

КОМБИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

ФРОЛОВА ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-4653-1734; канд. мед. наук, зам. главного врача по диагностике ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54, e-mail: frolova.67@mail.ru

ЦИБУЛЬКИН НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-1343-0478; канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, РЭ и СС хирургии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

СЛЕПУХА ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-5122-7235; зав. отделением кардиологии № 3 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54, тел. +7(843)237-91-76, e-mail: slepuha_elena@mail.ru

ГАЙНУТДИНОВА ЛЕЙСАН ИРЕКОВНА, ORCID ID: 0000-0002-5859-8776; канд. мед. наук, зав. отделом высокотехнологичной медицинской помощи ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54, e-mail: orgmetod.rkb3@mail.ru

Реферат. Цель – характеристика современных представлений о комбинированных нарушениях ритма сердца у пациентов с основным кардиологическим заболеванием. **Материал и методы.** Обзор научной медицинской литературы по теме современных представлений о комбинированных нарушениях ритма сердца у пациентов с основным кардиологическим заболеванием; клинический пример комбинированного нарушения ритма сердца из практики кардиологического отделения. **Результаты и их обсуждение.** Сердечные аритмии являются частым симптомом у кардиологических больных. Причинами развития аритмий могут быть имеющиеся заболевания сердца, в том числе ишемическая болезнь сердца. Механизмы возникновения аритмий лежат в нарушениях различных электрофизиологических свойств миокарда и проводящей системы. Нарушения ритма сердца являются одной из ведущих причин летальности при сердечно-сосудистых заболеваниях. Заболевания сердца могут приводить к развитию нескольких различных вариантов аритмий, имеющих разные механизмы патогенеза. Тактика в отношении нарушений ритма сердца может быть лечебной или профилактической. Лечение основано на лекарственной терапии, инвазивных процедурах и имплантации кардиостимуляторов. Профилактические методы также включают установку кардиовертеров-дефибрилляторов. **Выводы.** Приведенный клинический случай демонстрирует сочетание различных нарушений ритма и проводимости у пациента в отсутствие убедительных данных об основном сердечно-сосудистом заболевании. Первоначально развилась полная АВ-блокада дистального типа, к которой в дальнейшем присоединилась повышенная аритмическая активность правого желудочка. Вероятными причинами являются инфаркт миокарда, миокардит и ишемический синдром вследствие поражения дистальных отделов мелких ветвей коронарных артерий. Возможно, к развитию аритмии привело сочетание ряда факторов, в том числе наличие генетической предрасположенности.

Ключевые слова: нарушения ритма сердца, электрокардиография, диагностика.

Для ссылки: Комбинированные нарушения ритма сердца в условиях кардиологического стационара / Э.Б. Фролова, Н.А. Цибулькин, Е.Г. Слепуха, Л.И. Гайнутдинова // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 5. – С. 122–128. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(5).122-128.

COMBINED DISTURBANCES OF HEART RHYTHM IN CARDIOLOGY DEPARTMENT

FROLOVA ELVIRA B., ORCID ID: 0000-0002-4653-1734; C. Med. Sci., deputy Head physician of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420103, Kazan, Chuikov str., 54, e-mail: frolova.67@mail.ru

TSYBULKIN NIKOLAY A., ORCID ID: 0000-0002-1343-0478; C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology, rentgenovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – branch of RMACPE, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

SLEPUKHA ELENA G., ORCID ID: 0000-0002-5122-7235; Head of the Department of cardiology № 3 of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420103, Kazan, Chuikov str., 54, tel. +7(843)237-91-76, e-mail: slepuha_elena@mail.ru

GAYNUTDINOVA LEYSAN I., ORCID ID: 0000-0002-5859-8776; C. Med. Sci., Head of the Department of HMT of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420103, Kazan, Chuikov str., 54, e-mail: orgmetod.rkb3@mail.ru

Abstract. Aim. To review the modern ideas of the combined heart rhythm disturbances in patients with cardiovascular disease. **Material and methods.** The purpose of this article is to explore modern ideas of combined heart rhythm disturbances in patients with cardiovascular disease and to demonstrate a clinical case. **Results and discussion.** Cardiac arrhythmias are one of the most common symptoms in practice of cardiologist. Arrhythmias caused by heart diseases, including an ischemic heart disease. The origins of arrhythmias underlie in disturbances of various electrophysiological properties and conduction disorders. Heart rhythm disturbances continue to be the most common causes of mortality in cardiovascular diseases. Heart diseases can lead to development of various arrhythmias based on different pathophysiological processes. Heart rhythm disturbances management can be medical or preventive. Treatment is based on medicinal therapy, invasive procedures, and pacemakers implantation. Preventive methods also include cardioverter defibrillators installation. **Conclusion.** Demonstrated clinical case shows a combination of various rhythm and conductivity disturbances in patient with absence of convincing evidence of cardiovascular disease. Third-degree atrioventricular block followed by increased arrhythmic activity of a right ventricle developed. The myocardial infarction, myocarditis and an ischemic syndrome due to block of distal subdivisions of small branches of coronary

arteries are probable causes. Perhaps, a combination of different factors, including of genetic predisposition led to the development of arrhythmia.

Key words: cardiac arrhythmia, electrocardiography, diagnostics.

For reference: Frolova EB, Tsybulkin NA, Slepukha EG, Gaynutdinova LI. Combined disturbances of heart rhythm in cardiology department. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2019; 12 (5): 122-128. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(5).122-128.

Сердечные аритмии. Нарушения сердечного ритма являются частым клиническим проявлением у кардиологических больных. Причиной их развития могут быть различные заболевания сердца как коронарогенные, так и не связанные с ишемической болезнью сердца (ИБС). В основе их возникновения лежат различные электрофизиологические механизмы. Сердечные аритмии являются одной из ведущих причин летальности у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [1]. В некоторых случаях патологические состояния могут приводить к развитию нескольких различных вариантов аритмий, имеющих разные механизмы патогенеза [2]. Врачебная тактика в отношении нарушений ритма сердца может быть как лечебной, так и профилактической. Лечение сердечных аритмий основано на медикаментозной терапии, инвазивных процедурах и имплантации кардиостимуляторов. Профилактические методы, наряду с перечисленными, включают установку кардиовертеров-дефибрилляторов. Основой лечения и профилактики аритмий является их своевременная диагностика.

По этиологии сердечные аритмии подразделяют на два типа: врожденные, или наследственные, формы, и нарушения ритма, возникающие вследствие имеющихся заболеваний сердца. Генетически детерминированные аритмии могут быть проявлением нарушений структуры сердца в целом (врожденные пороки сердца), могут возникать вследствие первичного заболевания миокарда (идиопатические кардиомиопатии), могут быть частью нарушений функции ионных каналов (синдром Бругада). Аритмии на фоне кардиологических заболеваний рассматриваются как симптоматические, хотя не становятся от этого менее опасными. Их причинами чаще всего бывают острые ишемические состояния (острый коронарный синдром) или хронические изменения в сердце (постинфарктный кардиосклероз), также это может быть воспалительный процесс (миокардит), нарушения электролитного баланса (гиперкалиемия), рабочая перегрузка (гипертонический криз), эндокринные нарушения (гипертиреоз), а также токсические, медикаментозные и ятрогенные воздействия [3]. Некоторые аритмии связаны с возрастом (фибрилляция предсердий), хотя при высокой частоте сердечно-сосудистых заболеваний их генез может быть комбинированным.

На практике врач чаще имеет дело не с одной причиной, а с комплексом изменений, когда факторы внешней среды или основное заболевание накладываются на генетически детерминированные нарушения в электрической функции миокарда или проводящей системы сердца [4]. Комбинированные нарушения ритма представляют собой актуальную клиническую проблему, так как параллельное наличие нескольких нарушений может затруднить диагностику и лечение каждого из них.

Клинический пример. Больная М., 47 лет, поступила с жалобами на боли в эпигастрии, тошноту, рвоту, температура – 38,5°C. Больна в течение недели. По ультразвуковому исследованию (УЗИ): утолщение стенок желчного пузыря, жидкость в подпузырном пространстве. Диагноз: острый холецистит; назначено лечение. На 2-й день развилась острая боль в груди, потеря сознания: артериальное давление (АД) – 80/40 мм рт.ст., пульс – 42 в мин. На электрокардиограмме (ЭКГ): полная дистальная атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада), ритм желудочков – 40 в мин, QRS – 0,13–0,14 с по типу блокады правой ножки пучка Гиса, резкое отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево, подъем сегмента ST в отведениях aVL, V1,2, депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V4-6. Заподозрен инфаркт миокарда, осложненный полной АВ-блокадой и аритмическим шоком. На коронарной ангиографии (КАГ) стенозов не выявлено. Установлен электрокардиостимулятор (ЭКС). В анамнезе: 7 лет назад эпизод потери сознания, ретроспективно установлена транзиторная ишемическая атака. На ЭКГ годичной давности патологии не выявлено: синусовый ритм – 75 в мин, ЭОС – +30, QRS – 0,07–0,08 с, переходная зона в отведении V3.

Больная переведена в отделение интенсивной терапии. Жалобы на боли в правом подреберье. Объективно: состояние тяжелое, температура – 38,2°C, дыхание везикулярное, хрипов нет; тоны приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 75 в мин, АД – 94/66 мм рт.ст.; живот болезнен при пальпации в эпигастрии и правом подреберье, печень не увеличена; отеков нет. Лабораторные данные: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг влево; умеренное повышение трансаминаз; тропонин I – 21,69 нг/мл (норма – до 0,03 нг/мл), миоглобин – 99,7 нг/мл (норма – до 75 нг/мл); D-димер – 840 нг/мл (норма – до 255 нг/мл). На ЭКГ: полная АВ-блокада, ритм желудочков – 75 в мин, QRS – 0,12 с по типу блокады левой ножки пучка Гиса, ЭОС – +60; QRS типа Qr – в отведении V1, типа QS – в отведениях V2-3, выраженный подъем сегмента ST в отведении V1-2, депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V3-6.

При эхокардиографии (ЭхоКГ): камеры не увеличены, фракция выброса (ФВ) – 55%, зон гипокинезии не выявлено, асинхрония межжелудочковой перегородки (МЖП) за счет нарушения внутрижелудочковой проводимости. Диагноз: ИБС; инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, осложненный полной АВ-блокадой; КАГ: коронарные артерии без стенозов; имплантация ЭКС; острый холецистит. Учитывая острую кардиальную патологию и нарушение ритма сердца, от оперативного вмешательства по поводу холецистита решено воздержаться.

На 3-й день регресс симптомов холецистита, снижение тропонинов. На ЭКГ: ритм ЭКС – 70 в мин, желудочковая бигеминия, сохраняется подъем *ST* в отведениях V1-3, депрессия *ST* в отведениях II, III, aVF, V3-6. Ночью внезапная потеря сознания: АД и пульс не определяются; по монитору: фибрилляция желудочков (ФЖ). Проведена электроимпульсная терапия (ЭИТ), восстановлен ритм ЭКС. В течение следующих двух дней было 4 пароксизма устойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ), потребовавших ЭИТ. На следующий день больная переведена в аритмологическое отделение, имплантирован кардиовертер-дефибриллятор.

Обсуждение. Приведенный пример интересен сочетанием различных нарушений ритма и проводимости, возникших без однозначных данных об ИБС и нарушении структуры и функции сердца. Наличие ИБС остается под вопросом, так как женский пол и возраст до 50 лет предполагают сохранную гормональную «защиту» от ряда патогенетических факторов ИБС, особенно метаболических. Возраст 48 лет считается ранним и нехарактерным для развития ИБС с типичными симптомами даже среди мужчин. Отсутствуют клинические симптомы хронической ИБС – стенокардия или ее эквиваленты. ИБС как клиническое заболевание ставят под сомнение и данные КАГ, не выявившие гемодинамически значимых стенозов. Однако течение ИБС у женщин может иметь атипичный характер. Кроме того, существует форма коронарной недостаточности, обусловленная изменениями в дистальных отделах коронарного русла, в мелких его разветвлениях, известная как «коронарный синдром Х». В этих случаях при наличии симптомов коронарной недостаточности данные КАГ оказываются в пределах нормы.

Вместе с тем в качестве вероятной причины развития полной дистальной АВ-блокады не исключается острый коронарный синдром (ОКС) [5]. Патогенез ОКС обычно предполагает наличие нестабильной бляшки, надрыв или частичное разрушение которой приводит к локальному тромбообразованию с частичной или полной окклюзией коронарной артерии. Хотя чаще всего причиной ОКС становится дестабилизация уже существующей бляшки, создающей гемодинамически значимый стеноз, степень и гемодинамическая значимость стеноза могут быть различны. Не исключено, что у пациентки развился ОКС при малых изменениях коронарных сосудов и дестабилизации бляшки, не создававшей значимого стеноза, а следовательно, не вызывавшей клинических симптомов ИБС. При этом тромб мог вызвать острую, хотя и обратимую окклюзию артерии, приведя к повреждениям миокарда и проводящей системы, что проявилось в полной АВ-блокаде дистального типа. Отсутствие окклюзии на КАГ не исключает возможности спонтанного лизиса тромба, ставшего причиной ОКС. Косвенно это подтверждают повышенные значения D-димера. На наличие существенного миокардиального повреждения указывает существенное повышение уровня тропонина I. Небольшое повышение миоглобина имеет сомнительное значение вследствие воспаления стенки желчного пузыря.

Установлению факта повреждения миокарда и его локализация помогла бы ЭКГ, но при полной дистальной АВ-блокаде комплексы QRS резко изменены как за счет замещающего ритма, так и за счет ЭКС. Динамика ЭКГ в правых грудных отведениях, выявленные на идиовентрикулярном ритме, не могут служить убедительным доказательством наличия или отсутствия очаговых изменений миокарда. Изменение QRS в отведении V1 с Qg на QS и уменьшение степени подъема сегмента *ST* в отведениях V1-2 напоминает раннюю обратную динамику при остром инфаркте миокарда. Однако при выраженных нарушениях внутрижелудочковой проводимости эти изменения не могут однозначно интерпретироваться. Таким образом, доступными средствами подтвердить или исключить диагноз инфаркта миокарда у данной пациентки не представляется возможным. В этом случае не может быть подтвержден или снят диагноз ИБС. Для уточнения диагноза и структурно-функционального состояния сердца могут быть использованы такие методы, как перфузионная сцинтиграфия миокарда или магнитно-резонансная томография сердца [6]. Данные методы позволяют с высокой точностью определить структуру ткани миокарда, ее жизнеспособность, оценить интегральную и регионарную функции левого желудочка [7].

Альтернативным диагнозом основного заболевания может быть миокардит, что для возраста и пола пациентки представляется вполне вероятным [8]. Для миокардита типичны неизменные коронарные сосуды, хотя гемодинамически незначимые бляшки не исключаются. Также для миокардита, особенно с диффузным поражением, характерно повышение уровней биохимических маркеров миокардиального повреждения [9]. Стандартом диагностики миокардитов на сегодняшний день остаются данные эндомиокардиальной биопсии. В то же время магнитно-резонансная томография сердца также может быть полезна для дифференциальной диагностики некоронарогенных процессов в миокарде. Возможно, к развитию аритмии привело сочетание ряда факторов, в том числе наличие генетической предрасположенности к нарушениям ритма сердца.

Электрокардиографическая картина. Изменения ЭКГ продемонстрировали следующее. Амбулаторная ЭКГ не имела указаний на патологию. Нет данных о том, возникла ли АВ-блокада изначально как дистальная или ей предшествовали менее злокачественные нарушения АВ-проводимости. Судя по анамнезу, они были не исключены. Замещающий желудочковый ритм при АВ-блокаде, вероятно, идиовентрикулярный, из левого желудочка (рис. 1).

Изменения сегмента *ST* могут быть следствием ишемического повреждения миокарда или нарушенной деполяризации. Имеющиеся изменения на ЭКГ на момент поступления не позволяют ни подтвердить, ни отвергнуть диагноз инфаркта миокарда. Данные КАГ не имели указаний на наличие гемодинамически значимых стенозов или окклюзии коронарных артерий. По имеющимся данным, установленный ЭКС функционировал в режиме VVI.

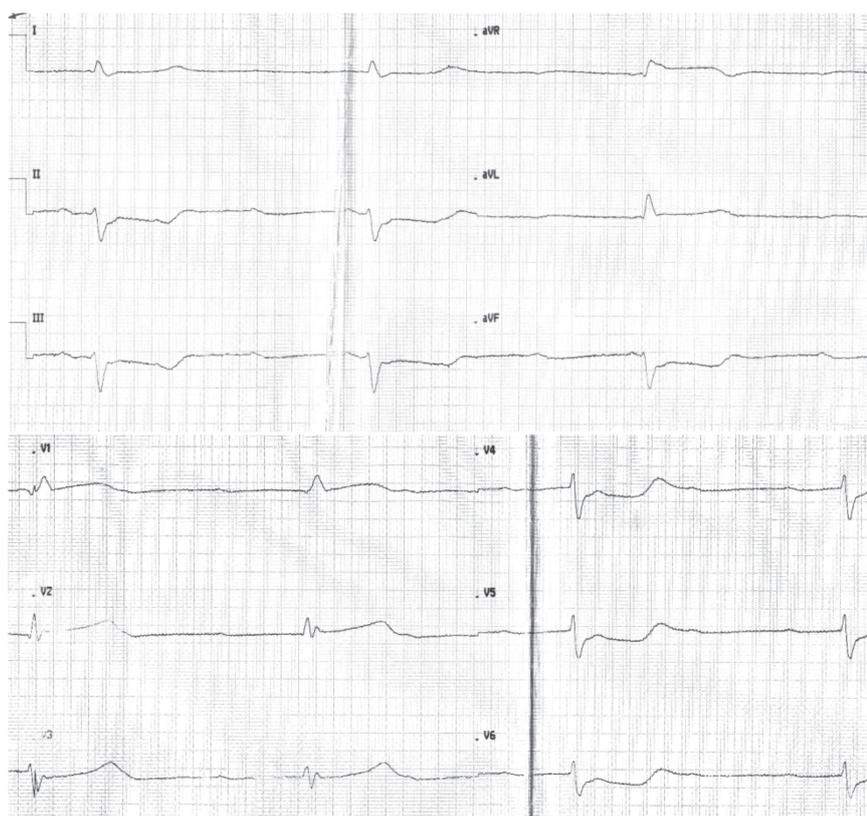


Рис. 1. Полная дистальная АВ-блокада, ритм желудочков – 40 в мин

Через несколько часов зафиксирован замещающий желудочковый ритм с частотой 75 в мин, вероятно, правожелудочкового происхождения. Конфигурация комплекса QRS типа Qg в отведении V1 и типа QS в отведениях V2-3, выраженный подъем

ем ST в V1-2, депрессия ST в отведениях II, III, aVF, V3-6 представлена на (рис. 2).

Данные изменения характерны как для комплексов правожелудочкового происхождения, так и для инфаркта передней и перегородочной локализации.

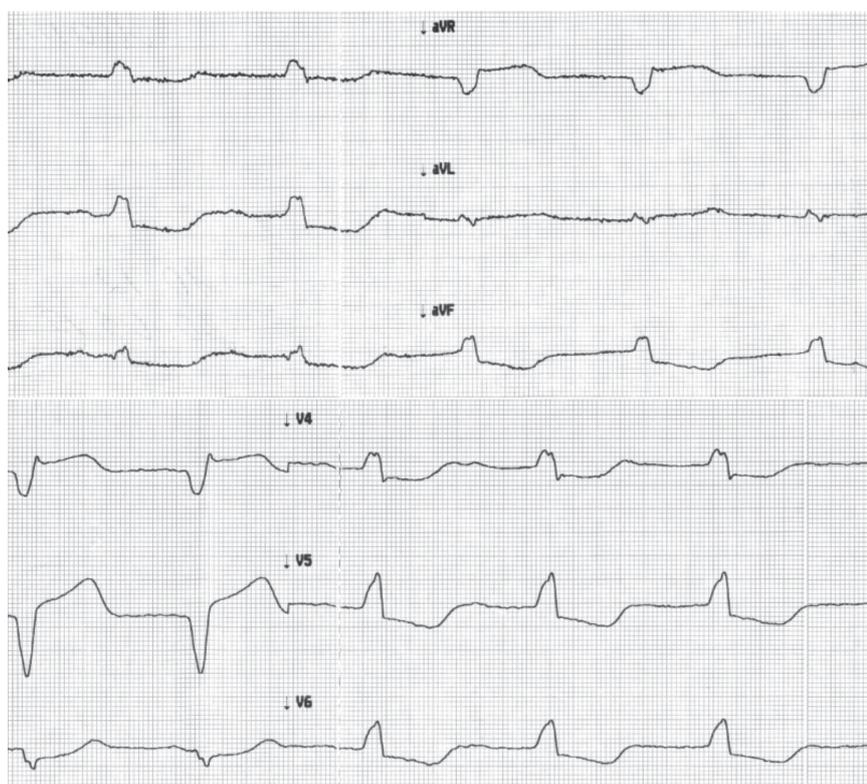


Рис. 2. Ускоренный идиовентрикулярный ритм (отведения I, II, III и V1, V2, V3 – слева)

При замещающем желудочковом ритме оценка таких изменений не может быть однозначной. Через 8 ч зарегистрирован аналогичный ритм, при этом конфигурация QRS в отведении V1 сменилась с Qr на QS, а также уменьшилась степень подъема сегмента ST в отведениях V1-2. Несмотря на сходство этих изменений с обратной динамикой при остром инфаркте, они не могут определенно подтвердить диагноз инфаркта миокарда.

Утром следующего дня регистрируется ритм ЭКГ 70 в мин и правожелудочковая бигеминия. Конфигурация QRS в экстрасистолических комплексах соответствует ранее зафиксированным желудочковым ритмам, в них же сохраняются прежние подъемы и депрессии сегмента ST (рис. 3).

На следующий день ритм ЭКГ перебивается эпизодом правожелудочковой тахикардии (ЖТ) с

частотой 120 в мин. Конфигурации комплексов QRS при ЖТ в целом соответствовала зафиксированным ранее желудочковым ритмам (рис. 4).

Пациентка получала лечение в отделении интенсивной терапии, где осуществлялось мониторное наблюдение, включая ЭКГ. Был зарегистрирован эпизод устойчивой мономорфной ЖТ с частотой 200 (рис. 5).

Установить происхождение ЖТ по мониторной регистрации не представляется возможным, однако можно предположить, что она стала следствием дальнейшей активации вышеуказанного правожелудочкового очага.

Выводы. Динамика ЭКГ показывает, что при полной АВ-блокаде первоначально замещающим ритмом был левожелудочковый ритм с частотой 40 в мин, при котором наблюдались умеренные наруше-

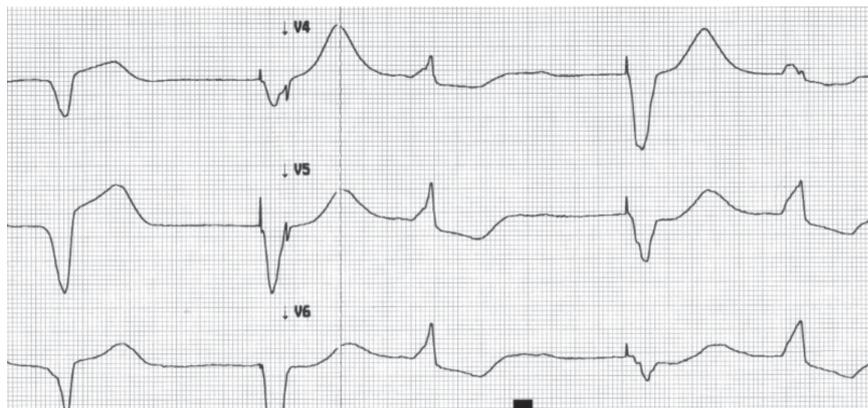


Рис. 3. Ритм ЭКГ 70 в мин, правожелудочковая бигеминия

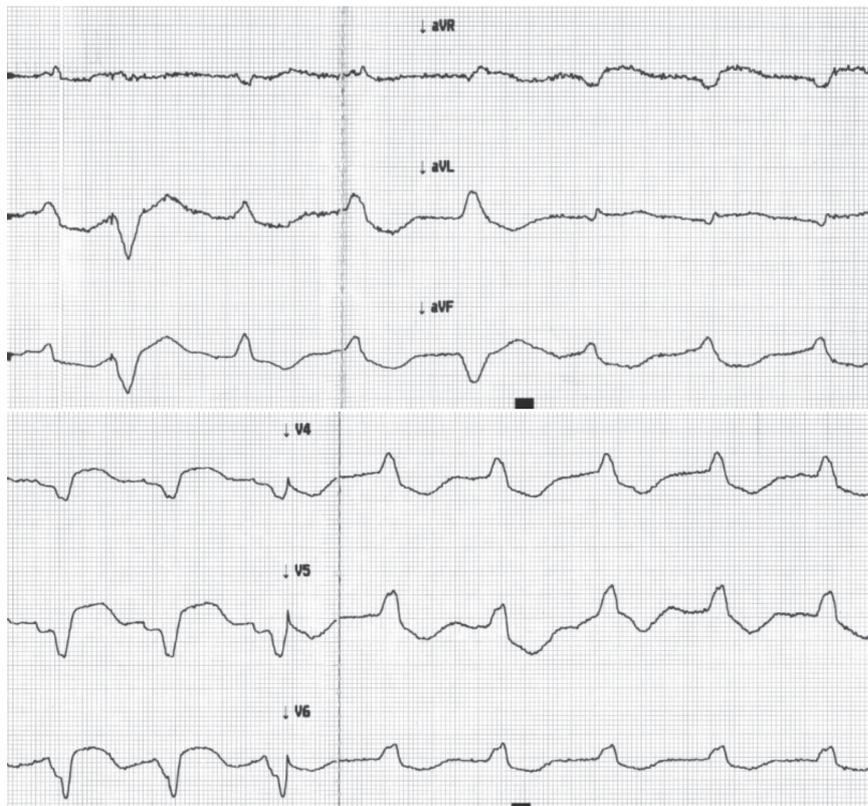


Рис. 4. Правожелудочковая тахикардия (отведения I, II, III и V1, V2, V3 – слева)

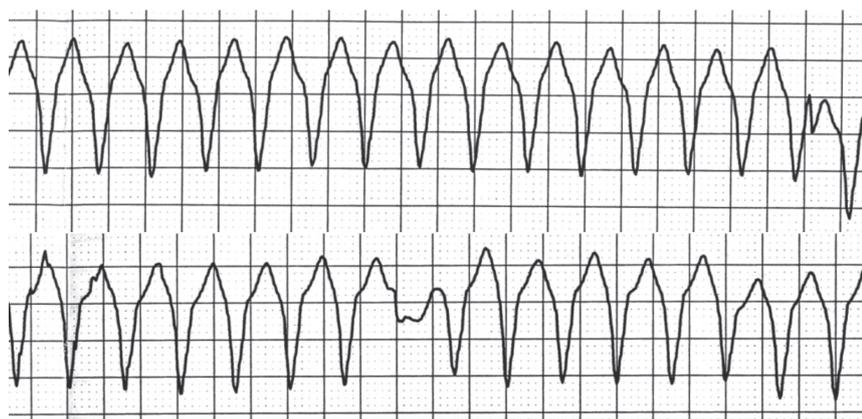


Рис. 5. Устойчивая мономорфная ЖТ, частота 200 в мин

ния гемодинамики. В дальнейшем, при установленном ЭКС, появился более частый замещающий ритм правожелудочкового происхождения, достигавший частоты 75 и 92 в мин. Активность данного ритма в течение суток постепенно возрастала, перебивая работу ЭКС. Вероятно, правожелудочковый ритм перешел в желудочковую тахикардию с частотой 120 в мин. Данная частота считается для ЖТ небольшой, но нарушения гемодинамики уже присутствовали. В дальнейшем, в течение короткого времени, развился эпизод устойчивой мономорфной ЖТ. На мониторинговой записи зарегистрированы сливные комплексы, являющиеся характерным признаком желудочкового происхождения тахикардии.

Дальнейшая тактика ведения таких пациентов предполагает решение следующих вопросов. Консультация аритмолога для определения патогенеза множественных нарушений ритма и проводимости [10]. Оптимизация режима электрокардиостимуляции предположительно в режиме 3D. Также следует оценить возможность проведения электрофизиологического исследования для решения вопроса о необходимости инвазивного лечения желудочковых нарушений ритма [11, 12]. Альтернативным вариантом ведения является установка кардиовертера-дефибриллятора [13]. Желательным представляется выяснение наличия или отсутствия перенесенного инфаркта миокарда, для чего можно использовать перфузионную сцинтиграфию миокарда или магнитно-резонансную томографию сердца. Целесообразным является установление предположительной причины развития АВ-блокады, что также могут частично прояснить вышеуказанные методы [14]. Проведение генетического типирования для выявления возможных врожденных нарушений электрической функции миокарда, предрасполагающих к идиопатическим нарушениям ритма [15]. Периодический контроль сердечного ритма методом холтеровского мониторирования для оценки эффективности антиаритмических мероприятий и состояния АВ-проводимости. Проведение и контроль антикоагулянтной терапии, а также лечение основного заболевания, если таковое будет выявлено и подтверждено [16, 17].

Выводы. Приведенный клинический случай демонстрирует сочетание различных нарушений

ритма и проводимости у пациентки в отсутствие убедительных данных об основном сердечно-сосудистом заболевании. Первоначально развилась полная АВ-блокада дистального типа, к которой в дальнейшем присоединилась повышенная аритмическая активность правого желудочка. Возможными причинами являются инфаркт миокарда, миокардит и ишемический синдром вследствие поражения дистальных отделов мелких ветвей коронарных артерий. Аритмогенная дисплазия правого желудочка мало вероятна в связи с отсутствием характерных изменений по данным эхокардиографии [18]. Не исключено, что к развитию аритмии привело сочетание ряда факторов, в том числе наличие генетической предрасположенности к нарушениям ритма сердца.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

REFERENCES

1. Rudy Y, Lindsay BD. Electrocardiographic imaging of heart rhythm disorders: From bench to bedside. *Card Electrophysiol Clin.* 2015; 7: 17–35.
2. Fu D. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochem Biophys.* 2015; 73 (2): 291-296.
3. Frommeyer G, Fischer C, Ellermann C, et al. Additive Proarrhythmic Effect of Combined Treatment with QT-Prolonging Agents. *Cardiovasc Toxicol.* 2018; 18 (1): 84-90.
4. Tanaka H, Matsuyama TA, Takamatsu T. Towards an integrated understanding of cardiac arrhythmogenesis. *Pathol Int.* 2017; 67 (1): 8-16.
5. Aguiar R, Timoteo A, Ferreira L, et al. Complete atrioventricular block in acute coronary syndrome: prevalence, characterisation and implication on outcome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018; 7 (3): 218-223.
6. Themudo R, Johansson L, Ebeling-Barbier C, et al. The number of unrecognized myocardial infarction scars detected at DE-MRI increases during a 5-year follow-up. *Eur Radiol.* 2017; 27 (2): 715-722.
7. Krumm P, Zitzelsberger T, Weinmann M, et al. Cardiac MRI left ventricular global function index and quantitative

- late gadolinium enhancement in unrecognized myocardial infarction. *Eur J Radiol.* 2017; 92: 11-16.
8. Yamada T, Lloyd SG, Yoshida N, Kay GN. Double-Layer Separate Ventricular Activation Patterns During Ventricular Tachycardia Associated With Myocarditis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016; 9 (10): e004345.
 9. Wan D, Blakely C, Branscombe P, et al. Lyme Carditis and High-Degree Atrioventricular Block. *Am J Cardiol.* 2018; 121 (9): 1102-1104.
 10. Sacher F, Lim H, Derval N, et al. Substrate mapping and ablation for ventricular tachycardia: the LAVA approach. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015; 26 (4): 464-471.
 11. Sasaki K, Sasaki S, Kimura M, et al. Catheter ablation of ventricular arrhythmias arising from the basal septum of the right ventricle: characteristics and significance of junctional rhythm appearing during ablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2016; 45 (2): 159-167.
 12. Yokokawa M, Good E, Crawford T, et al. Value of right ventricular mapping in patients with postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (6): 938-942.
 13. Zareba W. Should we consider the next implantable cardioverter-defibrillator trial in patients with acute coronary syndrome and monomorphic ventricular tachycardia? *Heart Rhythm.* 2018; 15 (6): 830-831.
 14. Baritussio A, Ghosh Dastidar A, Frontera A, et al. Diagnostic yield of cardiovascular magnetic resonance in young-middle aged patients with high-grade atrioventricular block. *Int J Cardiol.* 2017; 244: 335-339.
 15. Roston T, Petegem F, Sanatani S. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a model for genotype-specific therapy. *Curr Opin Cardiol.* 2017; 32 (1): 78-85.
 16. Kumar S, Barbhaiya C, Nagashima K, et al. Ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: characterization of ventricular substrate and outcomes of catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015; 8 (1): 87-93.
 17. Zhang D, Tu H, Wadman MC, Li YL. Substrates and potential therapeutics of ventricular arrhythmias in heart failure. *Eur J Pharmacol.* 2018; 833: 349-356.
 18. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2017; 376 (1): 61-72.

© Р.Ф. Хамитов, Л.М. Салимова, Г.Ф. Мингалеева, А.Р. Зиннатуллина, К.Р. Фатыхова, А.Ф. Молостова, А.Р. Хайруллина, А.К. Закирова, 2019

УДК 616.24-036.12-06:616.24-007.63

DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(5).128-134

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ХАМИТОВ РУСТЭМ ФИДАГИЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0001-8821-0421; докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-917-272-96-72, e-mail: rhamitov@mail.ru

САЛИМОВА ЛИЛИЯ МИХАЙЛОВНА, ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-917-232-86-63, e-mail: calimova.lili@gmail.com

МИНГАЛЕЕВА ГУЛЬНАЗ ФАРИТОВНА, ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-987-292-55-37, e-mail: m.gulnaz.f@mail.ru

ЗИННАТУЛЛИНА АЙГУЛЬ РУСТАМОВНА, ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-905-039-35-57, e-mail: aigoul-zinnatullina.rust@mail.ru

ФАТЫХОВА КИРА РУСЛАНОВНА, ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-987-221-83-50, e-mail: kira_sulbaeva@mail.ru

МОЛОСТОВА АЛСУ ФЕРДИНАНТОВНА, ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-904-672-81-19, e-mail: alsuvesna@mail.ru

ХАЙРУЛЛИНА АДЕЛЯ РИНАТОВНА, ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-917-911-22-23, e-mail: adelyminsafy@gmail.com

ЗАКИРОВА АЛЬФИЯ КАБИРОВНА, зав. отделением терапии ГАУЗ «Центральная городская клиническая больница № 18» УЗ г. Казани, Россия, 420107, Казань, ул. Мвлютова, 2, тел. 8-917-883-99-49

Реферат. Цель – показать возможности влияния на прогноз выживания пациента с крайне тяжелой, осложненной хронической обструктивной болезнью легких малоинвазивных торакальных методик. **Материал и методы.** Представление клинического случая осложненного течения хронической обструктивной болезни легких, определившего потребность в регоспитализации, и необходимость дополнительного подключения малоинвазивных эндоскопических манипуляций. **Результаты и их обсуждение.** У пациента с эмфизематозным фенотипом крайне тяжелой хронической обструктивной болезни легких в день выписки из стационара внезапно усилилась одышка. В качестве возможной причины прогрессирования дыхательной недостаточности рассматривался спонтанный пневмоторакс. В процессе диагностического поиска была выявлена гигантская булла левого легкого со смещением органов средостения. Булла образовалась в результате слияния небольших булл верхней доли. Открытая торакотомия представляла большую опасность с учетом коморбидной патологии и морфофункционального состояния легких. Под бронхоскопическим контролем была проведена установка клапанного бронхоблокатора в левый верхнедолевой бронх. Эта малоинвазивная манипуляция имела определяющее значение для выживания пациента. **Выводы.** Помимо подбора адекватной бронхолитической и оксигенотерапии, следует помнить о возможностях командных методов работы пульмонологов и торакальных хирургов в случаях тяжелого и крайне тяжело осложненного течения хронической обструктивной болезни легких у пациента со значимым коморбидом.