

Владислав Леонкин, С. Э. Османов

Симптомы и синдромы в терапии и хирургии



Владислав Леонкин

**Симптомы и синдромы
в терапии и хирургии**

«Научная книга»

2013

Леонкин В. В.

Симптомы и синдромы в терапии и хирургии / В. В. Леонкин —
«Научная книга», 2013

Справочник симптомов и синдромов (признаков, получивших свое название от собственных имен исследователей, впервые их описавших) позволит специалисту получить информацию о толковании терминов, с которыми он встречается при чтении специальной литературы или в практической работе. Симптомы и синдромы систематизированы в алфавитном порядке, дана их краткая характеристика.

© Леонкин В. В., 2013

© Научная книга, 2013

Содержание

Симптомы	5
Общие симптомы	5
Конец ознакомительного фрагмента.	19

Леонкин Владислав Владимирович, Османов Сабир Эйседулаевич

Симптомы и синдромы в терапии и хирургии

Симптомы

Общие симптомы

СИМПТОМ АНАФИЛАКСИИ

Анафилаксия – острая системная реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с антигеном, развивающаяся по I типу аллергических реакций и проявляющаяся острой периферической вазодилатацией (расширение сосудов). Крайнее проявление анафилаксии – анафилактический шок.

Этиология

Прием лекарственных средств: антибиотики (прежде всего пенициллинового ряда), белковые препараты (ферменты – трипсин, химотрипсин; гормоны – инсулин, АКТГ), а также витамины группы В, местные анестетики, препараты, используемые для иммунотерапии (аллергены, антисыворотки, иммуноглобулины, вакцины). Яд жалящих насекомых (пчел, ос, шершней). Пищевые продукты (рыба, ракообразные, коровье молоко, яйца, бобовые, арахис). Контакт с изделиями из латекса (перчатки, катетеры). Более редкая причина анафилаксии – физические факторы. У больных с холодовой крапивницей при общем переохлаждении (например, при купании в холодной воде) может развиваться клиника анафилактического шока. Иногда анафилактический шок может развиваться без видимой причины. Эпизоды могут повторяться, сопровождаясь повышением концентрации гистамина в плазме крови. В таких случаях говорят об идиопатической анафилаксии. Генетическая предрасположенность (гиперчувствительность к определенным антигенам).

Клиническая картина

Артериальная гипотензия, обморок, шоковое состояние. Интервал между появлением признаков шока и контактом с аллергеном варьирует от нескольких секунд при инъекции аллергена или укусе насекомого до 15–30 мин при пероральном поступлении аллергена. Тошнота, рвота, непроизвольное мочеиспускание и/или дефекация. Зуд, гиперемия, возможны крапивница, ангионевротический отек (кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек) аллергического происхождения. Бронхообструктивный синдром. Судорожный синдром. Насморк, затрудненное носовое дыхание. Затруднение глотания (первый признак отека гортани). Расширение зрачков. Тахикардия.

Лабораторные исследования

Повышение содержания гистамина очень кратковременно и поэтому малоинформативно. Увеличение концентрации триптазы (фермент тучных клеток) – пик содержания отмечают через 30–90 мин после начальных проявлений.

СИМПТОМ АНЕМИИ

Анемия – снижение количества гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном уменьшении числа эритроцитов (или общего объема эритроцитов). Термин «анемия» без детализации не определяет конкретного заболевания, а указывает на изменения в анализах крови, т. е. анемию следует считать одним из симптомов патологических состояний.

Общие признаки Содержание гемоглобина менее 100 г/л, количество эритроцитов менее $4,0 \times 10^{12}/л$, содержание железа сыворотки крови менее 14,3 мкмоль/л. Возможно изолированное существование одного признака или их сочетание. Например, для талассемии не характерно снижение количества эритроцитов.

Классификация

1. Анемии вследствие нарушений синтеза гемоглобина и обмена железа (гипохромные микроцитарные):

- 1) анемия железodefицитная;
- 2) талассемии;
- 3) анемии сидеробластные;
- 4) анемии при хронических заболеваниях (в 60 % нормохромные нормоцитарные).

2. Анемии вследствие нарушения синтеза ДНК (гиперхромные макроцитарные с мегалобластическим типом кроветворения):

- 1) анемия пернициозная и другие В12-дефицитные анемии;
- 2) анемия фолиеводефицитная.

3. Прочие патогенетические механизмы (как правило, нормохромные нормоцитарные анемии):

- 1) анемии, сочетающиеся со снижением реакции костного мозга на эритропоэтин;
- 2) анемия апластическая; 3) анемия гипопластическая;
- 4) нарушения, характеризующиеся клеточной инфильтрацией костного мозга (миелофтизные анемии);
- 5) анемия вследствие недостаточности эритропоэтина;
- 6) гиперрегенераторные анемии;
- 7) анемия постгеморрагическая острая;
- 8) анемии гемолитические. Синоним: «малокровие».

Железодефицитная анемия (ЖДА) – гипохромная микроцитарная гипорегенераторная (у детей гиперрегенераторная) анемия. Этиология ЖДА возникает вследствие абсолютного снижения ресурсов железа в организме (как правило, при хронической потере крови или недостаточном поступлении железа извне). ЖДА наблюдают у 10–30 % взрослого населения. Наиболее распространенная форма анемии (80–95 %). У женщин ЖДА возникает значительно чаще, чем у мужчин. По разным оценкам до 20 % женщин страдает ЖДА.

Клиническая картина

Общие симптомы (утомляемость, слабость, раздражительность, апатия, бледность кожных покровов и слизистых оболочек). Одышка, тахикардия, артериальная гипотензия, головная боль, головокружение, парестезии возникают при тяжелой форме. *Специфические симптомы*: ангулярный стоматит. Койлонихия. Атрофический глоссит. Дисфагия. Извращение аппетита (пристрастие к мелу, извести, глине, углю, зубному порошку или льду). ЖДА часто развивается у грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании. Приблизительно 60 % всех случаев ЖДА наблюдают у пациентов старше 65 лет. У пожилых людей ЖДА может привести к обострению ИБС с последующим развитием левожелудочковой недостаточности. ЖДА часто развивается в период беременности без коррекции питания железосодержа-

щими добавками. Сопутствующая патология: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Новообразования. Геморрой. Гемосидероз легких. Глистная инвазия.

Лабораторные признаки

Характерные признаки железодефицитного состояния – гипохромия и микроцитоз.

Талассемия – гипохромная микроцитарная анемия с наследуемыми аномалиями генов глобинов, т. е. является наследственным заболеванием. Талассемия распространена в средиземноморских странах, на Среднем Востоке и в Южной Азии.

Клиническая картина

Гипохромная анемия. Вторичный гемохроматоз вследствие необоснованного применения препаратов железа и частых гемотрансфузий. Гемолитическая желтуха, холелитиаз и спленомегалия. Поражение суставов. При большой талассемии – артрит голеностопных суставов, талалгия; возможно развитие вторичного подагрического артрита; асептические некрозы костей нехарактерны. При малой талассемии – короткие приступы синовита крупных суставов без лихорадки, внесуставных симптомов и без развития деформаций.

Сидеробластная анемия – гипохромная микроцитарная гипорегенераторная анемия вследствие нарушения утилизации внутриклеточного железа для синтеза гемоглобина, несмотря на нормальное или повышенное содержание железа в митохондриях эритробластов. В результате в костном мозге увеличивается количество сидеробластов-нормобластов с характерным кольцевидным расположением гранул железа вокруг ядра (кольцевидные сидеробласты).

Диагностика

Нарушение синтеза гемоглобина вызывает снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците; появляется популяция гипохромных микроцитов. У пациентов старше 60 лет (а также при врожденной форме у подростков) анемия может быть относительно тяжелой. С помощью автоматических счетчиков находят нормоциты и даже макроциты. В костном мозге – эритроидная гиперплазия, при окраске мазка на железо видны кольцевидные сидеробласты. В сыворотке крови обнаруживают увеличение количества ферритина и значительное увеличение содержания сывороточного железа с высоким насыщением трансферрина. Число ретикулоцитов снижено (гипорегенераторная анемия). Сочетание гипохромных микроцитарных клеток с нормоцитами или даже макроцитами – диагностический признак сидеробластной анемии.

Анемии при хронических, инфекционных и онкологических заболеваниях (как правило, нормохромные нормоцитарные гипорегенераторные анемии, в 40 % случаев – гипохромные микроцитарные) занимают второе место по частоте после железодефицитной анемии.

Этиология и патогенез

Укорочение срока циркуляции зрелых форм эритроцитов в крови. Нарушение утилизации железа (нарушается его высвобождение из депо). Относительная недостаточность эритропоэтина. Измененная реакция костного мозга на эритропоэтин.

Клиническая картина

Определяется основным заболеванием (например, ревматоидным артритом, туберкулезом, раком).

Пернициозная анемия развивается вследствие дефицита витамина В₁₂ (суточная потребность 1–5 мкг). В большинстве случаев сочетается с фундальным гастритом и ахлоргидрией. Пернициозная анемия – аутоиммунное заболевание с образованием антител к париетальным клеткам желудка или внутреннему фактору Касла, однако существуют В₁₂-дефицитные

анемии алиментарного генеза. Пернициозная анемия может быть врожденной или приобретенной. Преобладающий возраст – старше 60 лет.

Этиология

Пернициозная анемия: фундальный гастрит (тип А). АТ к париетальным клеткам желудка. Иммуные нарушения (выработка АТ к внутреннему фактору Касла). *Другие В₁₂-дефицитные анемии*: вегетарианская диета без дополнительного приема витамина В₁₂. Гастрэктомия. Синдром приводящей петли. Инвазия лентецом широким. Синдром мальабсорбции. Хронический панкреатит. Хронический алкоголизм. ЛС (бигуаниды, фенилбутазон, аминосалициловая кислота, пероральные контрацептивы).

Клиническая картина

Определяется дефицитом витамина В₁₂. Общие признаки анемии (слабость, одышка, тахикардия, бледность, шум в ушах и др.). Фуникулярный миелоз (парестезии, снижение вибрационной чувствительности, атрофии мышц, полиневрит, патологические рефлексы). Нарушение координации (положительные проба Ромберга и пальценосовая проба). Психические нарушения (спутанность сознания, депрессия, деменция). Со стороны ЖКТ – атрофический глоссит (малиновый лакированный язык), гепатоспленомегалия, анорексия. Кожа – гиперпигментация, пурпура, витилиго.

Фолиеводефицитная анемия возникает вследствие снижения концентрации фолиевой кислоты в сыворотке крови менее 4 нг/мл. Часто возникает у алкоголиков.

Клиническая картина

Кроме общих симптомов анемии (бледность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипотензия и т. д.), характерны атрофический глоссит, анорексия, неустойчивый стул и незначительная желтуха (за счет непрямого билирубина). Неврологические нарушения отсутствуют.

Диагностика. Макроцитоз, снижение количества ретикулоцитов (гипорегенераторная анемия), снижение уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови. В аспирате костного мозга – мегалобластический тип кроветворения.

Анемия вследствие недостаточности эритропоэтина – нормохромная (иногда гипохромная) нормоцитарная гипорегенераторная анемия. Недостаточность эритропоэтина возникает при хронической почечной недостаточности, когда возрастает содержание в крови конечных продуктов азотистого обмена и клиренс креатинина менее 45 мл/мин. Выраженность анемии обычно зависит от тяжести почечной недостаточности (наиболее тяжело протекает при первичном поражении клубочкового аппарата).

Апластические анемии – группа патологических состояний, характеризующихся панцитопенией в периферической крови вследствие угнетения кроветворной функции костного мозга.

Классификация

1. Врожденные – анемия Фанкони.
2. Приобретенные – результат воздействия химических (бензол), лекарственных (тетрациклин, сульфаниламиды), инфекционных (вирус гепатита В) агентов и ионизирующего излучения.
3. Идиопатические – причина заболевания неясна.

Клиническая картина

Характерные черты апластических анемий: общие признаки (одышка, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, слабость, систолический шум на верхушке сердца, снижение массы тела). Частое присоединение инфекционно-воспалительных и

гнойно-некротических процессов различной локализации вследствие лейкопении (нейтропении). Крупные и мелкие кровоизлияния (в том числе в сетчатку глаза), кровотечения различной локализации (меноррагия, мелена, носовые кровотечения), обусловленные тромбоцитопенией. Анемия Фанкони. Существует 2 типа:

1) классический (тип I). Низкий рост. Микроцефалия. Деформации скелета (отсутствие или гипоплазия первой пястной или лучевой кости). Аномалии почек и сердца.

Гипоспадия. Гиперпигментация кожи. Глухота;

2) тип 2 характеризуется наличием малых аномалий развития.

Острая постгеморрагическая анемия – нормохромная нормоцитарная гиперрегенераторная анемия, возникающая вследствие острой кровопотери в течение короткого периода времени. Минимальная потеря крови, представляющая опасность для здоровья взрослого человека, – 500 мл. Тяжесть клинической картины определяется количеством потерянной крови, скоростью и источником кровотечения.

Клиническая картина

Общие признаки анемии (тахикардия, одышка, падение АД и венозного давления, бледность кожных покровов и слизистых оболочек). Выраженность этих изменений не соответствует тяжести анемии, так как нередко они появляются в ответ на причину кровотечения (например, боль или травму). Внезапная сухость во рту – важный признак острого кровотечения. *Гемолитические анемии* – большая группа анемий, характеризующихся снижением средней продолжительности жизни эритроцитов (в норме 120 дней). Гемолиз (разрушение эритроцита) может быть внесосудистым (в селезенке, печени или костном мозге) и внутрисосудистым.

Этиология

Гемолитические анемии возникают при дефектах эритроцитов (внутриклеточные факторы) либо под воздействием внешних по отношению к эритроцитам причин (внечклеточные факторы). Обычно внутриклеточные факторы – наследуемые, а внечклеточные – приобретенные.

Общие признаки

Выраженная интоксикация с ознобом и лихорадкой, боли в пояснице и животе, шок в результате нарушения микроциркуляции, желтуха, спленомегалия, гемоглобинурия.

СИМПТОМ АРИТМИИ СЕРДЦА

Аритмии сердца – группа нарушений формирования и проведения импульса возбуждения в сердечной мышце; любое отклонение от нормального синусового ритма. Частота спонтанной деполяризации клеток автоматизма синусно-предсердного узла (СПУ) – 60–90 в минуту в состоянии покоя.

Классификация аритмий:

1) *нарушение автоматизма синусового узла*: синусовая тахикардия; синусовая брадикардия; синусовая аритмия; синдром слабости синусно-предсердного узла;

2) *эктопические ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма нижележащих центров*: миграция наджелудочкового водителя ритма; ритм предсердножелудочкового соединения; идиовентрикулярный редкий ритм – гетеротопный ритм сердца, при котором водитель ритма расположен в миокарде желудочков; идиовентрикулярный ускоренный ритм сердца – ЧСС 60 – 120 в минуту возникает при патологической циркуляции возбуждения по миокарду желудочков;

3) *нарушение проводимости*: синатриальная блокада; межпредсердная блокада; АВблокада (см. блокада атриовентрикулярная I степени, блокада атриовентрикулярная II степени, блокада атриовентрикулярная III степени); внутрижелудочковые блокады;

4) *синдромы преждевременного возбуждения желудочков*: синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта; Синдром Клерка – Леей – Кристеско;

5) *нарушения ритма, обусловленные сочетанием изменений функций возбудимости, проводимости и автоматизма*: экстрасистолия: синусовая, предсердная, из предсердно-желудочкового узла, желудочковая.

Пароксизмальная тахикардия: предсердная, из предсердно-желудочкового соединения, желудочковая, трепетание и мерцание предсердий, трепетание и мерцание желудочков.

Этиология

Функциональные расстройства нервной системы: неврозы, стресс, ваготония. *Органические поражения нервной системы*: опухоли мозга, травмы черепа, нарушения мозгового кровообращения.

Поражения миокарда: дистрофии, миокардиты, кардиосклероз, кардиомиопатии, ИМ нарушения электролитного баланса, изменения содержания в крови калия, кальция, магния.

Влияние токсических веществ: окись углерода, бактериальные токсины, никотин, алкоголь, промышленные токсические вещества.

Гипоксемия (снижение кислорода в крови): сердечная недостаточность, легочное сердце.

Инттоксикация лекарственными средствами: например, антиаритмическими препаратами, В-адреномиметиками, сердечными гликозидами.

Специальные методы исследования: ЭКГ, суточное мониторирование; электрофизиологическое исследование.

БРАДИКАРДИЯ СИНУСОВАЯ

Синусовая брадикардия (СБ) обусловлена нарушением способности синуснопредсердного узла генерировать электрические импульсы с частотой более 60 в минуту. У 25 % здоровых молодых мужчин ЧСС составляет от 60 до 50 в минуту, во время сна происходит снижение ЧСС на 30 %.

Клиническая картина

Зависит от выраженности СБ, величины ударного объема, состояния вегетативной нервной системы и/(или) характера основного заболевания.

ЧСС менее 40 в минуту более характерна для атриовентрикулярной блокады, чем для СБ. Активация эктопических центров автоматизма – предсердные и желудочковые аритмии. Приступы Морганьи – Адамса – Стокса при паузе перед началом функционирования нижележащего центра автоматизма длительностью более 10–20 с.

ЭКГ-идентификация

ЧСС менее 60 в минуту, каждому зубцу Р соответствует комплекс QRS. Характерно частое сочетание СБ с дыхательной аритмией.

АРИТМИЯ СИНУСОВАЯ

Синусовая аритмия – аритмия, обусловленная колебаниями автоматической активности синусно-предсердного узла; чаще всего связана с изменениями парасимпатической регуляции. Разница в интервалах Р-Р у здоровых людей обычно не превышает 0,15 с. Физиологические колебания частоты синусового ритма связаны с дыханием (дыхательная аритмия). Синусовая аритмия наиболее выражена в юношеском возрасте, у тренированных спортсменов, а также у пациентов с неврозами, нейроциркуляторной дистонией.

ЭКГ-идентификация

Нерегулярный ритм – неодинаковые интервалы R-R. Колебания продолжительности интервалов R-R, превышающие 0,16 с. Наличие зубца Р перед каждым комплексом.

Клиническая картина

Уменьшение ЧСС на вдохе, учащение на выдохе.

Лечение – не требуется.

Синоним: «нерегулярный синусовый ритм».

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСНО-ПРЕДСЕРДНОГО УЗЛА

(См. раздел «Синдромы».)

МИГРАЦИЯ НАДЖЕЛУДОЧКОВОГО ВОДИТЕЛЯ РИТМА

Миграция наджелудочкового водителя ритма – ритм, характеризующийся постепенным смещением водителя ритма от синусно-предсердного узла по направлению к предсердножелудочковому узлу. На ЭКГ в одном и том же отведении последовательно изменяются форма, амплитуда, полярность зубца Р, продолжительность интервалов P-P, P-Q.

Причины возникновения: ваготония у здоровых людей; ишемическая болезнь сердца; миокардиты, синдром слабости синусно-предсердного узла, нейроциркуляторная дистония.

Клиническая картина

Определяется причиной возникновения данного состояния.

ЭКГ-идентификация

Ритм правильный или неправильный, ЧСС менее 100 в минуту. Синусовые и несинусовые зубцы Р. Продолжительность интервала P-Q варьирует, может быть менее 0,12 с.

БЛОКАДА СИНАТРАЛЬНАЯ

Синантральная блокада (СБ) – патологическое замедление или полное прекращение проведения импульса от синусно-предсердного на предсердно-желудочковый узел. Наиболее точно время синусно-предсердного проведения позволяет определить электрография синусно-предсердного узла.

Принято деление СБ на степени:

I степень – ухудшение проводимости в пределах синусно-предсердного узла (блокада выхода). В возрасте 50–60 лет СБ I степени наблюдают с частотой до 2,5 %. При СБ I степени время синусно-предсердного проведения удлинено.

II степень – пауза в нормальном синусовом ритме, равная удвоенному или утроенному интервалу P-P, часто заканчивающаяся замещающим, выскальзывающим комплексом QRS из предсердно-желудочкового узла или возвращением к нормальному синусовому ритму. Комплексы QRS однородные, но нерегулярные. Стойкая СБ 2: 1 имитирует синусовую брадикардию; устойчивую СБ 3: 2 ошибочно трактуют как бигеминию. Далекозашедшая СБ II степени (4–5: 1) клинически проявляется головокружением и обмороками (см. Синдром слабости синусно-предсердного узла, Синдром Морганьи – Адамса – Стокса).

III степень (полная). Распознают с помощью электрографии синусно-предсердного узла. На ЭКГ обычно регистрируют предсердный эктопический ритм, медленный замещающий ритм из предсердно-желудочкового соединения (редко – из желудочков), мерцательную аритмию. Характерны приступы Морганьи – Адамса – Стокса.

Клиническая картина

При низкой ЧСС симптомы синусовой брадикардии. При далеко зашедшей СБ характерны приступы Морганьи – Адамса – Стокса.

БЛОКАДА МЕЖПРЕДСЕРДНАЯ

Межпредсердная блокада – патологическое замедление или полное прекращение проведения импульса от синусно-предсердного узла на предсердия.

Этиология

Органические заболевания сердца: ИБС, острый инфаркт миокарда, кардиосклероз, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии. Передозировка лекарственными препаратами: сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, противоаритмическими препаратами.

Клиническая картина возникает только при развитии нарушений ритма.

ЭКГ-идентификация – уширение и расщепление зубца Р (увеличение интервала Р-Q, вследствие чего иногда межпредсердную блокаду относят к АВ-блокадам I степени). Может стать причиной фибрилляции или трепетания предсердий.

Степени

I степень – зубец Р более 0,12 с (при отсутствии гипертрофии предсердий).

II степень: I тип – периодика Венкебаха: нарастающее уширение и расщепление зубца Р, завершающееся выпадением его левопредсердной фазы (второй половины зубца Р). Ритм желудочков сохранен. II тип – внезапное изменение формы зубца Р вследствие исчезновения его левопредсердной фазы. Интервалы Р-Р и ритм желудочков постоянны.

III степень – полное разобщение электрической активности правого и левого предсердий. Один из предсердных ритмов (основной) контролирует деполяризацию желудочков. Могут возникать эктопические тахикардии, мерцание или трепетание правого предсердия.

Клиническая картина возникает только при развитии нарушений ритма.

ЭКГ-идентификация – уширение и расщепление зубца Р (увеличение интервала Р-Q, вследствие чего иногда межпредсердную блокаду относят к АВ-блокадам I степени). Может стать причиной фибрилляции или трепетания предсердий.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Этиология

Органические заболевания сердца вызывают нарушение внутрисердечной проводимости (ИБС, острый инфаркт миокарда, кардиосклероз, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии). Передозировка лекарственными препаратами: сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, противоаритмическими препаратами.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада I степени – замедление проведения импульса от синусно-предсердного на предсердно-желудочковый узел, проявляющееся только электрокардиографически.

ЭКГ-идентификация

Удлинение интервала Р-Q более 0,20 с у взрослых и более 0,18 с у детей. Каждому зубцу Р соответствует комплекс QRS. Проксимальная АВ-блокада I степени сопровождается, как правило, неуширенными комплексами QRS. Дистальная АВ-блокада I степени характеризуется уширением комплекса QRS более 0,12 с. **Атриовентрикулярная (АВ) блокада II степени** – замедление проведения импульса от синусно-предсердного на предсердно-желудочковый узел с блокированием части импульсов из предсердий на пути к желудочкам, что проявляется выпадением части желудочковых комплексов и регистрацией на ЭКГ непроведенных (свободных) зубцов Р.

Клиническая картина

При низкой ЧСС – симптомы синусовой брадикардии. При далеко зашедшей АВ-блокаде характерны приступы Морганьи – Адамса – Стокса.

ЭКГ-идентификация

Тип Мобитца I – прогрессирующее удлинение интервала P-Q с последующим выпадением желудочкового комплекса. Тип Мобитца II – интервал P-Q остается постоянным, но периодически выпадает желудочковый комплекс. Комплексы QRS нормальные или расширенные (при нарушении проводимости на уровне ветвей пучка Хиса).

Атриовентрикулярная (АВ) блокада III степени – полное прекращение проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. Предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга.

Типы

1. Проксимальная АВ-блокада III степени (узловая, предсердно-желудочковая блокада типа А) – проведение импульсов от предсердий на желудочки полностью прерывается на уровне предсердно-желудочкового узла. Частота сокращений желудочков определяется деятельностью замещающего водителя ритма из предсердно-желудочкового соединения и обычно не превышает 40–50 в минуту. Желудочковые комплексы не уширены, длительность QRS менее 0,11 с. Возможны эпизоды потери сознания. Полные АВ-блокады могут быть острыми (преходящими) или хроническими (постоянными). Острые АВ-блокады III степени в 3–4 раза чаще осложняют течение задних ИМ по сравнению с инфарктами передней локализации, длятся в большинстве случаев 2–3 суток, редко становятся постоянными.

2. Дистальная АВ-блокада III степени (стволовая, АВ-блокада типа Б) возникает, если проведение импульсов от предсердий на желудочки полностью прекращается ниже предсердно-желудочкового узла (уровень пучка Хиса или уровень ножек пучка Хиса) – так называемая трехпучковая блокада. Замещающий источник ритма обычно расположен в одной из ветвей пучка Хиса. Комплексы QRS уширены и деформированы, QRS более 0,12 с, ЧСС менее 30–40 в минуту. Острые дистальные полные АВ-блокады, осложняющие ИМ передней стенки, прогностически неблагоприятны (летальность до 80 %), их возникновение обусловлено тяжелым повреждением межжелудочковой перегородки. Хронические дистальные АВ-блокады III степени в половине случаев обусловлены склеротическими и дегенеративными изменениями проводящих путей.

Идиопатический двусторонний фиброз ножек – болезнь Ленегра (идиопатическая хроническая блокада сердца), возникающая преимущественно в молодом и среднем возрасте. Прогрессирующий склероз и кальцификация мембранозной части и верхнего отдела мышечной части межжелудочковой перегородки – болезнь Лева.

ЭКГ-идентификация

Два независимых ритма: более частый ритм предсердий (интервалы P-P) и более редкий ритм желудочков (интервалы R-R). Неодинаковые интервалы P-Q.

БЛОКАДА ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВАЯ

Внутрижелудочковая блокада – замедление или полное прекращение проведения возбуждения к миокарду желудочков, обусловленное поражением проводящей системы сердца ниже предсердно-желудочкового узла. Возникает частичная или полная блокада одной или двух ветвей пучка Хиса – соответственно, однопучковая блокада (монофасцикулярная) и двухпучковая блокада (бифасцикулярная). Полное блокирование проведения волны деполяризации по трем ветвям пучка Хиса (трехпучковая, трифасцикулярная блокада) ведет к АВ-блокаде III степени. Возникают также различные сочетания частичных и полных блокад разветвлений пучка Хиса.

БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ХИСА

Этиология

Передний, или переднебоковой, инфаркт миокарда, заболевания, сопровождающегося выраженной гипертрофией левого желудочка (аортальные пороки сердца, артериальная гипертония, недостаточность митрального клапана), дефект межпредсердной перегородки и др.

Клиническая картина

Определяется клинической картиной основного заболевания.

ЭКГ-идентификация

Уширение комплекса QRS более 0,12 с во всех отведениях, деформация комплекса QRS с появлением зазубрин и увеличением времени внутреннего отклонения в левых грудных отведениях, увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS в левых грудных отведениях, дискордантное отклонение сегмента S-T и зубца Т в левых грудных отведениях, отклонение ЭОС влево (не обязательно).

2. Частичная (неполная) блокада левой ножки пучка Хиса.

3. Блокада передней ветви левой ножки пучка Хиса. Основной диагностический признак – отклонение ЭОС влево, угол α более (-30°) (зубец S в III стандартном отведении больше зубца S во II стандартном отведении), QRS менее 0,11 с. В большинстве случаев частичная блокада передней ветви левой ножки пучка Хиса указывает на гипертрофию левого желудочка.

4. Блокада задней ветви левой ножки пучка Хиса. Основной диагностический признак – отклонение ЭОС вправо, угол α более $+90^\circ$ (выраженный зубец S в I стандартном отведении, высокий R в III стандартном отведении), QRS менее 0,11 с. Следует учитывать также, что у пожилых людей отклонение ЭОС вправо чаще всего – признак патологии.

Примечание: специфичность ЭКГ-признаков блокады задней ветви левой ножки пучка Хиса невысока, поэтому необходимо исключить гипертрофию или острую перегрузку правого желудочка.

БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ХИСА

Этиология

У молодых людей встречается в 0,15 – 0,20 %, причем в 50 % случаев не связана с органическими изменениями сердечной мышцы. В возрастной группе старше 40 лет частота достигает 5 %. Может скрывать ЭКГ-признаки крупноочаговых изменений миокарда (легочное сердце, митральный стеноз, некоторые врожденные пороки сердца), хроническая ИБС, острый инфаркт миокарда.

Клиническая картина

Определяется клинической картиной основного заболевания.

ЭКГ-идентификация.

Уширение комплекса QRS более 0,12 с во всех отведениях. Деформация комплекса QRS с появлением зазубрин и увеличением времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях. В отведении V (иногда V2) форма желудочковых комплексов – R, Rs или rSR. Дискордантное отклонение сегмента S-T и зубца Т в правых грудных отведениях. Отклонение ЭОС вправо (необязательно). Неполная (частичная) форма блокады правой ножки пучка Хиса характеризуется теми же морфологическими критериями, что и блокада правой ножки, но продолжительность комплекса QRS менее 0,11 с.

СИНДРОМ ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА – УАЙТА

(См. раздел «Синдромы».)

ЭКСТРАСИСТОЛИИ

Этиология

Определяется как функциональными причинами, так и органической патологией. Функциональные причины: эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем. Органическая патология: очаги некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений.

Предсердная экстрасистолия – экстрасистолия, обусловленная преждевременным возникновением возбуждения в очаге гетеротопного автоматизма, расположенного в одном из предсердий. Частые предсердные экстрасистолы могут быть предвестниками фибрилляции предсердий или предсердной пароксизмальной тахикардии, сопровождая перегрузку или изменения миокарда предсердий.

ЭКГ-идентификация:

1) изменения зубца Р при внеочередном сокращении отсутствуют, комплекс QRS не изменен, компенсаторная пауза неполная;

2) зубец Р может наслаиваться на предшествующий зубец Т;

3) особенности экстрасистол в зависимости от места возникновения. Экстрасистолы из левого предсердия распознают по отрицательному зубцу Р в стандартных отведениях ЭКГ и грудных отведениях V5_6. Экстрасистолы из нижних и средних отделов правого предсердия регистрируют с отрицательным зубцом Р' в отведениях II, III, aVF, но положительным Р' в I стандартном отведении;

4) в 10–15 % случаев экстрасистолу предсердий сопровождает функциональное нарушение проводимости в ножках пучка Хиса и деформированный комплекс QRS.

Желудочковая экстрасистолия – преждевременное возбуждение и сокращение желудочков, обусловленное гетеротопным очагом автоматизма в миокарде одного из них.

ЭКГ-идентификация:

1) комплекс QRS уширен и деформирован, продолжительность более 0,12 с;

2) укороченный сегмент S-T и зубец Т расположены дискордантно по отношению к главному зубцу комплекса QRS;

3) полная компенсаторная пауза;

4) локализацию эктопического очага определяют по форме экстрасистол в грудных отведениях V₁ и V5_6.

Левожелудочковые экстрасистолы – картина полной блокады правой ножки пучка Хиса. Уширение комплекса QRS более 0,12 с во всех отведениях – деформация комплекса QRS с появлением зазубрин и увеличением времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях. Увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS в правых грудных отведениях. Дискордантное отклонение сегмента S-T и зубца Т в правых грудных отведениях. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо (необязательно). **Правожелудочковые экстрасистолы** – картина полной блокады левой ножки пучка Хиса (см. «Блокада внутрижелудочковая»). Уширение комплекса QRS более 0,12 с во всех отведениях. Деформация комплекса QRS с появлением зазубрин и увеличением времени внутреннего отклонения в левых грудных отведениях. Увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS в левых грудных отведениях. Дискордантное отклонение сегмента S-T и зубца Т в левых грудных отведениях. Отклонение ЭОС влево (необязательно).

ТАХИКАРДИИ

Желудочковая пароксизмальная тахикардия (ЖПТ) – внезапно начинающиеся и внезапно прекращающиеся приступы тахикардии, вызванные патологическими очагами автоматизма в миокарде желудочков. ЧСС – более 100 в минуту. Локализацию аритмогенной зоны определяют по правилам топического диагноза желудочковых экстрасистол. Преобладающий пол – мужской (69 %).

Этиология

Приобретенная ЖПТ

Причины: ишемическая болезнь сердца; инфаркт миокарда; постинфарктный кардиосклероз; аневризма левого желудочка; алкогольная кардиомиопатия; миокардиты; пороки сердца; кардиомиопатии; отравление сердечными гликозидами; гипокалиемия; гиперкальциемия; наличие катетера в полости желудочков; стресс.

Врожденная ЖПТ

Пороки сердца; пролапс митрального клапана; аритмогенная дисплазия желудочков; синдром преждевременного возбуждения желудочков; синдром удлиненного интервала QT (синдром Романо – Уорда). В 2 % случаев ЖПТ наблюдают у людей, не имеющих видимых органических изменений миокарда (идиопатическая ЖПТ, или первичная электрическая болезнь сердца).

Клиническая картина

Обусловлена низким сердечным выбросом (бледность кожных покровов, низкое АД). Частота сердечного ритма, обычно регулярного – 100–200 в минуту. Наиболее часто – 150–180 в минуту.

ЭКГ-идентификация

- 1) ЧСС – 100–200 в минуту;
- 2) деформация и уширение комплекса QRS более 0,14 с в 75 % случаев, от 0,12 до 0,14 с в 25 % случаев ЖПТ;
- 3) отсутствие зубца Р;
- 4) признаки, позволяющие достоверно диагностировать ЖПТ. Появление нормальных по ширине комплексов QRS среди деформированных желудочковых комплексов (полные захваты желудочков) и/(или) сливных комплексов (частичные или комбинированные захваты желудочков), свидетельствующих о прохождении к желудочкам синусового импульса во внееректальный период.

Пароксизмальная предсердная тахикардия (ППТ) – внезапно начинающиеся и внезапно прекращающиеся приступы тахикардии, возникающие вследствие патологической активности гетеротопных очагов автоматизма, расположенных в миокарде предсердий. Частота пульса достигает 150–250 (обычно 160–190) в минуту.

Этиология

В одних случаях причинами могут быть идиопатические причины: симпатикотония, рефлексорные раздражения при патологических изменениях других органов, злоупотребление алкоголем, курением, в других органическая патология: острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, артериальная гипертензия и др.

Классификация

- 1) реципрокная предсердная пароксизмальная тахикардия;
- 2) хроническая реципрокная (постоянно-возвратная) ППТ;
- 3) очаговая (фокусная) ППТ;
- 4) многоочаговая (многофокусная) ППТ.

Клиническая картина

Приступ тахикардии изредка протекает бессимптомно. Значительно чаще больные во время приступа предъявляют жалобы на сердцебиение. Темп сердечных сокращений колеблется чаще всего между 160 и 220 в минуту. Ритм сердца почти всегда правильный, поэтому сила первого тона на сердце отличается особым постоянством при условии, что больного выслушивают при задержанном дыхании. Во время коротких приступов ритм сердца может быть нерегулярным, что проявляется непостоянной силой первого тона. При более тяжелых и длительных приступах наблюдается пульсация вен шеи. Вначале или в конце приступа иногда возникает выраженная полиурия.

ЭКГ-идентификация

ЧСС – 150–250 в минуту. Зубец Р расположен перед QRS и может быть изменен. Очаги повышенного автоматизма в предсердиях – форма зубцов Р зависит от локализации эктопического источника. Начальная часть желудочкового комплекса не изменена.

Синусовая тахикардия (СТ) – учащение сердечных сокращений в покое до 90 – 130 в минуту. При тяжелой физической нагрузке в норме регулярный синусовый ритм возрастает до 150–160 в минуту (у спортсменов – до 200–220).

Этиология

Генерирование импульсов возбуждения синусно-предсердным узлом с увеличенной частотой; лихорадка (повышение температуры тела на 1 °С вызывает учащение сердечного ритма на 10 в минуту); возбуждение (гиперкатехоламинемия); гиперкапния; физические упражнения; боль; шок; левожелудочковая недостаточность; тампонада сердца; гиповолемия; ЛС (адреналин, эфедрин, атропин).

Заболевания, наиболее часто обуславливающие синусовую тахикардию тиреотоксикоз; инфаркт миокарда; эндокардит; миокардит; анемия; нейроциркуляторная дистония; митральный стеноз; недостаточность аортального клапана; туберкулез легких.

Клиническая картина

Сердцебиение, чувство тяжести, иногда боли в области сердца. Симптомы основного заболевания.

ЭКГ-идентификация

ЧСС в покое – 90 – 130 в минуту.

Каждому зубцу Р соответствует комплекс QRS, интервалы Р-Р равны между собой, но при сочетании с синусовой аритмией могут различаться более чем на 0,16 с. При выраженной СТ зубцы Р могут сливаться с предшествующими им зубцами Т, имитируя предсердную или предсердно-желудочковую пароксизмальную тахикардию.

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ (МЕРЦАНИЕ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ)

Характеризуется наличием очень частых (более 350 в аминуту) нерегулярных (при трепетании – регулярных) предсердных импульсов, приводящих к некоординированным сокращениям отдельных мышечных волокон. По распространенности занимает второе место после экстрасистолии. При этом нарушении ритма эффективное сокращение предсердий отсутствует. В желудочки поступают частые и нерегулярные серии электрических импульсов, большинство из них блокируется в атриовентрикулярном соединении, но нередко достигает миокарда желудочков, вызывая аритмичные сокращения их.

При трепетании предсердий к желудочкам может проводиться каждый второй-третий импульсы – так называемая правильная форма трепетания предсердий. Если проводимость атриовентрикулярного соединения меняется, то желудочки сокращаются аритмично, как и при мерцании предсердий.

Мерцание предсердий может быть постоянным и пароксизмальным. Принято различать бради-, нормо- и тахисистолическую формы мерцательной аритмии, при которых частота сердечных сокращений в покое составляет соответственно 60 и менее, 61–90 и более 90 в 1 минуту.

Мерцание предсердий возникает на фоне различных органических заболеваний сердца: у пожилых людей на фоне ишемической болезни сердца, у молодых – на фоне ревматизма с поражением клапанного аппарата сердца или при врожденных пороках сердца, миокардитах, миокардиопатии, тиреотоксикозе.

Клиническая картина и диагностика

Ощущения больного и нарушение гемодинамики при трепетании предсердий во многом зависят от формы атриовентрикулярного проведения.

При проведении 2: 1 или 1: 1 (редко) беспокоят сильное сердцебиение, слабость, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность. Появление форм 3: 1 и 4: 1 больной может и не заметить.

При трепетании предсердий на ЭКГ обнаруживаются волны F, расположенные на равных интервалах близко друг к другу. Они одинаковой высоты и ширины, их частота – 200–350 в 1 минуту. Форма и ширина желудочковых комплексов обычно нормальные.

Наиболее часто наблюдается атриовентрикулярная блокада различной степени, и не всегда удается установить наличие одного из пары предсердных комплексов из-за его наслаивания на желудочковый комплекс. В такой ситуации трепетание предсердий может быть принято за пароксизмальную предсердную тахикардию.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.