

Лекция № 27 - 28

Пропедевтика в педиатрии



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

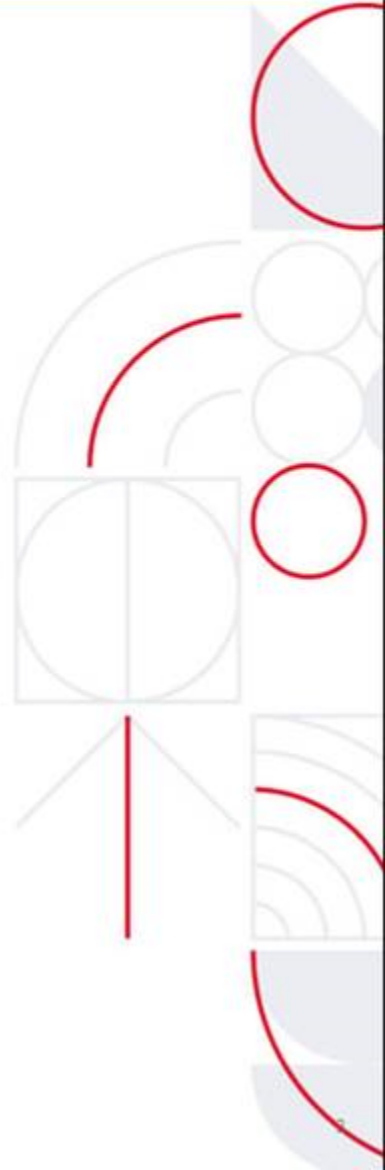
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



План практического занятия

1. Нарушение автоматизма
2. нарушение проводимости
3. Нарушение возбудимости
4. Разбор примеров ЭКГ
5. Ситуационные задачи



В подавляющем большинстве случаев непосредственная причина внезапной сердечной смерти – пароксизмальная желудочковая тахикардия и/или фибрилляция желудочков. Они и называются жизнеопасными желудочковыми аритмиями, которые чаще всего являются осложнением каких-либо приобретенных органических сердечных заболеваний.

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия) – наиболее распространенная форма аритмии, при которой предсердия сокращаются хаотично с частотой 200-300 и более ударов в минуту без координации с желудочками сердца, что в целом значительно нарушает нормальную работу сердца. Большинство людей с мерцательной аритмией (особенно, если продолжительность фибрилляции предсердий превышает 48 часов) имеют повышенный риск образования тромбов, которые в свою очередь могут привести к развитию инсульта.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) - это естественная ненасильственная смерть от кардиальных причин, чаще всего вследствие желудочковых тахикардии (фибрилляция желудочков), возникающая в течение часа после начала проявления внезапных острых симптомов.



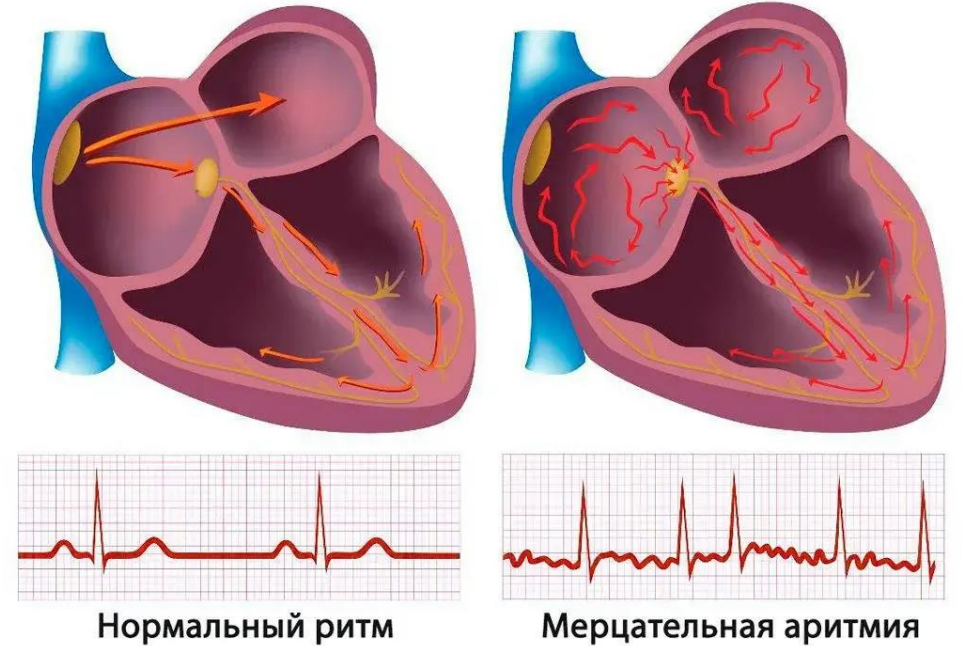
Внезапная сердечная смерть обратима.

В наши дни, даже, если у человека произошла остановка сердца за пределами стационара, но реанимация была начата незамедлительно, включая быстрое проведение дефибрилляции, удастся сохранить жизнь примерно в 50% случаев.



Дефибриллятор применяется лишь тогда, когда у пациента наблюдается экстремальное нарушение проводимости ритма сердца, при отсутствии используют «Прекардиальный удар» - один достаточно мощный удар кулаком в область грудины, который должен предшествовать непрямому массажу сердца.

Аритмия — типовая форма патологии сердца — характеризуется нарушением частоты и периодичности генерации возбуждения и/или последовательности возбуждения предсердий и желудочков.





Аритмии являются следствием нарушения свойств

- автоматизма,
- проводимости
- возбудимости
- или их комбинированных нарушений.

Расстройства сократимости лежат в основе развития сердечной (миокардиальной) недостаточности, и не являются непосредственной причиной нарушений ритма сердца.

Нарушение автоматизма





Автоматизм — способность ткани сердца спонтанно генерировать потенциал действия (ПД).

Автоматизм определяется своеобразием формирования мембранного потенциала в клетках–водителях ритма. Оно заключается в спонтанном медленном уменьшении величины диастолической поляризации. Эта разность потенциалов, возникающая вследствие снижения выхода из клетки ионов калия и медленного поступления в неё ионов натрия во время диастолы, в конце концов резко увеличивает проницаемость мембраны для Na^+ , что вызывает формирование электрического импульса.

Изменение нормального автоматизма обусловлено нарушением функций синусно-предсердного узла, водителей ритма второго и третьего порядков.

Возникновение патологического автоматизма (эктопическая активность) может наблюдаться в ткани предсердий, желудочков, пучке Гиса, волокнах Пуркинье при частичной деполяризации кардиомиоцитов.

Потенциál дéйствия («спайк») — волна возбуждения, перемещающаяся по мембране живой клетки в виде кратковременного изменения мембранного потенциала на небольшом участке возбудимой клетки (нейрона или кардиомиоцита)



В зависимости от места (топографии) генерации аномального импульса возбуждения, выделяют **номотопные и гетеротопные аритмии.**

1. Номотопные аритмии. Возникают в синусно-предсердном узле. К ним относятся *синусовые тахикардия, брадикардия, аритмия и синдром слабости синусно-предсердного узла.*
2. Гетеротопные аритмии. Это эктопические ритмы. Они возникают вне синусно-предсердного узла и обусловлены преобладанием автоматизма нижележащих центров ритмогенеза. Проявления этих аритмий: *миграция наджелудочкового водителя ритма, предсердный медленный ритм, атриовентрикулярный (АВ) ритм (узловой ритм), идиовентрикулярный редкий (желудочковый) ритм.* (водитель ритма — пейсмейкер — расположен в миокарде желудочков, идиовентрикулярный ускоренный ритм сердца — ЧСС 60–120 в 1 мин и возникает при патологической циркуляции возбуждения по миокарду желудочков), *АВ диссоциация* — полное прекращение проведения возбуждения от предсердий к желудочкам; при этом предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга (полный поперечный блок), «выскакивающие» импульсы.



Синусовая тахикардия — увеличение в покое частоты генерации в синусно-предсердном узле импульсов возбуждения (как правило, более 100 в минуту) с одинаковыми интервалами между ними.

1. Активация влияния на сердце симпатикоадреналовой системы.
2. Снижение влияния на сердце парасимпатической нервной системы.
3. Прямое действие повреждающих факторов различной природы



Синусовая брадикардия — уменьшение в покое частоты генерации синусно-предсердным узлом импульсов возбуждения ниже нормы (как правило, 40–60 в минуту) с одинаковыми интервалами между ними.

1. Снижение влияния на сердце симпатикoadреналовой системы.
2. Активация влияния на сердце парасимпатической нервной системы.
3. Прямое действие повреждающих факторов различной природы

Существенное снижение частоты импульсов (менее 50 в минуту) или прекращение генерации импульсов синусно-предсердным узлом. Такие состояния называют соответственно «синдром слабости синусно-предсердного узла» и «остановка синусно-предсердного узла» (*синоатриальная блокада стадии III*).



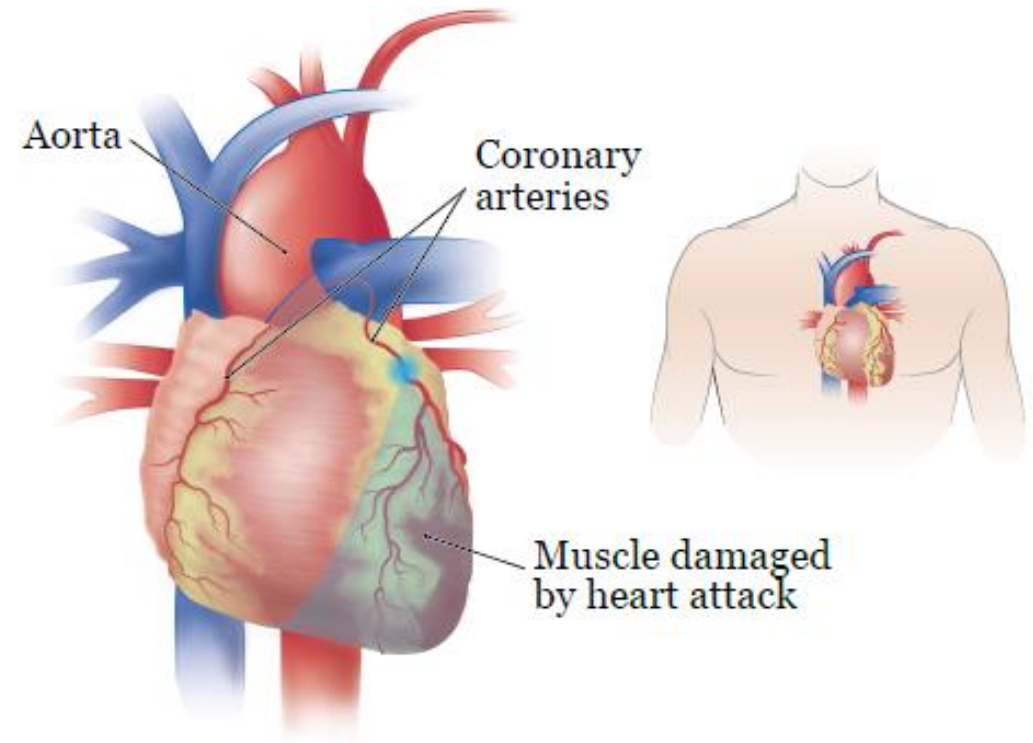
Синусовая аритмия — нарушение сердечного ритма, характеризующееся неравномерными интервалами между отдельными ПД, исходящими из синусно-предсердного узла. Аритмия проявляется сменой периодов нормального ритма периодами тахи- и брадикардии или медленным восстановлением синусового ритма после эпизода тахикардии (последнее является проявлением синдрома слабости синусно-предсердного узла). Синусовая аритмия наблюдается при различных формах невроза, энцефалитов, стенокардии, отравлений и т.п.

Синдром слабости синусно-предсердного узла (синдром брадикардии–тахикардии) — неспособность синусно-предсердного узла обеспечивать ритм сердца, адекватный уровню жизнедеятельности организма.



- Главные ЭКГ–проявления: периодическая или постоянная синусовая брадикардия, сменяющаяся синусовой тахикардией, трепетанием или мерцанием предсердий, медленное восстановление синусового ритма после прекращения синусовой тахикардии, эпизоды остановки синусно-предсердного узла.
- 1. Синусовая тахикардия и аналогичный период синусовой аритмии могут сопровождаться увеличением сердечного выброса (за счёт повышения ЧСС) и незначительным возрастанием систолического АД.
- 2. Синусовая брадикардия и аналогичный период синусовой аритмии могут сочетаться с:
 - понижением величины сердечного выброса. При этом ударный выброс несколько увеличивается в связи с удлинением диастолы и возрастанием кровенаполнения камер сердца.
 - снижением АД и потерей сознания в связи с ишемией мозга при ЧСС 35 и ниже (при синдроме слабости синусно-предсердного узла).
 - Прекращение генерации импульсов синусно-предсердным узлом (синдром остановки синусно-предсердного узла) более чем на 10–20 с вызывает потерю сознания и развитие судорог. Это состояние известно как синдром Морганьи-Адамса-Стокса.

- Значительное уменьшение сердечного выброса при выраженной брадикардии может обусловить падение перфузионного давления в венечных артериях и развитие коронарной недостаточности.
- Длительная и выраженная синусовая тахикардия, особенно при наличии коронаросклероза, также может привести к коронарной недостаточности в результате повышения метаболических потребностей миокарда.



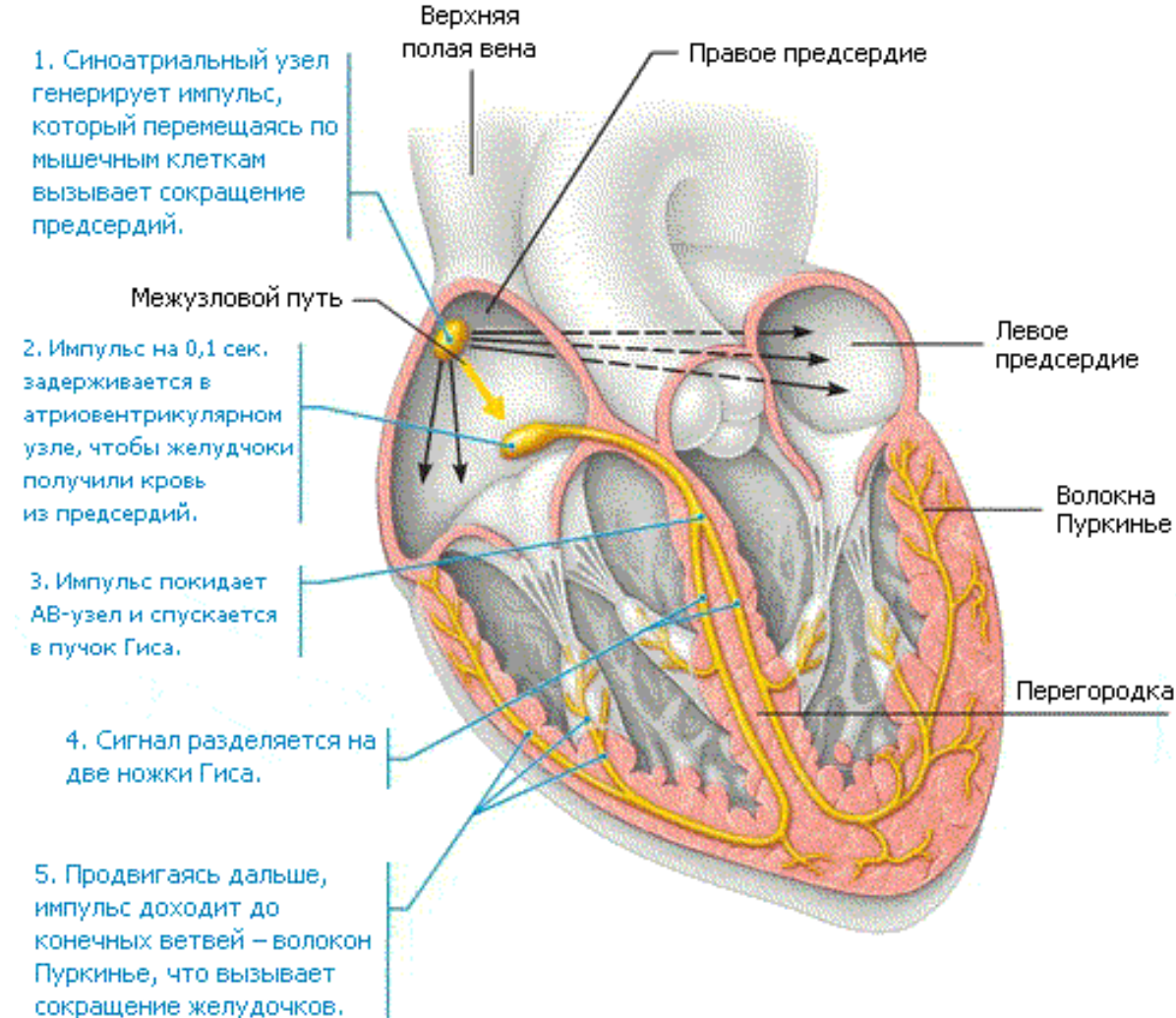
Предсердный медленный ритм. Эктопический водитель ритма находится, как правило, в левом предсердии. На ЭКГ выявляются редкие (менее 70–80 в мин) импульсы возбуждения.

Предсердный медленный ритм наблюдаться при неврозах, приобретённых (ревматических) или врождённых пороках сердца и кардиомиопатиях.

Атриовентрикулярный ритм (узловой ритм) наблюдается в тех случаях, когда импульсы в синусно-предсердном узле или вообще не возникают или генерируются с меньшей частотой, чем в клетках атриовентрикулярного (АВ)–узла. Источником ПД может быть верхняя, средняя или нижняя часть АВ-узла. Чем выше локализация пейсмейкера, тем более выражено его влияние и тем больше частота генерируемых им импульсов.

Миграция наджелудочкового водителя ритма.

Характеризуется перемещением пейсмейкера из синусно-предсердного узла в нижележащие отделы (преимущественно в АВ-узел) и обратно. Это, как правило, происходит при подавлении автоматизма синусно-предсердного узла в результате преходящего повышения влияний блуждающего нерва. Ритм сердца при этом зависит от нового источника импульсов и потому становится неправильным.





Идиовентрикулярный желудочковый ритм развивается как замещающий при подавлении активности центров первого и второго порядка. Импульсы генерируются, обычно, в пучке Хиса верхней части межжелудочковой перегородки, в одной из его ножек и их разветвлениях (ритм ножек пучка Хиса) и реже — в волокнах сети Пуркинье.

Идиовентрикулярный редкий (желудочковый) ритм — гетеротопный ритм сердца, при котором водитель ритма расположен в миокарде желудочков.

Идиовентрикулярный ускоренный ритм сердца — ЧСС 60–120 в 1 мин. Возникает при патологической циркуляции возбуждения по миокарду желудочков. Наличие трёх и более желудочковых комплексов с частотой 50–100 в минуту расценивают как ускоренный идиовентрикулярный ритм. Обычно он возникает при инфаркте миокарда, протекает бессимптомно и не требует вмешательства.



Атриовентрикулярная диссоциация — полное прекращение проведения возбуждения от предсердий к желудочкам; при этом предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга (полный поперечный блок).

Диссоциация с интерференцией. Заключается в одновременной, но несогласованной работе двух генераторов сердечного ритма: как правило, номотопного — синусового и гетеротопного — чаще атриовентрикулярного, реже желудочкового.

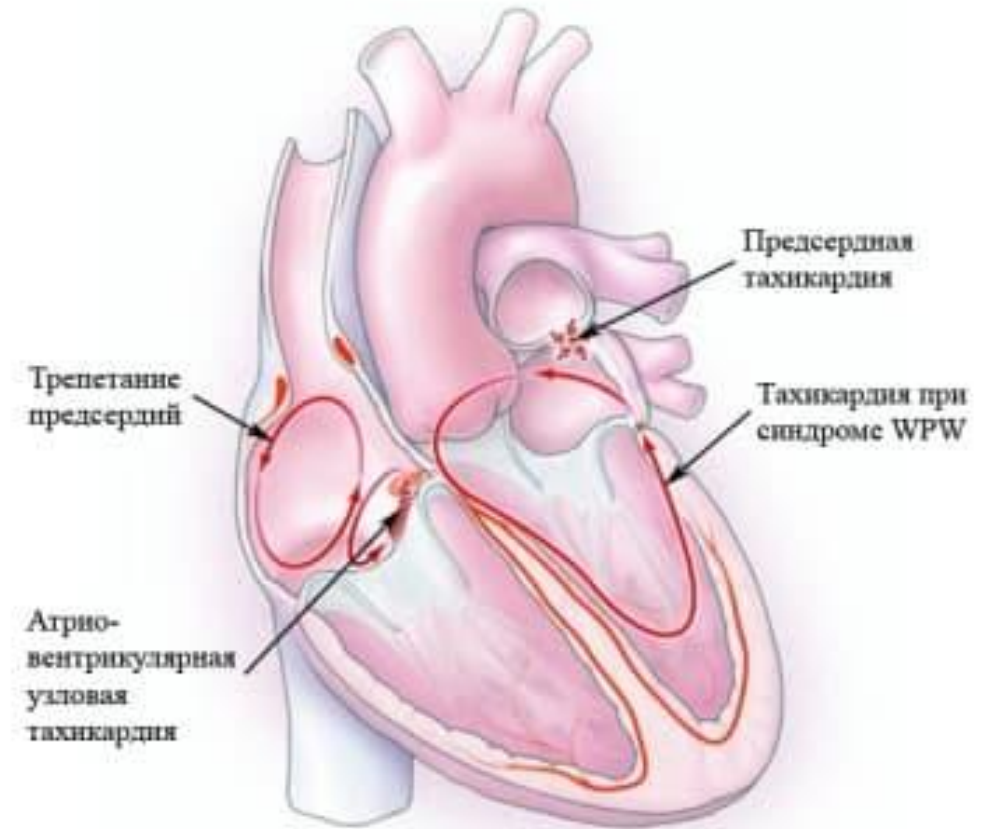
«Выскакивающие» сокращения — появление отдельных (замещающих) сокращений сердца под влиянием импульсов, генерируемых центрами автоматизма второго или третьего порядка на фоне временного снижения автоматической функции синусно-предсердного узла. Типичный пример — наджелудочковые экстрасистолы.



Нарушение проводимости



Проводимость — способность кардиомиоцитов проводить возбуждение. Нарушения проведения возбуждения проявляются различными сердечными блокадами или возникающими в результате механизма reentry аритмиями. Нарушения проводимости по изменению скорости проведения импульсов возбуждения подразделяют на сопровождающиеся замедлением и/или блокадой проведения импульсов и на сопровождающиеся ускорением проведения возбуждения.





Нарушение синоатриального (синусно-предсердного) проведения. Торможение или блокада передачи импульса возбуждения от синусно-предсердного узла к предсердиям обуславливает выпадение отдельных сердечных сокращений. В результате наблюдается замедление частоты и нарушение регулярности сердечных сокращений.

Расстройства внутрипредсердного проведения. В связи с несимметричным расположением синусно-предсердного узла по отношению к предсердиям возбуждение их в норме происходит неодномоментно (вначале — правого и с некоторым запозданием — левого). Возрастание гетерохронии возбуждения предсердий в условиях патологии может привести к различной степени внутрипредсердного торможения или блокады проведения синусовых импульсов.



Нарушения АВ–проведения. Характеризуются замедлением или блокадой проведения возбуждения из предсердий в желудочки. Развивается в результате удлинения рефракторного периода после ПД клеток предсердия и АВ–системы. Различают несколько разновидностей атриовентрикулярных блокад.

Внутрижелудочковые (интравентрикулярные) нарушения проведения. Заключаются в торможении или блокаде распространения возбуждения по ножкам пучка Гиса, его разветвлениям и по волокнам Пуркинье. Чаще наблюдается нарушение проведения в одной из ножек пучка Гиса. Затем оно распространяется по неповреждённой системе ножек пучка и только после этого к другому желудочку (главным образом через межжелудочковую перегородку). Такой маршрут возбуждения обуславливает неодновременное, дискордантное сокращение желудочков.

- Замедление или кратковременная блокада синусно-предсердного проведения обуславливают уменьшение минутного выброса сердца, снижение АД, развитие ишемии органов и тканей. *Если блокада длится несколько минут и не сопровождается развитием замещающего гетеротопного (узлового или желудочкового ритма), то это ведёт к асистолии и гибели пациента.*
- Нарушение внутрипредсердного и внутрижелудочкового проведения возбуждения само по себе существенно не изменяет частоты и ритма сердечных сокращений. В связи с этим системные гемодинамические расстройства определяются основным заболеванием сердца (миокардитами, пороками клапанов, инфарктом миокарда и т.п.).
- При полной АВ-блокаде нарушения гемодинамики обусловлены главным образом степенью желудочковой брадикардии и основной сердечной патологией. В результате значительной брадикардии часто отмечается застой венозной крови и снижение сердечного выброса.

- Блокада проведения на любом уровне проводящей системы сердца (чаще при полной АВ–блокаде) может осложниться развитием синдрома Морганьи-Адамса-Стокса. Патогенетическая основа синдрома: значительное снижение, вплоть до прекращения, эффективной работы сердца. Клинически синдром проявляется внезапной потерей сознания, отсутствием пульса и сердечных тонов. Возможны эпилептиформные судороги. Длится приступ обычно 5–20 с, редко 1–2 мин.
- Коронарный кровоток. Снижается в тех случаях, когда имеется существенное падение системного АД. Последнее обуславливает уменьшение перфузионного давления в венечных артериях сердца и может привести к коронарной недостаточности в результате снижения доставки кислорода и субстратов метаболизма к миокарду.

Дополнительные (минуя АВ–узел) пути проведения возбуждения. В этом случае синусовые импульсы поступают в желудочки по дополнительным пучкам проводящей ткани и по основному — атриовентрикулярному. По дополнительным пучкам возбуждение распространяется быстрее и достигает желудочков раньше того же импульса, проходящего через АВ–узел. Таким образом, импульс, распространяющийся по дополнительному пучку преждевременно активирует часть желудочков. Остальная часть их возбуждается позднее импульсом, проходящим через АВ–узел. Это и обуславливает развитие тахикардии.





Синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта характеризуется развитием пароксизмальной тахикардии (примерно, в 50–80%), мерцания или трепетания (в 20–30%) предсердий и/или желудочков.

Синдром Клерка-Леви-Кристеско характеризуется преждевременным возбуждением желудочков, ускорением интервала P-R/Q и увеличением ЧСС.

Расстройства гемодинамики.

- Снижение ударного и сердечного выбросов. Обусловлено пониженным наполнением камер сердца кровью в условиях тахикардии, мерцательной аритмии, трепетания предсердий.
- Падение АД. Вызвано снижением сердечного выброса и ОПСС.
- Коронарный кровоток, как правило, снижен в большей или меньшей степени. Это чревато развитием коронарной недостаточности.



Нарушение возбудимости



- *Возбудимость* — свойство клеток воспринимать сигнал и реагировать на него реакцией возбуждения.

Возбудимость сердечной мышцы выражается в способности генерировать ПД. Свойство возбудимости сердца следует отличать от автоматизма, заключающегося в спонтанной генерации импульсов.

- Свойством возбудимости обладают как рабочие (сократительные) кардиомиоциты, так и кардиомиоциты проводящей системы. Возбудимость лежит в основе распространения электрического импульса по сердцу.
- Возбудимость сердца описывается законом «всё или ничего». Это означает, что подпороговые раздражители не иницируют ПД, тогда как раздражители пороговой величины вызывают максимальный по величине и скорости распространения ПД. Увеличение силы раздражения (надпороговые величины) не меняет характеристик ПД.
- Возбудимость кардиомиоцитов изменяется в отдельные периоды сердечного цикла. Во время систолы они не возбуждаются, т.е. рефрактерны к раздражению. Во время диастолы возбудимость сердечных клеток восстанавливается.



Существуют два коротких интервала сердечного цикла, когда возбудимость миокарда повышена: уязвимый период и период сверхнормальной возбудимости.

- Уязвимый период — терминальная часть фазы реполяризации, компонент относительного рефрактерного периода. В уязвимый период величина порогового МП снижена, а возбудимость повышена. В связи с этим даже сравнительно слабые электрические импульсы и другие раздражители могут вызвать возбуждение и аритмию. Этот период совпадает с пиком волны Т на ЭКГ и соответствует третьей фазе реполяризации клетки.
- Период сверхнормальной возбудимости следует непосредственно после окончания относительного рефрактерного периода, находится в начале диастолы и совпадает с волной U на ЭКГ. В этот период ПД могут вызвать даже подпороговые импульсы.





Причины

- Функциональные расстройства нервной системы (неврозы, стресс, ваготония).
- Органические поражения нервной системы (опухоли мозга, травмы черепа, нарушения мозгового кровообращения).
- Поражения миокарда (дистрофии, миокардиты, кардиосклероз, кардиомиопатии, инфаркт миокарда).
- Нарушения электролитного баланса (изменения содержания в крови ионов калия, кальция, магния).
- Влияние токсических веществ (окись углерода, бактериальные токсины, никотин, алкоголь, промышленные токсические вещества).
- Интоксикация ЛС (антиаритмические препараты, α -адреномиметики, сердечные гликозиды).
- Гипоксемия (при сердечной недостаточности, «лёгочном сердце»).



1. Аномальный автоматизм. Комбинированные механизмы нарушений сердечного ритма характеризуются наличием эктопического центра, генерирующего собственный ритм, который защищён так называемой блокадой входа.
2. Блокада входа — зона нарушенной проводимости, препятствующая подавлению эктопического очага синусовыми импульсами. Таким образом, создаются условия для одновременного сосуществования двух источников активации сердца — нормального (синусового) и работающего в автономном режиме альтернативного (парасистолического). Этот механизм проявляется парасистолией, которую необходимо отличать от экстрасистолии.
3. Постдеполяризационная и триггерная активность.
4. Повторный вход (reentry) и круговое движение импульса.
5. Нарушения проводимости.





Виды комбинированных аритмий

Нарушения ритма, обусловленные сочетанием изменений свойств возбудимости, проводимости и автоматизма, подразделяют на несколько групп.

1. Экстрасистолия (синусовая, предсердная [наджелудочковая], из предсердно-желудочкового узла [узловая, атриовентрикулярная], желудочковая).
2. Пароксизмальная тахикардия (предсердная, из предсердно-желудочкового соединения, желудочковая, трепетание и мерцание предсердий).
3. Трепетание и мерцание желудочков.



Экстрасистола — наиболее часто регистрируемый вид аритмии — преждевременная деполяризация и, как правило, сокращение сердца или отдельных его камер. Нередко экстрасистолы регистрируются повторно. Если три и более экстрасистол следуют одна за другой, говорят об экстрасистолии.

1. Аллоритмия — сочетание (связь) в определённой последовательности нормальных (своевременных) сокращений с экстрасистолами. Наиболее частые формы: **бигеминия** — экстрасистола после каждого (одного) очередного сокращения, **тригеминия** — экстрасистола после двух очередных сокращений, **квадригеминия** — экстрасистола после трёх очередных сокращений.
2. Парасистолия — сосуществование двух или более независимых, одновременно функционирующих очагов генерации импульсов, вызывающих сокращение всего сердца или отдельных его частей. Один из очагов определяет основной ритм сердца. Как правило, им является синусно-предсердный узел. Другой очаг — эктопический (парасистолический). Он обычно расположен в желудочках.

Пароксизмальная тахикардия — приступообразное и внезапное увеличение частоты импульсации правильного ритма из эктопического очага сердца. О пароксизме тахикардии говорят, когда число эктопических импульсов превышает 3–5, а частота их колеблется обычно от 160 до 220 в минуту (при расположении гетеротопного очага в предсердии) или от 140 до 200 (при расположении в желудочках).

Трепетание предсердий и желудочков проявляется высокой частотой импульсов возбуждения и, как правило, сокращений сердца правильного ритма (предсердий обычно 220–350 в минуту; желудочков — 150–300 в минуту). Характеризуется отсутствием диастолической паузы и поверхностными, гемодинамически неэффективными сокращениями миокарда.

При трепетании предсердий, как правило, развивается АВ-блокада. В связи с этим в

Трепетание предсердий и желудочков проявляется высокой частотой импульсов возбуждения и, как правило, сокращений сердца правильного ритма (предсердий обычно 220–350 в минуту; желудочков — 150–300 в минуту). Характеризуется отсутствием диастолической паузы и поверхностными, гемодинамически неэффективными сокращениями миокарда.

При трепетании предсердий, как правило, развивается АВ-блокада. В связи с этим в желудочки проводится только каждый второй–четвёртый предсердный импульс, поскольку функциональные особенности АВ-узла таковы, что он способен проводить обычно не более 200–250 импульсов в минуту.

Фибрилляция (мерцание) предсердий и желудочков представляет нерегулярную, беспорядочную электрическую активность предсердий и желудочков, сопровождающуюся прекращением эффективной насосной функции сердца.

Мерцание предсердий развивается при частоте эктопических импульсов более 400–500 в минуту, желудочков — более 300–500. При такой частоте возбуждения клетки миокарда не могут ответить синхронным, координированным сокращением, охватывающим весь миокард. Отдельные волокна или микроучастки сердца сокращаются беспорядочно по мере выхода их из рефрактерного периода.

Развитию пароксизмальной тахикардии, трепетанию и фибрилляции предшествуют нарушения метаболизма в миокарде. Степень и сочетание этих нарушений при различных видах аритмий различны



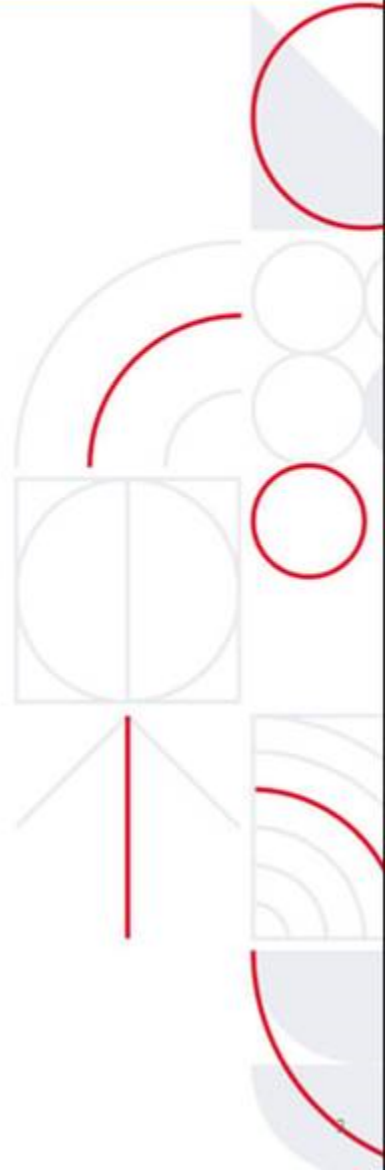
Основные симптомы аритмии

1. ощущение нехватки воздуха, удушья;
2. сердцебиение, чувство кувырка, толчка в сердце;
3. головокружение;
4. чувство замирания сердца;
5. слабость, предобморочные состояния, обмороки;
6. боли за грудиной (у пациентов с ишемической болезнью сердца).



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

- 1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
- 2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
- 3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней вопросы, ситуационные задачи, ответы. Учебное пособие. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2023.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум. Ивашкин В. С., Султанов В. В., изд. «Литтерра», М., 2022.
3. Пропедевтика заболеваний внутренних болезней. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., ООО «Изд. дом» «М-вести». М. 2021.



Спасибо за внимание!

