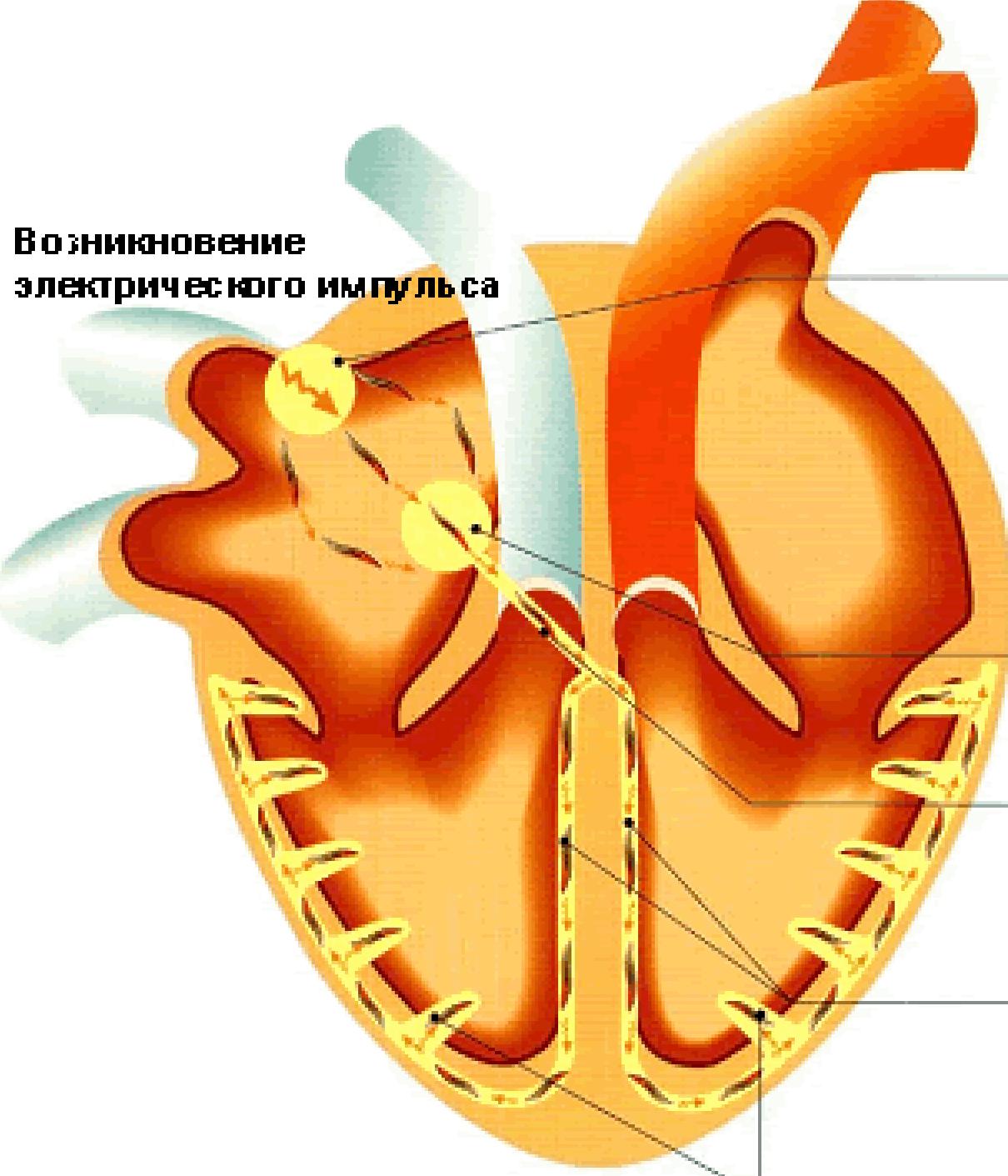


Синдром аритмии

Синдромы в кардиологии

■ **Нарушения ритма, или аритмии в широком смысле, - это любое отклонение от нормального синусового ритма, касающееся частоты и регулярности сердечного ритма, последовательности возбуждения различных структур сердца, изменение источника водителя ритма, нарушение образования и проведения импульса.**

□ Аритмии сердца – это изменение основных электрофизиологических свойств сердца (автоматизма, возбудимости, проводимости), ведущее к нарушению координированного сокращения всего сердца или его отделов и проявляющееся изменением частоты и регулярности ритма сердца.



Возникновение электрического импульса

Синоатриальный узел

СА узел - особая ткань, формирующая электрические импульсы . В норме является водителем ритма и генерирует импульсы с частотой 60-100 в минуту.

Атриовентрикулярный узел

Пучок Гиса: общий ствол

Пучок Гиса: правая и левая ветви

Основы нормальной электрофизиологии возбуждения.

- В состоянии покоя внутренняя поверхность большинства клеток миокарда имеет отрицательный заряд по отношению к внеклеточному пространству. Этот трансмембранный потенциал при отсутствии возбуждения называется **потенциалом покоя**. Он определяется, прежде всего, трансмембранным градиентом концентрации ионов калия (внутриклеточная концентрация ионов калия примерно в 30 раз выше его внеклеточной концентрации).

Основы нормальной электрофизиологии возбуждения.

- Активация миокардиальных клеток, изменение потенциала покоя во время начала возбуждения зависят в первую очередь от градиента концентрации ионов натрия и кальция. При возбуждении мембрана клетки становится проницаемой, и ионы натрия по градиенту концентрации устремляются в клетку, вызывая ее транзиторную деполяризацию, или **потенциал действия**.

Основы нормальной электрофизиологии возбуждения.

- Потенциал действия имеет характерное развитие во времени и состоит из 5 фаз:
- Фаза 0 – фаза деполяризации (возбуждения). Обусловлена в основном поступлением ионов натрия и медленным током ионов кальция внутрь клетки;
- Фаза 1 – 3 - фазы реполяризации (выход возбуждения). Прежде всего, обусловлены выходом из клетки ионов калия.
- Фаза 4 – фаза поляризации, или покоя. Соответствует периоду диастолы.

Автоматизм.

- **Автоматизмом называется способность специализированных клеток миокарда спонтанно вырабатывать импульсы возбуждения.**
- **Темп импульсообразования наиболее высок в клетках синусового узла, именно поэтому синусовый узел является водителем ритма первого порядка.** Частота его импульсов в покое взрослого человека в среднем колеблется в пределах **60-90 в минуту.**

Рефрактерность.

- **Наряду с автоматизмом клетки водителя ритма обладают и рефрактерностью.**
- **Рефрактерность – это свойство клеток сердца не отвечать на повторные импульсы в течение некоторого времени после предшествующего возбуждения.**

Возбудимость.

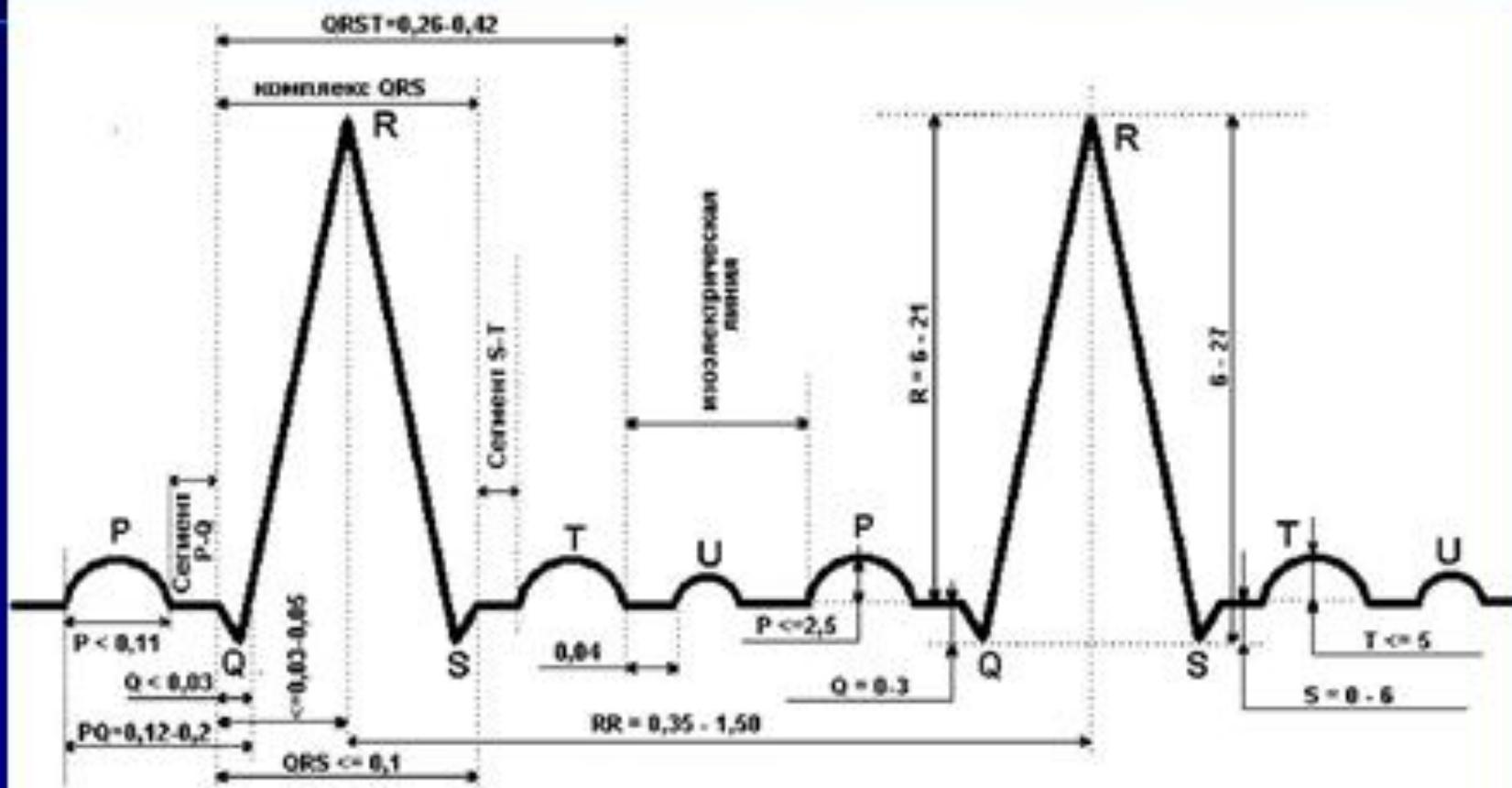
- **Способность миокарда отвечать на стимулы называется возбудимостью.**
- Импульс из синусового узла распространяется по проводящей системе и последовательно возбуждает отделы сердца, вслед за этим происходит сокращение миокарда.

Проводимость.

- Проводимость – способность ткани сердца к проведению импульса.

- При нормальной проводимости отделы сердца возбуждаются в определенной последовательности. Скорость проведения импульса различна на разных участках проводящей системы, а при переходе от ткани предсердия к атриовентрикулярному узлу происходит задержка импульса, во время которой сокращаются предсердия.

Зубцы и интервалы нормальной ЭКГ.



Механизмы развития аритмий.

- **Нарушение образования импульса (усиление «нормального автоматизма», возникновение «патологического автоматизма», развитие триггерной активности)**
- **Нарушение проведения импульса (блокады различной локализации; аритмии, обусловленные механизмом повторного входа импульса возбуждения (re – entry)).**

Классификация аритмий (по функциональному принципу):

- 1. Нарушение функции
автоматизма**
- 2. Нарушение функции
возбудимости и проводимости**
- 3. Комбинированные аритмии**

Нарушение функции автоматизма

- Синусовая тахикардия.
- Синусовая брадикардия.
- Синусовая аритмия.
- Миграция источника ритма.

Нарушение функции возбудимости

- Экстрасистолия.
- Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардии.
- Трепетание и мерцание (фибрилляция) предсердий и желудочков.

Нарушения проводимости

- Синоаурикулярная блокада.
- Предсердная блокада.
- Атриовентрикулярная блокада.
- Внутрижелудочковая блокада.
- Асистолия желудочков.

Комбинированные аритмии

- Синдром слабости синусового узла
- Ускользающие сокращения и ритмы.
- Атриовентрикулярная диссоциация.
- Синдром преждевременного возбуждения желудочков.
- Парасистолия.

Этиология аритмий

- Экстракардиальные причины.
- Кардиальные причины.
- Идиопатические причины (первичная электрическая болезнь сердца).

Экстракардиальные причины

- функциональные и органические поражения ЦНС, дисфункция вегетативной нервной системы.
- эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, гипотиреоз, поражение сердца при сахарном диабете).
- электролитный дисбаланс (дефицит или избыток калия).

Экстракардиальные причины

- механическая и электрическая травма.
- гипо- и гипертермия.
- чрезмерная физическая нагрузка.
- интоксикация алкоголем, никотином, кофе, лекарственными средствами. Особенno это касается симпатомиметиков, сердечных гликозидов, диуретиков, и иных средств, в том числе и антиаритмических.

Кардиальные факторы

- ишемическая болезнь сердца.
- пороки сердца.
- сердечная недостаточность.
- артериальная гипертония.
- воспалительные и не воспалительные поражения миокарда.
- диагностические манипуляции и операции на сердце и коронарных сосудах.

Диагностика аритмий.

Европейский стандарт диагностики аритмий

- При подозрении на аритмию врач должен установить факт нарушения ритма.
- Определить характер аритмии.
- Определить ее причину.
- Определить функциональный или патологический характер она имеет.
- Решить вопрос о целесообразности применения антиаритмической терапии.

Физикальные исследования (сбор жалоб, анамнеза, осмотр пациента)

- Сердцебиения**
- Немотивированная одышка,
отеки на конечностях**
- Синкопальные состояния**
- Боли в области сердца, перебои
в работе сердца, чувство
“замирания” сердца “**

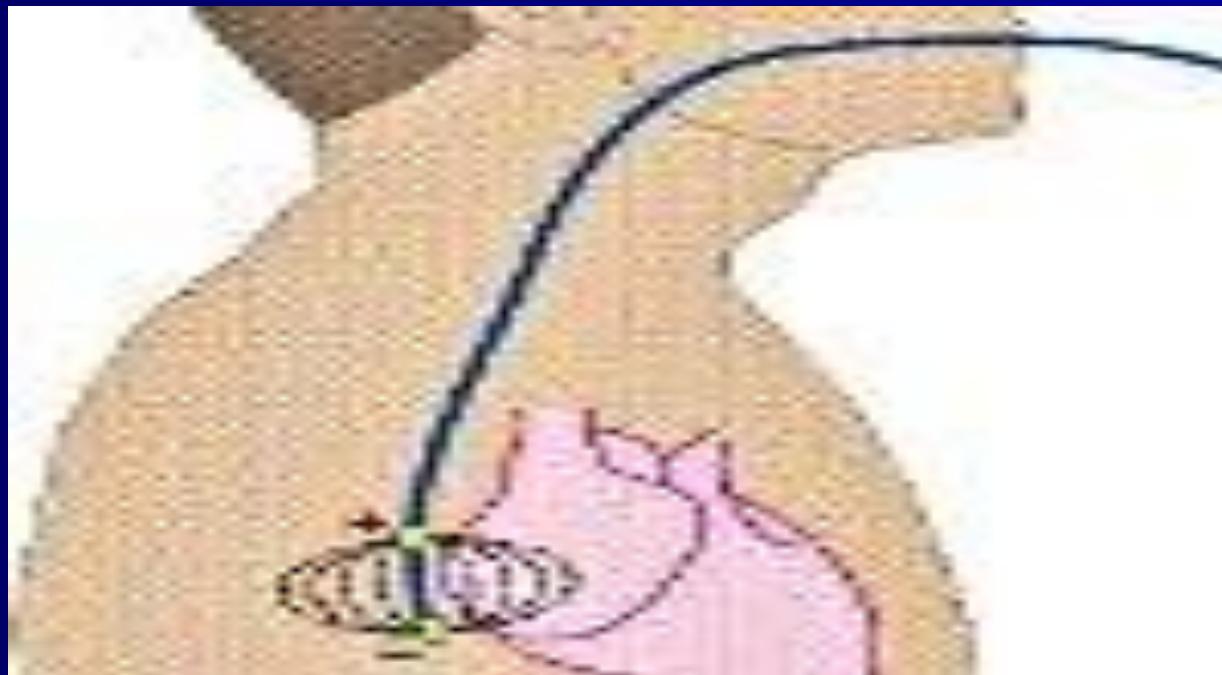
Инструментальная диагностика аритмий

Суточное ЭКГ –
мониторирование (по Холтеру).



Инструментальная диагностика аритмий

Пищеводная электрокардиография



Инструментальная диагностика аритмий

Регистрация ЭКГ во время
массажа каротидного
синуса в течение 5
секунд, болячные пробы
с медикаментами и пробы
с физической нагрузкой.



Острая сосудистая недостаточность

Синдромы в кардиологии

Обморок.

- **Обмороком (или синкопальным состоянием) называют внезапную кратковременную потерю сознания с утратой мышечного тонуса.**
- **Потеря сознания происходит при снижении АД ниже критического уровня, необходимого для кровоснабжения мозга и поддержания нормального метаболизма.**

Причины обмороков

- **Сердечно – сосудистые заболевания**
- Механическое препятствие кровотоку на уровне сердца или крупных сосудов (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия и первичная легочная гипертензия).
- Нарушение ритма сердца.

Причины обмороков

Нарушение регуляции сердечно – сосудистой системы.

- Вазопрессорный обморок
- Ортостатическая гипотония
- Гипервентиляционный синдром
- Рефлекторные обмороки (синдром каротидного синуса).
- Ситуационные обмороки

Сосудистые заболевания мозга

Стадия предвестников

- ощущение слабости;
- головокружение;
- тошнота;
- ощущения нарастающего дискомфорта;
- снижение четкости зрения; потемнение в глазах;
- появление шума или звона в ушах;
- дрожание губ, век, рук и ног;
- ощущение «уплывающей из-под ног земли»;

Стадия синкопы

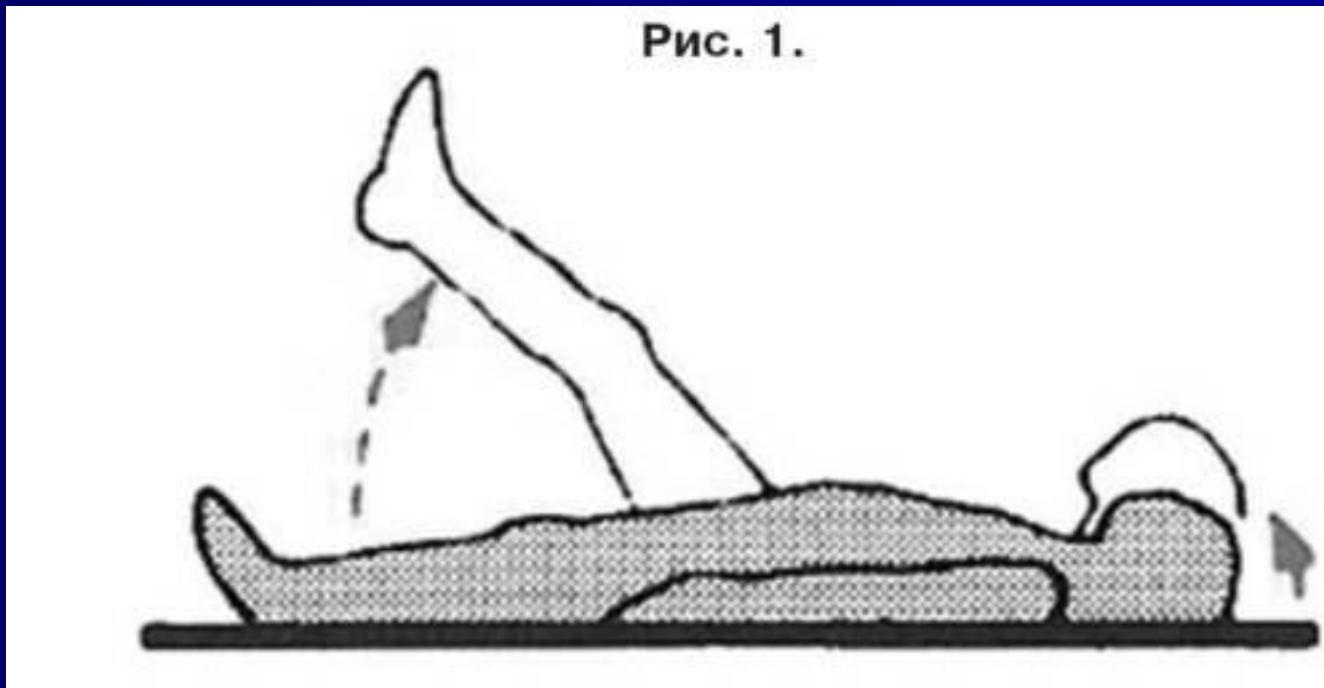
- Глубина расстройств сознания варьирует от помрачения сознания на несколько мгновений до глубоких нарушений с полной утратой его на несколько минут.
- Тело неподвижно; глаза закрыты; зрачки чаще расширены, реакция на свет замедлена;
- Бледность кожных покровов
- Пульс слабого наполнения, чаще редкий;
- АД снижается до 90/50 мм рт. ст.;
- мышцы полностью расслаблены, сухожильные рефлексы ослаблены.

Восстановительный период

- Восстановление сознания происходит очень быстро – в течение нескольких секунд.
- Придя в себя, больной сразу ориентируется в случившемся и окружающим
- Помнит обстоятельства и переживания, предшествующие потере сознания.

Помощь: Перевод в горизонтальное положение с поднятыми ногами

Рис. 1.

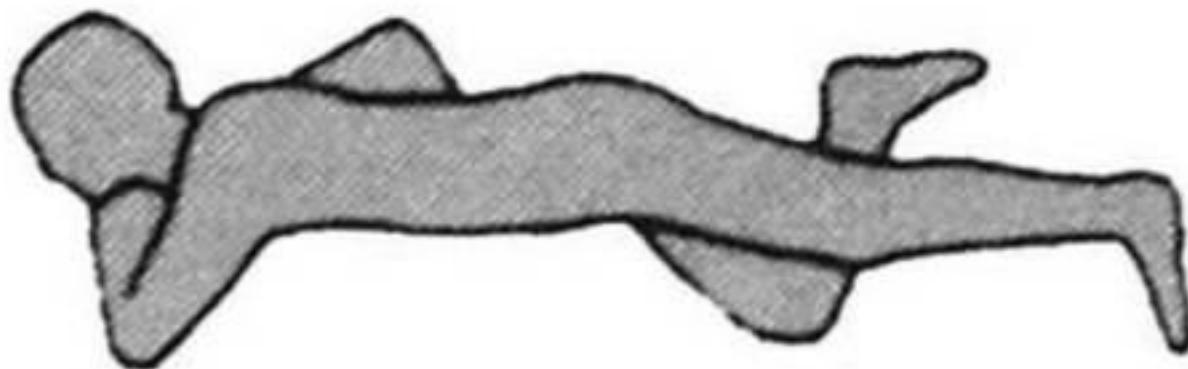




- Помогите больному свободно дышать - расстегните стесняющую одежду
- Осторожно поднести небольшой кусок ваты или марли, смоченной аммиаком (нашатырным спиртом), к носовым отверстиям (на 0,5-1 с) - средство с рефлекторным стимулирующим действием на дыхательный и сосудодвигательный центр

При длительном отсутствии сознания - стабильное положение на боку

Рис. 2.



- Если больной перестает дышать, начните сердечно-легочную реанимацию (СЛР)
- Найдите те препараты, которые больной принимает, и подготовьте их к приезду бригады скорой медицинской помощи (СМП).
- Не оставляйте больного без присмотра.

Коллапс.

- **Коллапс – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК).**
- **Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровоснабжении головного мозга.**

Причины коллапса.

1. Интоксикации, острые отравления.
2. Тяжелые инфекции.
3. Гипо – и гипергликемия.
4. Пневмония.
5. Острая надпочечниковая недостаточность.
6. Кровотечение.
7. Физическое и психическое переутомление.

Клиническая картина

- Головокружение или потеря сознания (в этом случае речь будет идти об обмороке);
- Бледность кожных покровов, легкий акроцианоз;
- Холодный липкий пот;
- Дыхание поверхностное, учащено;
- Синусовая тахикардия;
- Снижение артериального давления. Степень снижения артериального давления отражает тяжесть коллаптоидного состояния.

- Помощь:
- Больного согревают, укладывают с приподнятыми ногами.
- Проводится трансфузия кровезаменителей (полиглюкин, реополиглкин, солевые растворы) и лишь по строгим показаниям - компонентов крови.
- Для восстановления АД и его поддержания во время транспортировки струйно в/в вводят преднизолон 60-90 мг, при недостаточном эффекте добавляют 1-2 мл кордиамина, 1-2 мл 10% раствора кофеина, 1- 2 мл 1 % раствора мезатона.
- Сосудосуживающие средства противопоказаны при геморрагическом коллапсе (применяют только после восстановления объема крови)

Шок.

- Шок – остро развивающаяся недостаточность кровоснабжения жизненно важных органов с последующей гипоксией тканей.

Механизмы, вызывающие шок

1. **Дефицит объема циркулирующей жидкости.**
2. **Уменьшение производительности сердца.**
3. **Нарушение сосудистой регуляции** (сужение артериол и посткапиллярных сосудов и открытие артериовенозных шунтов).
4. **Расстройство капиллярного кровотока** (увеличения вязкости крови, повышение проницаемости капилляров, развитие внутрисосудистой коагуляции).

Формы шока:

Гиповолемический шок:

- Кровопотеря (острое кровотечение)
- Плазмопотеря (после ожога)
- Обезвоживание (рвота, понос)

Кардиоваскулярный шок:

- Инфаркт миокарда
- Угрожающие расстройства сердечного ритма (желудочковая тахикардия)
- Эмболия легочной артерии
- Тампонада перикарда

- Септический шок
- Анафилактический шок.
- Сосудистый периферический шок.
- Шок, вследствие эндокринно – обменных кризов, при экзогенной и эндогенной интоксикации, синдроме токсического шока.
- Комбинированные и редкие формы шока (например, тепловой удар).

Клиническая картина

□ Симптомы шока развиваются вследствие критического уменьшения капиллярного кровотока пораженных органов.

Клиническая картина

- **Кожа**, в связи с уменьшенным кровотоком, становится **холодная, влажная, бледно – цианотичная**.
- Характерна мраморная окраска кожи.
- Резко замедлен кровоток ногтевого ложа.

Клиническая картина

- Уменьшение кровотока головного мозга проявляется ---
- затемнением сознания и беспокойством;
- Уменьшение кровотока в легких вызывает одышку - **диспноэ;**

Клиническая картина

- Снижение почечного кровотока сопровождается уменьшением количества выделяемой мочи - **олигурия**
- **Тахикардия;**
- **Резкое снижение артериального давления**

Клиническая картина

- **Шоковое легкое** – характеризуется развитием прогрессирующей дыхательной недостаточностью.
- **Шоковая почка** – характеризуется развитием прогрессирующей почечной недостаточности.
- **Шоковая печень** - характеризуется развитием прогрессирующей печеночной недостаточности.

Классификация по степени тяжести

- **Шок I степени (компенсированный).** Состояние пострадавшего компенсированное. Сознание сохранено, ясное, больной контактен, слегка заторможен. Систолическое артериальное давление (АД) превышает 90 мм ртутного столба, пульс учащен, 90-100 ударов в минуту. Прогноз благоприятный.
- **Шок II степени (субкомпенсированный).** Пострадавший заторможен, кожный покров бледен, тоны сердца приглушенны, пульс частый — до 140 ударов в минуту, слабого наполнения, максимальное АД снижено до 90-80 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, учащенное, сознание сохранено. На вопросы пострадавший отвечает правильно, говорит медленно, тихим голосом.

Классификация по степени тяжести

- **Шок III степени (декомпенсированный).** Большой адинамичен, заторможен, на боль не реагирует, на вопросы отвечает однозначно и крайне медленно или вовсе не отвечает, говорит глухим еле слышным шёпотом. Сознание спутанное или отсутствует вовсе. Кожа бледная, покрыта холодным потом, выражен акроцианоз. Тоны сердца глухие. Пульс нитевидный — 130—180 ударов в минуту, определяется только на крупных артериях (сонной, бедренной). Дыхание поверхностное, частое. Систолическое АД ниже 70 мм ртутного столба, центральное венозное давление (ЦВД) равно нулю или отрицательное. Наблюдается анурия (отсутствие мочи).

Классификация по степени тяжести

- **Шок IV степени (необратимый).** Проявляется клинически как одно из терминальных состояний. Тоны сердца не выслушиваются, пострадавший без сознания, кожный покров серого цвета приобретает мраморный рисунок с застойными пятнами типа трупных (признак снижения кровенаполнения и застоя крови в мелких сосудах), губы синюшные, артериальное давление ниже 50 мм рт. ст., зачастую не определяется вовсе. Пульс едва ощутим на центральных артериях, анурия. Дыхание поверхностное, редкое (всхлипывающее, судорожное), едва заметное, зрачки расширены, рефлексов и реакций на болевое раздражение нет.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !