

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней педиатрического
и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа по теме:
«Нарушения ритма сердца и проводимости»

Выполнил:
Студент 4 группы, 4 курса,
педиатрического факультета
Мельникова Дмитрия Владимировича

3



Волгоград 2018

Содержание

Введение.....	3
Классификация аритмий.....	3
Этиология и патогенез.....	5
Клиника и осложнения.....	8
Методы диагностики.....	9
Лечение.....	11
Прогноз.....	15
Профилактика.....	15
Список литературы.....	17

Введение

Аритмии сердца (нарушения сердечного ритма) – группа патологических состояний, которые проявляются следующими отклонениями в работе сердца:

- Изменением частоты ритма сердечных сокращений (тахикардия, брадикардия).
- Появлением несинусового ритма или любого неправильного ритма.
- Нарушениями проводимости импульса.

Аритмии крайне неоднородны по своим причинам, механизмам развития, клиническим проявлениям и прогностической значимости.

Классификация аритмий

Единой общепринятой классификации аритмий не существует.

• Клинико-электрокардиографическая классификация аритмий

Для практического использования удобна клинико-электрокардиографическая классификация аритмий сердца (По М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой в модификации Г.Е. Ройтберга и А.В. Струтынского):

- Нарушение образования импульса.
 - Нарушения автоматизма СА-узла (нормотопные аритмии):
 - Синусовая тахикардия.
 - Синусовая брадикардия.
 - Синусовая аритмия.
 - Синдром слабости синусового узла.
 - Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:
 - Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:
 - Предсердные комплексы и ритмы.
 - Комплексы и ритмы из АВ-соединения.
 - Желудочковые комплексы и ритмы.
 - Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
 - Предсердные эктопические ритмы.
 - Эктопические ритмы из АВ-соединения.
 - Желудочковые эктопические ритмы.

- Миграция суправентрикулярного водителя ритма.
- Эктопические (гетеротопные) ритмы преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:
 - Экстрасистолии:
 - Предсердная экстрасистолия.
 - Экстрасистолии из АВ-соединения.
 - Желудочковая экстрасистолия.
 - Пароксизмальная тахикардия:
 - Предсердная пароксизмальная тахикардия.
 - Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения.
 - Желудочковая пароксизмальная тахикардия.
 - Трепетание предсердий.
 - Мерцание (фибрилляция) предсердий.
 - Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.
- Нарушения сердечной проводимости.
 - Синоатриальная блокада.
 - Атриовентрикулярная блокада :
 - I степени.
 - II степени.
 - III степени (полная).
 - Внутрипредсердная (межпредсердная) блокада.
 - Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - Блокада одной ветви пучка Гиса (однопучковые, или монофасцикулярные).
 - Блокада двух ветвей пучка Гиса (двухпучковые, или бифасцикулярные).
 - Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковые, или трифасцикулярные).

Внутрисердечные и внутрижелудочковые блокады описаны в статье "Нарушения внутрижелудочковой и внутрипредсердной проводимости".

- Асистолия желудочков .
- Синдромы преждевременного возбуждения желудочков :
 - Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).
 - Синдром укороченного интервала P-Q(R) (CLC).
- Комбинированные нарушения ритма.
 - Парасистолия.
 - Эктопические ритмы с блокадой выхода.
 - Атриовентрикулярные диссоциации.

Существуют более развернутые классификации различных типов аритмий, которые приводятся в соответствующих разделах.

- **Классификация аритмий по локализации возникновения аномального ритма**

По локализации аритмии делят на:

- Наджелудочковые (суправентрикулярные) аритмии.
- Желудочковые аритмии.

- **Классификация аритмий с прогностической точки зрения**

В повседневной клинической практике целесообразно классифицировать аритмии с точки зрения их клинического прогноза. Данная классификация определяет и требования к лечению аритмий:

- Жизнеопасные аритмии - вызывающие отек легких, гипотонию, ишемию мозга и/или миокарда.
- Прогностически неблагоприятные аритмии:
 - Бессимптомные или клинически выраженные желудочковые аритмии с повышенным риском внезапной смерти (при ИБС, гипертрофии левого желудочка, хронической сердечной недостаточности, удлинённом интервале QT, синдроме WPW и др.).
 - Нарушения ритма с повышенным риском тромбоэмболических осложнений (мерцательная аритмия).
- Прогностически незначимые аритмии - без структурных изменений миокарда.

Этиология и патогенез

Этиологические факторы развития аритмий

- ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз).
- Сердечная недостаточность.
- Кардиомиопатии.
- Приобретённые и врождённые пороки сердца.
- Миокардиты.
- Врождённые аномалии структуры (дополнительное атриовентрикулярное соединение) или функции (наследственные нарушения в ионных каналах) проводящей системы.
- Гипоксия.
- Электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гиперкалиемия, гиперкальциемия).
- Гормональные нарушения (гипотиреозидизм, гипертиреозидизм).
- Курение табака.

- Употребление алкоголя.
- Употребление кофеина.
- Приём некоторых лекарственных средств (антиаритмические препараты, сердечные гликозиды, диуретики, симпатомиметики).

Патофизиология развития аритмий

Важность распознавания патофизиологических механизмов возникновения аритмии обусловлена различными подходами к лечению разных по механизму развития нарушений сердечного ритма.

Основные электрофизиологические механизмы развития нарушений сердечного ритма:

Нарушения механизмов формирования импульсов:

Нарушение автоматизма синусового узла.

Нарушение автоматизма синусового узла возникает при снижении максимального диастолического потенциала действия клеток миокарда или проводящей системы до уровня от -60 до -40 мВ (в норме он составляет от -80 до -90 мВ), а также при повышении крутизны фронта спонтанной деполяризации пейсмейкерных клеток, что приводит к повышению частоты спонтанного ритма данной структуры.

Таков механизм развития парасистолии, очаговых предсердных и желудочковых тахикардий (при инфаркте миокарда).

Повышение автоматизма СА-узла или образование эктопических очагов обычно возникает в результате следующих патологических процессов:

Активации симпато-адреналовой системы.

Электролитных нарушений.

Ишемии миокарда.

Интоксикации сердечными гликозидами.

Растяжения волокон миокарда (при дилатации камер).

Гипоксии или ацидоза.

При нарушении автоматизма синусового узла сердце может восстанавливать свой ритм под воздействием электростимула, однако чаще воздействие электростимулом неэффективно.

Триггерная активность (ранние и поздние постдеполяризации).

Триггерная активность представляет собой появление дополнительных импульсов, то есть происходит задержке реполяризации.

Постдеполяризации могут приводить к возникновению внеочередных потенциалов действия.

Дополнительные импульсы могут появляться в конце 2 фазе потенциала действия (на уровне потенциала от -3 до -30 мВ), в 3 фазе (на уровне потенциала от -50 до -70 мВ) и в начале 4 фазы (при гиперполяризации).

По времени появления этих добавочных импульсов различают:

Ранние постдеполяризации.

Ранние постдеполяризации возникают во 2 и 3 фазах потенциала действия.

Ранние постдеполяризации обычно возникают на фоне урежения частоты сердечных сокращений и удлинения интервала Q-T или снижения содержания внутриклеточного калия.

Ранние постдеполяризации являются механизмом развития некоторых желудочковых экстрасистол, желудочковых тахикардий, включая «пируэт».

Ранние постдеполяризации могут быть устранены преждевременным экстрасимулом.

Поздние постдеполяризации.

Поздние постдеполяризации возникают в 4 фазе потенциала действия.

Поздние постдеполяризации возникают на фоне учащения частоты сердечных сокращений.

Поздние постдеполяризации являются механизмом развития желудочковых тахикардий, провоцируемых физической нагрузкой, дигиталисных аритмий, экстрасистол.

Поздние постдеполяризации легко купируются экстрасимулом.

Нормальный потенциал действия (ПД), ранняя и поздняя постдеполяризации.

Формирование патологического автоматизма в клетках проводящей системы и рабочего миокарда (эктопические очаги).

Патологический автоматизм лежит в основе спонтанной повторной импульсации из эктопического очага, то есть клеток проводящей системы сердца или рабочих кардиомиоцитов, расположенных вне синусового узла.

Возникновению патологического автоматизма способствует уменьшение отрицательной величины мембранного потенциала покоя, что отмечается, в частности, при ишемии миокарда, гипоксии, гипокалиемии.

Нарушение проведения импульсов:

Феномен повторного входа возбуждения (reentry).

Феномен повторного входа возбуждения (reentry) ответствен за большинство клинически значимых аритмий.

Reentry представляет собой окружной путь распространения импульса по двум взаимосвязанным путям, имеющим разные характеристики проводимости и разный рефрактерный период.

В норме, механизму reentry предотвращается благодаря достаточно длительному рефрактерному периоду, возникающему после стимуляции.

При некоторых патологических состояниях (в основном в результате ранних экстрасистол), механизм reentry может вызвать длительное циркулирование волны возбуждения и появление тахиаритмии.

Клиника и осложнения

Клиника аритмий в значительной степени определяется их влиянием на кардиогемодинамику, церебральный, коронарный и почечный кровоток и функцию левого желудочка.

Клиника нарушений ритма зависит от частоты сердечных нарушений, наличия и выраженности органического заболевания сердца, сохранения или утраты систолы предсердий и продолжительности аритмии.

Клинические проявления аритмий:

- Аритмии могут протекать асимптоматично.
- Аритмии могут стать причиной ощущений сердцебиения.

Сердцебиения – это ощущения перерывов в ударах сердца или появление быстрых и сильных ударов сердца.

Надо помнить, что причиной сердцебиения в большинстве случаев является синусовая тахикардия, возникающая при физическом напряжении или волнении.

Сочетание высокой частоты сердечных сокращений с внезапным началом и прекращением приступов сердцебиения характерно для пароксизмальных тахикардий.

Ощущение полностью нерегулярного (неритмичного) сердцебиения отмечается при мерцании предсердий.

Аритмии могут стать причиной гемодинамических проявлений (одышка, предобморочное или обморочное состояние) и даже остановки сердца. Иногда нарушения ритма могут проявляться потерей сознания, причиной которой является резкое снижение сердечного выброса вследствие аритмии.

В результате снижается артериальное давление, что приводит к уменьшению кровоснабжения головного мозга.

В то же время у лиц без серьезного заболевания сердца может не отмечаться заметных нарушений гемодинамики даже при увеличении частоты сердечных сокращений до 250 в минуту и более.

А у больных с сердечной недостаточностью и/или сопутствующим поражением сосудов головного мозга даже относительно небольшие изменения частоты сердечных сокращений могут вызывать потерю сознания. Синкопальные состояния при нарушениях ритма сердца принято называть приступами Морганьи-Эдемса-Стокса. Для типичных приступов Морганьи-Эдемса-Стокса характера полная внезапность, отсутствие ауры, кратковременность и быстрое восстановление исходного самочувствия после приступа. Подробнее: Синкопальные состояния .

При аритмиях иногда может наблюдаться полиурия. Полиурия развивается в результате выделения предсердного натрийуретического пептида. Полиурия чаще всего наблюдается при длительном течении суправентрикулярной тахикардии.

Развитие аритмической кардиомиопатии.
Выраженная тахикардия достаточной длительности может вызывать резкое ухудшение систолической функции миокарда, сопровождающееся снижением минутного объема сердца и застоя крови на путях притока к нему. Это состояние носит название аритмической кардиомиопатии и по своим проявлениям сходно с идиопатической дилатационной кардиопатией, будучи, однако, в значительной мере обратимым после устранения тахиаритмии.

Диагностика

Цели диагностики

Установить наличие аритмии.

Установить вид аритмии.

Выявить причину развития аритмии.

Оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Методы диагностики

Сбор анамнеза

При сборе анамнеза необходимо уточнять обстоятельства, при которых возникает аритмия (при эмоциональном или физическом напряжении, в покое, во время сна).

Важно уточнить длительность и частоту эпизодов, наличие признаков нарушений гемодинамики и их характер, эффект немедикаментозных проб и медикаментозной терапии.

Пристальное внимание следует обратить на наличие в анамнезе указаний на перенесенные заболевания, которые могут явиться причиной органического поражения сердца, а также их возможных недиагностированных проявлений (прежде всего – перенесенных инфарктов миокарда и признаков хронической сердечной недостаточности).

При сборе анамнеза следует иметь в виду все возможные причинные и способствующие факторы аритмии, описанные в разделе этиология .

Физикальный осмотр

Физикальныйосмотр прежде всего помогает оценить состояние гемодинамики и, следовательно, наличие показаний к экстренному купированию аритмии или плановому ее лечению.

Пальпация пульса и аускультация тонов сердца помогает определить регулярность или нерегулярность тонов сердца.

Исследование пульсовой волны яремной вены может помочь в диагностике атриовентрикулярной блокады и предсердных тахикардий. Например, при полной атриовентрикулярной блокаде периодически происходит сокращение предсердий в момент, когда атриовентрикулярные клапаны закрыты, что вызывает появление больших пульсовых волн на яремных венах.

Неинвазивные инструментальные методы диагностики

Неинвазивные инструментальные методы диагностики аритмий (ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, исследование поздних потенциалов желудочков и некоторые другие методы обследования) являются совершенно безопасными и хорошо переносятся больными. В связи с этим они могут и должны проводиться рутинно при подозрении на какое-либо нарушение сердечного ритма.

- Электрокардиография (ЭКГ)
- Мониторирование ЭКГ по Холтеру
- Проба с физической нагрузкой

- Электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР) - исследование поздних потенциалов желудочков
- Определение variability сердечного ритма (ВСР)
- Определение барорецепторной чувствительности (БРЧ)
- Определение дисперсии интервала QT
- Изучение альтерации волны T

Инвазивные методы диагностики аритмий

- Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)
- Чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧпЭФИ)
- Тилт – тест
- Вспомогательные тесты

Лечение

Лечение аритмий сердца - один из наиболее противоречивых вопросов кардиологии.

Известно, что многие расстройства сердечного ритма оказывают серьезное негативное влияние на качество жизни, имеют неблагоприятное прогностическое значение и поэтому требуют лечения. С другой стороны, длительный прием некоторых антиаритмических препаратов может неблагоприятно влиять на жизненный прогноз.

Учитывая данные факты, в настоящее время представляется очевидным, что целью антиаритмической терапии должно быть не только и не столько устранение самой аритмии, сколько улучшение качества жизни больного с гарантией безопасности этого лечения.

Потребность в лечении у больных с аритмиями различна и зависит от характера симптомов и прогностического риска аритмии:

- Асимптоматичная аритмия без серьёзного риска не требует лечения.

- Симптоматические аритмии могут потребовать назначения терапии с целью улучшения качества жизни.
- Потенциально опасные для жизни аритмии требуют назначения незамедлительного лечения.

Пациенты, у которых отмечают симптомы гемодинамических нарушений должны быть ограждены от управления автомобилем, до оценки ответа на проводимое лечение.

Принципы проведения антиаритмической терапии
 Воздействие на этиологические факторы развития аритмий
 Лечение аритмии необходимо начинаться с воздействия на ее причину.

Иногда этиологическое лечение заболевания, приводящего к развитию аритмии само по себе достаточно для устранения аритмии без использования специальных антиаритмических средств.

С другой стороны, изолированное применение антиаритмических средств без воздействия на основное заболевание нередко малоэффективно. Это касается, в частности, нарушений ритма у больных тиреотоксикозом, ревмокардитом, миокардитами различной этиологии, острыми формами ИБС и некоторыми другими заболеваниями.

Однако, известно, что при хронических заболеваниях сердца этиологическая терапия во многих случаях невозможна или неэффективна. В этих случаях очень важно при внимательном обследовании больного выявить патогенетические факторы и условия, способствующие развитию аритмии.

Патогенетические факторы, способствующие развитию аритмий:

- Психоэмоциональные реакции.
- Симпатические или парасимпатические влияния.
- Аритмогенное действие медикаментозных препаратов.
- Нарушения электролитного баланса.
- Гормональные нарушения.
- Гипоксия.
- Метаболический ацидоз и др.

Устранение данных факторов либо терапевтическое воздействие на факторы и условия, способствующие развитию аритмии играют важную роль в успешном лечении больных с аритмиями:

- Аритмии, провоцируемые психоэмоциональными воздействиями, как при наличии органического заболевания сердца, так и в отсутствие

последнего, могут быть устранены с помощью психотропных препаратов и других методов воздействия на эмоциональную сферу.

- Аритмии, провоцируемые возбуждением блуждающего нерва (обычно на фоне брадикардии) могут быть устранены с помощью холинолитических средств.
- При аритмиях, возникающих на фоне физических и психических нагрузок, синусовой тахикардии, как правило, эффективны бета-адреноблокаторы.
- Если аритмии связаны с гипокалиемией и интоксикацией сердечными гликозидами, показаны препараты калия, дифенин.
- Аритмии на фоне метаболического ацидоза, как правило, резистентны к лечению антиаритмическими препаратами без коррекции кислотно-щелочного состояния.

Проведение непосредственно антиаритмической терапии

Направленная антиаритмическая терапия может проводиться по следующим направлениям:

Медикаментозная антиаритмическая терапия (применение антиаритмических препаратов).

Большинство антиаритмических лекарственных средств разделены на 4 основных класса, в зависимости от их основного клеточного электрофизиологического эффекта:

- 1 класс – блокаторы натриевых каналов (мембраностабилизирующие препараты).
- 2 класс – β -блокаторы.
- 3 класс – блокаторы калиевых каналов.
- 4 класс – блокаторы кальциевых каналов (не относящиеся к дигидропиридинам).

Кардиоверсия-дефибрилляция (электроимпульсная терапия).

Кардиоверсия-дефибрилляция (электроимпульсная терапия - ЭИТ) -

представляет собой чрезгрудинное воздействие постоянного тока достаточной силы, с целью вызвать деполяризацию всего миокарда, после чего синоатриальный узел (водитель ритма первого порядка) возобновляет контроль над сердечным ритмом.

Различают кардиоверсию и дефибрилляцию :

Кардиоверсия.

Кардиоверсия - воздействие постоянного тока, синхронизированное с комплексом QRS. При различных тахиаритмиях (кроме фибрилляции желудочков) воздействие постоянного тока должно быть синхронизировано с

комплексом QRS, т.к. в случае воздействия тока перед пиком зубца Т может возникнуть фибрилляция желудочков.

Дефибрилляция.

Воздействие прямого тока без синхронизации с комплексом QRS называется дефибрилляцией. Дефибрилляция проводится при фибрилляции желудочков, когда нет необходимости (и нет возможности) в синхронизации воздействия постоянного тока.

Подробнее: Кардиоверсия-дефибрилляция (электроимпульсная терапия) .

Электрокардиостимуляция - установка искусственных водителей ритма, имплантируемых кардивертеров-дефибрилляторов.

Электрокардиостимуляция (ЭКС) - это метод, с помощью которого на какой-либо участок сердечной мышцы наносят внешние электрические импульсы, вырабатываемые искусственным водителем ритма (электрокардиостимулятором), в результате чего происходит сокращение сердца.

Показания к проведению электрокардиостимуляции:

- Асистолия.
- Резкая брадикардия независимо от основной причины.
- Атриовентрикулярная или Синоатриальная блокады с приступами Адамса-Стокса-Морганьи.

Различают 2 вида электрокардиостимуляции:

постоянную электрокардиостимуляцию и временную электрокардиостимуляцию.

Подробнее: Электрокардиостимуляция .

Хирургическое лечение аритмий - высокочастотная абляция (катетерная деструкция).

Высокочастотная абляция (катетерная деструкция) представляет собой разрушение участка проводящей системы сердца или небольших участков ткани сократительного миокарда, которые являются анатомическим субстратом генерирования эктопических импульсов либо важнейшей частью пути их проведения.

Высокочастотная абляция проводится с помощью низковольтной, высокочастотной (300-750 МГц) электрической энергии, доставляемой через электродный катетер. Под воздействием данной энергии происходит выжигание и некроз участка размером более 1 см в диаметре и до 1 см в глубину.

Применяется высокочастотная абляция при предсердных тахикардиях, трепетании предсердий, мерцательной аритмии с частым ритмом, реципрокной АВ узловой тахикардии, АВ тахикардиях при синдроме WPW.

Риск возникновения тяжелых осложнений составляет около 0,5%.
Осложнения высокочастотной абляции:

Повреждение клапанов сердца.

- Эмболия.
- Перфорация сердца с его тампонадой.
- Ишемический инсульт.
- Спазм или повреждение венечных артерий сердца с возможным развитием инфаркта миокарда.
- Индукция необратимой полной предсердно-желудочковой блокады.

Прогноз

Прогноз нарушений сердечного ритма крайне неоднороден.

Ряд аритмий (например, наджелудочковая экстрасистолия, редкие желудочковые экстрасистолы при отсутствии органической патологии сердца) не имеет значения для прогноза жизни и здоровья.

Некоторые аритмии (например, мерцательная аритмия) могут приводить к серьезным осложнениям - развитию ишемического инсульта, нарастанию сердечной недостаточности.

Определенные виды нарушений сердечного ритма связаны с повышенным риском смерти (желудочковая экстрасистолия высоких градаций, «пробежки» желудочковой тахикардии).

Самые тяжелые аритмии (например, фибрилляция желудочков) являются непосредственной угрозой жизни и требуют экстренной интенсивной терапии.

Профилактика

Профилактика аритмий заключается в лечении заболеваний сердца, так как практически каждое заболевание сердечно-сосудистой системы при определенных условиях может явиться причиной нарушений сердечного ритма.

В профилактике развития аритмий имеет значение коррекция ряда экстракардиальных влияний (лечение тиреотоксикоза, лихорадочных состояний, нарушений электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия, синдрома сонного апноэ, нарушений питания, психоэмоциональных и вегетативных дисфункций).

Необходимо исключить прием алкоголя, курение, прием кокаина и других стимулирующих веществ

Список литературы

- 1.Благова, Ольга Владимировна Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике / Благова Ольга Владимировна. - М.: МЕДпресс-информ, 2014. - 673 с.
- 2.Березин, Александр Биологические маркеры аритмий и внезапной сердечной смерти Часть 2: моногр. / Александр Березин. - М.: LAP LambertAcademicPublishing, 2015. - 144 с.
- 3.Кушаковский, М. С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Руководство для врачей / М.С. Кушаковский, Ю.Н. Гришкин. - М.: Фолиант, 2014. - 720 с.
- 4.Киякбаев, Г. К. Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации / Г.К. Киякбаев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 240 с.
- 5.Елисеева, М. А. Течение острого инфаркта миокарда по данным ретроспективногоисследования / М. А. Елисеева, О. Н. Курочкина // Кардиология. - 2017. - № 5. - С.30-32.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета 4 группы

Мельников Дмитрий Владимирович

**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа частично соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Студентом недостаточно полно сформулирована актуальность исследуемой проблемы, не отражена теоретическая и практическая значимость. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отсутствует четкая структура и логика изложения материала. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

В списке литературы нарушен стандарт научно-библиографического оформления. Кроме того, имеется заимствование материала из интернет-банков готовых работ.

Работа заслуживает оценки «удовлетворительно» (3).



(подпись)