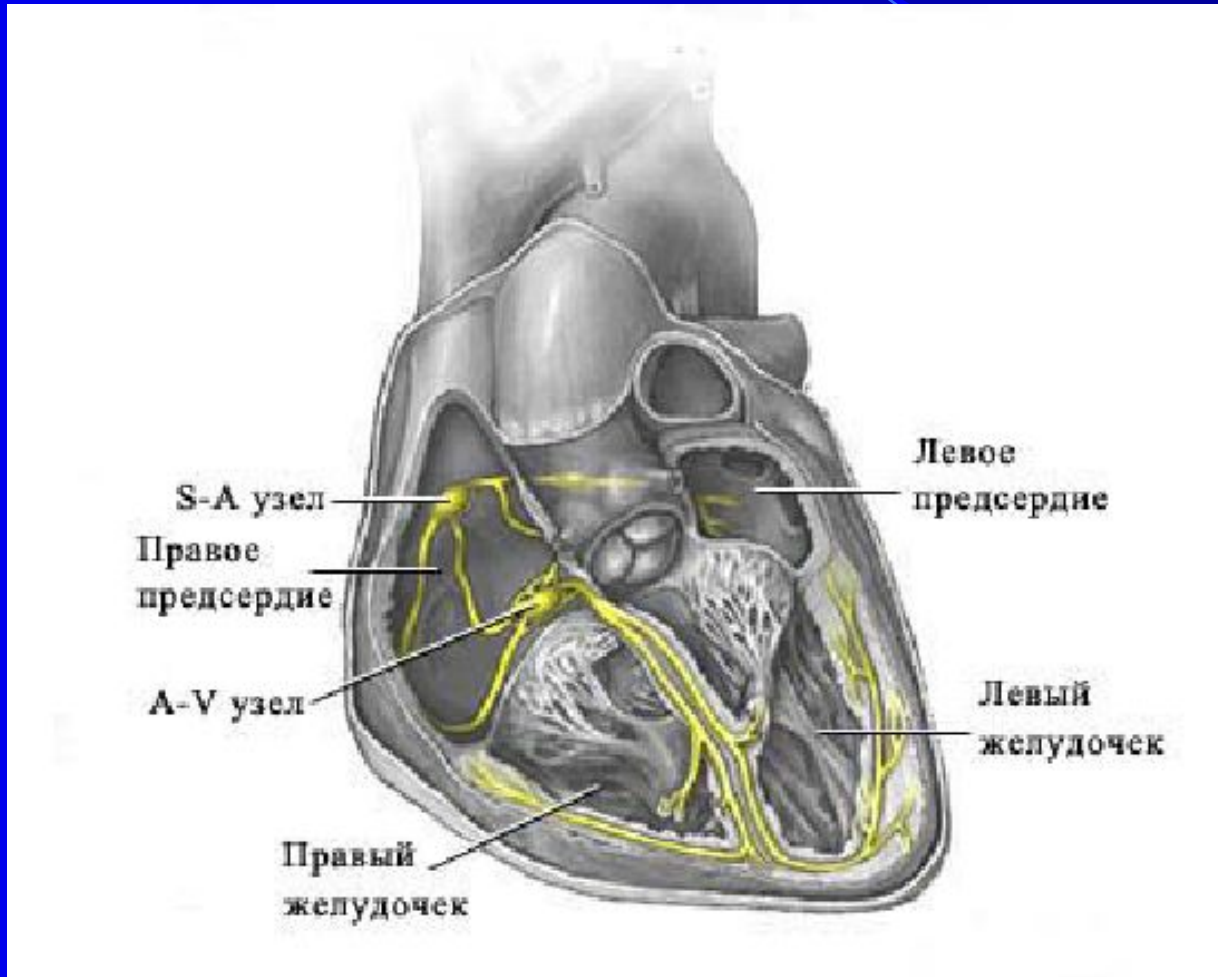


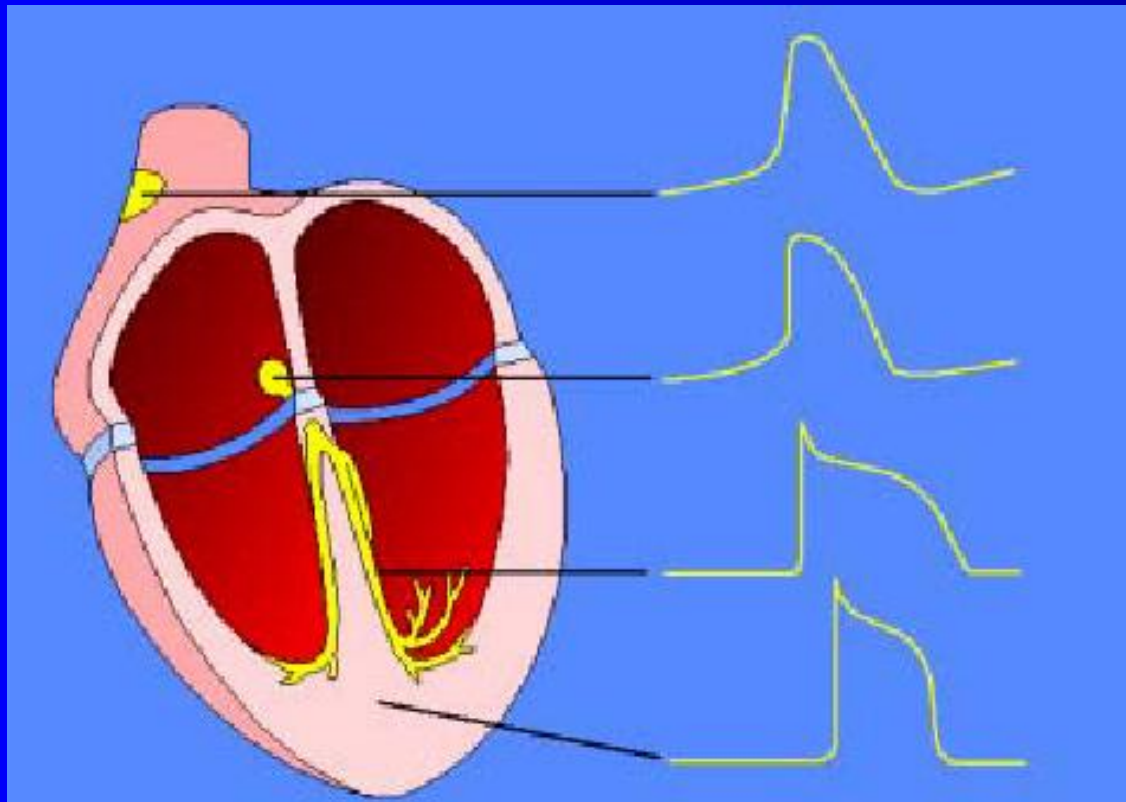
Нарушения ритма сердца

Кафедра общей и клинической
патофизиологии КГМУ

Проводящая система сердца



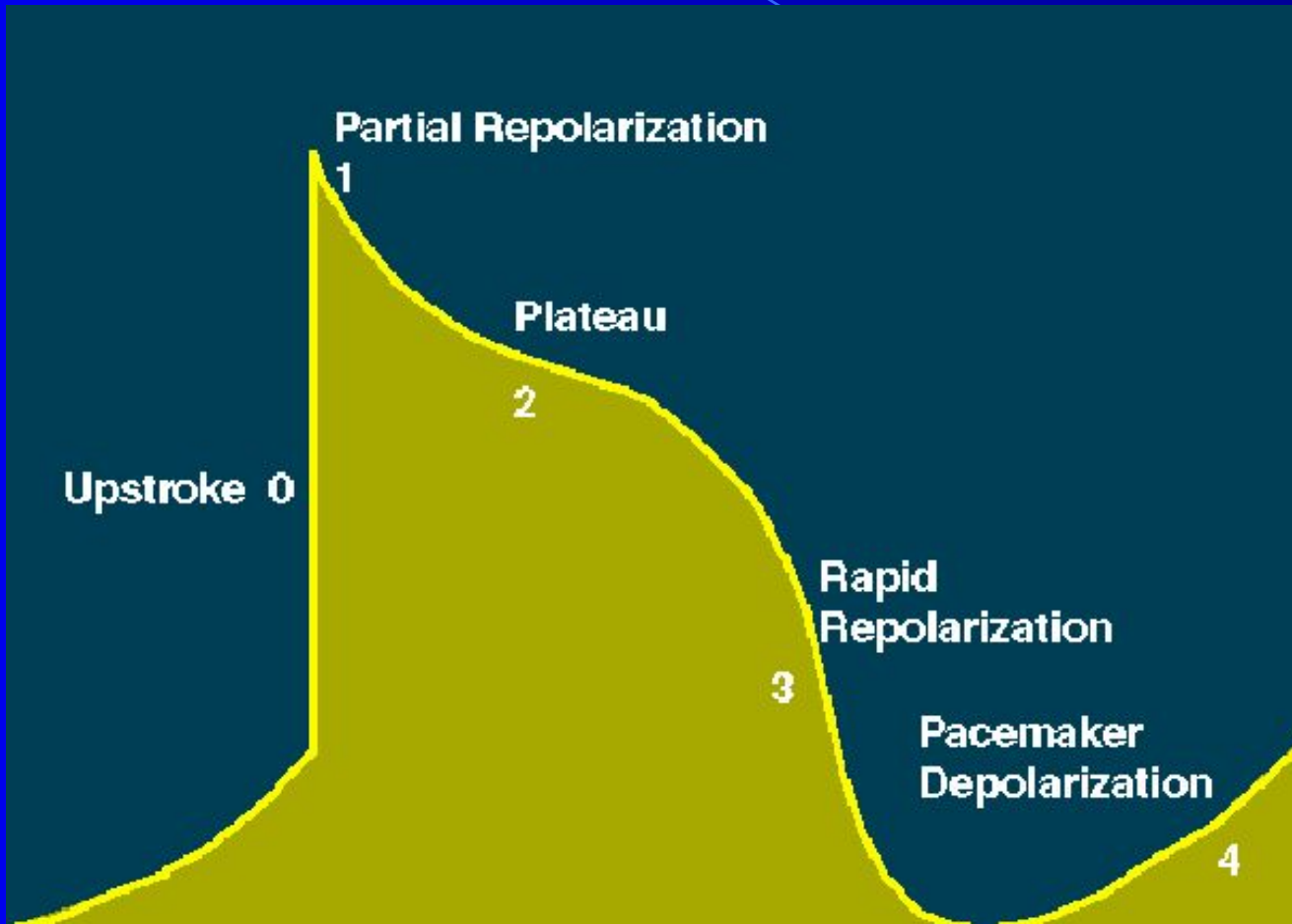
Проводящая система сердца



Потенциал клетки с медленным типом ответа

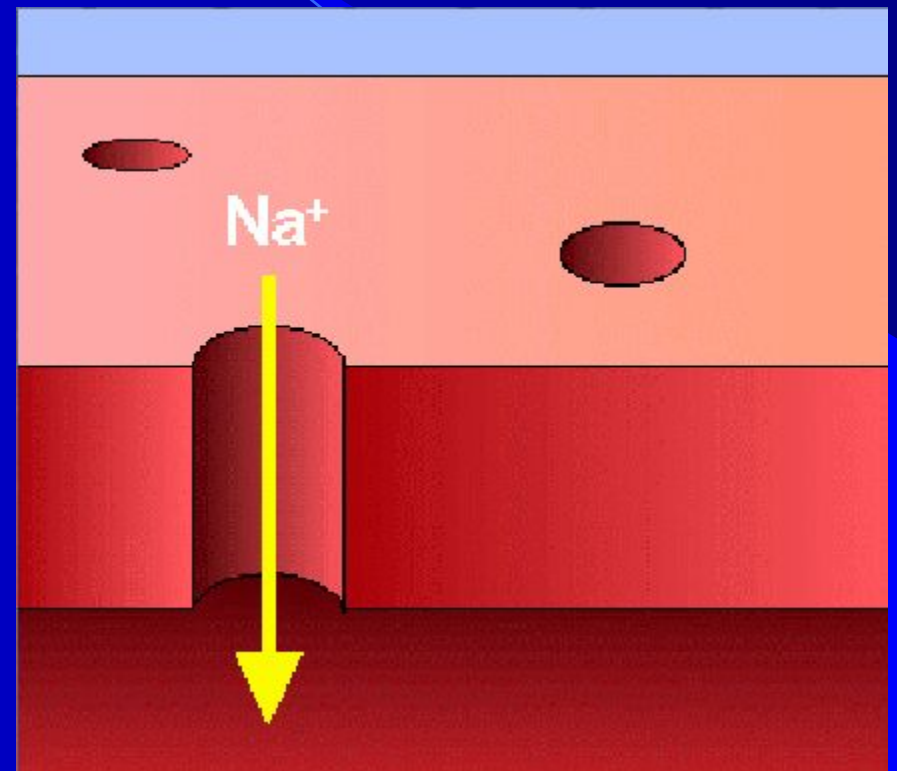
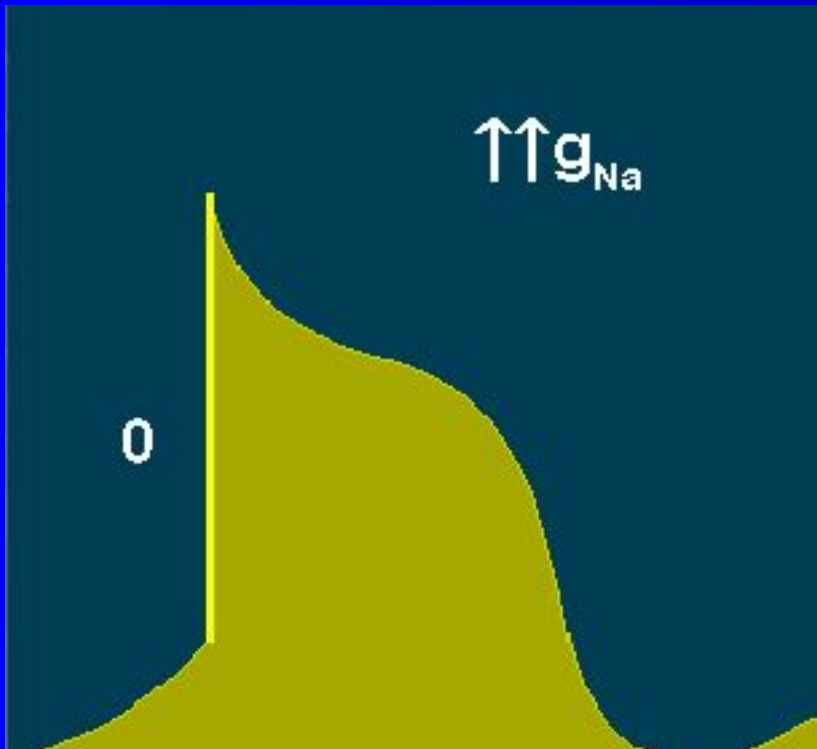
Потенциал клетки с быстрым типом ответа

Электрофизиология сердца



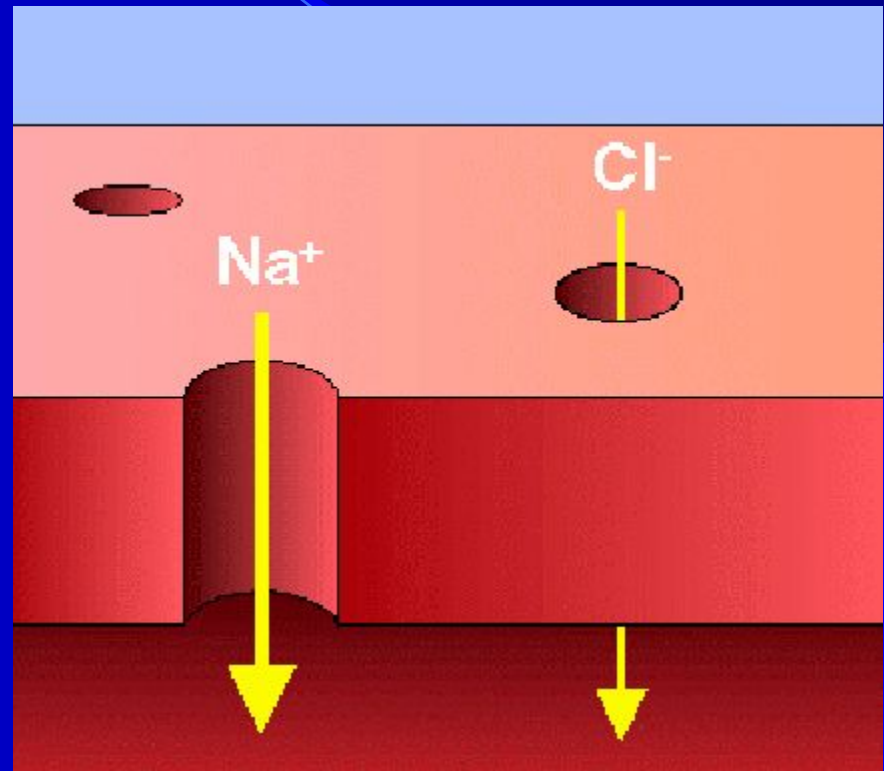
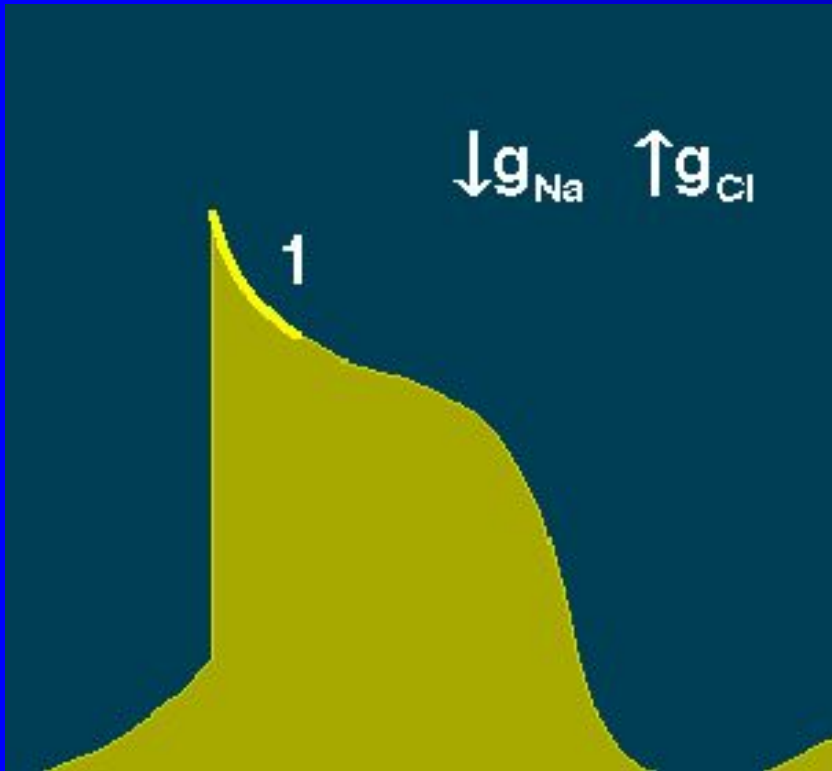
Потенциал действия клетки

Электрофизиология сердца



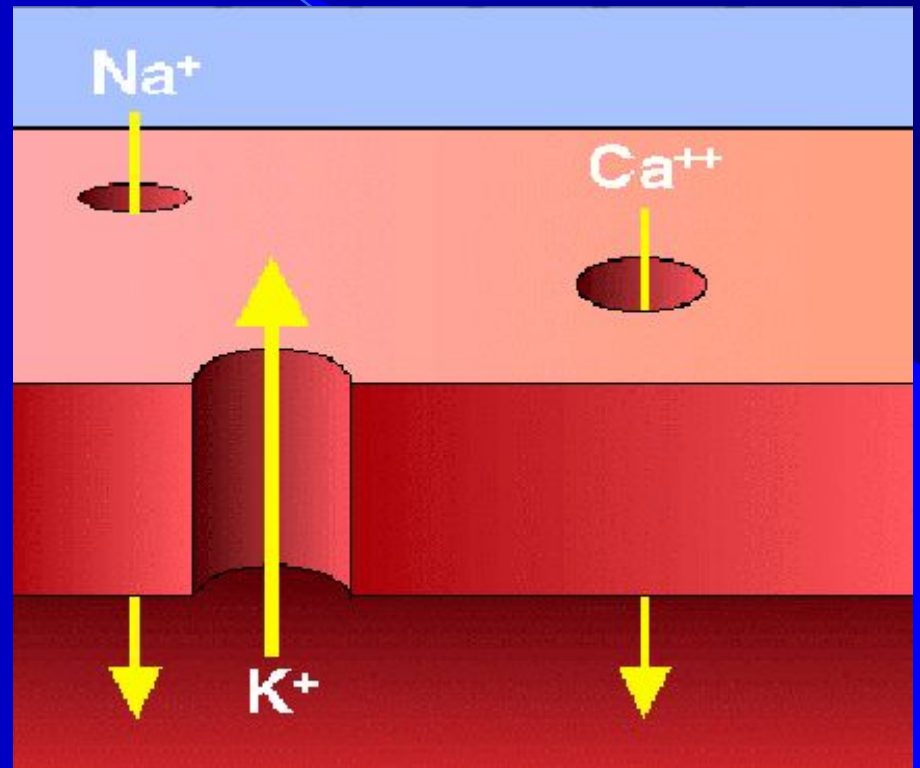
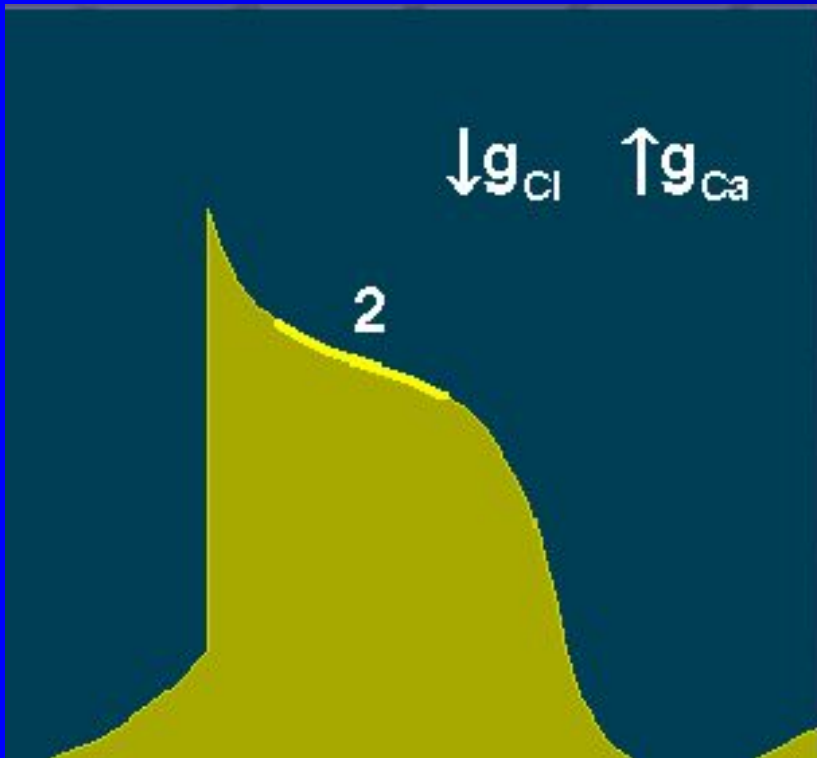
Потенциал действия клетки фаза 0

Электрофизиология сердца



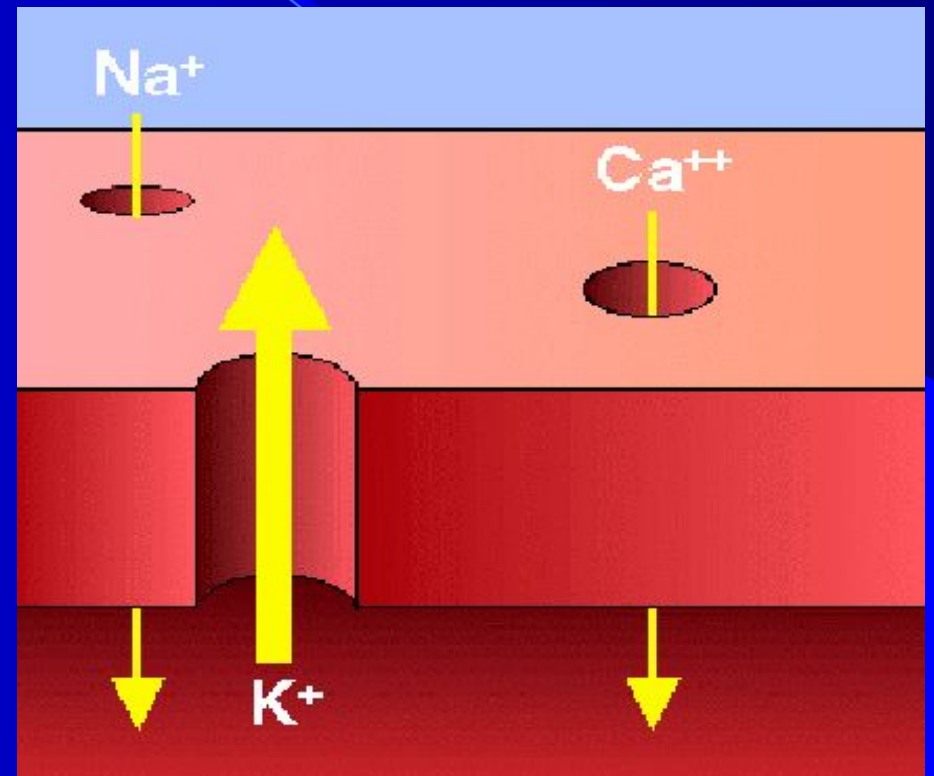
Потенциал действия клетки фаза 1

Электрофизиология сердца



Потенциал действия клетки фаза 2

Электрофизиология сердца

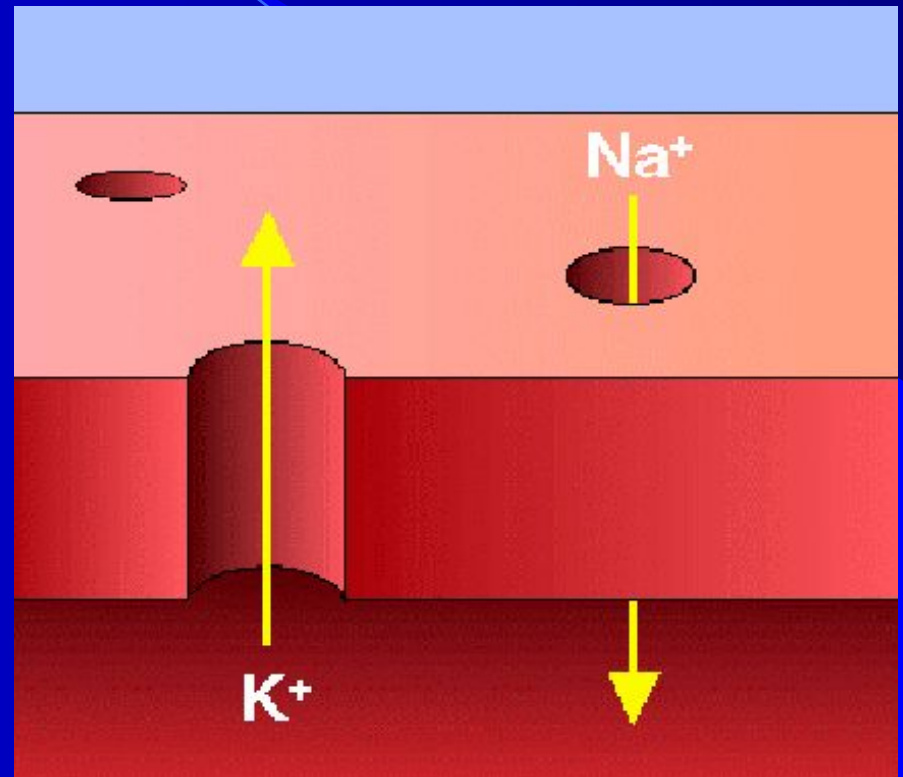
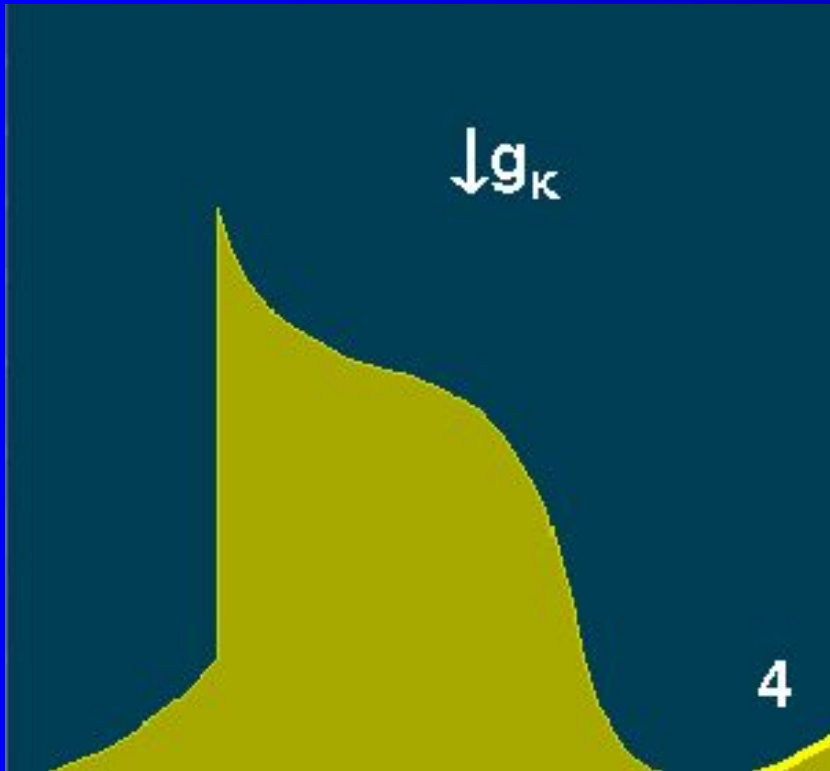


Потенциал действия клетки фаза 3



ñåðää÷íúé öèèè.swf

Электрoфизиология сердца



Потенциал действия клетки фаза 4

Понятия

- ❖ **Аритмиями или нарушениями ритма сердца** называют нарушения формирования импульса возбуждения, расстройства его проведения по миокарду, нарушения связи и последовательности в активации предсердий и желудочков.



Критерии аритмий

- ❖ ЧСС > 100 или < 60 ударов в мин;
- ❖ неправильный ритм любого происхождения;
- ❖ любой несинусовый ритм;
- ❖ нарушение проводимости импульса по различным участкам миокарда и проводящей системы сердца.

Термин “*нарушения сердечного ритма*” (“*аритмии*”) объединяет различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса.

Наиболее частые причины нарушений сердечного ритма

Заболевания сердца

ИБС (хронические формы)
Инфаркт миокарда
Нестабильная стенокардия
Сердечная недостаточность
Кардиомиопатии (ГКМП, ДКМП, РКМП)
Приобретенные пороки сердца
Врожденные пороки сердца
Миокардиты
Пролапс митрального клапана и др.

Электролитные нарушения

Гипокалиемия
Гиперкалиемия
Гипомагниемия
Гиперкальциемия и др.

Токсические воздействия

Курение
Алкоголь
Тиреотоксикоз

Лекарственные воздействия

Сердечные гликозиды
Антиаритмические средства
(проаритмическое действие)
Диуретики
Симпатомиметики и др.

Идиопатические аритмии

Электрофизиологические механизмы развития аритмий

- ❖ **Нарушение формирования импульса**
- ✓ *Нарушение нормального автоматизма синоатриального узла;*
- ✓ *Патологическая автоматия (эктопическая активность);*
- ✓ *Триггерная активность (ранние и поздние постдеполяризации).*

Электрофизиологические механизмы развития аритмий

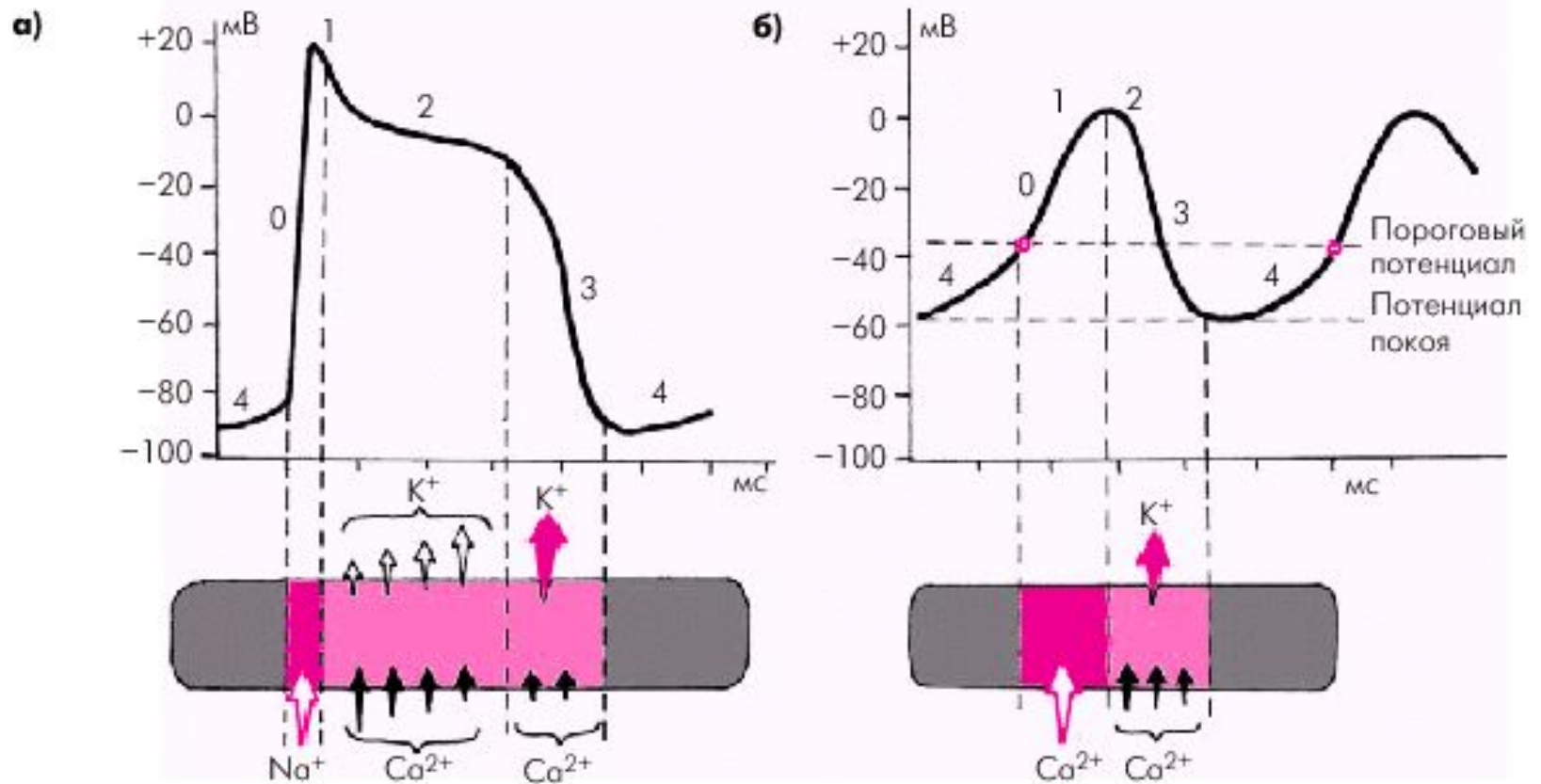
- ❖ Нарушение проведения импульса:
- ✓ Рефрактерность;
- ✓ Декрементное (затухающее) проведение импульса;
- ✓ Изменение скорости деполяризации клеточной мембраны;
- ✓ Нарушение межклеточного электротонического взаимодействия;
- ✓ Re-entry.

Электрофизиологические механизмы развития аритмий

- ❖ Комбинированные нарушения:
 - ✓ Парасистолия;
 - ✓ Синдром слабости синусового узла.

Нарушения образования импульса

Изменение нормального автоматизма СА-узла



Изменение нормального автоматизма СА-узла

- Ⓜ Учащение синусового ритма может быть обусловлено:
 - ускорением спонтанной диастолической деполяризации клеток СА-узла (активация САС, высокая концентрация катехоламинов)
 - уменьшением отрицательных значений ПП (гипополяризация мембраны клеток)
 - смещение порогового потенциала в сторону отрицательных значений (ишемия, гипоксия, ацидоз).

Изменение нормального автоматизма СА-узла

- Ⓜ Замедление синусового ритма может быть обусловлено:
- уменьшением скорости спонтанной диастолической деполяризации клеток СА-узла (активация парасимпатической нервной системы, снижение активности САС)
 - увеличением отрицательных значений ПП (гиперполяризация мембран клеток)
 - смещение порогового потенциала в сторону положительных значений.

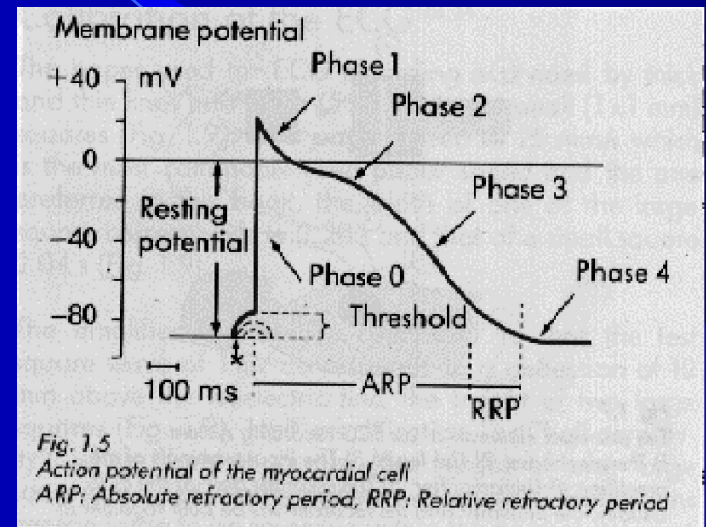
Аномальный (патологический) автоматизм

® Повышение автоматизма СА-узла или эктопических центров II и III порядка наиболее часто вызывается следующими причинами:

- высокой концентрацией катехоламинов (активацией САС)
- электролитными нарушениями (гипокалиемией, гиперкальциемией)
- гипоксией и ишемией миокарда
- механическим растяжением волокон миокарда (например, при дилатации камер сердца)
- интоксикацией сердечными гликозидами.

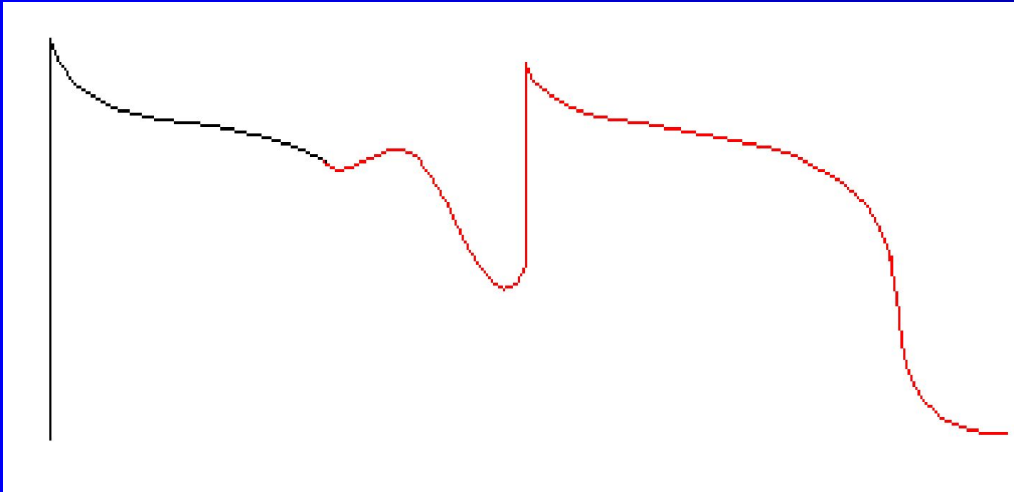
Триггерная активность

- Это механизм нарушений ритма сердца, связанный с появлением дополнительных осцилляций мембранного потенциала, возникающий либо в начале фазы реполяризации основного ПД, либо в конце.

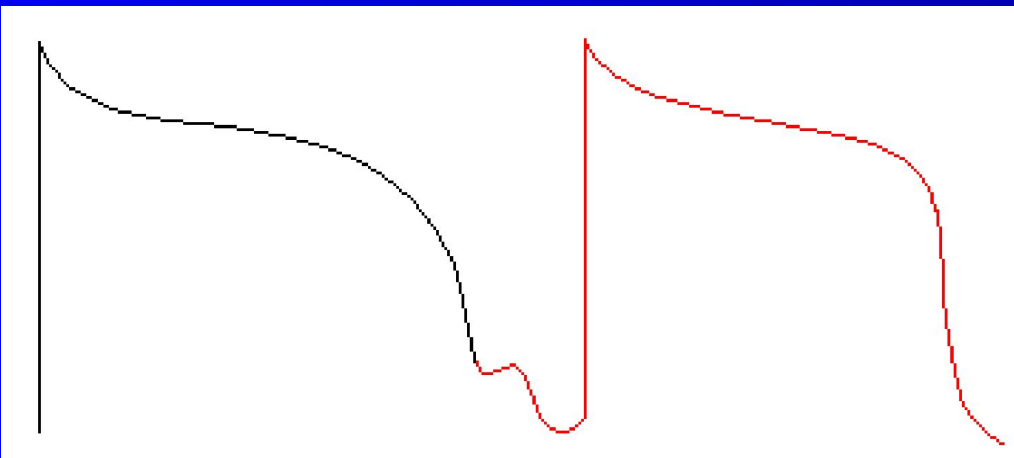


- Если амплитуда этих колебаний достигает порога возбуждения, то возникает новое внеочередное сокращение

Триггерная активность

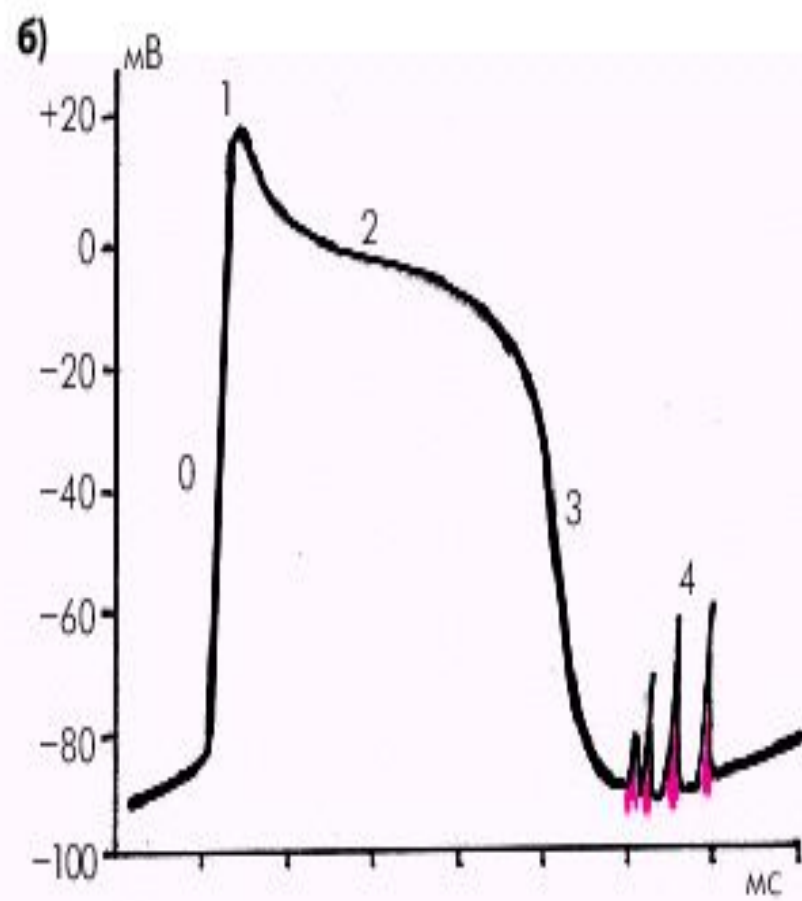
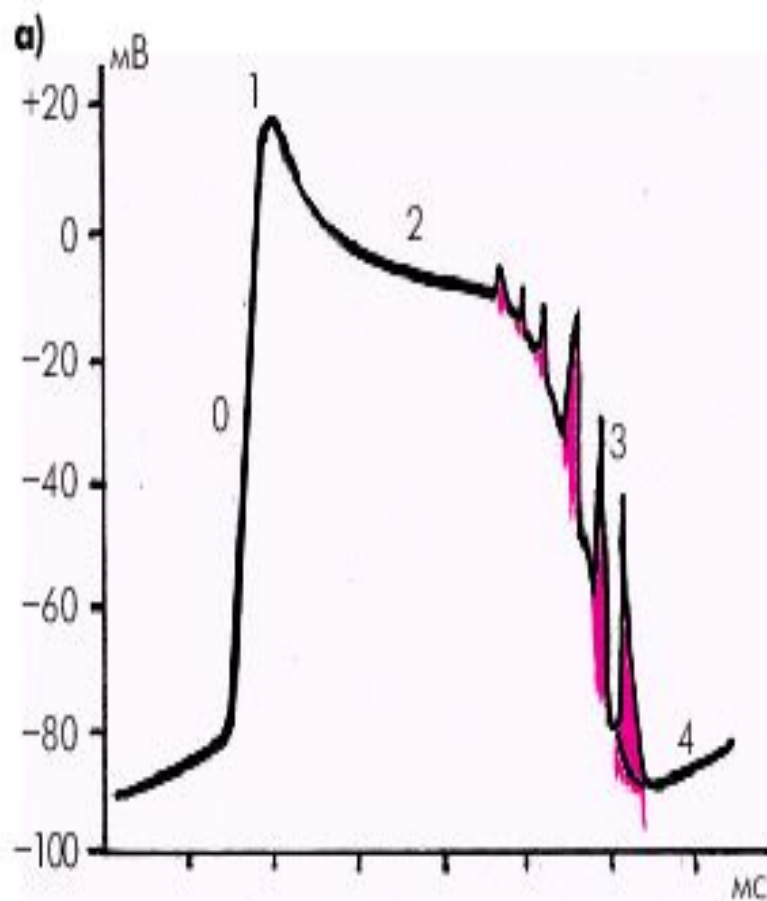


ранняя постдеполязация –
всегда брадизависима



поздняя постдеполязация –
всегда тахизависима

Триггерная активность



Триггерная активность

- Триггерный механизм эктопических аритмий (например, желудочковой тахикардии типа “пируэт”), обусловленный ранней постдеполяризацией мембранного потенциала, чаще возникает при удлинненном интервале Q–T (замедлении реполяризации) или низкой внутриклеточной концентрации ионов K^+ , особенно на фоне урежения сердечных сокращений.
- Триггерный механизм, связанный с поздней постдеполяризацией, возникает при избыточном влиянии катехоламинов на сердце, ишемии миокарда и дигиталисной интоксикации, и часто возникает на фоне учащения сердечных сокращений.

Нарушения проведения импульса

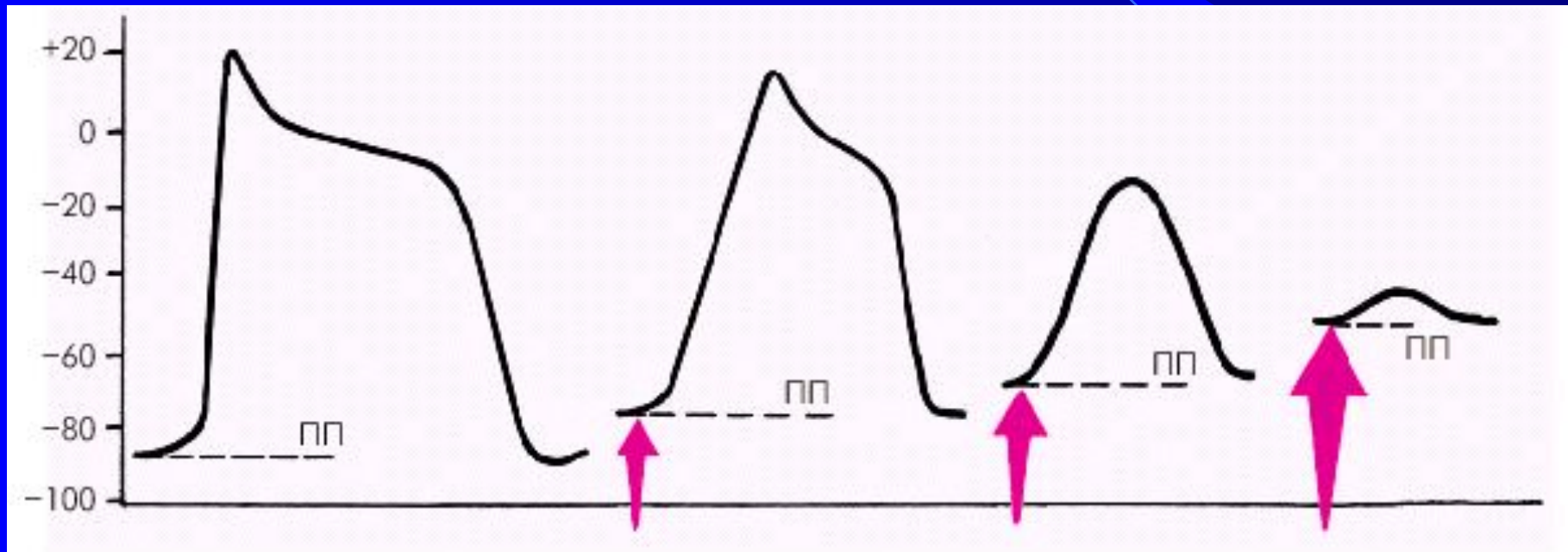
Изменение скорости деполяризации клеточной мембраны

- Для клеток миокарда и проводящей системы сердца (кроме СА-узла и АВ-соединения) характерна высокая скорость деполяризации во время фазы 0 ПД (“быстрый ответ”), обусловленная быстрым натриевым током, входящим в клетку
- Клетки СА-узла и АВ-соединения отличаются низкой скоростью деполяризации во время фазы 0 ПД (“медленный ответ”), что связано с отсутствием в этих клетках быстрых натриевых каналов, функцию которых в данном случае выполняют медленные кальциевые каналы.

Изменение скорости деполяризации клеточной мембраны

- В патологических условиях клетки “быстрого ответа” иногда могут трансформироваться в клетки “медленного ответа”, что приводит к замедлению проведения электрического импульса
- Такая ситуация может возникать, например, при острой и хронической ишемии миокарда, остром ИМ и т.п.

Изменение скорости деполяризации клеточной мембраны



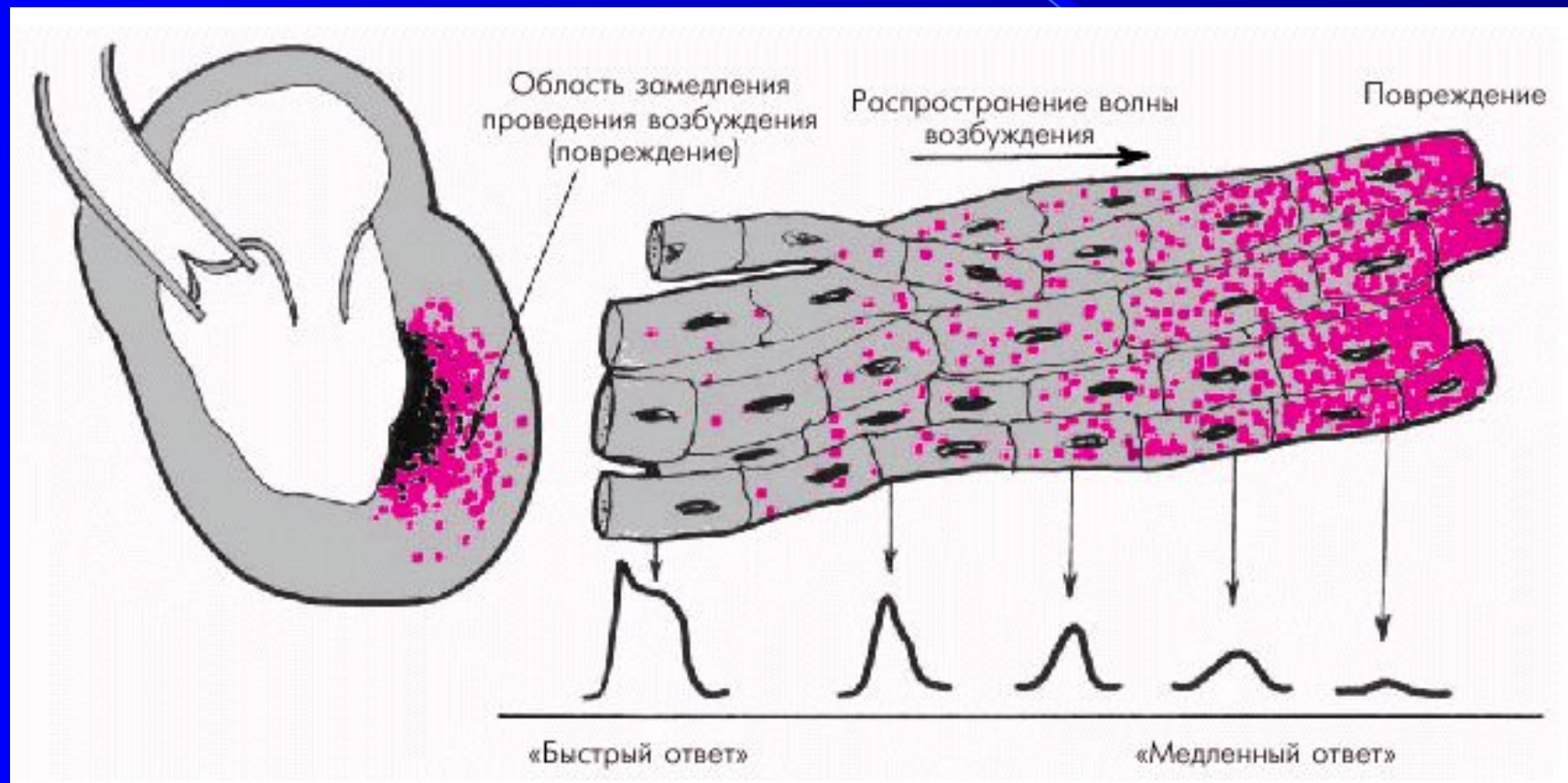
Декрементное (затухающее) проведение

- Декрементное (затухающее) проведение — это второй механизм замедления проведения возбуждения
- Декрементное проведение заключается в постепенном уменьшении амплитуды ПД по мере проведения возбуждения по поврежденному, но еще жизнеспособному, сердечному волокну
- Декрементное проведение возникает, как правило, при значительном повреждении сердечной мышцы, например, при остром ИМ в области, непосредственно примыкающей к зоне некроза (в перинфарктной зоне).

Декрементное (затухающее) проведение

- Деполяризация соседних волокон происходит не одновременно, что еще больше снижает эффективность электрического стимула и может также явиться причиной возникновения блокады проведения.
- Кроме того, при таком неравномерном декрементном проведении электрического импульса происходит расщепление единого фронта волны возбуждения на несколько более мелких волн, что создает картину электрически неомогенной среды и может способствовать возникновению разнообразных желудочковых и суправентрикулярных аритмий.

Декрементное (затухающее) проведение



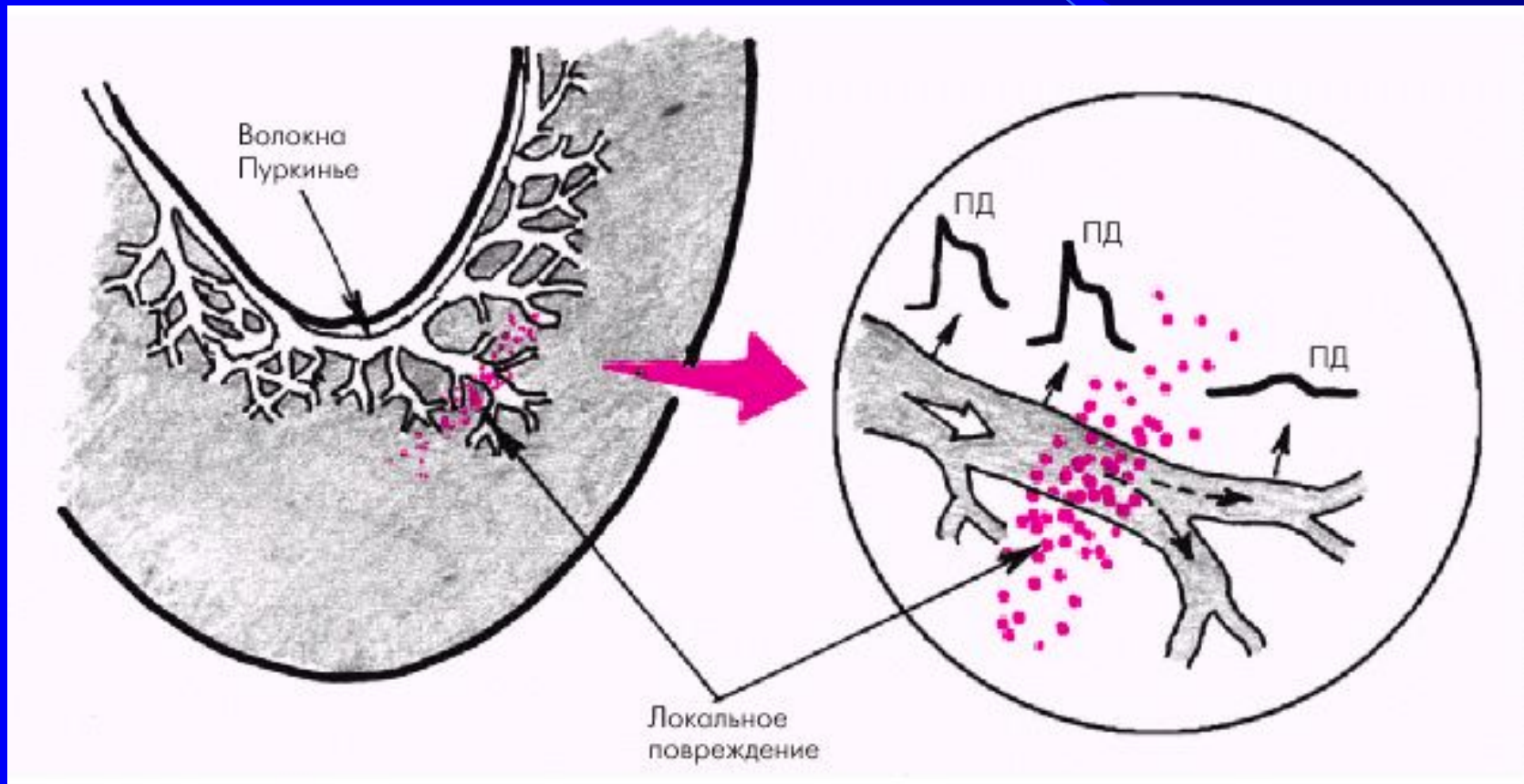
Нарушение электротонического взаимодействия

- Нарушение электротонического взаимодействия между двумя возбудимыми участками, разделенными небольшой зоной высокого сопротивления — третий важнейший механизм замедления проведения возбуждения.

Нарушение электротонического взаимодействия

- Такая ситуация может возникнуть при локальной ишемии миокарда, ограниченном очаговом повреждении или некрозе сердечной мышцы, которые сопровождаются местным повышением внеклеточной концентрации ионов K^+ , или при развитии очагового фиброза сердечной мышцы
- Появление даже небольшого ограниченного невозбудимого участка сократительного или специализированного волокна может сопровождаться ступенеобразным резким замедлением проведения возбуждения в дистальном участке этого волокна

Нарушение электротонического взаимодействия



Нарушение электротонического взаимодействия

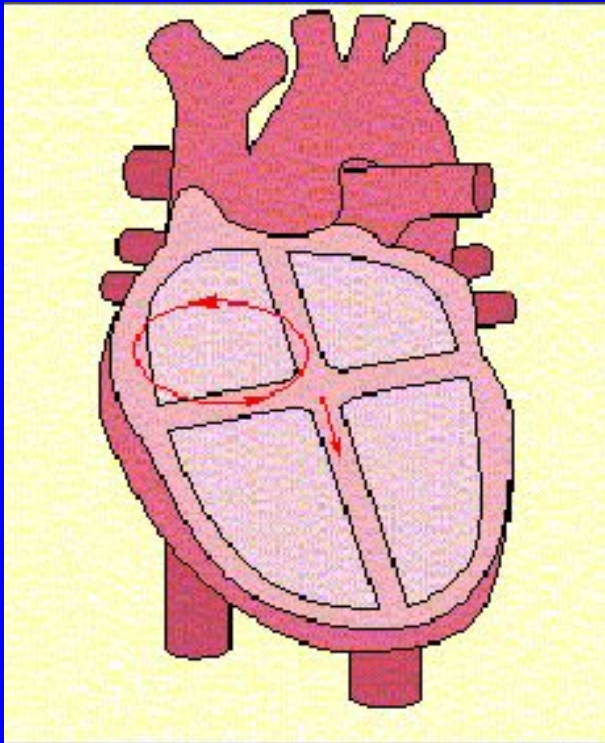
- Такое же значение для замедления проведения может иметь значительное увеличение электрического сопротивления межклеточных вставочных дисков — нексусов, которые в нормальных условиях обладают очень низким электрическим сопротивлением, что облегчает протекание тока между клетками
- Известно, что ацидоз, гипоксия, ишемия и токсическое воздействие сердечных гликозидов существенно повышают сопротивление нексусов

Повторный вход волны возбуждения (re-entry)

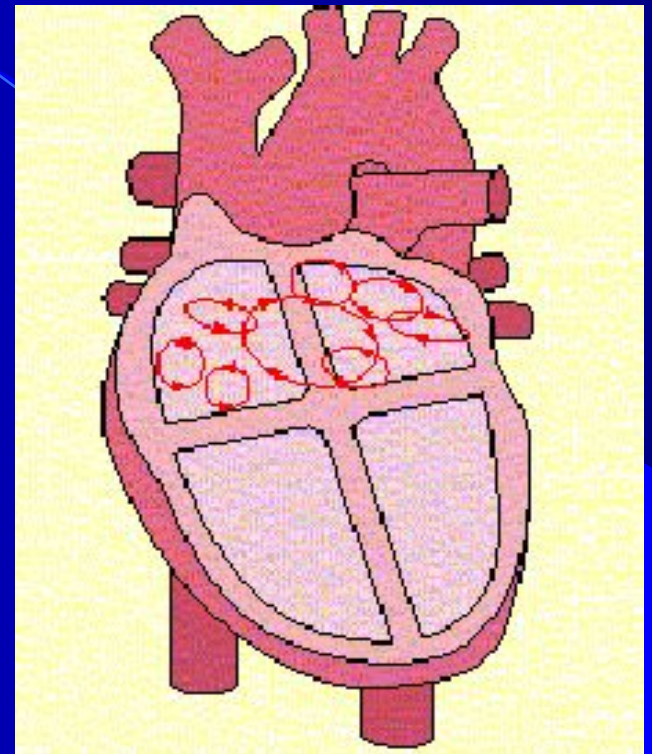
- Это особый вид нарушения распространения волны возбуждения, при котором электрический импульс, совершая движение по замкнутому пути (петле, кругу), вновь возвращается к месту своего возникновения и повторяет движение

М.С. Кушаковский

Виды re-entry



Макро- re-entry

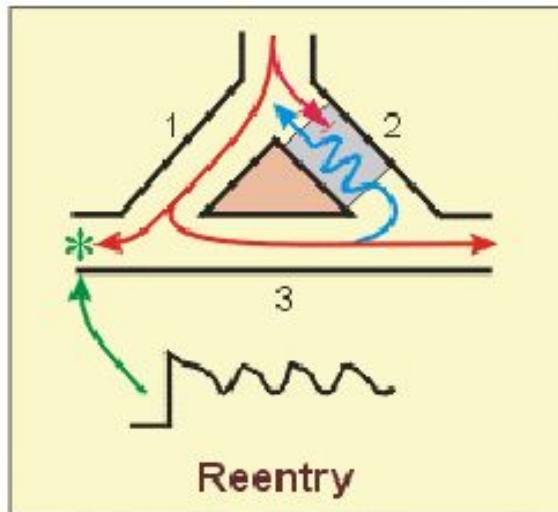
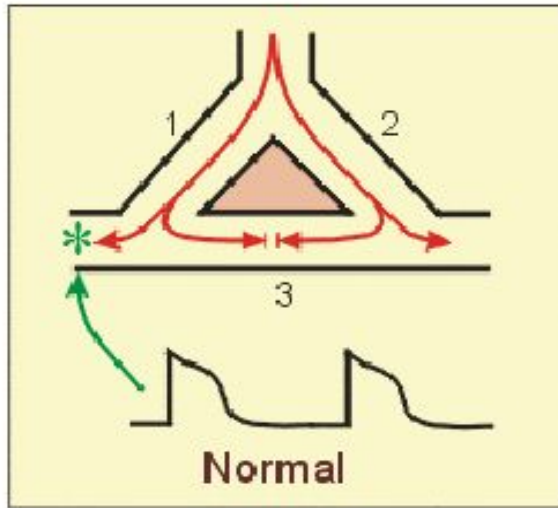


Микро- re-entry

Повторный вход волны возбуждения (re-entry)

- Для возникновения механизма повторного входа (re-entry) необходимы три условия:
 - * анатомическое или функциональное расщепление пути проведения электрического импульса и наличие замкнутого контура (петли проведения)
 - * однонаправленная блокада на одном из участков петли
 - * замедленное распространение возбуждения на другом участке петли.

УСЛОВИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ re-entry



Существование 2 анатомических или функциональных путей проведения импульсов имеющих общую начальную и конечную точки

Наличие односторонней блокады пути проведения импульсов в одном из 2 участков

Замедление скорости проведения импульсов по замкнутой цепи

Виды re-entry

В зависимости от размеров петли повторного входа различают:

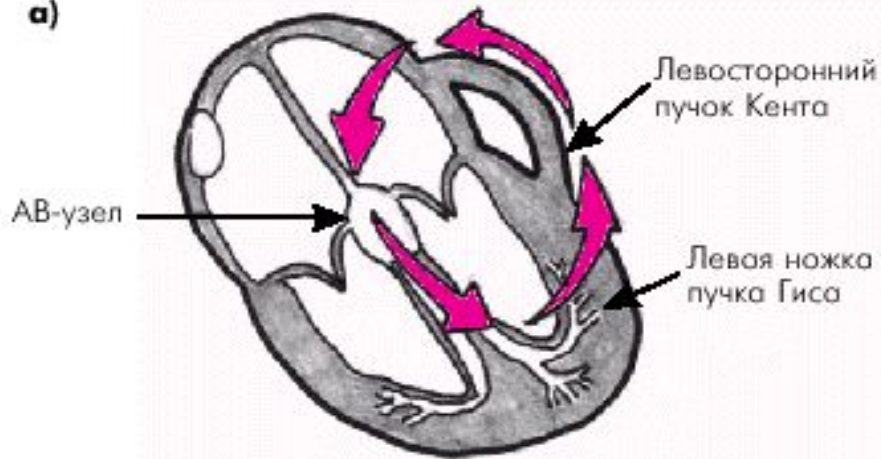
- **macro-re-entry**
- **micro-re-entry.**

Macro-re-entry

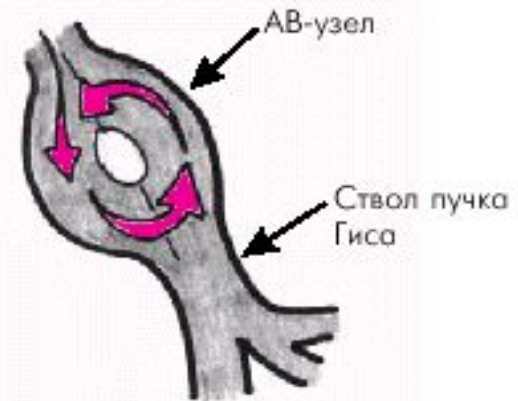
- Формирование macro-re-entry лежит в основе возникновения трепетания предсердий и некоторых форм реципрокной тахикардии.
- Петля macro-re-entry возникает:
 - в функционирующих дополнительных проводящих путях при синдроме преждевременного возбуждения (синдроме WPW)
 - в АВ-соединении
 - в миокарде, окружающем крупный участок невозбудимой ткани сердца (постинфарктный рубец, аневризма ЛЖ)
 - в миокарде предсердий.

Macro-re-entry

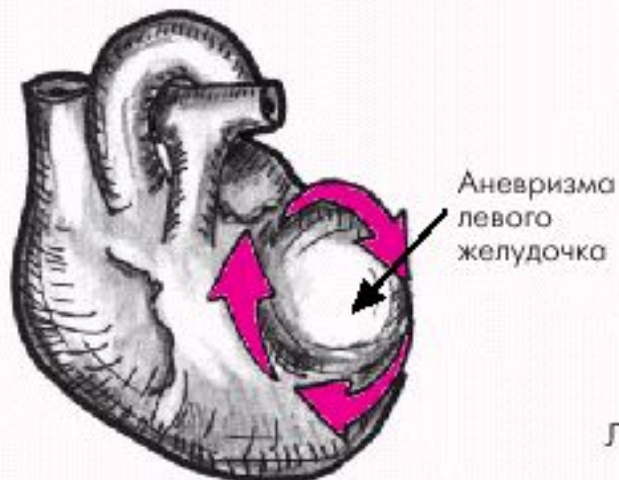
а)



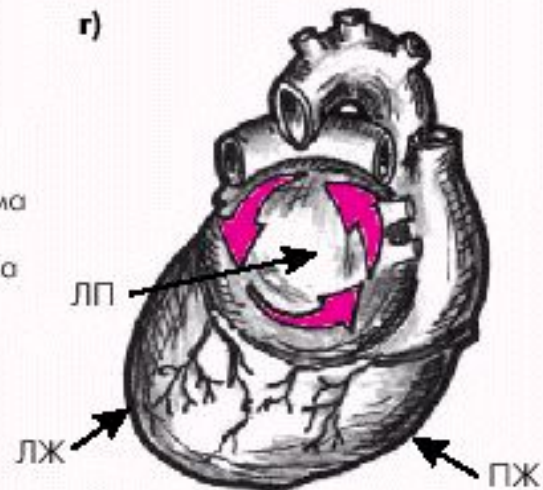
б)



в)



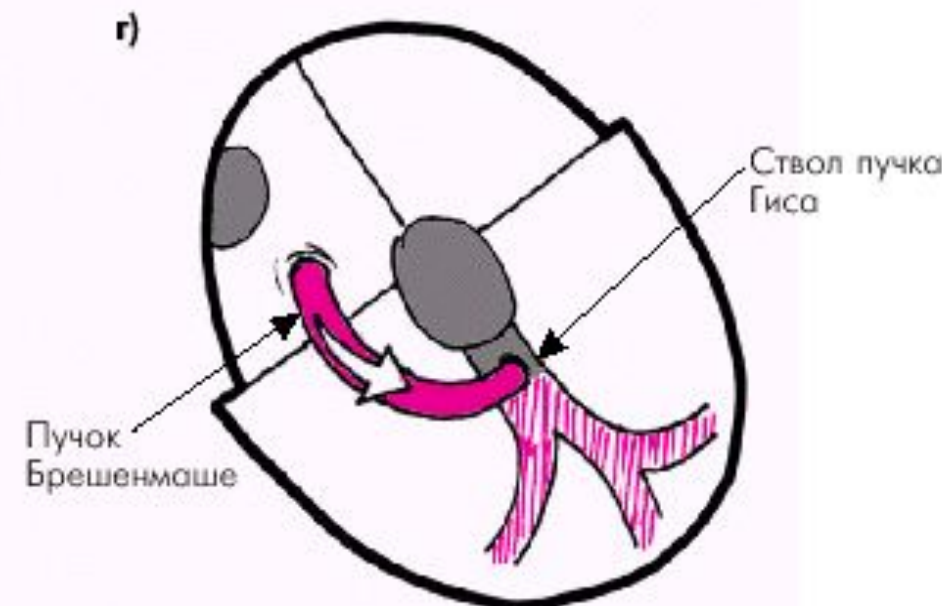
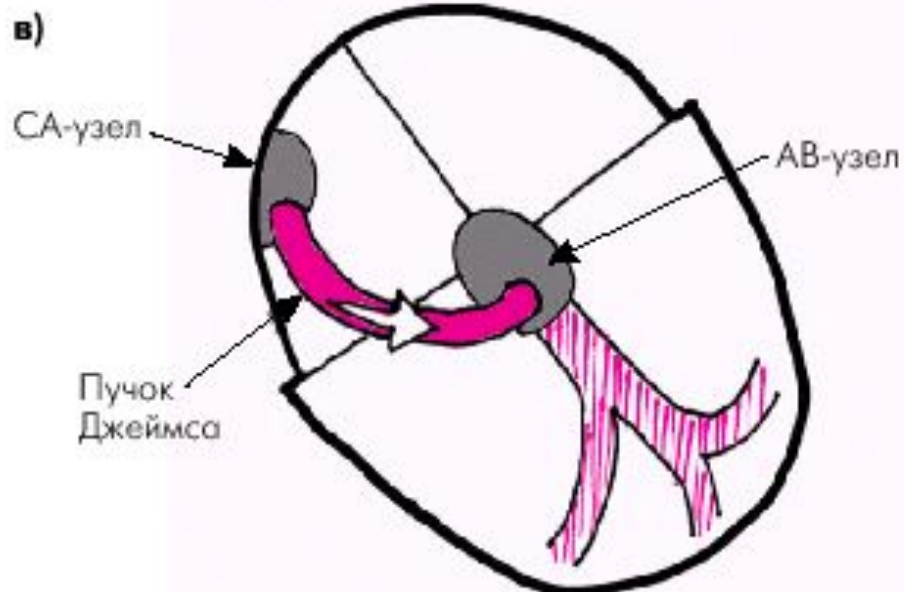
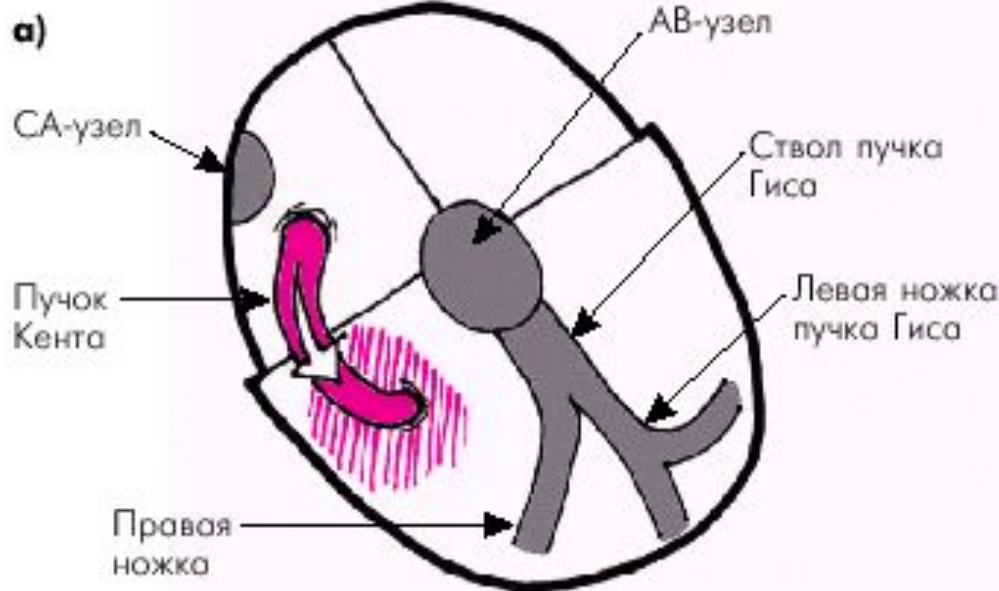
г)



Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения:

- пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков
- пучки Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной МЖП или разветвлениями правой ножки пучка Гиса
- пучки Джеймса, соединяющие СА-узел с нижней частью АВ-узла
- пучок Брешенмаше, связывающий ПП с общим стволом пучка Гиса



Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

- синдром (феномен) WPW, названный так по имени исследователей, описавших клинико-электрокардиографическую картину предсердно-желудочковых дополнительных путей (L. Wolff, J. Parkinson, P. White, 1930)
- синдром (феномен) укороченного интервала P–Q(R) или синдром CLC

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

- По рекомендации группы экспертов ВОЗ (1980) преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называют “феноменом предвозбуждения”, а случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии — “синдромом предвозбуждения”.

Micro-re-entry

- При формировании петли micro-re-entry движение импульса происходит по малому замкнутому кольцу, не связанному с каким-либо анатомическим препятствием
- Полагают, что формирование множества петель micro-re-entry в предсердиях или желудочках ведет к возникновению фибрилляции

Комбинированные нарушения

Синдром слабости синоатриального узла

- В основе синдрома слабости синусового узла лежит снижение функции автоматизма СА-узла и/или замедление проведения импульса от клеток СА-узла к ткани предсердий.

Синдром слабости синоatriального узла

- Различают первичный и вторичный СССУ.
- Первичный (“истинный”) СССУ развивается в результате органического повреждения СА-узла у больных ИБС, ИМ, миокардитом, КМП и др., а также при выраженной интоксикации СГ, б-АБ, хинидином, в результате гормонально-обменных нарушений, после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или МА
- Вторичный СССУ характеризуется снижением функции СА-узла, обусловленным, главным образом, выраженным нарушением вегетативной регуляции с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы (“вагусный” СССУ)

Синдром слабости синоатриального узла

У больных СССУ, как правило,
наблюдается:

- стойкая синусовая брадикардия
- несинусовые эктопические ритмы
- синоатриальная блокада
- синдром тахикардии–брадикардии

Некоторые варианты аритмий



đèòì ñảđäöà.swf

Общие принципы лечения аритмий

- В большинстве случаев аритмия является следствием основного заболевания (вторичная) и, поэтому, лечение основного заболевания может способствовать лечению нарушения ритма.
- Большинство аритмий сопровождается психосоматическими расстройствами, которые требуют проведения психокоррекции.
- Определенного успеха в лечении аритмий позволяет добиться метаболическая терапия.

Классификация E. Vaughan-Williams (1969)

- 1 класс - средства, действующие на натриевые каналы.
 - 1А - удлиняют реполяризацию.
 - 1В - укорачивают реполяризацию.
 - 1С - практически не влияют на реполяризацию.
- 2 класс - бета-адреноблокаторы.
- 3 класс - средства, удлиняющие реполяризацию и действующие на калиевые каналы.
- 4 класс - кальциевые блокаторы.

Классификация Сицилианского гамбита (1994)

- Основная идея классификации - подбор препарата каждому конкретному больному индивидуально, с учетом всех особенностей того или иного лекарства.
- Состоит она из двух таблиц. По первой, определив механизм развития аритмии, находим уязвимые параметры и группы препаратов, которые могут на них повлиять.
- По второй таблице, выбирают конкретный препарат с учетом его клинических эффектов и действия на каналы, рецепторы, транспортные ферменты.