшению её содержания в крови, что усиливает связь кислорода с гемоглобином и затрудняет его поступление в клетки (эффект Вериги-Бора), а сдвиг pH в щелочную сторону (алкалоз) нарушает работу ферментов, витаминов и приводит к гибели клеток организма.

5. Недостаточная лёгочная вентиляция и снабжение клеток кислородом для их метаболизма ведет также к повышению уровня невыведенной углекислоты в альвеолах и крови (гиперкапния), что вместе приводит к закислению крови (ацидоз), кислородному голоданию и гибели клеток.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003807**

1. Дыхание можно разделить минимум на два этапа: внешнее и внутреннее.

Эффективность внешнего дыхания определяется тремя процессами:

1. Вентиляция - прохождение воздуха до альвеолярной мембраны;
2. Диффузия кислорода и углекислого газа через альвеолы;
3. Адекватная вентиляции лёгочная перфузия - кровоток по лёгочным капиллярам.

Внутреннее (тканевое, клеточное) дыхание - это комплекс метаболических реакций с высвобождением углекислого газа и энергии для жизнедеятельности организма.

2. Строго говоря, судить о рестриктивных изменениях можно только с учётом общей ёмкости лёгких (ОЕЛ) и ее структуры, что возможно только при наличии бодиплетизмографа или использовании метода разведения газов. При проведении только спирографических исследований критерием рестрикции является уровень ЖЕЛ в сравнении с должными величинами или ФЖЕЛ (если выполняется только пневмотахография).

3. После качественной (визуальной) оценки формы кривой «поток-объём» на выдохе и вдохе, рассматриваются количественные показатели бронхиальной проходимости (ОФВ1, индекс Тиффно (ИТ), и/или индекс Генслера (ИГ) пиковая скорость (ПОС), максимальные и средние объёмные скорости (МОС25, МОС50, МОС75, СОС25-75). Важно учитывать соотношения потоков, как на выдохе, так и на вдохе.

4. 1. Сужение просвета бронхов в результате повышения тонуса гладкой мускулатуры (спазм).

2. Набухание слизистой бронхов (воспалительный, атопический, застойный отёк).

3. Увеличение количества секрета и повышение его плотности (дискриния).

4. Рубцовая деформация бронхов (фиброз).

5. Клапанная обструкция бронхов в связи с утратой эластических свойств (экспираторный коллапс).

6. Трахеобронхиальная дискинезия.

5. Уменьшение легочных объемов происходит из-за легочных и внелегочных причин:

1. Лёгочные причины: фиброз различной природы, аденоматоз, саркоидоз, застой в малом круге кровообращения, отек легких, плеврит, пневмоторакс, опухоли легких и средостения, увеличение сердца, резекция легких.

2. Внелёгочные причины связаны с невозможностью осуществить полную экскурсию диафрагмы и ее высокого стояния различной этиологии, от ожирения до асцита, миастении, деформации грудной клетки и т.д.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003808**

1. Резервный объём вдоха - это максимальный объём воздуха, который можно вдохнуть с уровня спокойного вдоха. Уменьшается при ограничении подвижности грудной клетки (анкилозы, травмы) при выключении части лёгких из дыхания (пневмония, плеврит), при снижении эластичности легочной ткани (эмфизема). Рестриктивные процессы в лёгких, по анализу спирографии, определяются снижением ЖЕЛ преимущественно за счет Ровд.

2. Жизненная емкость лёгких - это максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимального вдоха.

ЖЕЛ уменьшается при рестриктивных (ограничительных) изменениях по двум причинам:

1. Внутригрудные (фиброзные изменения лёгочной ткани и проводящих путей различной природы, аденоматоз, саркоидоз, застой в малом круге различной этиологии, отек лёгких, плеврит, пневмоторакс, опухоли лёгких и средостения,

увеличение сердца, резекция лёгких);

2. Внегрудные (высокое стояние купола диафрагмы различной этиологии, миастения, деформация грудной клетки).

3. Жизненная ёмкость лёгких - это максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимального вдоха.

ЖЕЛ уменьшается при рестриктивных (ограничительных) изменениях по двум причинам:

1. Внутригрудные (фиброзные изменения легочной ткани и проводящих путей различной природы, аденоматоз, саркоидоз, застой в малом круге различной этиологии, отек легких, плеврит, пневмоторакс, опухоли легких и средостения, увеличение сердца, резекция лёгких);

2. Внегрудные (высокое стояние купола диафрагмы различной этиологии, миастения, деформация грудной клетки).

4. Сам по себе дыхательный объём (ДО) не имеет большого клинического значения, а обычно рассматривается в сочетании с частотой дыхания, но в норме больший ДО эффективнее для вентиляции альвеол из-за большего разведения углекислоты, содержащейся в «мертвом пространстве», которая смешивается со вновь поступившем воздухом при вдохе. При этом частота дыхания требуется небольшая. При уменьшенном ДО (поверхностное дыхание) доля уже закисленного газа из «мертвого пространства» в воздухе, дошедшем до альвеол, становится больше. Это требует увеличения ЧД для оптимальной оксигенации организма.

5. Частота дыхания (ЧД) - количество дыхательных движений (циклы вдох-выдох) за одну минуту. В норме в среднем составляет 16-20/мин. ЧД более 20/мин (тахипное) развивается компенсаторно из-за недостаточного поступления кислорода в организм по следующим причинам:

- нарушение проходимости бронхов (бронхиальная астма, ХОБЛ, бронхолит);
- уменьшение эффективной поверхности газообмена в легких (пневмония, туберкулез, ателектаз, плеврит);
- невозможность глубокого дыхания (боли, миозит, переломы ребер, метеоризм, асцит).

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003809**

1. ОФВ1 - наиболее стабильный показатель с наибольшей воспроизводимостью ( $\pm 0,15$  литра). При развитии заболеваний, приводящих к ограничению воздушного потока, максимальный поток падает, следовательно, будет снижаться ОФВ1. Считается, что величина падения ОФВ1 отражает тяжесть обструкции. Однако, за одну секунду, как правило, невозможно выдохнуть всю ЖЕЛ, следовательно, ОФВ1 не отражает проходимость периферических бронхов.

2. Показатель ОФВ1 отражает проходимость бронхов, но индекс Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ) зависит от ЖЕЛ. Значит его изменения, связаны не только с расширением бронхов, но и с изменением объема лёгких: например, при увеличении ОФВ1 и ЖЕЛ после бронхолитика, если объём лёгких прирос больше - ИТ демонстрирует снижение, несмотря на отчётливое улучшение состояния пациента. Поэтому, для оценки

бронходилатационного эффекта используются не соотношения, а абсолютные величины, такие как ОФВ1.

3. Своевременная диагностика периферической обструкции могла бы способствовать раннему выявлению хронического воспаления, как при ХОБЛ и БА, так как нарушение проходимости начинается с мелких бронхов и «провисания» петли «поток-объем» еще до значимых изменений ОФВ1. Однако, ввиду средней воспроизводимости МОСов, их использование ограничено в настоящее время дифференцировкой интра- и экстрабронхиальной обструкции при сравнении потоков выдоха и вдоха.

4. При правильном выполнении ФЖЕЛ (фактически функциональном компрессионном тесте бронхов), в отличие от спокойного маневра ЖЕЛ, при ухудшении эластических свойств бронхов это приводит к их раннему спадению, еще до окончания выдоха («экспираторный коллапс»), что служит косвенным признаком сниженной эластичности легких (эмфиземы), или, как минимум, нарушения баланса вегетативной нервной системы, отвечающей за их тонус.

5. У здоровых при интенсивном выдохе скорости потоков больше чем на вдохе. Но изменение эластичности бронхиального дерева приводит к раннему спадению бескаркасных мелких бронхов при форсированном выдохе из-за разрежения внутри согласно физическим законам. А при форсированном вдохе повышение давления внутри таких дыхательных путей с их расширением позволяет наполнить даже спавшиеся бронхи с большей скоростью.

#### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003810

1. ОЕЛ – это объём воздуха, находящийся в лёгких по окончании полного вдоха. Должный уровень ОЕЛ зависит от антропометрических данных. Клиническое значение имеет как величина ОЕЛ, так и её составляющие, изменяющиеся при определенных нарушениях функции внешнего дыхания (ФВД). Нельзя точно судить о рестриктивных и обструктивных изменениях без учёта этого показателя.

2. Поскольку ОЕЛ – это объём воздуха, находящийся в лёгких по окончании полного вдоха, значит она состоит из суммы всех статических показателей функции внешнего дыхания (ФВД).

$$\text{ОЕЛ} = \text{ДО} + \text{Ровд} + \text{Ровыд} + \text{ОО} \text{ либо}$$

$$\text{ОЕЛ} = \text{ЖЕЛ} + \text{ОО} \text{ или}$$

$$\text{ОЕЛ} = \text{ФОЕ} + \text{Евд}, \text{ где}$$

ДО - дыхательный объём,

Ровд - резервный объём вдоха,

Ровыд - резервный объём выдоха,

ОО - остаточный объём,

ЖЕЛ - жизненная ёмкость лёгких,

ФОЕ - функциональная остаточная емкость,

Евд - емкость вдоха(ДО+Ровд).

Последний вариант используется в компьютерных программах спирографов.

3. Нет, невозможно, поскольку одним из компонентов ОЕЛ является остаточный объём (ОО).  $\text{ОЕЛ} = \text{ЖЕЛ} + \text{ОО}$ . Спирографически возможно определение ЖЕЛ,

а для расчета ОО требуются другие методики, как бодиплетизмография или газовая диллюция.

4. ОО – это объём воздуха, который остается в лёгких после максимального выдоха и составляет около 25% ОЕЛ. Количество оставшегося воздуха зависит от эластичности легочной ткани. ОО увеличивается при снижении эластичности лёгких (эмфизема) и уменьшается, чаще при фиброзирующих процессах и других лёгочных и внелёгочных причинах рестриктивного типа гиповентиляции (ателектазы, диффузные опухоли, плеврит, экссудат, трансудат, пневмоторакс, ограничение подвижности грудной клетки и т.п).

5. Остаточный объём так и называется, потому что он остается в лёгких после максимального выдоха и на спирограмме не отражается. По спирограмме вычисляются только ЖЕЛ и её компоненты. ОО можно рассчитать только после определения ОЕЛ методом бодиплетизмографии или разведения газов.  $ОО = ОЕЛ - ЖЕЛ$ .

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003811**

1. ПОС – максимальный поток воздуха при форсированном выдохе и должен достигаться не позднее выдоха 20% ФЖЕЛ. Это важный показатель правильности выполнения манёвра форсированного выдоха. При недостаточном усилии и компрессии показатели проходимости бронхов не отражают их истинного состояния.

2. Эмфизема, как снижение эластичности лёгочной ткани, при пневмотахографии проявляется «провисанием» петли поток-объём из-за невозможности стенок бронхов препятствовать их спадению при разрежении внутри. На вдохе же повышение внутрибронхиального давления расширяет дыхательные пути, обеспечивая более высокие скорости.

3. Постоянная (ригидная) обструкция верхних дыхательных путей, возникающая, как правило, при объёмных образованиях, ограничивает форсированный поток воздуха как на выдохе, так и на вдохе, превращая их формы на пневмотахограмме из треугольника (ФЖЕЛ выдоха) и полукруга (ФЖЕЛ вдоха) в подобие трапеций. Это служит дифференциальным признаком при диагностике лабильной, внутрибронхиальной и экстрабронхиальной обструкции.

4. При резком увеличении скорости воздушного потока он из ламинарного превращается в турбулентный, что по законам физики увеличивает его зависимость от диаметра тестируемых бронхов и способствует более точному выявлению нарушений проходимости бронхов. Создание разрежения внутри бронхов при форсированном выдохе является, по сути, функциональным компрессионным тестом для выявления структурных изменений бронхиального дерева.

5. Нейтрофильное (ХОБЛ) или эозинофильное (БА) воспаление приводит к перестройке (ремоделингу) стенок бронхов (снижение числа мышечных волокон, гипертрофия клеток, увеличение секреции БАВ, синтеза коллагена и т.д.). Малые по диаметру бронхи, не имеющие хрящевого каркаса, страдают первыми, что проявляется падением периферических воздушных потоков на пневмотахограмме.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003812**

1. - Выявление обратимости бронхиальной обструкции;  
- выявление скрытой бронхиальной обструкции;  
- оценка эффективности терапии, решение о дальнейшей тактике;  
- определение степени и прогноза заболевания;  
- определение максимально достижимых результатов.
2. В качестве бронходилатационных дозированных аэрозолей назначают короткодействующие адrenomиметики (Сальбутамол или Фенотерол – 400 мкг) или холинолитик (Ипратропия бромид – 80 мкг).
3. Сальбутамол, как быстродействующий адrenomиметик, полностью проявляет своё действие уже через 10–15 минут после применения, при наличии чувствительности к нему адренорецепторов пациента. Возможна пауза до 30 минут.
4. Оценивается изменение только ОФВ<sub>1</sub>, поскольку он имеет самую высокую воспроизводимость среди динамических показателей внешнего дыхания, что составляет  $\pm 0,15$  л.
5. При отсутствии медицинских показаний к данным препаратам их применение, приводящее к улучшению показателей вентиляционной функции лёгких (увеличение проходимости бронхов и жизненной ёмкости лёгких при снижении сопротивления бронхов), даёт использующим их спортсменам в аэробных видах состязаний преимущество перед другими. Это несовместимо с принципами спортивной борьбы и наказуемо.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003813**

1. Считается, что симпатическая и парасимпатическая нервная система участвуют в поддержании оптимальной проходимости и тонуса бронхов. Поскольку спазм часто является ведущим компонентом обструкции, быстрое ингаляционное воздействие на эти системы позволяет выявить их роль в нарушении вентиляции.
2. Оценивается только показатель ОФВ<sub>1</sub>, поскольку он имеет самую высокую воспроизводимость среди динамических показателей внешнего дыхания, по которым оценивается проходимость бронхов ( $\pm 0,15$  л).
3. Спастический механизм, на который было оказано фармакологическое воздействие, не является единственным компонентом бронхообструкции. Другие составляющие – это отёк, мокрота, фиброз, эмфизема и дискинезия бронхов. Отрицательный результат говорит о незначительном вкладе спазма в обструкцию.
4. Результат говорит о наличии исходной клапанной «воздушной ловушки», возникающей при снижении проходимости и эластичности мелких бронхов. Прирост отражает эффективность фармпрепарата в её устранении.
5. Значимое улучшение при воздействии на один из компонентов обструкции следует расценивать как положительный результат и подтверждение одного из механизмов нарушения вентиляции.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003815

1. Уширенный и увеличенный зубец Р с уплощённой вершиной в I, II и V3–6, называемый «P-mitrale», свидетельствует о формировании дилатации левого предсердия. При этом уширенный комплекс QRS до 0,10 секунд, имеющий в V1 тип «RS» с М-образной формой зубца R и глубокими зубцами S V4–6, а также переходная зона, смещённая влево, указывают на неполную блокаду правой ножки пучка Гиса, вследствие и гипертрофии стенок, и дилатации правого желудочка. Что вполне укладывается в морфофункциональные изменения при клинически выраженном митральном стенозе, по поводу которого больная и была прооперирована три месяца назад.

2. ЭКГ картина у пациентки не соответствует её рентгенологическим и анамнестическим данным. Так как рентгенологически в прямой проекции ожидалась «митральная конфигурация» сердечной тени, поскольку больная была прооперирована по поводу митрального стеноза, а фактически тень оказалась значительно расширенной в поперечнике, причём в обе стороны, со сглаженными дугами левого и правого контура.

3. ЭКГ картина у этой пациентки не вполне соответствует клинико-рентгенологическим данным и аускультации. Так как, с одной стороны, ухудшение общего состояния в течение последних двух недель, одышка при ходьбе, сердцебиение, слабость и вечерняя температура тела до 39 градусов с профузным потоотделением, с другой стороны, глухие тоны и грубоватый систолический шум на верхушке, гипотония и гепатомегалия позволяют подозревать развитие какого-то грозного послеоперационного осложнения. В таких случаях можно ожидать появления частой экстрасистолии, синоатриальных или АВ-блокад, изменений сегмента ST и зубца T, а также снижение вольтажа комплексов QRS.

4. Ухудшение общего состояния в течение последних двух недель, жалобы на одышку при небыстрой ходьбе, сердцебиение, слабость и вечерний подъём температуры тела до 39 градусов с профузным потоотделением наряду с глухими тонами и грубым систолическим шумом на верхушке, а также выраженное поперечное расширение тени сердца, причём в обе стороны, со сглаженными дугами левого и правого контура в прямой проекции, гепатомегалия и гипотония спустя 3 месяца после операции позволяют уверенно заподозрить воспалительный процесс в сердце. В первую очередь септический эндокардит или септический панкардит.

5. Прежде всего, нужно произвести забор крови из вены «для посева на микрофлору», чтобы обнаружить возбудителя сепсиса, а также оценить его чувствительность к антибактериальным препаратам. Затем следует выполнить двухмерную цветную ДЭХОКГ, которая может оценить состояние клапанного аппарата сердца и в первую очередь состояние митральных и аортальных створок на наличие вегетаций. Кроме того, ДЭХОКГ позволяет оценить качественные и количественные параметры сердца, в частности, на наличие зон гиперэхогенности и гипокинезии при миокардите, а также быстро оценить состояние листков перикарда и наличие в нём жидкости при «сухих» и экссудативных перикардитах.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003817

1.
  1. Основная активность прерывистая с длительными периодами уплощения.
  2. Короткие вспышки межполушарной синхронизации.
  3. Отсутствуют различия на ЭЭГ во время сна и бодрствования.
  4. Отсутствие основного ритма в задних отделах.
  5. Наличие высокоамплитудных медленных вспышек в состоянии бодрствования и сна.
  6. Высокий индекс представленности тета-волн в височных и затылочных отделах полушарий.
2.
  1. Прерывистая основная активность.
  2. Активность, преимущественно, асинхронная.
  3. Очень медленная затылочная активность; отсутствие основного ритма в задних отделах.
  4. Выражены вспышки тета-активности 4–6 гц в височных отведениях.
  5. Уменьшение выраженности тета-активности в затылочных отделах.
  6. Бета-дельта комплексы в центральных регионах и короткие пробеги быстрой активности.
3.
  1. Основная активность постоянная, непрерывная во время бодрствования и ФБС; прерывистая в фазу ФМС.
  2. Выражены различия ЭЭГ бодрствования и сна.
  3. Выявляются различия биоэлектрической активности в ФБС и ФМС.
  4. Биоэлектрическая активность частично синхронизирована, преимущественно, в затылочных отделах.
  5. Дельта-активность максимально выражена в затылочных отделах.
  6. Исчезновение альфа и тета-вспышек в височных отделах; уменьшение тета-активности в затылочных отделах.
  7. Возможны транзиторные острые волны в лобных отделах полушарий.
4.
  1. Основная активность постоянна и непрерывна.
  2. Минимальная межполушарная асинхронизация.
  3. ФБС имеет большую продолжительность чем ФМС.
  4. Исчезновение центральных бета-дельта комплексов к 37 неделе гестации.
  - 5 Уменьшение затылочных бета-дельта комплексов и их исчезновение к 39 неделе гестации.
  6. Исчезновение островолновых транзитов.
5.
  1. Длительные эпохи биоэлектрического молчания, прерывающиеся вспышками активности сниженной амплитуды.
  2. Полное отсутствие или глубокая депрессия биоэлектрической активности по одному из полушарий.
  3. Полное отсутствие электрической активности мозгового происхождения.
  4. Отсутствие височных вспышек тета-диапазона.
  5. Отсутствие бета-дельта комплексов в центральных областях.
  6. Мультирегиональные острые волны.

7. Позитивные острые волны в центральных отведениях.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003818**

1.
  1. Длительные эпохи биоэлектрического молчания.
  2. Полное отсутствие или глубокая депрессия биоэлектрической активности по одному из полушарий.
  3. Полное отсутствие электрической активности мозгового происхождения.
  4. Позитивные острые волны центральной локализации.
  5. Мультирегиональные острые волны.
  6. Отставание характеристик биоэлектрической активности на 3 и более недели по сравнению с гестационным.
  7. Асинхронные острые волны в лобных отделах.
  8. Отсутствие бета-дельта комплексов.
  9. ЭЭГ паттерны приступа.
2.
  1. Угнетение или отсутствие дифференциации фоновой активности во всех функциональных состояниях.
  2. Отсутствие цикличности сна.
  3. Высокоамплитудная ритмичная бифронтальная дельта активность.
  4. Супрессивно-взрывной паттерн.
  5. Высокая частота генерации бета-дельта паттернов.
3. Синдром Отахара – ранняя младенческая эпилептическая энцефалопатия с супрессивно-взрывными изменениями на ЭЭГ, дебютирует в возрасте до 3 месяцев. Основной тип приступов – тонические спазмы, продолжительностью в пределах 10 секунд, чаще всего возникающие в виде серий. Общее суточное количество спазмов достигает 300–400, которые возникают как в период бодрствования, так и во сне. Наблюдаются короткие парциальные приступы. Характерны резистентность к терапии и неблагоприятный прогноз заболевания.
4. Главным ЭЭГ признаком синдрома Отахара является супрессивно-взрывной паттерн (подавление-вспышка). Паттерн характеризуется высокоамплитудными разрядами («взрыв»), сменяющимися практически плоскими фазами угнетения («супрессия»). Разряды состоят из нерегулярных высокоамплитудных медленных волн до 150–350 мкВ, перемежающихся со спайками и комплексами острая-медленная волна. Продолжительность взрывного периода составляет от 1 до 3 секунд, а фазы угнетения 3–5 секунд.
5. В фоновой ЭЭГ выявляются региональные, мультирегиональные и диффузные изменения биоэлектрической активности. Характерна задержка формирования основного ритма.
 

Региональные изменения включают:

  - классические эпилептиформные паттерны, состоящие из комплексов острая-медленная волна, пик-волна, реже полипик-волна; а также изолированные острые волны, возникающие как регионально, так и мультирегионально;
  - медленноволновые акцентуации, как в виде отдельных экзальтированных колебаний, так и в виде эпизодов периодического и продолженного регионального замедления.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003819**

1. - Моторная лобная эпилепсия;  
 - дорсолатеральная лобная эпилепсия;  
 - фронтополярная лобная эпилепсия;  
 - орбитофронтальная лобная эпилепсия;  
 - оперкулярная лобная эпилепсия;  
 - цингулярная лобная эпилепсия;  
 - лобная эпилепсия с приступами, исходящими из дополнительной моторной зоны (премоторная лобная эпилепсия).

2. Моторная лобная эпилепсия (прецентральная, Джексоновская эпилепсия) проявляется простыми парциальными моторными и вторично-генерализованными судорожными приступами. Характерны простые парциальные моторные приступы, преимущественно клонические, начинающиеся с дистальных отделов конечности с последующим распространением по восходящему или нисходящему типу (Джексоновский марш). Непосредственно перед приступом, в конечности возникают соматосенсорные ощущения: покалывание, жжение, стягивание и пр.

3. Дорсолатеральная лобная эпилепсия (префронтальная латеральная эпилепсия, промежуточная лобная эпилепсия Банко) характеризуется приступами, начинающимися с поворота глаз, а затем приподнимания и поворота головы в противоположную очагу сторону. Приступы могут протекать как с выключением сознания, так и при сохранном сознании. Характерны приступы с тоническим напряжением руки контрлатерально очагу. При этом наблюдается поворот глаз и головы в противоположную очагу сторону: больной как бы смотрит на свою приподнятую руку.

4. Фронтополярная лобная эпилепсия (передняя лобная эпилепсия) – это наиболее типичный эпилептический синдром в рамках посттравматической эпилепсии. Для этой формы характерно появление феномена вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ и формирование «псевдогенерализованных» приступов с коротким выключением сознания, атипичных абсансов, моментальных тонических аксиальных приступов и пароксизмов внезапных падений.

5. Оперкулярная лобная эпилепсия – приступы, исходящие из задних отделов нижней лобной извилины. Клиническая симптоматика схожа с пароксизмами при палеокортикальной височной эпилепсии. Характерны диалептические приступы с выключением сознания, автоматизмами и гиперсаливацией. Обычно выражены вегетативные феномены в структуре приступа. Возможны клонические подёргивания лицевой мускулатуры контрлатерально или ипсилатерально, нередко с вовлечением в судороги соимённой руки.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003820**

1. - Изолированная аура в виде «насильственных мыслей», «потока мыслей», «провала мыслей».

- Гемиклонические приступы по типу Джексоновского марша с последующим парезом Тодда.

- Короткие билатеральные асимметричные тонические спазмы.
- Адверсивные приступы с тонической постуральной установкой руки.
- Приступы с гипермоторными автоматизмами.
- Приступы с вокализацией или остановкой речи.
- Атипичные абсансы.

2. - слуховые галлюцинации;

- зрительные галлюцинации;

- приступы несистемного головокружения, часто в сочетании с вегетативными проявлениями: бледность кожи, гипергидроз, тахикардия;

- пароксизмальная сенсорная афазия при локализации эпилептогенного очага в доминантном полушарии;

- «височные синкопы»: приступы с медленным выключением сознания, обмяканием и падением без судорог.

3. Амигдало-гиппокампальная височная эпилепсия составляет около 65% среди всех случаев симптоматической височной эпилепсии. Заболевание в широком возрастном диапазоне, но чаще в школьном возрасте. Более чем у половины больных дебюту заболевания предшествуют атипичные фебрильные судороги.

Атипичные фебрильные судороги характеризуются следующими проявлениями:

- необычный возраст дебюта (до 6 месяцев или после 5 лет);

- высокая продолжительность приступов (более 20–30 минут);

- наличие парциального компонента в структуре приступов;

- наличие постприступных симптомов выпадения;

- обнаружение очаговых симптомов или интеллектуального дефицита при неврологическом обследовании;

- констатация на интериктальной ЭЭГ продолженного регионального замедления в одном из височных отведений.

4. Констатируются следующие типы нарушений:

- региональные острые волны;

- комплексы острая-медленная волна;

- полипик-волновая активность;

- в межприступном периоде во время бодрствования в 30% случаев регистрируются региональные комплексы острая-медленная волна в височной области;

- в 10% случаев на ЭЭГ констатируются экстратемпоральные региональные или мультирегиональные пик-волновые комплексы.

5. Изменения на ЭЭГ во время приступа характеризуются появлением ритма бета-диапазона, возникающего регионально в одном из затылочных или затылочно-височных отведений. По мере развития приступа, этот ритм нарастает по амплитуде и распространяется на гомологичную область противоположного полушария, регистрируясь биокципитально. Далее отмечается исчезновение быстрого ритма с переходом в продолженную диффузную высокоамплитудную активность в виде нерегулярных комплексов острая-медленная волна.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003838**

1. Впервые возникшие пароксизмальные расстройства сознания требуют дифференцирования эпилептических, синкопальных и функциональных, в том числе конверсионных, расстройств. ЭЭГ-исследование, позволяющее регистрировать электрическую активность нейронов головного мозга, оценить её характер, является наиболее важным в инструментальной диагностике эпилепсии и, соответственно, показано в данном случае для обоснования клинического диагноза.

2. При ЭЭГ-исследовании маленьких детей, при анализе ЭЭГ во время сна, а также при исследовании пациентов с нарушением сознания предпочтительно использовать чашечковые электроды, имеющие форму диска с приподнятыми краями, к которому припаян провод.

Чашечка заполняется контактной электродной пастой, содержащей раствор хлорида натрия, желеобразные связующие вещества и некоторые вещества, размягчающие верхний слой эпидермиса. Электрод крепят на голове с помощью специальной резиновой шапочки.

3. Типичные абсансы имеют специфичную ЭЭГ-картину во время приступа в виде двусторонних симметричных синхронных эпилептических разрядов по типу ритмических комплексов «пик-волновой» активности с частотой 3 Гц.

Атипичные абсансы в отличие от типичных проявляются на ЭЭГ более медленными (менее 2,5 Гц) двусторонними относительно симметричными и синхронными эпилептическими разрядами «пик-волновой» активности.

4. При проведении пробы с открыванием и закрыванием глаз на ЭЭГ появляются артефакты электроокулограммы, позволяющие выявить степень контактности обследуемого, уровень его сознания, ориентировочно оценить реактивность ЭЭГ.

5. Прогноз в целом благоприятный. При отсутствии лечения припадки прекращаются менее, чем у 20% больных. При проведении адекватного лечения выздоровление наступает у 80%. Психика обычно не страдает. Характерно серийное течение припадков. Необходимо помнить о возможности развития эпилептического статуса абсансов.

Родителям следует следить за регулярностью приёма препарата, вести дневник приступов (для контроля эффективности лечения), а также не пропускать назначенные сроки посещения врача. С ребёнком следует проводить беседы о правилах безопасности (например, при переходе проезжей части). Необходимо дать информацию о состоянии ребёнка классному руководителю.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003839**

1. Пациента, сидящего в кресле для проведения ЭЭГ, необходимо попросить расслабиться, закрыть глаза, не напрягать плечи, не сжимать челюсть, не разговаривать и выполнять инструкции исследователя при проведении функциональных проб.

2. Пациенту необходимо глубоко ритмично дышать в течение 3 минут. Частота дыхания должна быть в пределах 16–20 в минуту.

3. На запись одной пробы с гипервентиляцией необходимо не менее 7 минут:

регистрацию ЭЭГ начинают по меньшей мере за 1 минуту до начала гипервентиляции и ведут в течение всей гипервентиляции и ещё не менее 3 минут после её окончания.

4. Источник света устанавливают на расстоянии 25–30 см, в большинстве случаев глаза во время пробы остаются закрыты.

5. Парциальное начало приступа может быть связано с локальным структурным поражением мозга (например, опухоль, воспаление, сосудистое нарушение, последствие травмы), верификация которого требует в первую очередь проведения РКТ и/или МРТ головного мозга. В данном случае акцент следует сделать на «зоне правой руки»: средних отделах левой пре- и постцентральной извилин головного мозга.

Наличие локальной патологической активности также может указывать на неопластический характер поражения.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003841**

1. Данные изменения являются вариантом эпилептической активности. Типичный пароксизм проявляется фокальным негативным двухфазным медленным спайком (пиком) от средней до высокой амплитуды (обычно более 100 мкВ, может достигать 500 или 100 мкВ), сопровождаемым медленной волной, локализованным в роландической или центротемпоральной области с возможной диффузией на прилегающие отделы.

2. В целом центротемпоральные спайки регистрируются под центральными и височными электродами. При референтном (монополярном) отведении типичная проекция спайков совпадает с электродами C3/4, C5/6, F7/8, T3/4.

3. Выявленный ЭЭГ-паттерн соответствует направительному диагнозу. Термин «роландическая эпилепсия» является одним из устаревающих синонимов, обозначающих «доброкачественную эпилепсию с центротемпоральными спайками детского возраста» (последнее название принято Комитетом по терминологии и классификации для обозначения данной формы эпилепсии). Вместе с тем выявленные ЭЭГ-изменения не являются специфичными только для этого заболевания, диагностика которого требует сочетанного анализа данных клинических и инструментальных ЭЭГ-исследований.

4. Центротемпоральные спайки могут наблюдаться у 3% здоровых детей, у значительной части не имеющих припадков сиблингов детей с «роландической эпилепсией».

5. Заболевание в целом имеет благоприятный прогноз: припадки в 50% наблюдений продолжаются не более года, а после 4 лет наблюдаются менее, чем у 2%. В большинстве случаев не отмечается социальной дезадаптации благодаря отсутствию неврологических и психических отклонений и приуроченности припадков ко сну.

Вместе с тем локализация эпилептической активности в мозге может обусловить при данной форме эпилепсии развитие различных речевых нарушений, а также нарушений арифметических, логических, познавательных операций. Причём данная симптоматика может выявляться и после прекращения припадков и нормализации ЭЭГ. Это обуславливает необходимость продолженного наблюдения пациентов специалистами с особым вниманием к оценке психических, поведенческих и нейропсихологических

функций и к данным ЭЭГ в период, непосредственно предшествующий поступлению в школу, поскольку клинические нарушения могут не замечаться близкими в силу привычки.

Заблевание наследуется по аутосомно-доминантному типу и определение типа мутации может быть использовано при медико-генетическом консультировании.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003842**

1. Данные изменения являются вариантом эпилептической активности. Типичный пароксизм проявляется высокоамплитудными, ритмичными (1–3 Гц) повторяющимися спайками (пиками), острыми или медленными волнами в затылочной и задневисочной области. В  $\frac{1}{3}$  случаев затылочные спайки сочетаются с генерализованными, билатеральными комплексами «спайк-волна», «полиспайк-волна».

2. Окципитальные (затылочные) спайки появляются при закрывании глаз и исчезают, когда глаза открыты.

3. Окципитальные спайки могут наблюдаться у 0,5–1,2% нормальных дошкольников, а также у детей с врождёнными или рано начавшимися заболеваниями глаз и нарушениями зрения.

4. В отсутствии МРТ верифицированных органических поражений вещества головного мозга при выявлении окципитальных спайков следует проводить дифференциальную диагностику между идиопатическими затылочно-долевыми эпилепсиями детского возраста: формой Гасто с поздним началом и формой Панайотопулоса с ранним началом.

5. Дети с диагностированными затылочными сайками требуют динамического наблюдения врачом неврологом-эпилептологом, выполнения в динамике ЭЭГ-исследования, а также проведения нейропсихологических обследований. Несмотря на возможность доброкачественного течения, затылочные разряды, нарушая зрительные процессы, могут оказывать деструктивное влияние на исполнительные функции. Нарушения могут быть особенно выражены при дисфункции правого полушария, связанного с целостной обработкой зрительно-пространственной информации, визуальным гнозисом, необходимыми для познавательных операций и творчества ребёнка.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003856**

1. Ксенон 133, Ксенон 127, Криптон 81m, ДТПА, меченная 99m-Тс.

2. Вентиляция правого лёгкого в норме. Практически полностью отсутствует вентиляция левого лёгкого.

3. Злокачественное новообразование, обтурирующее просвет левого главного бронха.

4. Для уточнения локализации и распространённости образования пациенту необходимо выполнить КТ органов грудной клетки. Для уточнения морфологии образования – бронхоскопию с биопсией.

5. При обнаружении одностороннего дефекта вентиляции необходимо проводить дифференциальную диагностику между следующими заболеваниями:

бронхогенной карциномой, обтурирующей просвет бронха, инородным телом, слизистой пробкой, лёгочным фиброзом.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003857**

1. Ксенон 133, Ксенон 127, Криптон 81m, ДТПА, меченная 99m-Тс.
2. Вентиляция левого лёгкого в норме. Практически полностью отсутствует вентиляция правого лёгкого.
3. Злокачественное новообразование, обтурирующее просвет правого главного бронха.
4. Для уточнения локализации и распространённости образования пациенту необходимо выполнить КТ органов грудной клетки, для уточнения морфологии образования – бронхоскопию с биопсией.
5. При обнаружении одностороннего дефекта вентиляции необходимо проводить дифференциальную диагностику между следующими заболеваниями: бронхогенной карциномой, обтурирующей просвет бронха, инородным телом, слизистой пробкой, лёгочным фиброзом.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003863**

1. Нет, нельзя. Тест считается положительным только при приросте ОФВ1 более чем на 12% и/или 200 мл, что достоверно превышает суточную вариабельность этого показателя.
2. В мировой практике оптимальным считается использование 400 мкг Сальбутамола или его аналогов.
3. Сальбутамол, как быстродействующий адrenomиметик, полностью проявляет свое действие уже через 10-15 минут после применения при наличии чувствительность к нему адренорецепторов пациента. Возможна пауза до 30 минут
4. Оценивается изменение только ОФВ1, поскольку он имеет самую хорошую воспроизводимость среди динамических показателей внешнего дыхания, что составляет  $\pm 0,15$  л.
5. Значимый прирост ОФВ1 позволяет быстро оценить вклад адренергического механизма, как компонента обструкции. Отрицательный результат говорит о том, что влияние адренергических связей не вносит значимый вклад в нарушение проходимости бронхов. Вероятно, преобладание других механизмов (холинергия, отек, дискриния, фиброз, эмфизема, дискинезия).

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003864**

1. Для установления диагноза «бронхиальная астма» желательно подтверждение вариабельности функции легких, так как при данном заболевании «дыхательные пути сокращаются слишком легко и слишком быстро». Сочетание атопии и кашля у пациента возможно при кашлевой форме бронхиальной астмы. При исходно нормальных показателях ФВД методом выбора является проведение теста на гиперреактивность бронхов с прямыми или непрямыми бронхоконстрикторами.
2. Нет, только снижение ОФВ1 на 20% и более после ингаляции метахолина считается достоверным для установления гипервосприимчивости (гиперреактивности,

гиперчувствительности) бронхов.

3. Поскольку тест провоцирует бронхообструкцию, необходима исходно нормальная проходимость бронхов у пациента, чтобы не создавать излишних угроз для его жизни. Считается, что проведение теста возможно при исходном ОФВ1 не менее 70% от должной величины.

4. Оценивается изменение только ОФВ1, поскольку он имеет самую хорошую воспроизводимость среди динамических показателей внешнего дыхания, что составляет  $\pm 0,15$  л.

5. Значимое падение ОФВ1 более чем на 20% с большой степенью достоверности позволяет верифицировать гипервосприимчивость (гиперреактивность, гиперчувствительность) бронхов при бронхиальной астме. Гиперреактивность бронхов при других заболеваниях встречается гораздо реже. Отрицательный же тест с большой степенью достоверности говорит об отсутствии бронхиальной астмы у пациента.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003867**

1. Спирографию невозможно провести при затруднении подсоединения пациента к прибору (трахеостома, челюстно-лицевые травмы), ограничении полноценных дыхательных движений (боли, деформации грудной клетки), отсутствии контакта с пациентом (дети младшего возраста, умственно неполноценные, наличие языкового барьера и т.д.). Форсированные маневры следует выполнять с осторожностью при пневмотораксе, недавнем инфаркте миокарда, в послеоперационном периоде, при кровохарканье, тяжелом общем состоянии.

2. Снижение ЖЕЛ чаще говорит об ограничительных, рестриктивных изменениях. Внутригрудные причины чаще связаны с диффузным фиброзом легких и проводящих путей различной природы, аденоматозом, застоем в малом круге кровообращения, отёком лёгких, плевритом, пневмотораксом, опухолями лёгких и средостения, увеличением сердца, резекцией легких и т.д.

3. Рестриктивные изменения из-за внелегочных причин связаны с невозможностью полных экскурсий из-за патологии грудной клетки (врождённые деформации, травмы, анкилозы), а также с высоким стоянием купола диафрагмы различного генеза, миастенией и т.д.

4. ЖЕЛ – это максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. Оценка ЖЕЛ более значима в структуре ОЕЛ при возможности ее определения методом газовой дилуции или бодиплетизмографически. ЖЕЛ – основной критерий степени рестриктивных нарушений при проведении спирографии. Важна также оценка её составляющих (Ровд, РО выд, ДО).

5. ЖЕЛ – основной спирографический критерий рестриктивных нарушений ФВД. По результату исследования ЖЕЛ выдается заключение об отсутствии или наличии рестриктивных изменений у испытуемого. При наличии рестрикции определяется ее степень по сравнению с должными величинами, зависящими от роста, веса, пола, возраста и расы.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003870

1. 1. Сужение просвета бронхов в результате повышения тонуса гладкой мускулатуры (спазм).

2. Набухание слизистой (воспалительный, атопический, застойный отек).

3. Увеличение количества секрета и повышение его плотности (дискриния).

4. Рубцовая деформация бронхов (фиброз).

5. Клапанная обструкция бронхов в связи с утратой эластических свойств (экспираторный коллапс).

6. Трахеобронхиальная дискинезия.

2. Да, может. Исходя из вышеперечисленных механизмов обструкции, следует отметить сложность влияния на фиброзные и эмфизематозные процессы в настоящее время. Остальные патогенетические варианты нарушения проходимости бронхов более чувствительны к терапии. Существуют группы лекарственных препаратов с большей или меньшей степенью эффективности для всех видов обструкции. Примером могут служить лекарства, используемые для ингаляционного бронхолизиса, топические стероиды, деконгестанты и муколитики, с помощью которых можно купировать спазм, отек, бороться с дискринией и «воздушной ловушкой».

3. Да, может. В настоящее время практически невозможно достоверно воздействовать на изменения свойств легких, связанные с изменением их морфологической структуры (пневмофиброз и эмфизема). Если обструкция необратима, значит необратимы изменения эластических свойств легочной ткани.

4. Все динамические показатели ФВД, по которым можно было бы судить об обратимости обструкции, переменны. Критерием достоверного улучшения проходимости бронхов при лечебном воздействии принято считать только достоверный прирост ОФВ<sub>1</sub>, поскольку из всех он обладает самой хорошей воспроизводимостью

$\pm 0,15$  л. Статистически значимым является прирост ОФВ<sub>1</sub> более 12% и/или более 200 мл от исходного

5. Значимый прирост ОФВ<sub>1</sub> позволяет быстро оценить вклад адренергического механизма, как самого распространенного компонента обструкции при бронхиальной астме. Отрицательный результат говорит о том, что влияние адренергических связей не вносит значимый вклад в нарушение проходимости бронхов. Вероятно преобладание других механизмов обструкции (холинергия, отек, дискриния, фиброз, эмфизема, дискинезия).

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003871

1. Распространение возбуждения в сердце наиболее наглядно представлено на ЭКГ. В данном случае на ЭКГ будет иметь место увеличение продолжительности интервала PQ, так как данный интервал отражает процессы распространения возбуждения по предсердиям и через AV-узел. Такое состояние называется атриовентрикулярной блокадой.

2. Существуют 3 степени нарушения АВ-проводимости.

При этом увеличение продолжительности интервала PQ больше 0,20 секунд без периодического выпадения комплекса QRS называется АВ-блокада I степени (это лёгкая

степень).

Прогрессирующее увеличение длительности интервала PQ больше 0,20 сек. с периодическим выпадением комплекса QRS после самого продолжительного интервала PQ либо периодическое выпадение комплекса QRS при постоянной продолжительности интервала PQ характеризует дальнейшее ухудшение АВ-проводимости и называется АВ-блокадой II степени, когда, например, на 4 или 5 зубцов P проводится 3–4 комплекса QRS (эта периодика называется 4:3 или 5:4).

Полное отсутствие проведения импульса от предсердий через АВ-узел к желудочкам называется АВ-блокадой III степени.

3. На ЭКГ регистрируется прогрессирующее удлинение интервала PQ больше 0,20 сек. с периодическим выпадением комплекса QRS после самого продолжительного интервала PQ с периодикой, например, 4:3 или 5:4 (на 4 или 5 зубцов P проводится 3 или 4 комплекса QRS).

4. Это одна и та же электрокардиографическая картина АВ-блокады II, когда наблюдается прогрессирующее удлинение интервала PQ больше 0,20 сек. с регулярным выпадением комплекса QRS после самого продолжительного интервала PQ с периодикой, например, 4:3 или 5:4 (то есть на 4 или 5 зубцов P проводится только 3 или 4 QRS). Постепенное удлинение интервала PQ описали независимо друг от друга Венкебах и Самойлов. В их честь данную периодику назвали периодикой Венкебаха-Самойлова.

5. При дальнейшем ухудшении проведения синусового импульса по АВ-узлу на ЭКГ можно наблюдать, что после первого или второго синусового зубца P формируются комплексы QRST, а, например, после третьего зубца P проведение импульса заблокировано и QRST отсутствует. Причём важно, что продолжительность интервала PQ комплексов PQRST, предшествующих выпадению QRST, остаётся неизменной. Для Мобитц II типична более ухудшенная периодика, например, 2:1 или 3:1. Кроме того, в некоторых руководствах даже выделяют более опасную АВ-блокаду II степени с периодикой 5:1 или 6:1, получившую название тип Мобитц III, когда на ленте ЭКГ формируются редкие комплексы PQRST.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003872**

1. Зубец R отражает возбуждение основания сердца, которое возникает в обоих желудочках синхронно. Поэтому зубец оказывается слитным. Если же зубец раздвоен и патологически расширен, то это значит, что возбуждение в одном из желудочков запаздывало по сравнению с другим. Это говорит о нарушении (замедлении) проведения возбуждения в одной из ножек пучка Гиса.

2. Подобная ситуация может возникнуть в случае аберрантного (замедленного) проведения синусового импульса в системе ножек пучка Гиса (полная блокада) и волокон Пуркинье. В таких случаях после зубца P отмечается нормальный интервал PQ и расширенный комплекс QRS с раздвоенным зубцом R.

3. Широкий комплекс QRS отмечается при групповой желудочковой экстрасистолии, при пароксизмальной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков. Кроме того, широкие комплексы QRS наблюдаются при синдроме Фредерика (полная АВ-блокада), когда предсердия сокращаются в своём ритме, а замещающий

идиовентрикулярный ритм, в своём. Также широкий QRS можно наблюдать при желудочковом ритме от электрокардиостимулятора (ЭКС). Правда, в подобных случаях перед каждым желудочковым комплексом можно наблюдать узкий среднеамплитудный артефакт (спайк) электрического импульса ЭКС. Уширенный комплекс QRS отмечается и при синдроме WPW.

4. Частота идиовентрикулярного ритма меньше 50 сокращений в минуту.
5. При раздвоении зубца R и уширении комплекса QRS сегмент ST, в зависимости от отведений и причин, вызвавших эту деформацию, может быть, как выше изолинии, так и ниже изолинии. Например, при блокаде левой ножки пучка Гиса сегмент ST V1–2 будет выше изолинии, а V5–6 ниже изолинии. Тогда как при блокаде правой ножки пучка Гиса смещение сегмента ST в этих отведениях будет обратным.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003873

1. Резкое усиление электрического потенциала гипертрофированного правого желудочка приводит к формированию вертикальной или значительно отклонённой вправо электрической оси сердца, когда зубец RIII > RII > RI, или формируется электрическая ось типа SI-SII-SIII или когда SIII > SII > SI. При этом в стандартных отведениях от конечностей желудочковый комплекс имеет вид RSI-rsII-qRIII или rSI-rSII-rSIII, а зубец RII-III-aVF положительный, заострённый и значительно выше, чем 2,5 мм (P-pulmonale).

2. При гипертрофии правого желудочка комплекс QRS в отведениях V1–2 имеет вид qR, R, rsR с отрицательной конечной частью ST, а в отведениях V5–6 формируется вид rS, RS с обычно положительной конечной частью ST. Причём зубец SV5–6 всегда нерасширенный.

3. При гипертрофии правого желудочка переходная зона зубцов RS в грудных отведениях обычно смещена влево к отведениям V4–5, но это напрямую зависит от выраженности гипертрофии. Так, например, при резкой гипертрофии и комплексе QRS типа QR V1–2 может имитировать инфаркт миокарда передней и боковой стенки левого желудочка, когда в отведениях вид QRS в отведениях V3–5 принимает вид QR или qR.

4. Расположение конечной части комплекса QRST, а именно сегмента ST и зубца T в грудных отведениях V1–6 при гипертрофии правого желудочка напрямую зависит от гипертрофированности миокарда. Поэтому в отведениях V1-2 при небольшой гипертрофии правого желудочка сегмент ST может располагаться на изолинии или выше изолинии, а зубец T быть положительным, находиться на изолинии или быть отрицательным. Однако при резкой гипертрофии правого желудочка сегмент ST и зубец T в отведениях V1–2 располагается ниже изолинии. При этом в отведениях V5–6 сегмент ST находится на изолинии или выше изолинии, а зубец T положительный.

5. Вид комплекса QRS в грудных отведениях V1–2 при значительной гипертрофии правого желудочка весьма напоминает неполную или полную блокаду правой ножки пучка Гиса. При этом отсутствие в отведениях V5–6 неглубокого, расширенного зубца S помогает всё же остановиться на заключении о гипертрофии правого желудочка.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003874**

1. Если амплитуда зубца R самая большая в I отведении, а зубца S в III, то это указывает на горизонтальное положение электрической оси сердца или отклонение её влево. Такая ситуация возникает при гипертрофии левого желудочка, неполной или полной блокаде левой ножки пучка Гиса или её передней верхней ветви, а также при типе В синдрома WPW.
2. Положение электрической оси сердца является горизонтальным, когда угол альфа находится в диапазоне от 0 до 30 градусов.
3. При отклонении электрической оси сердца влево угол альфа может находиться в диапазоне от 0 до -90 градусов, однако угол альфа может смещаться и до -110 градусов.
4. При горизонтальном положении электрической оси сердца или ее отклонении влево комплекс QRS в отведениях V1–2 имеет вид rS или QS, а в отведениях V5–6 выглядит как Rs или R.
5. Формирование горизонтального положения электрической оси сердца или её отклонение влево наблюдается при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, а также при приобретённом и врождённом пороке сердца, когда нарастает гипертрофия левого желудочка. Кроме того, надо знать, что в норме у гиперстеников с широкой грудной клеткой положение электрической оси сердца также может быть горизонтальным.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003875**

1. Если амплитуда зубца S самая большая в I отведении, а зубца R в III, то это указывает на вертикальное положение электрической оси сердца или отклонение её вправо. Данная ситуация возникает при гипертрофии правого желудочка, неполной или полной блокаде правой ножки пучка Гиса или её задней нижней ветви, а также при типе А синдрома WPW.
2. Положение электрической оси сердца является вертикальным, когда угол альфа находится в диапазоне от 69 до 90 градусов.
3. При отклонении электрической оси сердца вправо угол альфа может находиться в диапазоне от +90 до +120 градусов, однако угол альфа может смещаться и до +180 градусов.
4. При вертикальном положении электрической оси сердца или её отклонении вправо комплекс QRS в отведениях V1–2 имеет вид Rs или R, а в отведениях V5–6 выглядит как rS или qrS.
5. Формирование вертикального положения электрической оси сердца или её отклонение вправо наблюдается при хронической обструктивной болезни лёгких, хронической тромбоэмболии лёгочной артерии мелких ветвей, а также при приобретённых и врождённых пороках сердца, когда нарастает гипертрофия правого желудочка. Кроме того, следует знать, что в норме у астеников с цилиндрической грудной клеткой положение электрической оси сердца также может быть вертикальным.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003876**

1. В норме продолжительность интервала PQ равняется 0,12–0,20 секунд в зависимости от частоты ритма (при учащении ритма интервал PQ укорачивается, а при замедлении ритма – интервал PQ удлиняется). Поэтому увеличение продолжительности интервала PQ до 0,25 секунд является проявлением АВ-блокады I степени.

2. Как правило, АВ-блокады I степени бессимптомны и выявляются только после электрокардиографического исследования. Однако, надо заметить, что АВ-блокады I степени и даже II степени иногда встречаются у здоровых профессиональных спортсменов, а также у здоровых лиц с преобладанием у них парасимпатического отдела регуляции вегетативной нервной системы.

3. Основными причинами развития АВ-блокады I степени являются различные интоксикации, отравления, воспалительные процессы миокарда, а также влияние лекарственных препаратов, таких как гликозиды, передозировка бета-блокаторов или блокаторов кальциевых каналов, например, Верапамила. Также АВ-блокады I степени встречается у здоровых профессиональных спортсменов, а также у лиц с преобладанием у них парасимпатического отдела регуляции вегетативной нервной системы.

4. Надо проконсультироваться у врача-кардиолога, пройти дополнительное обследование, включая холтеровское мониторирование ЭКГ и АД, эхокардиографию и тест с физической нагрузкой на тредмиле или велоэргометре. В некоторых случаях, когда возникает подозрение на ухудшение степени АВ-проводимости или выявляются другие нарушения ритма, следует провести чреспищеводную стимуляцию и/или стресс-ЭХОКГ. В крайних случаях выполняется специальное электрофизиологическое исследование сердца. При этом в любом случае нужен динамический электрокардиографический контроль.

5. Как правило, АВ-блокада I степени, тем более у здоровых лиц, не требует активного лечения. Обычно рекомендуют щадящий режим, приём поливитаминов и микроэлементов, а также метаболических препаратов, таких как Милдронат и Атропин. При усилении влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы обычно назначают атропин-содержащие настойки, Китайский лимонник, Элеутерококк и другие. В случае передозировки медикаментозной терапией требуется коррекция дозировок.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003877**

1. Отсутствие зубца P во всех отведениях свидетельствует о наличии у мужчины синоатриальной блокады, остановки синусового узла или механической остановки предсердий.

2. Возникновение обычных комплексов QRS с частотой правильного ритма 50 в минуту при отсутствии синусовых зубцов P указывает на то, что функцию водителя ритма «взял на себя» АВ-узел или высокие отделы основного ствола пучка Гиса, обеспечивая тем самым выскальзывающий (замещающий) АВ-ритм.

3. Гемодинамика при выскальзывающем (замещающем) АВ-ритме при отсутствии синусовых зубцов P, безусловно, нарушается. Из-за полного прекращения сокращений предсердий нарушается процесс диастолического наполнения желудочков, а это снижает ударный объём сердца. Помимо этого, неспособность АВ-узла увеличивать

частоту сердечных сокращений на фоне повышения физической активности приводит к снижению работоспособности и развитию недостаточности кровообращения.

4. Надо проконсультироваться у врача-кардиолога, пройти дополнительное обследование, включая холтеровское мониторирование ЭКГ и АД, эхокардиографию и тест 6-минутной ходьбы на тредмиле. В любом случае нужен динамический электрокардиографический контроль.

5. Синоатриальная блокада с АВ-ритмом, тем более полная, требует и немедикаментозной и фармакологической коррекции. Как правило, назначают щадящий режим дня, курсовой приём поливитаминов и микроэлементов, приём метаболических и мягких стимуляторов, таких как Милдронат, препараты с экстрактом белладонны, корнем женьшеня, китайского лимонника и другие. Из фармакологических средств назначают препараты, ускоряющие работу сердца, такие как Платифиллин, Нифедипин и др. В тяжёлых случаях требуется имплантация электрокардиостимулятора.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003878**

1. Отклонение электрической оси влево, наряду с инфаркт-подобным широким желудочковым комплексом с пологой начальной частью глубокого сливного зубца QS в отведении III, является проявлением типа В синдрома WPW. Подобная ЭКГ-картина в первую очередь имитирует постинфарктные рубцовые изменения в нижней стенке левого желудочка.

2. Девушка ничего не чувствовала и впервые узнала о наличии у неё синдрома WPW, потому что первыми клиническими симптомами патологии являются пароксизмальные и/или не пароксизмальные тахикардии. Однако, поскольку дополнительные проводящие пути зачастую находятся в неактивном состоянии, то человек, пока не сделает себе ЭКГ, так и не будет ничего знать о том, что у него синдром WPW. При этом непароксизмальные тахикардии могут восприниматься человеком просто как учащённое сердцебиение на фоне психоэмоциональных переживаний и волнения. Следует сказать, что иногда синдром WPW имеет скрытый или преходящий характер и поэтому при ЭКГ-исследовании может не выявляться.

3. Основным механизмом развития тахиаритмий при синдроме WPW является «re-entry», то есть механизм повторного входа возбуждения. Одним из условий для запуска механизма «re-entry» является АВ-блокада нормального АВ-пути, при которой предсердный импульс поступает на АВ-узел через дополнительный проводящий пучок (чаще всего пучок Кента) и ретроградно через АВ-узел возбуждает предсердия, после чего цикл повторяется вновь и вновь. При этом существует и другая разновидность «re-entry», когда импульсы из АВ-соединения возвращаются к предсердиям по дополнительному пучку ретроградно и затем по нормальному пути антеградно вновь поступают в АВ-соединение. Это приводит к запуску реципрокной АВ-тахикардии. В этой связи нужно знать, что АВ-узел обладает 2-канальной проводимостью, когда один канал работает антеградно, а второй ретроградно. Помимо этого, другим опасным механизмом тахиаритмий является сочетание синдрома WPW с фибрилляцией предсердий, так как предсердные f-волны могут через дополнительные пути, которые не имеют АВ-задержку, проводиться 1:1 и вызывать вентрикулярную тахикардию до 340 в минуту, угрожая, тем

самым, фибрилляцией желудочков и остановкой сердца.

4. Надо проконсультироваться у врача-кардиолога, пройти дополнительное обследование, включая холтеровское мониторирование ЭКГ и АД, эхокардиографию и тест с физической нагрузкой на тредмиле или велоэргометре. В некоторых случаях необходима чреспищеводная электрокардиостимуляция и/или стресс-ЭХОКГ. В крайнем случае выполняется специальное электрофизиологическое исследование сердца. Но в любом случае нужен динамический ЭКГ-контроль.

5. При отсутствии пароксизмов аритмии синдром WPW специального лечения не требует. Однако, при клинически значимых симптомах, сопровождающихся синкопэ, стенокардией, гипотензией, а также нарастанием признаков сердечной недостаточности, потребуется выполнение немедленной наружной электрической кардиоверсии или чреспищеводной электрокардиостимуляции.

Иногда для купирования пароксизмов тахикардий эффективными оказываются рефлекторные вагусные приёмы (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы), а также внутривенное введение АТФ и блокаторов кальциевых каналов (Верапамила), антиаритмических препаратов (Новокаинамида, Пропафенона, Кордарона). В дальнейшем пациентам с синдромом WPW показана постоянная антиаритмическая терапия.

В случае резистентности к антиаритмическим препаратам и риска развития фибрилляции предсердий выполняется радиочастотная абляция добавочных путей, эффективность которой достигает 95%, а риск рецидивов составляет 5–8%.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003879**

1. Наиболее информативным и ценным функциональным методом, на основании которого можно дать заключение о нарушении функции проводящей системы миокарда, является электрокардиография.

2. ЭКГ позволяет достоверно оценить возбудимость, проводимость, автоматизм сердца.

3. С помощью метода ЭКГ можно оценить нарушение проводимости на уровне предсердий (уширение, деформация зубца P вследствие межпредсердной блокады), атриовентрикулярного узла (удлинение интервала PQ или выпадение комплекса QRS), на уровне ножек пучка Гиса (уширение, деформация комплекса QRS), на уровне ветвей ножек Гиса (значимое и резкое отклонение электрической оси сердца, уширение и деформация комплекса QRS), на уровне миокарда (неспецифическая внутрижелудочковая блокада в виде одной или нескольких зазубрин комплекса QRS).

4. Повышают диагностические возможности ЭКГ применение этого метода при пробе с физической нагрузкой и фармакологических пробах, при проведении стресс-эхокардиографии и при суточном мониторировании ЭКГ и АД.

5. Основное требование, которое предъявляется к любым жидкостям и гелям для накладывания электродов, заключается в повышении электропроводности в местах контакта поверхности электродов и кожи и улучшения контакта. Раньше для обезжиривания участков кожи применяли этанол или спиртосодержащие жидкости, сейчас специальные гели и жидкости в виде удобного спрея.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003881**

1. Обнаружение увеличенных и расширенных зубцов Р в отведениях II, III, aVF, V1–V2 указывает на гипертрофию правого предсердия, а изменения на ЭКГ называются «P-pulmonale». При этом характер изменений желудочковых комплексов в отведениях типа qR V1–V2 и RS V5–V6 позволяет говорить о гипертрофии правого желудочка.

2. При ХОБЛ длительное повышение внутригрудного давления из-за хронического надсадного кашля и эмфиземы сначала в правом желудочке, затем в правом предсердии и лёгочной артерии резко растёт давление, приводя к застою в большом круге кровообращения с формированием «лёгочного сердца». При этом правые отделы не только гипертрофированы, но и значительно расширены.

3. Исходя из того, что мужчина астенического телосложения, а также то, что уже появились признаки «P-mitrale» и гипертрофии правого желудочка, а также дыхательной недостаточности и формирование «лёгочного сердца», можно ожидать, что электрическая ось сердца резко отклонена вправо (угол альфа от +120 до +130 градусов).

4. В первую очередь компьютерная спирография и другие методы исследования внешнего дыхания, включая неинвазивную оценку газов крови. Также весьма информативна рентгенография лёгких и цветная доплер-ЭХОКГ, а также суточное мониторирование ЭКГ при наличии сложных нарушений ритма. Помимо этого, в крайних случаях для дифференциальной диагностики нужна компьютерная томография лёгких.

5. Двумерная цветная доплер-ЭхоКГ позволяет исследовать степень структурных, объёмных и гемодинамических нарушений. Цветная доплерография может точно определить объём трикуспидальной и пульмональной регургитации, а также оценить давление в правом предсердии, желудочке и лёгочной артерии.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003884**

1. Впервые возникшая (нестабильная) стенокардия напряжения.

2. Подозрение на острый инфаркт миокарда или затяжной приступ стенокардии.

3. Подъём сегмента S-T выпуклостью вверх с переходом в зубец Т в I, aVL и грудных отведениях V4–6. Причём патологические зубцы Q в первые 3 часа могут отсутствовать.

4. Появляются патологические зубцы q и небольшое уменьшение подъёма сегмента S-T выпуклостью вверх с переходом в зубец Т в I, aVL и грудных отведениях V4–V6.

5. Появляются глубокие патологические зубцы Q, сегмент S-T почти вернулся на изолинию с переходом в глубокий и симметричный зубец Т в I, aVL и грудных отведениях V4–V6.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003885**

1. Типичная клиническая картина, развившаяся в течение нескольких часов, выраженное варикозное расширение вен и тромбофлебит в анамнезе, а также узнаваемые

изменения ЭКГ позволяют поставить диагноз «острая тромбоэмболия мелких ветвей лёгочной артерии».

2. ЭКГ-картина в данном клиническом случае довольно характерная.

Во-первых, значительное отклонение электрической оси сердца вправо (SI, qRIII).

Во-вторых, высокие, остроконечные PII, III, aVF указывают на резко повышенную нагрузку на правое предсердие.

В-третьих, неширокий комплекс rsR (по типу неполной блокады правой ножки пучка Гиса), небольшой подъём сегмента ST и отрицательные зубцы T в отведениях V1–V3 и комплекс RS в отведениях V5–V6 говорят о нагрузке на правый желудочек.

3. Во-первых, рассматриваемые изменения ЭКГ могут наблюдаться при хронической повышенной нагрузке на правые отделы сердца, в том числе при ХОБЛ и пороках сердца.

Во-вторых, небольшой подъём сегмента ST и отрицательный T V1–V3 следует дифференцировать с субэпикардиальной ишемией передней стенки левого желудочка, а также с перикардитом.

При этом во всех этих ситуациях помогает разобраться динамика, поскольку при острой тромбоэмболии мелких ветвей лёгочной артерии уже через несколько дней ЭКГ-картина может вернуться в исходное состояние, включая отклонение оси сердца, чего не бывает при всей выше перечисленной патологии.

4. В первую очередь необходима двумерная цветная доплер-ЭХОКГ, рентгенография, компьютерная томография и сцинтиграфия лёгких. В дальнейшем при улучшении состояния потребуются компьютерная спирография и другие методы исследования внешнего дыхания, в том числе неинвазивная оценка газов крови.

5. Двумерная цветная доплер-ЭхоКГ позволяет исследовать степень объёмных и гемодинамических нарушений правых отделов сердца. При этом доплерография позволяет оценивать работу клапанов, давление в правом предсердии, желудочке и лёгочной артерии.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003886**

1. Жалобы, анамнез, падение АД, набухшие вены и данные ЭКГ указывают на возможное развитие тампонады сердца вследствие экссудативного перикардита.

2. Эти симптомы могут объясняться парадоксальным пульсом, который как раз и характерен для экссудативного перикардита с развитием тампонады сердца.

3. Основной причиной данных нарушений является перенесённая и неправильно леченная ОРВИ, после которой развилось осложнение в виде воспаления перикарда и накопления в нём экссудата.

4. Резкое снижение амплитуды комплекса QRS во всех отведениях, а также сглаженность зубца T во всех грудных отведениях типичны для тампонады сердца или диффузного миокардита.

5. В первую очередь необходима двумерная цветная доплер-ЭХОКГ, рентгенография и лечебно-диагностическая пункция для откачки из перикарда жидкости. В дальнейшем потребуются сцинтиграфия миокарда, чтобы подтвердить вовлечённость или невовлечённость миокарда в воспалительный процесс.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003887**

1. Жалобы и данные ЭКГ могут соответствовать впервые возникшей стенокардии напряжения или острейшей фазе инфаркта миокарда в переднебоковой стенке левого желудочка.
2. После оказания первой медицинской помощи путем использования таблетки Нитроглицерина под язык, подкожного и внутривенного введения антиангинальных (сосудорасширяющих) медикаментов пациента госпитализируют в кардиологическое отделение.
3. Нормализация частоты ритма сердца. Возвращение сегмента S-T на изолинию, исчезновение остроконечности, а также снижение амплитуды зубца Т в I, aVL и грудных отведениях V4-6.
4. Проводят общий анализ крови, в том числе, на кардиоспецифические маркеры (тропонины, миоглобин, КФК-МВ, ЛДГ-1 и АСТ), а также выполняют стандартную ЭХОКГ и обзорный рентген грудной клетки.
5. Двумерная цветная доплерЭхоКГ позволяет исследовать степень структурных, объемных и гемодинамических нарушений левых и правых отделов сердца. Оценить функцию клапанов, определить зону ишемии и показатели общей и локальной сократимости левого желудочка.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003889**

1. Регистрируемый ритм – альфа. Ритм является физиологичным. Регистрируется преимущественно в затылочных отведениях.
2. При проведении ритмической фотостимуляции у здоровых взрослых людей в норме наблюдается реакция усвоения ритма – навязывание внешней частоты. При пробе с открыванием глаз регистрируется так называемая реакция активации – редукция альфа-активности при открывании глаз, с последующим восстановлением при закрывании.
3. При открывании глаз наблюдается либо значительное повышение частоты альфа-ритма, либо полный переход спектра основной активности в полосу частот бета. При закрывании глаз наблюдается восстановление частотных характеристик доминирующей активности. Описываемая реакция называется «реакция активации».
4. Это физиологический тета-ритм. Активность в норме выражена лучше всего по лобно-центральному отведениям. Активность является патологической, если имеет амплитуду выше альфа-ритма, диффузное распределение, индекс выше 30%.
5. Отличные от фоновой активности внезапно появляющиеся и внезапно исчезающие формы колебаний биопотенциалов. Имеет два варианта: вспышки и разряды. Вспышки меньше по амплитуде и длительности, чем разряды.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003890**

1. Регистрируется дельта-ритм, не являющийся физиологическим для состояния пассивного бодрствования. В норме дельта-ритм регистрируется в 3–4 стадии ФМС.
2. Появление медленноволновой активности обычно связывают с дистрофическими процессами и дегенеративными поражениями головного мозга, со

сдавлением мозговой ткани, гипертензией. Как правило, односторонняя локальная медленноволновая активность является признаком локального коркового поражения. Вспышки и пароксизмы генерализованной медленноволновой активности у взрослых бодрствующих людей появляются при патологических изменениях в глубоких структурах мозга.

3. Медленноволновая активность регистрируется по лобно-центральному отведению, имеет индекс менее 20%, амплитудой ниже альфа-ритма.

4. За электрическое молчание мозга принимают запись ЭЭГ, в которой амплитуда активности от пика до пика не превышает 2 мкВ, при записи от скальповых электродов с расстоянием между ними не менее 10 см и при сопротивлении до 10 кОм, но не менее 100 Ом. Используют игольчатые электроды, не менее 8, расположенные по системе «10–20», и два ушных электрода. Биоэлектрическое молчание регистрируется при запредельной коме и смерти мозга.

5. Плоская ЭЭГ – низкоамплитудная ЭЭГ, в которой разность потенциалов не превышает 10 мкВ. Плоская ЭЭГ при максимальном коэффициенте является признаком отсутствия активности в новой коре головного мозга.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003891**

1. Зарегистрирован бета-ритм. Ритм является физиологическим, если его индекс менее 80%. В норме регистрируется по передне-центральному отведению и на стыках веретен альфа-ритма по теменно-затылочным отведениям.

2. Амплитуда выше 20 мкВ, острая форма волн, если возникает в виде пароксизмов, индекс выше 80%, диффузное распространение.

3. Наибольшую амплитуду бета-ритм имеет в состоянии активного бодрствования, при различных видах интенсивной деятельности мощность ритма резко увеличивается.  $\beta$ -ритм характерен для стадии быстрого сна или при решении сложных вербальных задач.

4. Бета-1-ритм 13–35 Гц, бета-2-ритм 25–35 Гц, гамма-ритм >35 Гц.

5. В норме у здорового человека такая высокочастотная активность отсутствует, но при различных воспалительных заболеваниях головного мозга на ЭЭГ регистрируются волны бета-2 и гамма диапазона.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003892**

1. При засыпании наблюдается значительное снижение индекса альфа-ритма, на электромиограмме исчезает тоническая активность мышц шеи, на электроокулографических каналах появляются медленные движения глазных яблок.

2. 1 стадия ФМС характеризуется доминированием на ЭЭГ низкой по амплитуде тета-активности, в конце этой стадии как правило появляются вертексные волны – остроконечные колебания амплитудой до 200 мкВ. Могут регистрироваться пробеги высокоамплитудных тета-волн.

3. 2 стадия ФМС отличается тем, что периодически на ЭЭГ на фоне низкоамплитудной смешанной по частоте активности появляются К-комплексы и веретёна сна.

4. К-комплекс – это острая негативная волна с позитивным продолжением, общая длительность превышает 0,5 с, амплитуда превышает 200 мкВ.

5. Веретёна сна – это вспышки волн частотой 11–15 Гц, обычно диффузных, но с большей амплитудой в центральных областях, возникающие во время сна. Амплитуда варьирует, составляя у взрослых обычно менее 50 мкВ. Характерно постепенное нарастание с последующим уменьшением амплитуды, отчего этот паттерн и получил название веретён.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003893**

1. Альфа-ритм.
2. Да.
3. Лучше всего выражен в затылочных отделах.
4. 85–95% здоровых взрослых.
5. Наибольшую амплитуду альфа-ритм имеет в состоянии спокойного расслабленного бодрствования, особенно при закрытых глазах в затемнённом помещении.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003894**

1. Открывание-закрывание глаз, ритмическая фотостимуляция, ритмическая фоностимуляция, стимуляция умственной активности, гипервентиляция.

2. РФС используется для выявления патологической активности при фотосенситивных формах эпилепсии. Лампа стробоскопа располагается на расстоянии 30 см от закрытых глаз пациента, используется широкий диапазон частот стимуляции от 1 до 50 Гц.

3. Отсутствие реакции, реакцию усвоения ритма, фотомиоклонический ответ, фотопароксизмальный ответ.

4. При РФС возникает «трепетание» век и подёргивание периорбитальной мускулатуры синхронно со вспышками света, это отражается на ЭЭГ отчётливым миографическим артефактом в лобных отведениях. Реакция никак не связана с эпилепсией.

5. Фотопароксизмальный ответ – это появление эпилептической активности при РФС, чаще возникают короткие разряды полипик-волновой активности частотой выше 4 Гц.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003895**

1. Открывание-закрывание глаз, ритмическая фотостимуляция, ритмическая фоностимуляция, стимуляция умственной активности, гипервентиляция.

2. Основное назначение гипервентиляции – выявление генерализованной пик-волновой активности, а иногда и визуализация самого приступа. От 3 до 5 минут пациента просят с закрытыми глазами медленно и глубоко дышать.

3. Наличие на ЭЭГ пик-волновой активности или выраженной асимметрии паттернов считается эпилептиформной активностью. Любые другие паттерны вне зависимости от частотного диапазона считаются индивидуальными вариантами нормы.

4. Фоностимуляция – это предъявление обследуемому звукового

раздражителя. Существует ритмическая фоностимуляция и фоностимуляция фиксированной частоты.

5. Данная проба эффективна для провокации эпиактивности при редких аудиогенных формах эпилепсии. Проба полезна при диагностике приступов, обусловленных повышенным старт-рефлексом. Пробу используют для выявления пароксизмальной реакции на внезапный аудиальный стимул.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003896**

1. Унилатеральные заострённые комплексы константной частоты и амплитуды вероятнее всего являются артефактами. Регистрируются кардиоартефакты. Данные артефакты преобладают на электроэнцефалограмме при электроцеребральной инактивации (гибели мозга) или при соприкосновении электродов с большими сосудами.

2. Артефакты делятся на механические (инструментальные, электродные и от электросети) и биоэлектрические. Биоэлектрические подразделяются на миогенные, сердечные и дыхательные, окулографические и артефакты, вызванные изменением сопротивления кожи.

3. Окулографические артефакты регистрируются в лобных отведениях. Возникают при ритмическом моргании (тикоидный гиперкинез), нистагме, при синдроме Живонса (миоклония век с абсансами) окулографический артефакт возникает непосредственно перед пик-волновым разрядом. Он отражает заведение глазных яблок вверх, что отражает начало приступа.

4. Регистрируются высокочастотные колебания миограммы, преобладающие в височных отведениях. Чаще вызваны напряжением жевательных мышц, мышц шеи. Артефакт от фасцикуляторного тремора напоминает аркообразный мю-ритм.

5. Возникают на одном электроде или группе электродов одной гемисферы. Нет распространения на другие области. Мономорфная с чёткими границами активность. Нет реверсии фазы.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003897**

1. Сущность метода полисомнографии заключается в объективной оценке регуляторной функции стволовых систем в циркадианном и ультрадианных циклах в период сна.

2. С помощью полисомнографии могут решаться следующие задачи: оценка длительности и качества ночного сна, выявление нарушений структуры сна, деятельности сердца и дыхательной функции, терморегуляции и движений во сне.

3. С помощью полисомнографии могут быть получены следующие показатели: ЭЭГ в нескольких отведениях, данные электроокулограммы, электрокардиограммы, электромиограммы, частота и глубина дыхания, насыщение крови кислородом, двигательная активность конечностей и головы, артериальное давление и температура кожных покровов на различных участках тела больного.

4. Для идентификации стадий сна по общепринятым стандартным критериям необходимы следующие показатели: для выявления фазы быстрого сна – данные ЭЭГ (десинхронизация ритмов), электроокулограммы (быстрые движения глазных яблок),

электромиограммы (снижение тонуса скелетной мускулатуры), для выявления 1–2 стадии медленного сна – данные ЭЭГ (паттерн «веретёна сна» и «K-комплексы»), для выявления 3–4 стадии медленного сна – данные ЭЭГ (доминирование дельта-активности), электроокулограммы (медленные движения глазных яблок).

5. При оценке вегетативных нарушений в период сна используют показатели электрокардиограммы, артериального давления, температуры кожи и насыщения крови кислородом.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003898**

1. Основные выходные параметры спектрального анализа включают в себя среднюю амплитуду, среднюю и модальную (наиболее часто встречающуюся) частоты ритмов ЭЭГ, спектральную мощность ритмов ЭЭГ (интегральный показатель, соответствующий площади под кривой ЭЭГ и зависящий как от амплитуды, так и от индекса соответствующего ритма).

2. Несмотря на большую вариабельность ЭЭГ в полосе альфа-ритма в период бодрствования у здоровых людей, можно выделить следующие типы спектральной организации: с доминированием альфа-ритма в затылочных отведениях, с доминированием альфа-ритма в центральных отведениях, с диффузным распространением альфа-ритма на все области коры головного мозга с преобладанием в задних отделах на 1–3 Гц.

3. Спектральный анализ ЭЭГ больных с очаговым поражением головного мозга выявляет значительные отклонения в спектрограмме по сравнению с нормой. Спектральная реорганизация в зоне проекции опухоли характеризуется сдвигом максимума спектра в сторону низких частот. У пациента с опухолью, локализующейся в конвекситальных отделах правой лобной доли, в период бодрствования на ЭЭГ будет регистрироваться продолженное замедление в диапазоне дельта в лобных отведениях справа.

4. При вовлечении в патологический процесс подкорковых ядер в спектрограмме появляется двухсторонний ритм 4–7 Гц в лобно-центральных отведениях при сохранности спектральной организации в задних отделах мозга. Причём, чем глубже расположен в полушарии мозга локальный подкорковый процесс, тем меньше нарушается основной ритм бодрствования.

5. Выраженность нарушений спектрального состава волн ЭЭГ и их пространственной организации зависит от тяжести ишемического процесса и характеризуется градиентным нарастанием диффузной дезорганизации альфа-ритма с потерей регулярности, снижением частоты, нарушением пространственной организации и нарастанием индекса медленноволновых колебаний.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003899**

1. Выделяют следующие нарушения основной активности при регистрации фоновой ЭЭГ: постоянная регистрация альфа-ритма в лобных отделах мозга, межполушарная асимметрия доминирующего ритма выше 30%, нарушение синусоидальности волн, нестабильная частота, амплитуда менее 20 мкВ или более 90 мкВ,

индекс ритма менее 50%.

2. Эпилептиформная активность – феномены, типично наблюдаемые на ЭЭГ больных эпилепсией. Они возникают в результате высокосинхронизованных пароксизмальных деполяризационных сдвигов в больших популяциях нейронов, сопровождающихся генерацией потенциалов действия. В результате этого возникают высокоамплитудные острой формы потенциалы, имеющие соответствующие названия.

3. При регистрации ЭЭГ у молодых взрослых больных эпилепсией могут встречаться пики, острые волны, комплексы пик-медленная волна, пик-медленная волна с частотой 3 Гц и фотопароксизмальный ответ.

4. Пики (спайки) – эпилептиформный феномен, отличный от основной активности и имеющий пикообразную форму. Период пика составляет от 40 до 80 мсек. Это специфичный эпилептиформный паттерн, который наблюдается в рамках различных форм эпилепсии.

Острая волна – эпилептиформный феномен, отличный от основной активности, период которого составляет 80–200 мсек. Этот паттерн редко наблюдается у здоровых людей и высоко специфичен в отношении эпилепсии.

5. Комплексы пик-медленная волна представляют паттерн, состоящий из пика и следующей за ним медленной волны. Согласно базисным принципам электрофизиологии появление пиков на ЭЭГ отражает процессы возбуждения корковых нейронов, а медленных волн – процессы торможения.

Комплексы пик-медленная волна с частотой 3 Гц представляют регулярный разряд генерализованных паттернов, состоящих из единичных пиков со следующей медленной волной с частотой от 2,5 до 3,5 Гц, продолжительностью более 3 секунд с амплитудным преобладанием в лобных отведениях.

Фотопароксизмальный ответ характеризуется появлением эпилептиформной активности при предъявлении ритмической фотостимуляции различной частоты.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003900**

1. Эпилептиформная активность – феномены, типично наблюдаемые на ЭЭГ больных эпилепсией. Они возникают в результате высокосинхронизованных пароксизмальных деполяризационных сдвигов в больших популяциях нейронов, сопровождающихся генерацией потенциалов действия. В результате этого возникают высокоамплитудные острой формы потенциалы, имеющие соответствующие названия.

2. ДЭНД – эпилептиформный феномен, который представлен в виде стереотипного электрического диполя, состоящего из острой волны с последующей медленной волной. Амплитуда негативного полюса составляет 150–300 мкВ, часто в 2 раза больше позитивного. Общая длительность паттерна составляет 80–120 мсек. Паттерн легко узнаваем благодаря типичной морфологии, напоминающей зубцы QRST на ЭКГ. Возникают в возрасте 3–14 лет и являются характерным паттерном при идиопатических парциальных формах эпилепсии.

3. Гипсаритмия – эпилептиформный паттерн, характеризующийся продолженной высокоамплитудной (>300 мкВ) медленноволновой активностью (1–3Гц), на фоне которой регистрируются мультирегиональные пики и острые волны. Во время

ФМС амплитуда и представленность паттернов значительно увеличивается, тогда как в быстром сне уменьшается или полностью исчезает.

4. Полипики – группа генерализованных билатерально-синхронных, следующих друг за другом 3 и более пиков частоты от 10 Гц и выше. Каждая группа полипиков завершается медленной волной. Является специфическим паттерном для миоклонических эпилепсий.

5. Эпилептогенная зона – зона коры, которая ответственна за развитие эпилептических приступов. Она может быть определена только теоретически или при помощи электрокортикографии. Установление эпилептогенной зоны чрезвычайно важно для определения объёма хирургической резекции.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003901**

1. Иктальное ЭЭГ – ЭЭГ приступа – внезапное изменение биоэлектрической активности, регионального или диффузного характера, ассоциированное с эпилептическим приступом. Во многих случаях для диагностики иктальных и межприступных нарушений ЭЭГ единственным методом является видео-ЭЭГ мониторинг.

2. Зона начала приступа – зона коры ГМ, которая инициирует приступ согласно ЭЭГ исследованию.

Зона раздражения – зона коры, которая продуцирует межприступную эпилептиформную активность.

Симптоматогенная зона – зона коры, которая продуцирует приступы определённой клинической симптоматики.

3. Основная активность – всегда сохраняемая и нормальная по возрасту.

Эпилептиформная активность – ДЭНД с центрально-височной локализацией. Представленность на ЭЭГ очень высокая.

4. Основная активность в фоновой записи сохранена у больных ФСЭ. По мере развития заболевания возможно замедление фона.

Основной эпилептиформный паттерн при ФСЭ – фотопароксизмальный ответ – генерализованная эпилептиформная активность пик- или полипик-медленная волна, возникающая при ритмической фотостимуляции.

5. Избегать по возможности бытовых факторов РФС; прикрывание одного глаза рукой в момент интенсивной светостимуляции.

Носить солнцезащитные очки (оптимально – голубого цвета).

Избегать просмотра телепередач с быстрой сменой изображения.

Сидеть минимум в двух метрах от телевизора.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003902**

1. В данной ситуации обследуемому необходимо провести стандартные функциональные нагрузки: пробу с открыванием-закрыванием глаз, гипервентиляцию, ритмическую фотостимуляцию, фоностимуляцию. Для оценки уровня сознания в момент функциональной нагрузки необходимо проводить гипервентиляцию с подсчётом дыхательных движений самим пациентом. Нарушение счёта или возврат к ранним

значениям числового ряда в сочетании с эпилептиформной активностью будет являться показателем «фантомного» абсанса, характерного для молодых взрослых.

2. ЭЭГ-приступа при типичных абсансах у детей и взрослых может характеризоваться разной электроэнцефалографической картиной. Для детского возраста характерна генерализованная пик-волновая активность частотой 3 Гц в ЭЭГ-приступа, достаточная по продолжительности для проведения тестирования функции сознания. У взрослых происходит редукция генерализованной эпилептиформной активности на лобно-центральные отведения и общее укорочение паттерна до 1–2 секунд, что не позволяет провести тестирование функции сознания. Кратковременность возникновения эпилептиформных паттернов не всегда позволяет точно констатировать ЭЭГ-приступа и в этих случаях принято употреблять термин «субклинические эпилептиформные нарушения на ЭЭГ».

3. У данного обследуемого наряду со стандартными могут быть проведены следующие общепринятые дополнительные функциональные пробы:

- депривация сна (проба состоит в уменьшении продолжительности сна по сравнению с физиологической),

- стимуляция умственной активности (проба заключается в решении пациентом во время записи ЭЭГ различных умственных задач, например, решение арифметических действий),

- стимуляция мануальной активности (проба заключается в выполнении во время ЭЭГ-исследования заданий, связанных с использованием моторной функции кисти).

Также может проводиться сенсбилизация стандартной пробы с гипервентиляцией стимуляцией умственной деятельности, пассивной ортостатической нагрузкой, проведением пробы непосредственно после пробуждения от ночного сна. Как правило, дополнительные нагрузки проводятся у взрослых с подозрением на генетическую предрасположенность к эпилептическим приступам или эволюционировавшими формами идиопатической эпилепсии при профессиональном отборе.

4. При проведении регистрации ЭЭГ в период сна может выявляться нарастание частоты комплексов пик-медленная волна при засыпании и 1–2 цикле ФМС. В дельта-сне частота комплексов пик-медленная волна уменьшается. В быстром сне генерализованные паттерны могут замещаться диффузной активностью или исчезать. Как правило, эпилептиформная активность наиболее выражена в первом и последнем (предшествующем пробуждению) циклах сна.

5. Известно, что сон влияет на эпилепсию, а эпилепсия, в свою очередь, влияет на сон. При сохранности циклограммы сна, то есть возможности чёткого разделения фаз сна в соответствии с общепринятыми критериями, и редкими нерегулярными эпилептиформными феноменами, прогноз на разрешение от заболевания можно рассматривать как благоприятный. При этом, чем меньше функциональных состояний сопряжено с эпилептиформной активностью, тем лучше прогноз для пациента. Микроструктурные характеристики сна, характеризующие процессы «возбуждения-торможения», также влияют на прогноз заболевания. При генерации эпилептиформных феноменов синфазно с активацией нервной системы прогноз на разрешение от эпилепсии выше; напротив, при возникновении эпилептиформных разрядов в период торможения

можно предполагать устойчивость заболевания к лечению.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003903**

1. Выявленные феномены называются «доброкачественные эпилептиформные нарушения детства». Этот феномен представлен в виде стереотипного электрического диполя, состоящего из острой волны, с последующей медленной волной. Амплитуда негативного полюса составляет 150–300 мкВ, часто в 2 раза больше позитивного. Общий период комплекса составляет 80–120 мсекунд. Этот паттерн легко узнаваем благодаря типичной морфологии, напоминающей зубцы QRST на ЭКГ.

2. Выявленные феномены являются доброкачественными эпилептиформными нарушениями детства (ДЭНД). Комплексы ДЭНД могут быть генерализованными или региональными. Для комплексов ДЭНД характерна тенденция к их группированию в дуплеты, триплеты, а также усиление их представленности и амплитуды в фазу медленного сна.

3. Доброкачественные эпилептиформные нарушения детства возникают преимущественно в возрасте от 3 до 14 лет. С наступлением пубертата их выраженность уменьшается, и они в большинстве случаев постепенно исчезают после 14–15 лет. Предполагается, что данный ЭЭГ-паттерн является возраст-зависимым и генетически детерминированным с аутосомно-доминантным наследованием с низкой пенетрантностью и вариабельной экспрессивностью. ДЭНД выявляются у 1,6% детей без эпилептических приступов в возрасте от 2 до 14 лет и представляют собой самый частый тип эпилептиформных паттернов у детей в этой группе.

4. Выявленный феномен ЭЭГ (ДЭНД) может встречаться при доброкачественных фокальных формах эпилепсии, эпилептических энцефалопатиях, а также сопровождаться нарушением высших психических функций. У большинства детей без эпилептических приступов с паттерном ДЭНД на ЭЭГ выявляются синдром дефицита внимания с гиперактивностью, хронические головные боли, задержка речевого развития, снижение объёма долговременной памяти. ДЭНД также могут выявляться у здоровых детей.

5. При преимущественно региональной локализации ДЭНД в центро-темпоральных отведениях с учётом клинической картины приступа (гиперсаливация, перекос лица) эти феномены являются характерными для идиопатической парциальной височной (роландической) эпилепсии.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003904**

1. В условии задачи описывается патологическая медленноволновая активность, носящая название «периодическая ритмическая лобная дельта-активность» (FIRDA). FIRDA – неспецифичный феномен, возникающий при диффузных энцефалопатиях, органических поражениях лобной коры, некоторых формах эпилепсии.

2. При анализе и описании периодической медленноволновой активности описывают:

- форму волны,
- частоту встречаемости (представленность) во время записи ЭЭГ,

- вольтаж,
- реакцию на экзогенные стимулы (патологические паттерны обычно ареактивны),
- синхронность,
- симметричность по амплитуде и частоте.

3. - замедление основной активности (1–3 степени) по сравнению с возрастной нормой;

- периодическое замедление;
- продолженное региональное или генерализованное замедление.

4. Замедление основной активности может быть диагностировано если ритм основной активности:

- в 5 лет – менее 7 Гц,
- в 8 лет – менее 8 Гц,
- у взрослых – замедление 7 Гц считается нарушением первой степени, ниже 6 Гц – 2 степени.

Патологическим является и урежение основного ритма на 2 Гц и более при последующих записях.

5. Продолженное региональное замедление – всегда признак патологический. Диагностируется, если занимает 90% и более всей записи ЭЭГ. Региональное замедление является важным диагностическим критерием хронического или подросткового поражения коры головного мозга (например, опухоль, фокальная кортикальная дисплазия, энцефалит Расмуссена). Следует также помнить, что данный паттерн может обнаруживаться на ЭЭГ в течение нескольких дней после пароксизмов мигрени или парциального эпилептического приступа.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА K003905**

1. Маленькие острые спайки, также известные в литературе под названием «доброкачественные эпилептиформные транзиты сна

– BETS» и «доброкачественные спорадические спайки сна – BSSS», не имеют клинического значения и являются физиологическими паттернами, встречающимися у молодых взрослых на ЭЭГ в 1–2 стадию ФМС.

2. Характерный признак 2 стадии ФМС – появление веретён сна и К-комплексов. В этой стадии также отмечается появление вертексных волн, доброкачественные транзиты сна, 14 и 6 Гц позитивные спайки, Wicket-потенциалы и переходящие позитивные острые волны в затылочных отведениях во сне – POSTS.

3. W-потенциал – физиологический паттерн, регистрируемый у 1% людей в 1–2 стадии ФМС. Представляет собой ритмичную аркообразную мю-подобную активность частотой 6–11 Гц, амплитудой 60–200 мкВ с максимумом в височных отведениях. В отличие от эпилептиформных височных спайков:

- а) не сопровождаются медленной волной,
- б) после них не отмечается регионального замедления.

4. Затылочные транзиты – переходящие позитивные острые волны в затылочных отведениях во сне (POSTS) – высокоамплитудные моно- или дифазные физиологические волны в затылочных отделах, возникающие в виде коротких пробега с

частотой 4–5 Гц, в большинстве случаев наблюдается межполушарная асимметрия, достигающая 60%. При углублении сна и переходе в 3 фазу ФМС затылочные транзиты замедляются до 3 Гц.

5. У 2,5% взрослых в 1 стадии ФМС обнаруживается паттерн, носящий название «6 Гц пик-волновой паттерн» («пик-волновой фантом»). Это короткие разряды (до 1–2 сек.) волн частотой 6 Гц, которым предшествует едва заметный низкоамплитудный спайк. В отличие от эпилептиформной активности полностью редуцируется уже во второй стадии ФМС, в то время как интенсивность эпилептиформной активности обычно нарастает при увеличении глубины сна.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003906**

1. Выявленная картина ЭЭГ характерна для эпилептических энцефалопатий младенческого и детского возраста. Эпилептические энцефалопатии – тяжёлые поражения головного мозга, которые проявляются:

- пароксизмальной, часто агрессивной, активностью в ЭЭГ;
- приступами, обычно полиморфными и резистентными;
- когнитивным, поведенческим и неврологическим дефицитом, зачастую стойким и иногда летальным исходом.

2. У данного пациента зарегистрированы мультифокальные острые волны, комплексы пик-волна и ДЭНД. Генерация эпилептиформных феноменов носит непрерывный характер, с вторичной билатеральной синхронизацией эпилептиформной активности (с тенденцией к бифронтальной синхронии), занимая больше 50% фазы медленного сна. Данная картина ЭЭГ характерна для эпилептического статуса медленного сна («electrical status epilepticus during sleep» (ESES)). В классификацию эпилепсий и эпилептических синдромов ILAE 1989 года данный синдром вошёл под названием «эпилепсия с продолженной пик-волновой активностью в медленном сне» (epilepsy with continuous spikes and waves during slow sleep).

3. Концепция эпилептических энцефалопатий основана на предположении, что эпилептиформная активность в период созревания мозга является главным причинным фактором прогрессирующего когнитивного и нейропсихологического регресса. Считается, что эпилептиформная активность ведёт к «когнитивной дезинтеграции», причём степень последней тем выше, чем больше индекс продолженной эпилептиформной активности в ФМС. Эта возраст-зависимая эпилептогенная реакция присуща именно незрелому мозгу, её выраженность в значительной степени зависит от стадии созревания на время дебюта. В неонатальном периоде нарушения ЭЭГ представлены чаще паттерном вспышка-подавление, в младенческом – гипсаритмией, медленными генерализованными разрядами спайк-волна – в раннем детском возрасте. Для всех эпилептических энцефалопатий характерно ослабление или прекращение дальнейшего прогрессирования в пубертатном возрасте, однако часто с серьёзным резидуальным дефицитом психических функций.

4. В патогенезе ПЭМС ключевую роль играют следующие электрофизиологические феномены.

1. Феномен «продолженности» – разряды занимают 85% и более от записи ЭЭГ сна

(считается клинически значимой эпилептиформная активность с индексом 50–85%). В основе феномена «продолженности» лежат специфические возраст-зависимые механизмы функционирования мозга ребёнка: в этом возрасте нейроны коры головного мозга склонны к ритмическому повторению эпилептиформных разрядов. Напротив, в фазу быстрого сна, когда преобладают десинхронизирующие реакции, индекс ПЭМС обычно резко снижается.

2. Феномен вторичной билатеральной синхронизации эпилептиформной активности. Наличие билатеральной синхронизации является показателем развития электрического статуса медленного сна.

5. Индекс продолженной эпилептиформной активности во время бодрствования варьирует от 2% до 25%, а во время медленного сна – между 87% и 100%. При высоком индексе ПЭМС в ФМС сложно различить фазовые границы сна. Как правило, ПЭМС не влияет на генерацию веретён сна, но К-комплексы и вертексные волны не идентифицируются. Выделение 3–4 стадии ФМС осуществляется по оценке характера медленноволновой активности в промежутках между разрядами. Выделение ФБС не представляет сложности, поскольку этот период сна характеризуется спонтанной редукцией ПЭМС.

Во время ФБС значение индекса продолженной эпилептиформной активности обычно соответствует периоду бодрствования. Пробуждение также характеризуется спонтанной редукцией продолженной эпилептиформной активности. Как правило, в период бодрствования эпилептиформные разряды имеют тенденцию к бифронтальной локализации, в период сна – к диффузному распространению.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003907**

1. Проведение ВЭЭГ-мониторинга позволяет решить следующие клинические задачи:

- определить природу конвульсивных приступов (эпилептическая или неэпилептическая),
- определить форму эпилепсии (генетическая, приобретённая),
- уточнить локализацию эпилептогенного фокуса (в рамках прехирургической подготовки при лекарственно-устойчивых эпилепсиях),
- оценить влияние фармакотерапии на эпилептиформную и основную активность.

2. Показания к проведению ВЭЭГ-мониторинга следующие:

- диагностика эпилепсий и эпилептических синдромов;
- пароксизмальные состояния неясного генеза, вызывающие подозрение на наличие эпилепсии;
- уточнение причины фармакорезистентных приступов;
- оценка качества медикаментозной ремиссии;
- подготовка к отмене антиконвульсантной терапии;
- прехирургическое обследование;
- выявление субклинической эпилептической активности;
- уточнение причины прогрессирующих когнитивных нарушений у детей;
- первый судорожный приступ;

Противопоказаний к проведению ВЭЭГ-мониторинга нет.

3. Логистический стандарт отделения ВЭЭГ-мониторинга построен с учётом информационных потоков и обычно включает в себя 3 основных звена:

1. Помещение для сбора биометрической информации (палата пациента, оборудованная видеокамерами, микрофоном, кнопкой пациента для регистрации событий).

2. Помещение для записывающих станций и персонала, осуществляющего слежение и контроль за пациентом.

3. Помещение для врачей-нейрофизиологов, где располагаются станции просмотра и анализа записанных данных.

Важным требованием к ВЭЭГ-оборудованию является возможность просмотра и обработки ранее записанных исследований или текущего, не прерывая текущее исследование.

4. Длительность регистрации биологических параметров организма при проведении ВЭЭГ-мониторинга может быть различной и регламентируется клинической задачей. Самым продолжительным считается LTME (Long-term monitoring for epilepsy), длительность которого может достигать нескольких дней (обычно до возникновения пароксизмального события). LTME может исполняться как в амбулаторном (холтеровском) варианте с телеметрической передачей видеосигнала и биометрической информации, так и в условиях лечебного учреждения. В детской практике чаще всего используется ВЭЭГ-мониторинг продолжительностью 4–5 часов с обязательной регистрацией следующих функциональных состояний: расслабленное и активное бодрствование, засыпание, пробуждение, 1–2 стадии ФМС. У взрослых применяется ВЭЭГ-мониторинг ночного сна.

5. Заключение ВЭЭГ-мониторинга состоит из следующих частей:

- введение (содержит данные о подготовке к исследованию),
- описание (содержит данные о физиологических и патологических характеристиках записи, представленных общепринятым способом и изложенных последовательно в соответствии со сценарием ВЭЭГ-мониторинга),
- интерпретация (содержит информацию о клинко-электроэнцефалографических корреляциях и выраженности электрофизиологических отклонений).

В современных клинических классификациях при ряде заболеваний данные ВЭЭГ-мониторинга являются критерияльными для постановки диагноза.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА К003908**

1. ЭЭГ приступа определяется как внезапное изменение биоэлектрической активности регионального или диффузного характера, ассоциированное с эпилептическим приступом. Некоторые типы приступов сопровождаются специфическими иктальными паттернами ЭЭГ, такими как 3 Гц генерализованные разряды спайк-волн при типичных абсансах, нарастающий височный тета-ритм (5–7 Гц) при мезиальной височной эпилепсии, высокочастотные разряды при тонических приступах и нерегулярные медленные спайк-волны (< 2,5 Гц) при атипичных абсансах. ЭЭГ статуса определяется в случае продолженных эпилептиформных паттернов ЭЭГ приступа или часто

повторяющихся паттернов ЭЭГ приступа без восстановления нормального ритма фоновой записи между ними.

Различные электро-клинические формы эпилептического статуса имеют общие ЭЭГ-характеристики: ритмическая динамика по типу нарастание-убывание в сочетании с эпилептиформными разрядами.

2. При судорожном эпилептическом статусе ЭЭГ применяется для подтверждения эпилептического статуса (при котором регистрируется ЭЭГ статуса), исключения псевдоэпилептического статуса (при котором ЭЭГ в норме), для выяснения причин нарушенного психического состояния больного (определение характера текущей приступной активности, выявление периодических латерализованных эпилептиформных паттернов, характерных для токсических, в том числе лекарственных, и других энцефалопатий).

3. При купировании судорожного статуса особенно в условиях неэффективности антиконвульсантов и применения общей анестезии конвульсивный компонент становится незаметным, что затрудняет определение необходимой для подавления эпилептической активности глубины наркоза. В настоящее время глубина наркоза определяется при проведении ЭЭГ-мониторинга по появлению медикаментозно-индуцированного паттерна «вспышка-угнетение» и подавлению эпилептиформных разрядов.

4. При бессудорожном эпилептическом статусе ЭЭГ-мониторинг позволяет дифференцировать генерализованный статус абсансов, статус простых парциальных и комплексных парциальных приступов, неэпилептические бессудорожные состояния и электрический статус в период сна. Для бессудорожного эпилептического статуса характерны непрерывные генерализованные пик-волновые разряды, продолженные локализованные нарушения биоэлектрической активности («быстрая» активность или регионарное замедление), диффузная медленная активность с пиками или без них, периодические/повторяющиеся эпилептиформные разряды.

5. Данные ЭЭГ, полученные во время эпилептического статуса, имеют прогностическое значение. Прогноз неблагоприятен в следующих ситуациях: отсутствие феномена «вспышка-угнетение» при купировании эпилептического статуса, продолжающийся электрический статус, регистрация периодических латерализованных эпилептиформных разрядов.