

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

А. Н. ГЛЕБОВ, Ф. И. ВИСМОНТ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2014

УДК 616.12-008.318-092(075.8)
ББК 52.5 я73
Г53

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 16.04.2014 г., протокол № 8

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., член-корр. Национальной академии наук
Беларуси Л. М. Лобанок; д-р мед. наук, проф. С. В. Губкин

Глебов, А. Н.

Г53 Патология физиология нарушений ритма сердца : учеб.-метод. пособие / А. Н. Гле-
бов, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2014. – 39 с.

ISBN 978-985-567-074-3.

Рассматриваются наиболее общие причины и механизмы развития нарушений сердечного
ритма, их основные электрокардиографические проявления.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов.

УДК 616.12-008.318-092(075.8)

ББК 52.5 я73

ISBN 978-985-567-074-3

© Глебов А. Н., Висмонт Ф. И., 2014
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2014

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 3 академических часа для студентов лечебного, педиатрического, военно-медицинского, медико-профилактического и фармацевтического факультетов; 2 академических часа для студентов стоматологического факультета.

Современная медицина стоит перед проблемой неуклонного роста сердечно-сосудистой патологии и такой распространенной ее формы, как нарушение сердечного ритма. У каждого третьего пациента с заболеваниями сердца возникают аритмии (данные ВОЗ), что приводит к снижению работоспособности, часто развиваются тяжелые осложнения, а проводимая лекарственная терапия становится малоэффективной. Социально-экономическая значимость проблемы состоит в том, что в подавляющем большинстве пациенты с нарушениями ритма сердца являются людьми трудоспособного возраста, которые вне приступа физически здоровы. Именно этот факт определяет повышенный интерес к поиску путей предупреждения и лечения аритмий.

Понимание патогенеза нарушений сердечного ритма, умение диагностировать и лечить аритмии имеет большое значение в повседневной медицинской практике.

Цель занятия: изучить основные типы нарушений сердечного ритма, наиболее общие причины и механизмы их развития.

Задачи занятия. После изучения материала студент должен:

1) знать:

– основные причины и наиболее общие механизмы нарушений сердечного ритма;

– типы нарушений сердечного ритма, их основные электрокардиографические проявления, изменение гемодинамики;

2) уметь выявлять основные типы нарушений сердечного ритма по данным электрокардиограмм.

Требования к исходному уровню знаний. Студент должен знать строение, физиологические свойства и особенности сердечной мышцы.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Строение и функции проводящей системы сердца. Ход распространения возбуждения по проводящей системе сердца. Механизмы автоматии. Потенциал действия пейсмекерных клеток, его фазы и ионные механизмы. Градиент автоматии.

2. Физиологические свойства сократительного миокарда. Потенциал действия клеток сократительного миокарда, его фазы и ионные механизмы. Распространение возбуждения по сократительному миокарду.

3. Электрокардиография (ЭКГ). Виды ЭКГ-отведений. Формирование различных компонентов ЭКГ. Общий план анализа ЭКГ, основные нормативы, диагностическое значение.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Этиология и основные механизмы нарушений ритма сердца (аритмии):

а) нарушение образования импульса: изменение нормального автоматизма, аномальный автоматизм, механизм триггерной активности;

б) нарушение проводимости: замедление или блокада проведения импульса, повторный вход импульса (re-entry), сверхнормальное проведение импульса.

2. Аритмии в результате нарушения автоматизма. Причины, виды, электрофизиологический механизм, ЭКГ-проявления, изменение гемодинамики.

3. Аритмии в результате нарушения проводимости. Причины, виды, электрофизиологический механизм, ЭКГ-проявления, изменение гемодинамики.

4. Комбинированные нарушения сердечного ритма (аритмии в результате нарушений возбудимости и проводимости миокарда):

а) экстрасистолия, причины, виды, электрофизиологический механизм, ЭКГ-проявления, изменение гемодинамики;

б) трепетание и фибрилляция предсердий и желудочков. Причины, электрофизиологический механизм, ЭКГ-проявления, изменение гемодинамики. Понятие о дефибрилляции сердца.

5. Принципы терапии нарушений сердечного ритма.

ЭТИОЛОГИЯ И ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА (АРИТМИИ)

Аритмия (а — отрицание чего-либо, греч. rhytmos — теку) — типовая форма патологии сердца, характеризующаяся нарушением частоты и периодичности генерации импульсов возбуждения и (или) последовательности возбуждения предсердий и желудочков.

Возникновение аритмий чаще всего ассоциируется с наличием органического заболевания сердца различной этиологии — ишемии, воспаления, дегенеративных изменений, токсического поражения. Однако их регистрируют также у лиц с практически здоровым сердцем, у которых с помощью современных методов исследования не выявляют какой-либо патологии. Установлено, что возникновение аритмий учащается параллельно увеличению возраста пациентов. В связи с этим в общей популяции определяется наличие взаимосвязи между распространенностью ишемической болезни сердца и частотой обнаружения нарушений ритма сердца. Наиболее часто аритмии сердца наблюдаются при коронарной недостаточности. Так, в остром периоде инфаркта миокарда аритмии регистрируются у 95–100 % пациентов.

ЭТИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Аритмии являются следствием нарушения автоматизма, возбудимости или проводимости миокарда, а также их комбинаций. Причины аритмий можно условно подразделить на четыре группы:

- 1) нарушения нейрогуморальной регуляции электрофизиологических процессов в миокарде;
- 2) органические поражения миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением мембран и клеточных структур;
- 3) сочетание нарушений нейрогуморальной регуляции ритма и органической патологии сердца;
- 4) аритмии, обусловленные действием токсических веществ и лекарственными средствами (в том числе антиаритмическими).

Одной из основных причин нарушений сердечного ритма является изменение физиологического соотношения между тонической активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. В эксперименте на животных практически любую из известных форм аритмий — от синусовой тахикардии до фибрилляции желудочков — можно вызвать, воздействуя на некоторые отделы головного мозга: кору, лимбические структуры, гипоталамо-гипофизарную систему, с которой тесно связаны находящиеся в ретикулярной формации продолговатого мозга центры симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности. Одним из наиболее ярких примеров нарушения ритма, обусловленного дисбалансом симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы, является снижение электрической стабильности сердца при психоэмоциональном стрессе.

При тиреотоксикозе наблюдаются нарушения сердечного ритма, обусловленные повышением адренореактивности сердца. Одной из частых «эндокринных» причин возникновения аритмии является избыточное образование минералокортикоидов в коре надпочечников. Механизм аритмогенного эффекта минералокортикоидов (прежде всего наиболее активного из них — альдостерона) связан с дисбалансом Na^+/K^+ в организме. Альдостерон, действуя на почечные каналцы, стимулирует реабсорбцию Na^+ из первичной мочи и усиление экскреции K^+ , в результате чего возникает гипокалиемия, которая способствует нарушению процессов реполяризации мембран кардиомиоцитов и возникновению аритмии.

Органические поражения миокарда, обуславливающие возникновение аритмий, — это инфаркт миокарда, кардиосклероз, миокардиты, кардиомиопатия и др.

Мочегонные препараты (например, фуросемид), усиливая экскрецию K^+ , способствуют возникновению гипокалиемии. Сердечные гликозиды (например, строфантин), угнетая Na^+/K^+ -АТФ-азу мембран кардиомиоцитов, снижают активность этого фермента, что сопровождается уменьше-

нием содержания K^+ и увеличением концентрации Na^+ в саркоплазме кардиомиоцитов. Снижение внутриклеточной концентрации K^+ приводит к замедлению процессов реполяризации мембран кардиомиоцитов, что способствует возникновению аритмии.

ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Согласно современным представлениям, в основе возникновения аритмий лежит нарушение образования или проведения импульса (потенциала действия). Однако чаще всего аритмии возникают при участии обоих механизмов (рис. 1).

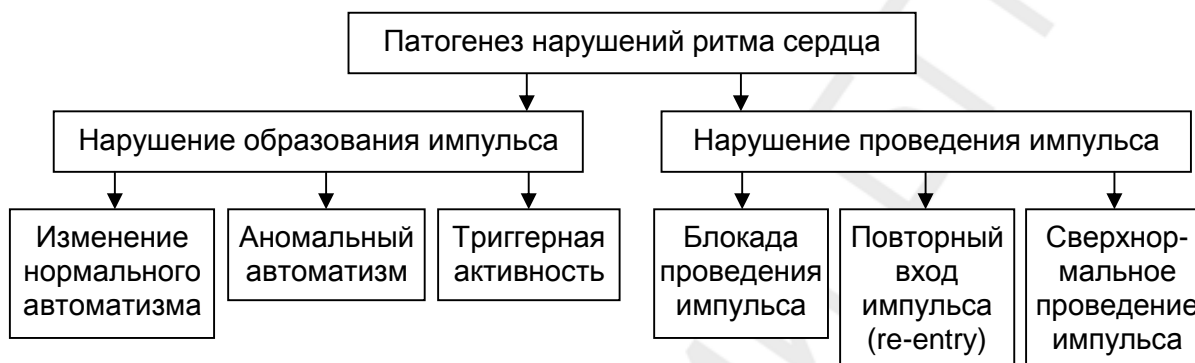


Рис. 1. Патогенез сердечных аритмий

Нарушения образования импульса. Нарушение образования импульса может быть обусловлено нарушением автоматизма и повышением возбудимости кардиомиоцитов.

Автоматизм (автоматия) — способность кардиомиоцитов спонтанно генерировать потенциал действия. Способностью к автоматизму обладают все атипичные кардиомиоциты (клетки проводящей системы сердца), но не обладают рабочие кардиомиоциты (клетки сократительного миокарда).

Возбудимость — свойство клеток возбудимых тканей воспринимать действие раздражителя и реагировать на него реакцией возбуждения. Возбудимость сердечной мышцы выражается в способности генерировать потенциал действия в ответ на раздражение.

В норме автоматизм проявляет только синоатриальный узел (СА-узел, узел Киса–Флека), являющийся номотопным (т. е. нормально расположенным) водителем ритма. Частота генерации импульсов клетками СА-узла в покое у взрослого человека составляет 60–90 в мин. СА-узел называется истинным водителем ритма, или пейсмекером 1-го порядка (от англ. *pacemaker* — водитель ритма). Остальные структуры проводящей системы сердца (атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, ножки пучка Гиса, волокна Пуркинье) также способны спонтанно генерировать импульсы, однако собственная частота разрядов клеток этих отделов мала. Она тем ниже, чем дальше от пейсмекера 1-го порядка расположены клетки (градиент автома-

тии). Благодаря этому в нормальных условиях потенциал действия в этих клетках проводящей системы сердца возникает в результате прихода возбуждения от более часто разряжающихся верхних отделов (клетки СА-узла), и их собственный автоматизм «не успевает» проявиться.

Таким образом, нижележащие структуры проводящей системы сердца проявляют автоматизм лишь при нарушении поступления импульсов от СА-узла и поэтому называются *латентными* (скрытыми, потенциальными) водителями ритма.

Изменение нормального автоматизма. Как известно, в основе процесса автоматизма лежит медленная спонтанная диастолическая деполяризация (рис. 2), постепенно уменьшающая мембранный потенциал до критического уровня (порог возбуждения), с которого начинается быстрая деполяризация мембраны (фаза 0 потенциала действия).

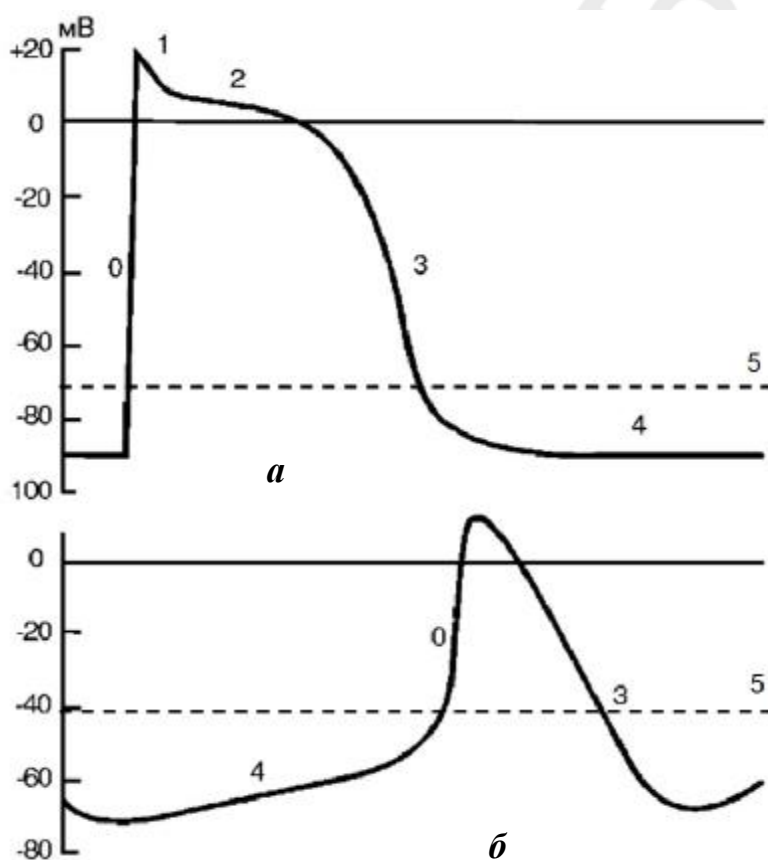


Рис. 2. Потенциал действия:

а — рабочий (типичный) кардиомиоцит; *б* — клетка синоатриального узла (атипичный кардиомиоцит): 0 — фаза быстрой деполяризации; 1 — фаза ранней быстрой реполяризации; 2 — фаза медленной реполяризации (фаза «плато»); 3 — фаза быстрой реполяризации; 4 — фаза потенциала покоя; 5 — порог возбуждения

Изменения нормального автоматизма сердца приводят к возникновению синусовых аритмий. На продолжительность спонтанной диастоличес-

ской деполяризации и, следовательно, частоту генерации импульсов клетками СА-узла оказывают влияние следующие механизмы:

1. *Скорость спонтанной диастолической деполяризации* (наиболее важный). При ее возрастании порог возбуждения достигается быстрее и происходит учащение синусового ритма (тахикардия). Замедление спонтанной диастолической деполяризации ведет к замедлению синусового ритма (брадикардия).

2. *Величина потенциала покоя клеток СА-узла*. Если величина потенциала покоя становится более отрицательной (например, в результате гиперполяризации мембраны при действии ацетилхолина), то требуется больше времени для достижения порога возбуждения (при условии, что скорость спонтанной диастолической деполяризации остается неизменной) — возникает брадикардия. Если потенциал покоя клеток СА-узла становится менее отрицательным, то, соответственно, требуется меньше времени для достижения порога возбуждения — развивается тахикардия.

3. *Изменение порога возбуждения*. Более отрицательное значение величины порога возбуждения клеток СА-узла способствует учащению синусового ритма, а менее отрицательное значение — его урежению.

Возможны и различные комбинации трех основных электрофизиологических механизмов, регулирующих автоматизм СА-узла.

Аномальный автоматизм. В норме ритм сердечных сокращений задают клетки СА-узла, все остальные клетки проводящей системы сердца разряжаются, как и рабочий миокард, под действием распространяющегося возбуждения. Потенциал действия в них возникает под влиянием токов от возбужденных участков миокарда до того, как в результате их собственной медленной спонтанной диастолической деполяризации их мембранный потенциал достигнет порога возбуждения.

Аномальный автоматизм — это появление пейсмекерной активности в клетках сердца, не являющихся в норме водителями сердечного ритма (т. е. они становятся водителями ритма сердца вместо клеток СА-узла).

Если по той или иной причине возбуждение СА-узла не возникает либо не может перейти на предсердие вследствие нарушения проводимости, роль водителя ритма берет на себя атриовентрикулярный узел (АВ-узел, узел Ашоффа–Тавары) — пейсмекер 2-го порядка (частота генерации импульсов 40–60 в мин). Если проведение возбуждения от предсердий к желудочкам полностью нарушено, то желудочки сокращаются в ритме пейсмекера 3-го порядка (частота генерации импульсов менее 40 в мин), расположенного в проводящей системе желудочков.

СА-узел называют *нормотопным* (нормально расположенным) водителем ритма, а очаги возбуждения в остальных отделах проводящей системы сердца — *гетеротопными* (ненормально расположенными). Эк-

топический водитель ритма — источник сердечных импульсов, расположенный в любом месте миокарда помимо СА-узла.

Сокращение сердца, вызванное импульсом из гетеротопного очага возбуждения, называют замещающим, а последовательность сокращений — *замещающим* ритмом (например, АВ-ритм). Такие ритмы выполняют защитную функцию, поддерживая относительно высокую частоту сердечных сокращений (ЧСС) при выраженном замедлении импульсации из СА-узла.

Гетеротопные очаги возбуждения могут определять ЧСС в случае, если их скорость генерации импульсов (соответственно, частота) будет больше, чем у СА-узла. Например, на фоне высокой концентрации катехоламинов может усиливаться автоматизм клеток нижележащих отделов проводящей системы сердца, и, если частота их деполяризации оказывается больше частоты генерации импульсов клетками СА-узла, это приводит к появлению *эктопического* ритма (например, экстрасистолия). Такие эктопические ритмы могут возникать при ишемии миокарда, гипоксии, при электролитных нарушениях и т. д.

При поражении миокарда (например, ишемии и др.) рабочие кардиомиоциты могут приобретать патологическую способность к автоматизму. Если скорость спонтанной диастолической деполяризации таких кардиомиоцитов превышает частоту генерации импульсов клетками СА-узла, то эти клетки устанавливают собственную ЧСС, становясь *эктопическим* водителем ритма.

Триггерная активность. Повышение возбудимости кардиомиоцитов наиболее часто обуславливает возникновение аритмий по механизму триггерной активности (наведенной, пусковой, от англ. trigger — спусковой крючок). Электрофизиологической основой триггерной активности (триггерного автоматизма) являются ранние и поздние постдеполяризации (рис. 3).

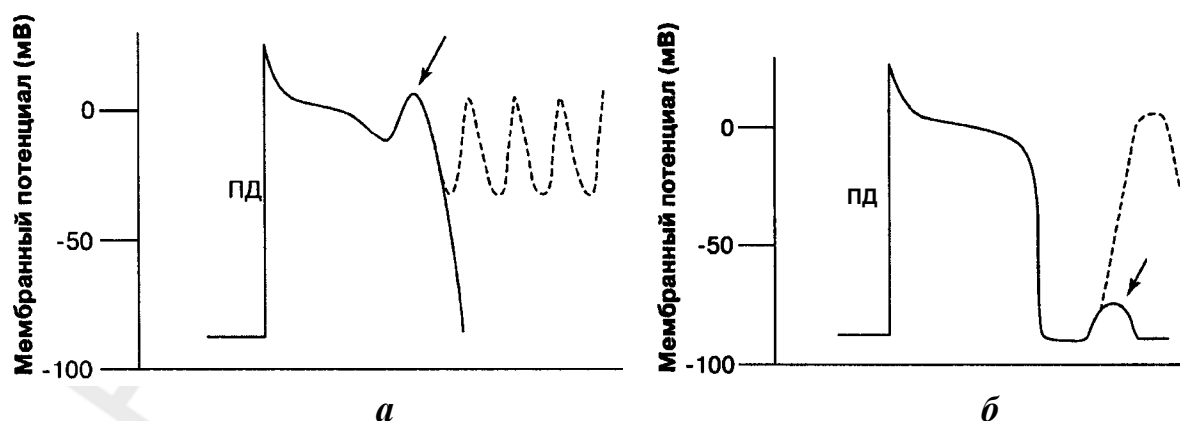


Рис. 3. Потенциал действия: триггерная активность:
а — ранняя постдеполяризация; б — поздняя постдеполяризация

Ранняя постдеполяризация — это преждевременная деполяризация кардиомиоцитов, которая появляется в фазу реполяризации потенциала действия, когда потенциал мембраны еще не достиг величины потенциала покоя (рис. 3). Условиями возникновения ранних постдеполяризаций являются удлинение фазы реполяризации потенциала действия и брадикардия.

При замедлении реполяризации и, соответственно, увеличении общей продолжительности потенциала действия может возникнуть преждевременная спонтанная деполяризация в тот момент, когда процесс реполяризации еще не завершился. При уменьшении частоты основного ритма сердца (брадикардии) происходит постепенное возрастание амплитуды ранних надпороговых колебаний мембранного потенциала, что при достижении величины порога возбуждения может вызывать образование нового потенциала действия еще до завершения исходного.

Этот преждевременный потенциал действия рассматривается как триггерный (наведенный), поскольку он обязан своим возникновением ранней постдеполяризации, исходящей от основного потенциала действия. В свою очередь, второй (наведенный) потенциал действия за счет своей ранней постдеполяризации может вызвать третий, тоже триггерный потенциал действия и т. д.

Если источник триггерной активности находится в желудочках, то может развиваться желудочковая экстрасистолия или полиморфная (пароксизмальная) желудочковая тахикардия (желудочковая тахикардия типа «пируэт» — *torsade de pointes*). Электрокардиографическая картина полиморфной желудочковой тахикардии представлена на рис. 4 — желудочковые комплексы как бы выются вокруг изоэлектрической оси (здесь и далее ЭКГ приведены во II стандартном отведении, скорость записи — 25 мм/с).



Рис. 4. Полиморфная желудочковая тахикардия

Возникновению ранних постдеполяризаций способствуют: гиперкальциемия, гипокалиемия, ацидоз, ишемия.

Поздняя постдеполяризация — это преждевременная деполяризация кардиомиоцитов, которая появляется сразу после завершения фазы реполяризации, т. е. когда электрический заряд мембраны соответствует потенциалу покоя (рис. 3).

Подпороговые колебания мембранного потенциала, которые в норме могут присутствовать, но никогда себя не проявляют, при патологических состояниях, сопровождающихся увеличением внутриклеточной концентрации Ca^{2+} в кардиомиоцитах, могут возрастать по амплитуде, достигая порога возбуждения (рис. 3). Повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} вызывает активацию неселективных ионных каналов, обеспечивающих усиленное поступление катионов (главным образом Na^+) из внеклеточной среды в кардиомиоцит. В результате отрицательный заряд внутренней поверхности мембраны уменьшается, достигая величины порога возбуждения, и возникает серия преждевременных потенциалов действия.

Поздние постдеполяризации часто появляются при инфаркте миокарда, могут возникнуть под действием сердечных гликозидов, катехоламинов.

Нарушения проведения импульса. Проводимость — способность кардиомиоцитов проводить импульсы возбуждения. Существует три основных типа нарушений проводимости: замедление или блокада проведения, повторный вход импульса (механизм re-entry), сверхнормальное проведение.

Замедление или блокада проведения импульса. Распространение импульса возбуждения блокируется, если он достигает участка миокарда, неспособного к возбуждению. Чаще всего проведение импульса нарушается, если он достигает кардиомиоцитов, находящихся в рефрактерной фазе. В этом случае говорят о *функциональной* блокаде. Распространение следующего импульса возбуждения может не нарушаться. Блокада, вызванная барьером в виде рубцовой ткани, замещающей кардиомиоциты, называется *фиксированной* блокадой проведения импульса.

Причиной замедления проведения импульса возбуждения или его блокады нередко бывает снижение количества потенциалзависимых Na^+ -каналов клеток, которым в норме присуще свойство быстрой деполяризации (например, рабочие кардиомиоциты, волокна Пуркинье). Существует прямая зависимость между количеством потенциалзависимых Na^+ -каналов и величиной потенциала покоя. Так, при уменьшении мембранного потенциала покоя рабочего кардиомиоцита до уровня -50 мВ (в норме -90 мВ) инактивируется около половины всех Na^+ -каналов. В этом случае возбуждение и проведение импульса становятся невозможными (например, в зоне ишемии миокарда).

В определенных случаях даже при значительном уменьшении потенциала покоя проведение импульса возбуждения, правда, существенно замедленное, сохраняется. Такое проведение осуществляется медленными Ca^{2+} -каналами и медленными Na^+ -каналами, которые устойчивы к снижению потенциала покоя (рис. 5).

В рабочих кардиомиоцитах существуют только быстрые Na^+ -каналы, но в условиях ишемии миокарда одна половина этих каналов инактивиру-

ется, а другая половина может превратиться в аномальные «медленные» Na^+ -каналы. Таким образом, «быстрые» клетки превращаются в «медленные» кардиомиоциты, при прохождении через которые импульс возбуждения может замедлить свое распространение или блокироваться.

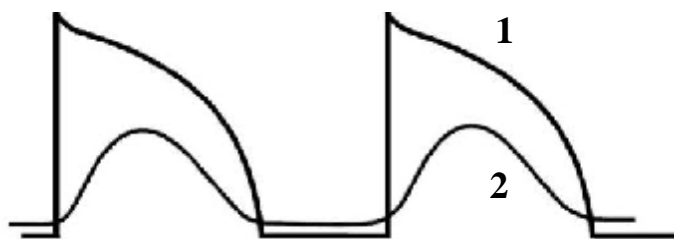


Рис. 5. Влияние острой ишемии миокарда на потенциал действия рабочего (типичного) кардиомиоцита:

1 — нормальный потенциал действия; 2 — «медленный» потенциал действия

Повторный вход импульса (механизм *re-entry*). Этим термином обозначают явление, при котором электрический импульс, совершая движение по замкнутому кругу (петле, кольцу) в миокарде, возвращается к месту своего возникновения (*circus movement*).

Различают *macro re-entry* (макрориентри) и *micro re-entry* (микроориентри). При таком делении учитывают размеры круга (петли), в котором осуществляется повторный вход импульса.

В норме импульсы из СА-узла строго упорядоченно распространяются по сердцу, вызывая деполяризацию всех волокон миокарда, после чего затухают. Каждый участок миокарда и проводящей системы деполяризуются под действием одного импульса только один раз (в силу рефрактерности кардиомиоцитов).

Для развития механизма *re-entry* необходимы следующие условия:

- существование 2 каналов проведения импульса, разделенных между собой функционально или анатомически;
- односторонняя блокада проведения импульса;
- наличие потенциально замкнутой петли движения импульса (например, в местах разветвления волокон проводящей системы, зонах контактов окончаний волокон Пуркинью с кардиомиоцитами);
- замедление проведения импульса по цепи *re-entry* (замедление скорости проведения импульса, так что ни в одной точке петли волна возбуждения не встречается с зоной рефрактерности).

Соблюдение этих условий возможно в том случае, если соседние клетки миокарда будут различаться по скорости проведения импульсов и продолжительности рефрактерного периода (например, функционально гетерогенный участок при ишемии миокарда).

На рис. 6 показано распространение волны возбуждения в норме. Импульс достигает точки x и далее следует по двум параллельным путям (α и β) в нижележащие отделы проводящей системы. Скорость проведе-

ния и рефрактерность путей α и β одинаковы, поэтому две волны возбуждения одновременно приходят в дистальный участок проводящей системы, где гасят друг друга (затухание импульса).

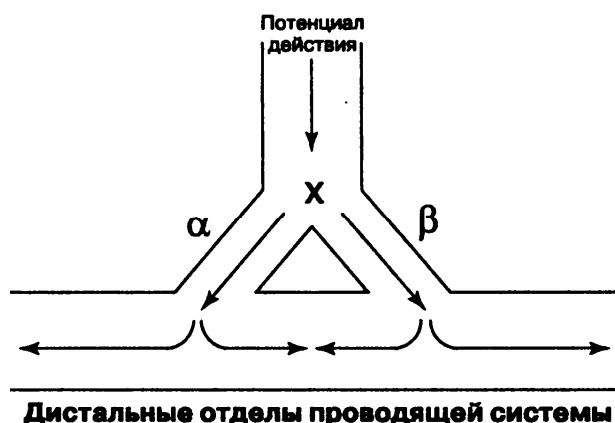


Рис. 6. Проведение импульса в норме (конечные волокна Пуркинье)

На рис. 7 показано, что происходит, если проведение импульса по одному из путей заблокировано. В этом случае прохождение импульса возбуждения из верхних в нижние отделы проводящей системы возможно только по пути α (рис. 7, а). Распространяясь, импульс может достигнуть конечной точки пути β (y). Если проводимость дистальных отделов пути β тоже нарушена, то импульс продолжает распространяться в нижележащие участки. Однако иногда импульс способен проводиться по пути β ретроградно (вверх), и это явление — одно из обязательных условий реализации механизма re-entry (рис. 7, б).

Нарушение, при котором импульс распространяется по проводящим путям только ретроградно, называют *односторонней блокадой*. Односторонняя блокада проведения импульса наблюдается в участках миокарда, где соседние клетки имеют разный рефрактерный период (например, при ишемии миокарда).

Импульс, распространяющийся ретроградно по пути β , может вновь достигнуть точки x . Если в этот момент путь α находится в фазе реполяризации, то повторная волна возбуждения затухает в точке x (рис. 7, б).

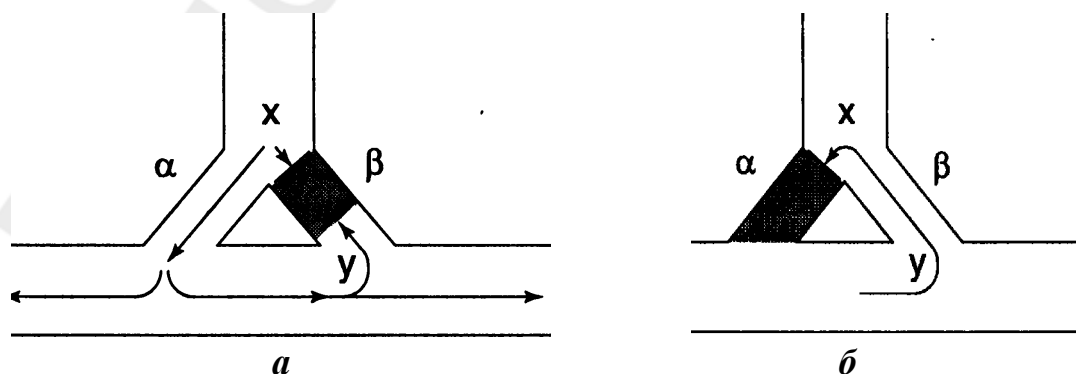


Рис. 7. Механизм повторного входа импульса (re-entry). Односторонняя блокада

Если скорость ретроградного проведения импульса по пути β меньше, чем в норме, то в этом случае время, за которое повторная волна возбуждения проводится по пути β , достаточно для полной реполяризации пути α (рис. 8). Достигнув точки x , импульс вновь активирует путь α , замыкая круг, по которому постоянно циркулирует волна возбуждения. Этот круг может существовать неопределенно долгое время, при этом каждое прохождение импульса активирует дистальные отделы проводящей системы, после чего волна возбуждения распространяется по всему миокарду, вызывая тахикардию.

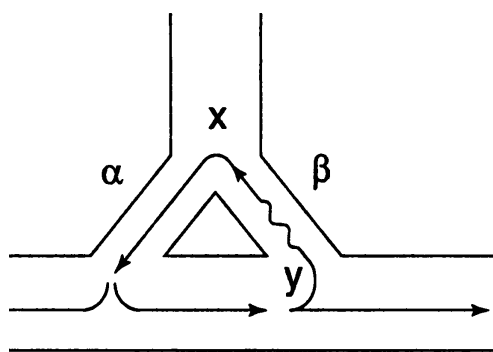


Рис. 8. Механизм повторного входа импульса (re-entry). Замедление ретроградного проведения импульса

Таким образом, сущность механизма re-entry заключается в том, что импульс повторно входит в участок миокарда или проводящей системы, создавая циркуляцию волны возбуждения.

Сверхнормальное проведение. Возникает в случае, если импульс возбуждения из СА-узла быстрее достигает желудочков по дополнительным путям предсердно-желудочкового проведения. К таким путям относятся пучок Кента (правый и левый), Джеймса и некоторые другие. Правый пучок Кента соединяет правое предсердие с правой ножкой пучка Гиса, а левый пучок — левое предсердие с левой ножкой пучка Гиса. Пучок Джеймса соединяет предсердия с нижней частью АВ-узла. По этим дополнительным проводящим путям импульсы возбуждения из СА-узла достигают части желудочков раньше импульсов, которые идут обычным путем через АВ-узел. Это приводит к преждевременной активации части желудочков, другая их часть возбуждается позже импульсами, проходящими через АВ-узел. При этом происходит взаимное наложение проводимых импульсов возбуждения и возникает тахикардия (например, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта).

АРИТМИИ В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЯ АВТОМАТИЗМА

В зависимости от места генерации аномального импульса возбуждения выделяют две группы аритмий:

1. Номотопные аритмии (возникают в СА-узле):
 - синусовая тахикардия;
 - синусовая брадикардия;
 - синусовая аритмия;
 - синдром слабости СА-узла.
2. Гетеротопные аритмии (возникают вне СА-узла):
 - предсердный медленный ритм;
 - атриовентрикулярный (узловой) ритм;
 - миграция водителя ритма;
 - идиовентрикулярный (желудочковый) ритм;
 - диссоциация с интерференцией.

НОМОТОПНЫЕ АРИТМИИ

Синусовая тахикардия — это увеличение в покое частоты генерации импульсов возбуждения в СА-узле выше нормы (более 90 импульсов в мин) с одинаковыми интервалами между ними (рис. 9).



Рис. 9. Синусовая тахикардия. Нормальные зубцы Р и комплексы QRS; ЧСС больше 90 уд./мин

Электрофизиологический механизм: ускорение спонтанной диастолической деполяризации мембраны клеток СА-узла.

Причины:

- усиление влияния на сердце симпатико-адреналовой системы (стресс, физические нагрузки, острая кровопотеря, гипертермия, лихорадка, гипоксемия, гипогликемия и др.);
- снижение влияния на сердце парасимпатической нервной системы. Повреждение центральных нервных образований (подкорковых ядер, ретикулярной формации, ядер продолговатого мозга), проводящих путей, парасимпатических ганглиев и нервных стволов, рецепторов кардиомиоцитов;
- прямое действие повреждающих факторов различной природы (физических, химических, биологических) на клетки СА-узла (например, механическая травма, токсический миокардит, инфаркт миокарда и др.).

Синусовая брадикардия — уменьшение в покое частоты генерации импульсов возбуждения СА-узлом ниже нормы (как правило, 40–60 импульсов в мин) с одинаковыми интервалами между ними (рис. 10).

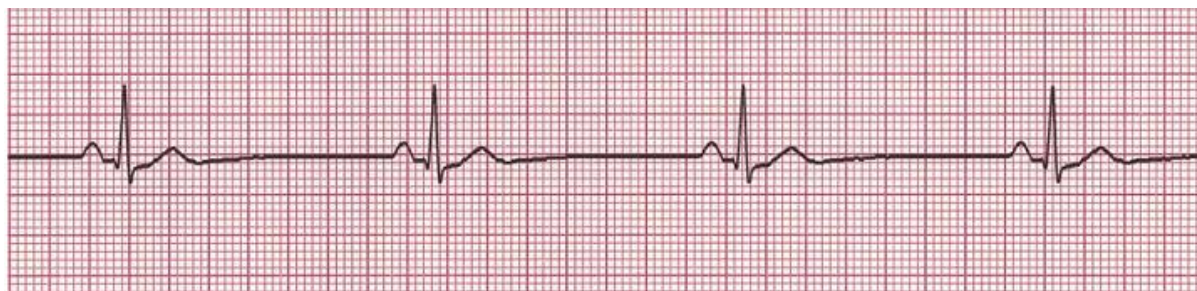


Рис. 10. Синусовая брадикардия. Нормальные зубцы Р и комплексы QRS; ЧСС меньше 60 уд./мин

Электрофизиологический механизм: замедление спонтанной диастолической деполяризации мембраны клеток СА-узла.

Причины:

- активация эффектов парасимпатической нервной системы на сердце возникает при раздражении ядер блуждающего нерва или его окончаний (например, при менингитах, энцефалитах); рефлекторное усиление вагусных влияний при натуживании (проба Вальсальвы), надавливании на глазные яблоки (рефлекс Ашнера), а также в зоне проекции бифуркации сонной артерии (рефлекс Геринга) и в области солнечного сплетения (рефлекс Гольца);

- снижение симпатико-адреналовых эффектов на сердце — наблюдается при повреждении симпатических структур (например, гипоталамуса) или снижении адренореактивных свойств сердца (например, гипотиреоз, действие β -адреноблокаторов);

- прямое действие повреждающих факторов различной природы (физических, химических, биологических) на клетки СА-узла (например, механическая травма, инфаркт, интоксикации — опиатами, желчными кислотами и др.).

Синусовая аритмия — нарушение сердечного ритма, характеризующееся неравномерными интервалами между отдельными электрическими импульсами, исходящими из СА-узла (рис. 11).

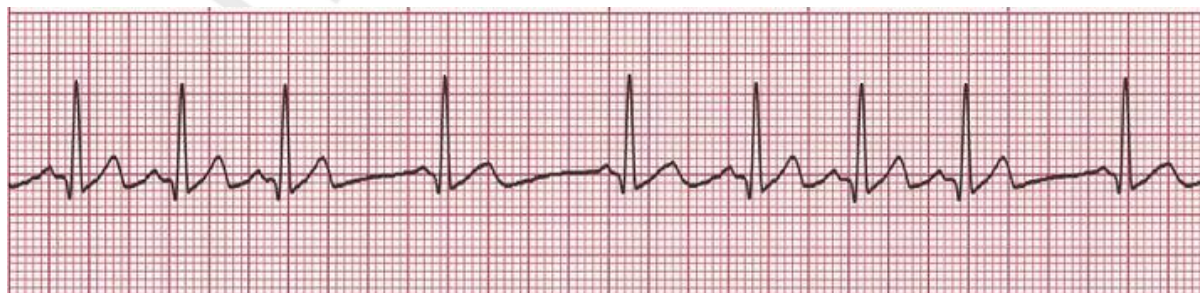


Рис. 11. Синусовая аритмия. Нормальные зубцы Р и комплексы QRS

Электрофизиологический механизм: колебания скорости (увеличение, снижение) спонтанной диастолической деполяризации клеток СА-узла.

Причины:

- флуктуация (усиление/ослабление) или нарушение соотношения симпатико-адреналовых и парасимпатических воздействий на миокард;
- действие повреждающих факторов непосредственно на клетки СА-узла (травма, кровоизлияние, опухоль и др.).

Синусовая аритмия, связанная с фазами дыхания, называется *дыхательной* аритмией и наблюдается у новорожденных, у здоровых людей молодого возраста, а также у взрослых людей во время сна.

Во время выдоха, в связи с поступлением соответствующей импульсации от легочной ткани, повышается тонус блуждающего нерва, а во время вдоха он снижается. Это вызывает чередование периодов урежения и учащения сердечного ритма. У взрослых людей с развитой системой регуляции вегетативных функций это различие проявляется лишь во время сна, когда регуляторные механизмы в определенной степени заторможены. У новорожденных такие механизмы не сформированы.

Синдром слабости СА-узла (син.: синдром бради-, тахикардии) — это неспособность СА-узла обеспечивать ритм сердца, адекватный уровню жизнедеятельности организма.

Электрофизиологический механизм: нарушение автоматизма СА-узла, возникновение на этом фоне гетеротопных (эктопических) очагов ритмической активности.

Причины:

- расстройство сбалансированности симпатико-адреналовых и парасимпатических влияний на сердце с преобладанием последних (например, при неврозах);
- повреждение клеток СА-узла (например, инфаркт миокарда, миокардиты и др.).

Основные ЭКГ-проявления: периодическая или постоянная синусовая брадикардия, сменяющаяся синусовой тахикардией, трепетанием или мерцанием предсердий, медленное восстановление синусового ритма после прекращения синусовой тахикардии, эпизоды остановки СА-узла.

Изменение показателей гемодинамики. Синусовая тахикардия может сопровождаться увеличением сердечного выброса (за счет повышения ЧСС), а также незначительным возрастанием систолического артериального давления (АД).

Синусовая брадикардия может сочетаться с понижением величины сердечного выброса, снижением АД, с потерей сознания в связи с ишемией мозга при ЧСС 35 уд./мин и ниже (при синдроме слабости СА-узла).

Прекращение генерации импульсов СА-узлом (синдром остановки СА-узла) более чем на 10–20 с обуславливает потерю сознания и развитие

судорог. Это состояние называют *синдромом Морганьи–Адамса–Стокса*. Патогенетической основой синдрома является ишемия мозга.

ГЕТЕРОТОПНЫЕ АРИТМИИ

Снижение активности или прекращение деятельности СА-узла в результате его функционального или органического повреждения способствует созданию условий для включения автоматических центров 2-го и 3-го порядков. При этом эктопический очаг с его обычным ритмом, более низким, чем у СА-узла, принимает на себя функцию пейсмекера. В связи с этим нарушения ритма такого типа носят название гетеротопных (син.: эктопические; от греч. *ektoros* — смещенный), пассивных или замещающих (синусовый ритм) аритмий.

Предсердный медленный ритм. Эктопический водитель ритма находится, как правило, в левом предсердии. На ЭКГ выявляются редкие импульсы возбуждения (менее 70–80 импульсов в мин). Может наблюдаться при неврозах, врожденных и приобретенных пороках сердца, кардиомиопатиях.

Атриовентрикулярный (узловой) ритм наблюдается в тех случаях, когда импульсы в СА-узле или вообще не возникают или генерируются с меньшей частотой, чем в клетках АВ-узла. Источником импульсов может быть верхняя, средняя или нижняя часть АВ-узла. Чем выше локализация пейсмекера, тем больше частота генерируемых им импульсов. На ЭКГ выявляется отрицательный зубец Р во всех отведениях, который может располагаться перед желудочковым комплексом QRS, наслаиваться на него или находится после него в зависимости от того, в какой части АВ-узла находится источник импульсов (рис. 12).



Рис. 12. Атриовентрикулярный ритм из верхней части АВ-узла. Инверсия зубца Р, ЧСС — 40 уд./мин

Миграция водителя ритма характеризуется перемещением пейсмекера из СА-узла в нижележащие отделы (преимущественно в АВ-узел) и обратно.

Идиовентрикулярный (желудочковый) ритм развивается как замещающий при подавлении активности центров 1-го и 2-го порядков. Импульсы генерируются, как правило, в пучке Гиса (в одной из его но-

жек) и, реже, в волокнах Пуркинье. При этом частота генерации импульсов составляет 20–40 в мин и менее. На ЭКГ комплексы QRS уширены, деформированы, зубец Р, как правило, отсутствует (совпадает с комплексом QRS) (рис. 13).

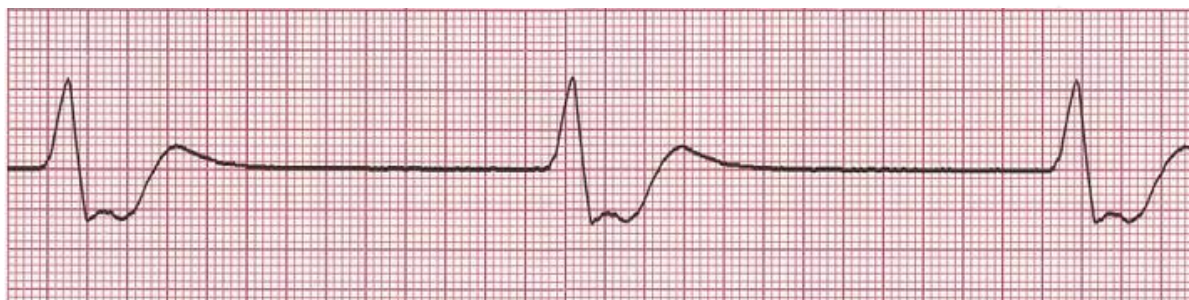


Рис. 13. Идиовентрикулярный ритм. Отсутствие зубца Р, уширенный и деформированный QRS; ЧСС — 20–40 уд./мин

Диссоциация с интерференцией заключается в одновременной несогласованной работе двух генераторов сердечного ритма, как правило, номотопного (синоатриального) и гетеротопного (чаще всего атриовентрикулярного или желудочкового).

Изменение показателей гемодинамики. При предсердном медленном ритме эти нарушения сходны с таковыми при синусовой брадикардии. При атриовентрикулярном ритме нарушения гемодинамики определяются в основном одновременным или почти одновременным сокращением предсердий и желудочков. В связи с этим нарушается кровенаполнение полостей сердца, что обуславливает снижение его ударного и минутного выбросов, а также системного АД. При идиовентрикулярном ритме и диссоциации с интерференцией наблюдаются сходные изменения.

АРИТМИИ В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

Проводимость — способность клеток сердца проводить импульсы возбуждения. Эта функция свойственна проводящей системе и сократительному миокарду.

Виды нарушений проводимости в сердце представлены на рис. 14.

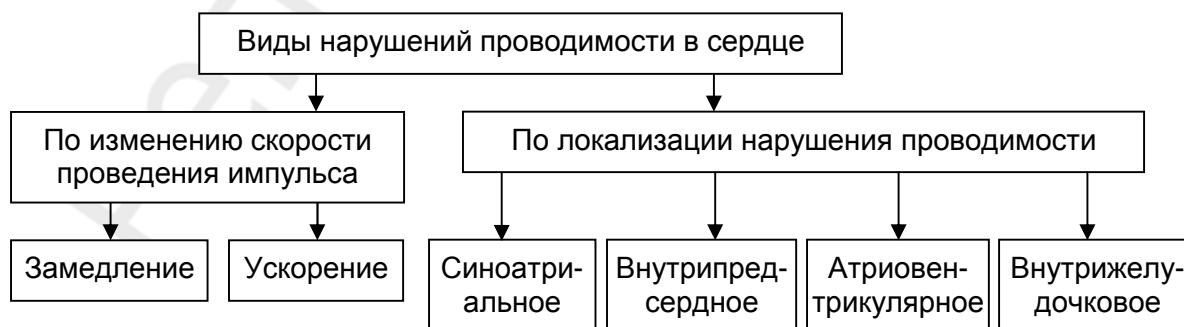


Рис. 14. Виды нарушений проводимости в сердце

Нарушения проводимости по изменению скорости проведения импульса возбуждения подразделяют на две группы (рис. 14):

- 1) замедление или блокада проведения импульсов возбуждения;
- 2) ускорение проведения импульсов возбуждения.

Замедление или блокада проведения импульсов возбуждения являются следствием функциональных или органических изменений в проводящей системе сердца.

Причины:

– повышение эффективности парасимпатических влияний на сердце и (или) его холинореактивных свойств;

– непосредственное повреждение клеток проводящей системы сердца различными факторами физического, химического и биологического происхождения. Наиболее часто такими факторами являются инфаркт миокарда, миокардит, операционные (кардиохирургические) травмы, рубцы, опухоли, интоксикация алкоголем, никотином, действие бактериальных токсинов (при дифтерии, скарлатине, брюшном тифе), вирусной инфекции и др.

Нарушение синоатриального проведения заключается в замедлении или блокаде проведения импульсов возбуждения от СА-узла к предсердиям, что обуславливает выпадение отдельных сердечных сокращений. В результате наблюдается замедление частоты и нарушение регулярности сердечных сокращений (рис. 15).



Рис. 15. Синоатриальная блокада. Выпадения отдельных сердечных циклов PQRST

Нарушение внутрипредсердного проведения. При этом нарушается проведение импульсов возбуждения по проводящим путям предсердий. Наиболее важную роль играет расстройство проведения импульсов по межпредсердному пучку Бахмана, так как при этом нарушается синхронная деятельность правого и левого предсердий. На ЭКГ отмечается расширение зубца P, изменение его формы (расщепленность, двугорбость и др.).

Нарушение атриовентрикулярного проведения характеризуется замедлением или блокадой проведения импульсов возбуждения из предсердий в желудочки в области АВ-узла. Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) бывает трех степеней, из них первые две степени называют неполной, а третью — полной АВ-блокадой сердца.

Атриовентрикулярная блокада I степени проявляется задержкой проведения импульса в АВ-узле. Электрокардиографически она характеризуется стойким удлинением интервала PQ более 0,20 с (рис. 16).



Рис. 16. АВ-блокада I степени. Стойкое удлинение интервала PQ

Атриовентрикулярная блокада II степени подразделяется по классификации Мобитца на два типа.

Тип I Мобитца характеризуется постепенным прогрессирующим удлинением интервала PQ с последующим выпадением одного желудочкового комплекса (период Самойлова–Венкебаха), после чего продолжительность интервала PQ возвращается к норме, но тут же вновь начинает удлиняться (рис. 17). Таким образом, процесс носит циклический характер.

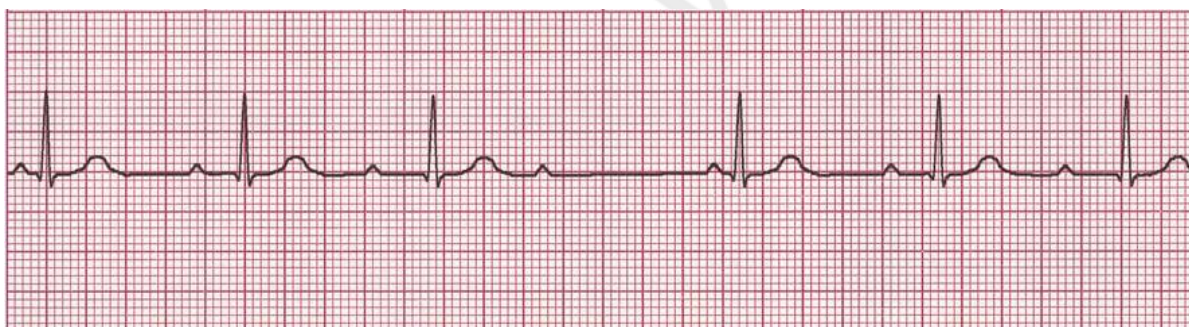


Рис. 17. АВ-блокада II степени (тип I Мобитца). Интервал PQ постепенно удлиняется вплоть до выпадения единичного комплекса QRS (после 4-го зубца P)

Возникновение периодов Самойлова–Венкебаха связано с формированием сначала относительной, а затем абсолютной рефрактерности АВ-узла. В последнем случае АВ-узел оказывается неспособным к проведению импульса возбуждения от предсердий к желудочкам. Очередное сокращение желудочков выпадает. В течение этой паузы возбудимость АВ-узла восстанавливается до нормы, и весь цикл повторяется вновь.

Тип II Мобитца характеризуется выпадением желудочковых комплексов без предшествующего постепенного удлинения интервала PQ. В этом случае через АВ-узел проходит от предсердий к желудочкам только каждый 2-й или 3-й импульс (рис. 18). ЧСС значительно урежается, могут возникать выраженные нарушения гемодинамики.

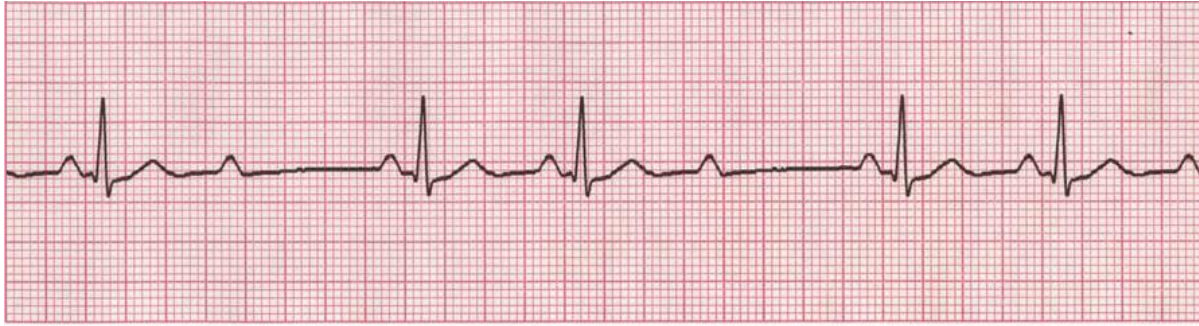


Рис. 18. АВ-блокада II степени (тип II Мобитца). Выпадение отдельных комплексов QRS (после 2-го, 5-го зубца Р) не сопровождается постепенным удлинением интервала PQ

Полная атриовентрикулярная блокада характеризуется тем, что ни один импульс возбуждения не проходит от предсердий к желудочкам, предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга (рис. 19). Источник ритма предсердий находится в СА-узле, а источник ритма желудочков — в АВ-узле или в системе пучка Гиса.



Рис. 19. АВ-блокада III степени (полная АВ-блокада). Зубцы Р и комплексы QRS появляются независимо друг от друга

Внутрижелудочковые нарушения проведения заключаются в торможении или блокаде распространения электрического импульса по ножкам пучка Гиса, его разветвлениям и волокнам Пуркинье.

Изменение показателей гемодинамики. Нарушения гемодинамики зависят от длительности эпизода аритмии, характера основного заболевания и уровня повреждения проводящей системы сердца.

Нарушение внутрисердечного и внутрижелудочкового проведения импульса возбуждения существенно не изменяет частоты и ритма сердечных сокращений. В связи с этим системные гемодинамические расстройства определяются основным заболеванием сердца (например, миокардиты, инфаркт миокарда и др.).

АВ-блокада I степени обычно не сопровождается значительными нарушениями системной гемодинамики. АВ-блокады II и особенно III степени (полная АВ-блокада), как правило, обуславливают существенные

расстройства кровообращения (снижение сердечного выброса, уменьшение АД, нарушение циркуляции крови в органах и тканях).

Блокада проведения импульсов на любом уровне проводящей системы сердца (чаще полная АВ-блокада) может осложниться *синдромом Морганьи–Адамса–Стокса*. Патогенетической основой синдрома является значительное снижение, вплоть до прекращения, эффективной работы сердца, что ведет к нарушению кровоснабжения органов, особенно головного мозга. Клинически синдром проявляется внезапной потерей сознания, отсутствием пульса и сердечных сокращений, часто — эпилептиформными судорогами. Приступ длится обычно 5–20 с, редко 1–2 мин.

Коронарный кровоток уменьшается при существенном снижении 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.

Ускорение проведения возбуждения. Причиной ускоренного проведения импульса возбуждения является наличие дополнительных (аномальных) путей проведения между предсердиями и желудочками, вне АВ-узла (например, пучки Джеймса, Кента и др.). По дополнительному пути возбуждение распространяется быстрее и достигает желудочков раньше того же импульса, который проходит по нормальному пути, задерживаясь в АВ-узле.

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (син.: синдром WPW). Отличительной чертой этого синдрома является то, что возбуждение к желудочкам приходит двумя путями: через АВ-узел и по так называемому пучку Кента (аномальный дополнительный путь проведения импульса между предсердиями и желудочками). При этом происходит взаимное наложение проводимых импульсов, и в 50 % случаев возникает желудочковая тахикардия. Как известно, в норме импульс возбуждения из СА-узла распространяется по предсердиям и достигает АВ-узла, где происходит задержка проведения импульса (атриовентрикулярная задержка), поэтому желудочки сокращаются после предсердий с небольшим опозданием. Однако у пациентов с синдромом WPW между предсердиями и желудочками имеется дополнительный путь проведения (пучок Кента), по которому импульс проходит без всякой задержки. По этой причине желудочки и предсердия могут сокращаться одновременно, что ведет к нарушению внутрисердечной гемодинамики и снижает эффективность насосной функции сердца.

Изменение показателей гемодинамики. Отмечается уменьшение ударного и сердечного выброса (обусловлено уменьшением наполнения камер сердца кровью), снижение АД, развитие коронарной недостаточности.

КОМБИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (АРИТМИИ В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЙ ВОЗБУДИМОСТИ И ПРОВОДИМОСТИ МИОКАРДА)

В результате повышения возбудимости либо сочетания повышения возбудимости и нарушения проводимости возникают следующие виды аритмий:

- экстрасистола, экстрасистолия;
- пароксизмальная тахикардия;
- трепетание предсердий и (или) желудочков;
- фибрилляция (мерцание) предсердий и (или) желудочков.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистола (от лат. extra — сверх и греч. systola — сокращение; дословно — внеочередное сокращение сердца) — это внеочередной, преждевременный импульс, вызывающий, как правило, сокращение сердца или его отделов. При этом правильная последовательность сердечных сокращений нарушается. Нередко экстрасистолы регистрируются повторно. Если три и более экстрасистолы следуют одна за другой, говорят об экстрасистолии.

Алгоритмия (от греч. allos — другой; син.: связанный ритм) — это сочетание (связь) в определенной последовательности нормальных (своевременных) синусовых импульсов возбуждения с экстрасистолами. В зависимости от числа синусовых импульсов, следующих перед экстрасистолой, выделяют би-, три- и квадригеминию.

Бигеминия (от лат. bi — два, geminus — парный) — экстрасистола возникает после каждого очередного импульса возбуждения из СА-узла.

Тригеминия (от лат. trias — троица) — это экстрасистола, следующая после двух очередных импульсов возбуждения из СА-узла.

Квадригеминия (от греч. quadrans — четвертая часть) — это экстрасистола, возникающая после трех очередных импульсов возбуждения из СА-узла.

Парасистолия (от греч. para — возле, отклоняющийся от чего-либо, systole — сокращение) — сосуществование двух или более независимых, одновременно функционирующих очагов генерации импульсов, вызывающих сокращение всего сердца или отдельных его частей. Один из них определяет основной ритм сердца (как правило, им является СА-узел), другой — эктопический (парасистолический), обычно находится в желудочках.

В зависимости от локализации очага импульсной активности существуют следующие виды экстрасистолий:

- наджелудочковые (синоатриальные, предсердные, атриовентрикулярные);
- желудочковые (наиболее часто встречаемый вид экстрасистол).

В зависимости от числа эктопических очагов импульсной активности выделяют *монотонные* (один эктопический очаг) и *политонные* (несколько эктопических очагов) виды экстрасистолий (например, парасистолия).

Причины экстрасистолий: ишемическая болезнь сердца (в частности, острый инфаркт миокарда), кардиомиопатии, гипоксия, эндокринные заболевания (тиреотоксикоз и др.), нарушения электролитного и кислотно-основного состояния, инфекции, прием некоторых лекарств (например, сердечные гликозиды) и др.

В основе патогенеза экстрасистолии лежат следующие механизмы: триггерная активность, повторный вход импульса (механизм re-entry).

Изменение показателей гемодинамики. Наиболее выраженные нарушения гемодинамики наблюдаются при желудочковых экстрасистолах. Одиночные экстрасистолы не вызывают серьезных расстройств гемодинамики и клинически проявляются ощущением «перебоев» в работе сердца. Однако множественные и особенно политонные экстрасистолы, могут вызывать выраженные нарушения гемодинамики. Во-первых, многие экстрасистолы гемодинамически малоэффективны, поскольку процесс внеочередного сокращения может возникнуть в период, когда сердце еще не успело полностью расслабиться и, следовательно, конечный диастолический объем желудочков в этот момент остается сниженным, так же как и ударный объем. Во-вторых, после экстрасистолы следует компенсаторная пауза, т. е. удлиненная диастола, в период которой миокард находится в состоянии рефрактерности и не воспринимает импульс, поступающий из СА-узла.

Компенсаторная пауза — это продолжительность периода электрической диастолы сердца после экстрасистолы, т. е. расстояние от экстрасистолы до следующего за ней нормального сердечного цикла. Различают полные и неполные компенсаторные паузы.

Неполная компенсаторная пауза. Если экстрасистола возникает в предсердии или АВ-узле, эктопический импульс распространяется не только на желудочки, но также ретроградно по предсердиям. Достигнув СА-узла, эктопический импульс «разряжает» его, т. е. прекращает процесс подготовки следующего очередного синусового импульса, который начинается вновь как бы с нуля только после очередной «разрядки». Поэтому пауза, которая имеется после предсердной или атриовентрикулярной экстрасистолы, включает время, необходимое для того, чтобы эктопический импульс достиг СА-узла и «разрядил» его, а также время, которое требуется для подготовки в нем очередного синусового импульса. Такая компенсаторная пауза называется неполной (как правило, чуть больше обычного интервала R-R на ЭКГ).

Полная компенсаторная пауза. При желудочковой экстрасистоле обычно не происходит «разрядки» СА-узла, поскольку эктопический им-

пульс, возникающий в желудочках, как правило, не может ретроградно пройти через АВ-узел и достичь предсердий и СА-узла. В этом случае очередной импульс из СА-узла беспрепятственно возбуждает предсердия, проходит по АВ-узлу, но не может вызвать очередной деполяризации желудочков, так как после желудочковой экстрасистолы они находятся еще в состоянии рефрактерности. Обычное нормальное возбуждение желудочков произойдет только за счет следующего повторного после экстрасистолы синусового импульса. Поэтому продолжительность компенсаторной паузы при желудочковой экстрасистоле заметно больше неполной компенсаторной паузы.

Предсердная экстрасистола вызывается импульсом из миокарда предсердий, желудочковый комплекс QRS обычно не изменен, обязательно наличие зубца Р (рис. 20).

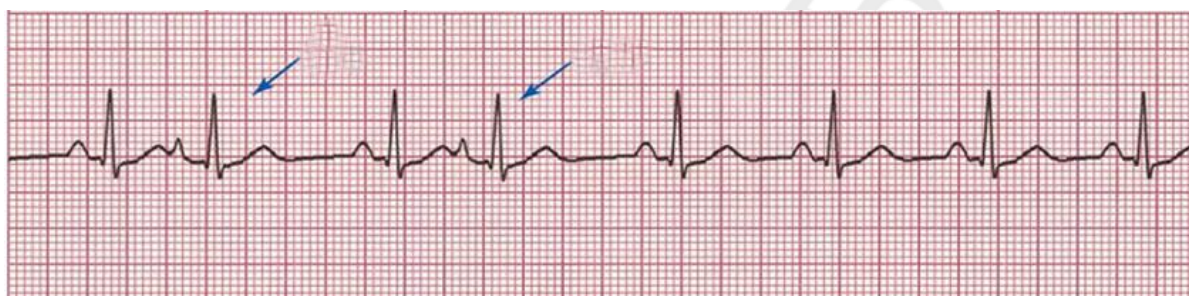


Рис. 20. Предсердная экстрасистола. Преждевременное появление сердечного цикла PQRST, неполная компенсаторная пауза

Атриовентрикулярная экстрасистола характеризуется наличием отрицательного зубца Р, который может располагаться впереди комплекса QRS, наслаиваться на него или находиться после него (в зависимости от того, из какой части АВ-узла исходит экстрасистола) (рис. 21).

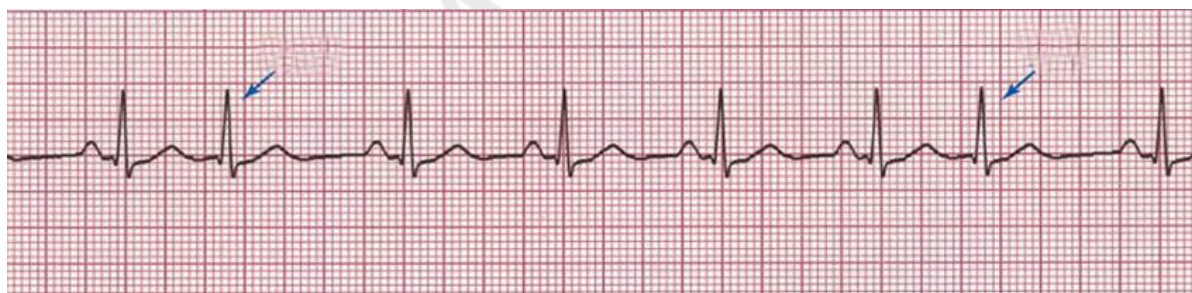


Рис. 21. Атриовентрикулярная экстрасистола из средней части АВ-узла. Преждевременное появление комплекса QRS, отсутствие зубца Р (Р наслаивается на комплекс QRS)

Желудочковые экстрасистолы характеризуются уширением и деформацией желудочкового комплекса QRS (рис. 22). Амплитуда желудочкового комплекса увеличена, дискордантность зубца Т к главному зубцу комплекса QRS (т. е. направление главного зубца QRS экстрасистолы противоположно зубцу Т).

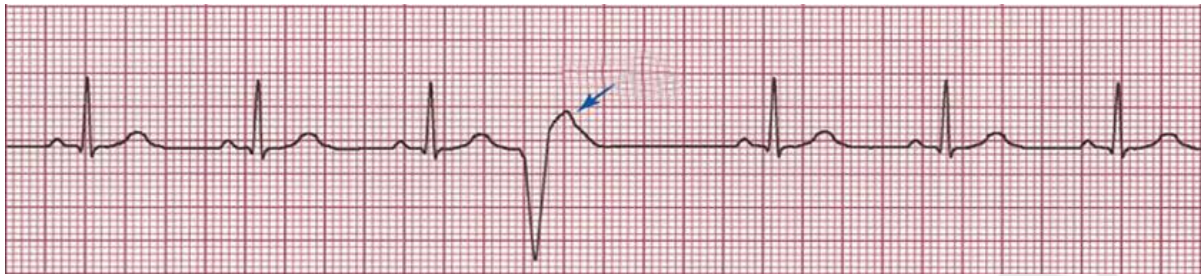


Рис. 22. Желудочковая экстрасистола. Преждевременное появление комплекса QRS; отсутствие зубца Р; деформированный, уширенный желудочковый комплекс QRS; дискордантность зубца Т к главному зубцу комплекса QRS; полная компенсаторная пауза

Особую опасность представляют ранние желудочковые экстрасистолы, при которых эктопический импульс приходится на так называемую раннюю фазу сердечного цикла. *Ранняя фаза сердечного цикла* — это интервал времени, когда процесс реполяризации миокарда еще полностью не завершился, сердце находится в состоянии относительной рефрактерности и любой экстрастимул, в том числе эктопический импульс, имеющий желудочковую локализацию, может вызвать появление не только желудочковой экстрасистолы, но и желудочковой фибрилляции. Электрокардиографически ранняя фаза сердечного цикла почти полностью соответствует зубцу Т, поэтому подобные экстрасистолы называют «экстрасистола R на Т».

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Пароксизмальная тахикардия (от греч. *paroxysmos* — приступ) — это приступообразное, внезапное увеличение частоты ритмичной импульсации из эктопического очага сердца. О пароксизме тахикардии говорят в том случае, когда число эктопических импульсов составляет четыре и более, а частота их колеблется от 140 до 220 в мин.

Формы пароксизмальной тахикардии: предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая. Первые две часто объединяют в суправентрикулярную (наджелудочковую) пароксизмальную тахикардию, для которой характерно наличие на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса (рис. 23). Зубец Р (положительный или отрицательный) обычно сливается с зубцом Т или желудочковым комплексом QRS (в зависимости от расположения водителя ритма).



Рис. 23. Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия (эктопический очаг в АВ-узле)

Для желудочковой формы пароксизмальной тахикардии характерно наличие на ЭКГ уширенного и деформированного желудочкового комплекса (рис. 24). Зубец Т имеет противоположное направление с главным зубцом комплекса QRS. Импульсы из желудочков не проходят к предсердиям через АВ-узел, поэтому предсердия сокращаются независимо от желудочков под действием импульсов из СА-узла. На ЭКГ зубцы Р, как правило, отсутствуют, так как они наслаиваются на желудочковые комплексы QRS.

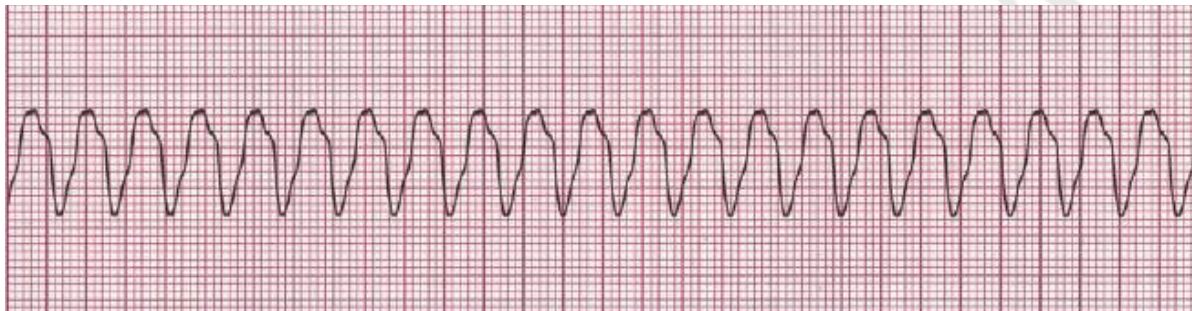


Рис. 24. Желудочковая пароксизмальная тахикардия (ЧСС — 214 уд./мин)

Изменение показателей гемодинамики. Укорочение диастолы сердца в период приступа пароксизмальной тахикардии приводит к уменьшению коронарного кровотока, уменьшению ударного объема, снижению сердечного выброса.

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

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

При трепетании предсердий на ЭКГ (рис. 25) регистрируются частые регулярные предсердные волны F (от англ. flutter — трепетание), имеющие характерную пилообразную форму (пологое нисходящее и круто поднимающееся колено). Расстояние между вершинами предсердных волн (F-F) одинаковы (регулярный предсердный ритм). Желудочковые комплексы QRS имеют нормальную неизмененную форму, поскольку возбуждение по желудочкам проводится обычным путем. Однако частота желудочковых комплексов QRS всегда меньше частоты предсердных волн F. Это объясняется тем, что при трепетании предсердий, как правило, развивается «защитная» АВ-блокада. В связи с этим в желудочки проводится только каждый 2–4-й предсердный импульс, поскольку функциональные особенности АВ-узла таковы, что он способен проводить обычно не более 200–250 импульсов в мин.



Рис. 25. Трепетание предсердий (зубцы F, ритмичное появление комплексов QRS)

Трепетание желудочков проявляется на ЭКГ частыми (до 150–300 в мин) регулярными и одинаковыми по форме и амплитуде волнами, напоминающими синусоидальную кривую (невозможно выделить комплекс QRS, сегмент S-T и зубец T). Трепетание желудочков — неустойчивый ритм, который в большинстве случаев быстро переходит в их фибрилляцию.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ (МЕРЦАНИЕ) ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

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

Фибрилляция предсердий развивается при частоте эктопических импульсов более 400–500 в мин, желудочков — более 300–500 в мин. При такой частоте возбуждения клетки миокарда не могут ответить синхронным, координированным сокращением, охватывающим все сердце. Отдельные мышечные волокна сердца сокращаются беспорядочно по мере выхода их из рефрактерного периода.

Электрокардиографически фибрилляция предсердий (рис. 26) характеризуется исчезновением зубца P, вместо которого на протяжении всего сердечного цикла регистрируются частые нерегулярные волны мерцания предсердий — волны f (от англ. fibrillation — мерцание), обусловленные хаотичным возбуждением отдельных мышечных волокон предсердий. Они имеют разную амплитуду и отличаются друг от друга по форме.



Рис. 26. Фибрилляция предсердий (отсутствие зубца P, иррегулярное появление комплексов QRS)

На ЭКГ фибрилляция желудочков характеризуется появлением волн различных по форме и амплитуде с высокой частотой (отражающих возбуждение отдельных мышечных волокон желудочков), при этом невозможно выделить комплекс QRS, сегмент S-T и зубец T (рис. 27).

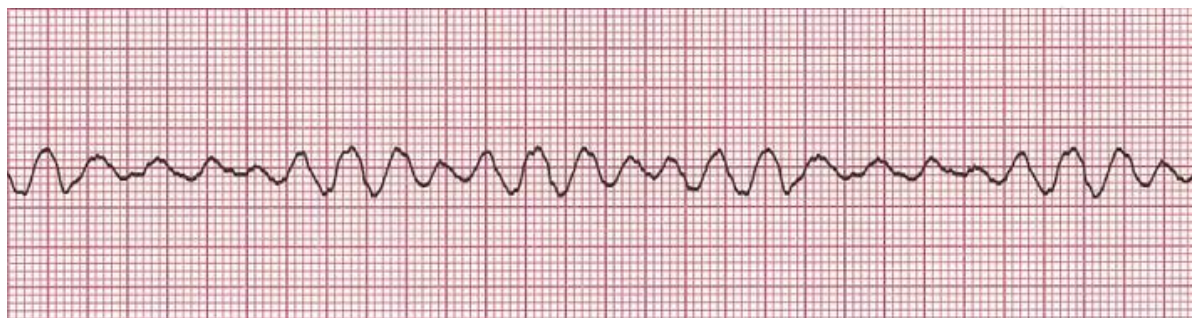


Рис. 27. Фибрилляция желудочков

Изменение показателей гемодинамики. Во время фибрилляции и трепетания желудочков их полноценные сокращения прекращаются, что проявляется остановкой кровообращения. Отсутствие экстренных мероприятий в течение 3–5 мин может привести к летальному исходу.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Цель электрической дефибрилляции сердца — вызвать кратковременную асистолию и полную деполяризацию миокарда, чтобы дать возможность СА-узлу вновь стать водителем ритма сердца (пейсмекером 1-го порядка). Для осуществления дефибрилляции через сердце пропускают кратковременный, очень мощный электрический разряд, который не повреждает сердечную мышцу, но на короткий период подавляет электрическую активность всех кардиомиоцитов. Синхронизирующее действие электрического тока обусловлено тем, что он одновременно возбуждает множество участков миокарда, не пребывающих в состоянии рефрактерности. В результате циркулирующая волна возбуждения застает эти участки миокарда в фазе рефрактерности, дальнейшее ее проведение блокируется. Это дает возможность СА-узлу вновь стать водителем ритма.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Этиотропный принцип — направлен на устранение или снижение патогенного эффекта причин аритмий, а также условий, способствующих их возникновению (т. е. лечение нарушений коронарного кровотока, миокардиодистрофий, устранение интоксикаций организма, в том числе некоторыми лекарственными средствами).

Патогенетический принцип — направлен на блокаду основных звеньев патогенеза нарушений ритма сердца. Для этого выполняются следующие мероприятия:

- коррекция механизмов энергетического обеспечения миокарда на этапах ресинтеза аденозинтрифосфата (АТФ), транспорта его к эффекторным структурам кардиомиоцитов, использования ими энергии АТФ;
- устранение или уменьшение степени повреждения мембран и ферментов клеток миокарда;
- уменьшение степени или ликвидация дисбаланса ионов;
- применение электрокардиостимуляторов (искусственных водителей ритма).

Симптоматический принцип — направлен на устранение неприятных, усугубляющих состояние пациента ощущений (перебоев в работе сердца, болей в сердце, состояний страха смерти и др.).

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Выберите правильные ответы из предлагаемых к каждой задаче вариантов, определив, какие виды нарушений ритма сердца зарегистрированы на ЭКГ (скорость записи ЭКГ 25 мм/с, II стандартное отведение).

Пример нормальной ЭКГ (нормальный синусовый ритм; ЧСС — 68 уд./мин):

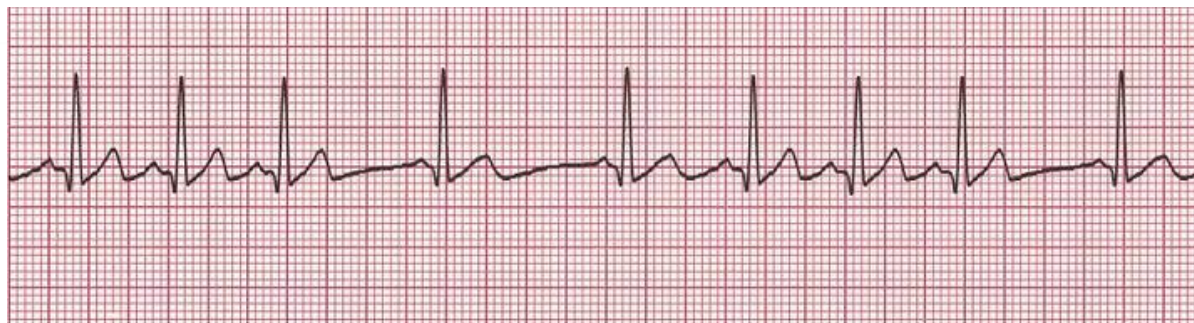


Задача 1.



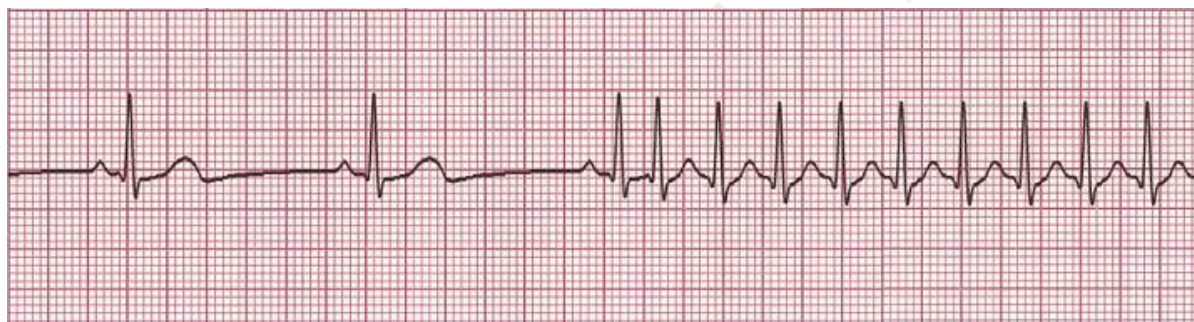
- а) синусовая брадикардия; в) синусовая аритмия;
б) синусовая тахикардия; г) атриовентрикулярная блокада I степени.

Задача 2.



- а) синусовая брадикардия;
- б) синусовая тахикардия;
- в) синусовая аритмия;
- г) пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.

Задача 3.



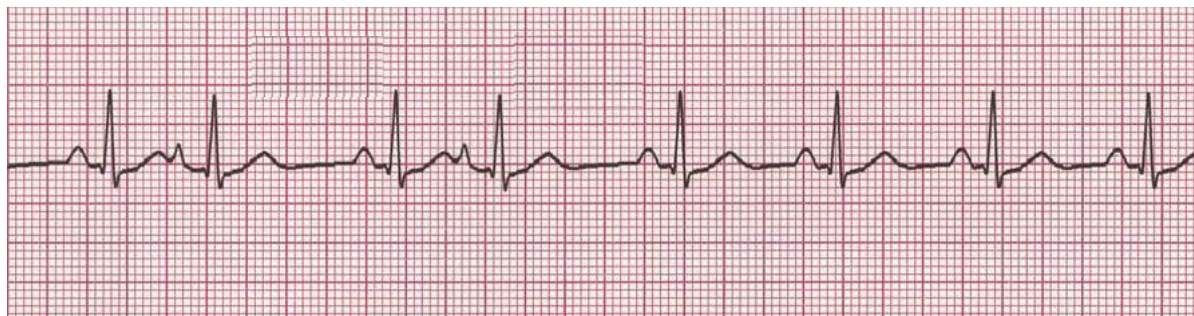
- а) синусовая тахикардия;
- б) предсердная экстрасистолия;
- в) пароксизмальная наджелудочковая тахикардия;
- г) трепетание предсердий.

Задача 4.



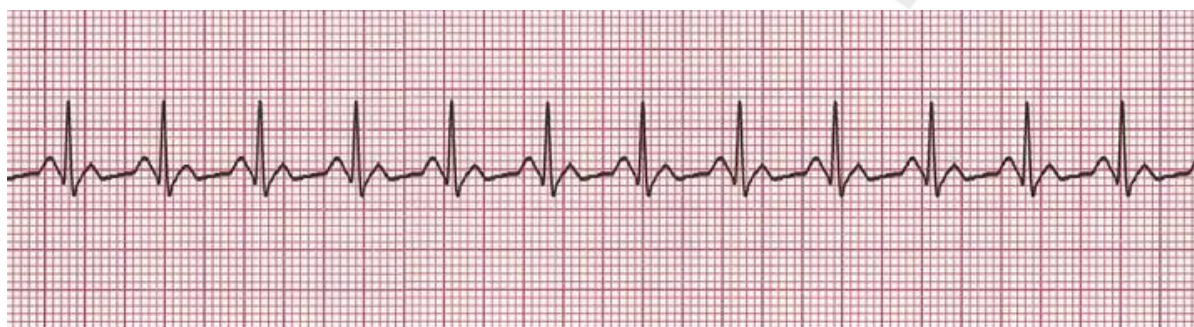
- а) трепетание предсердий;
- б) трепетание желудочков;
- в) фибрилляция предсердий;
- г) фибрилляция желудочков.

Задача 5.



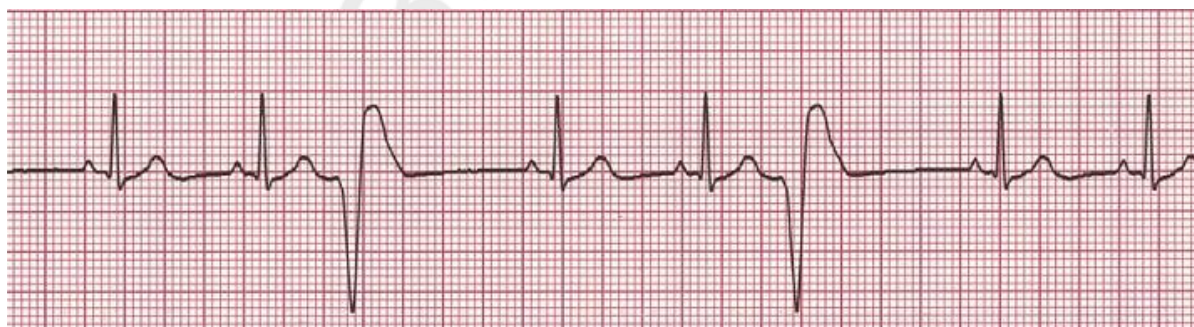
- а) синусовая аритмия;
- б) атриовентрикулярная блокада I степени;
- в) полная атриовентрикулярная блокада;
- г) предсердная экстрасистола.

Задача 6.



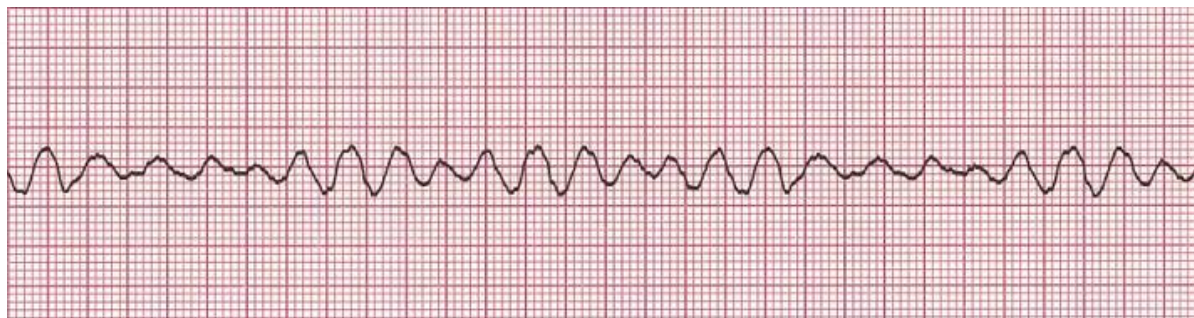
- а) синусовая брадикардия;
- б) синусовая тахикардия;
- в) синусовая аритмия;
- г) пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.

Задача 7.



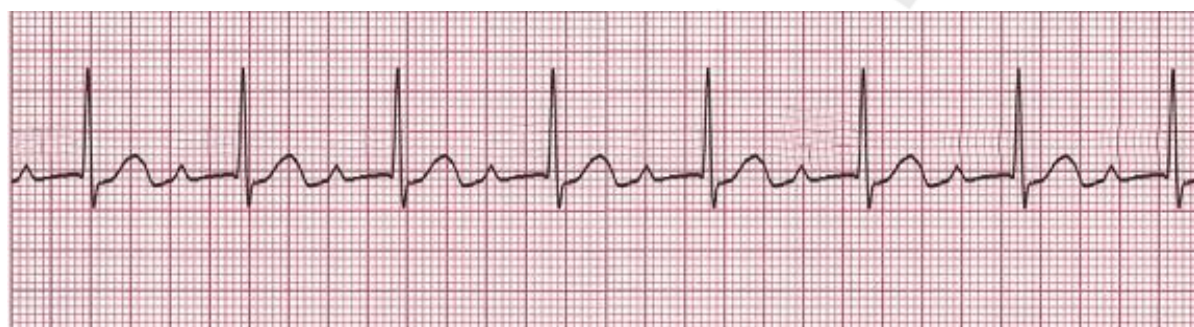
- а) предсердная экстрасистола;
- б) желудочковая экстрасистола по типу бигеминии;
- в) желудочковая экстрасистола по типу тригеминии;
- г) атриовентрикулярная блокада I степени.

Задача 8.



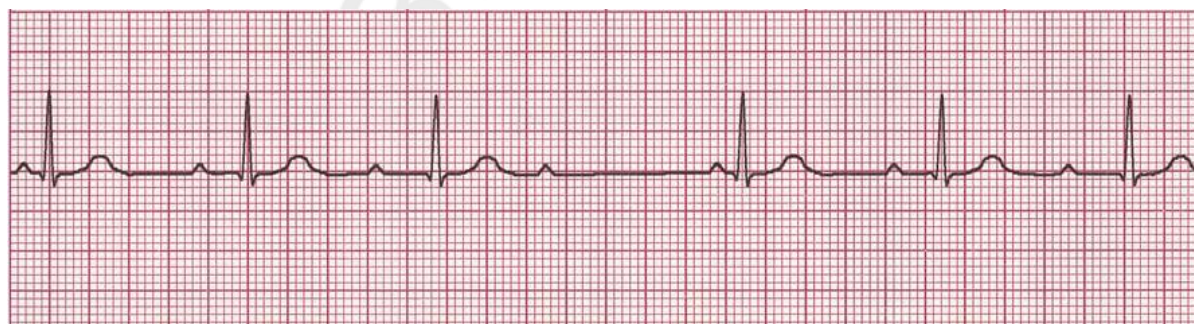
- а) трепетание предсердий;
- б) трепетание желудочков;
- в) фибрилляция предсердий;
- г) фибрилляция желудочков.

Задача 9.



- а) атриовентрикулярная блокада I степени;
- б) атриовентрикулярная блокада II степени (тип I Мобитца);
- в) атриовентрикулярная блокада II степени (тип II Мобитца);
- г) атриовентрикулярная блокада III степени (полная АВ-блокада).

Задача 10.



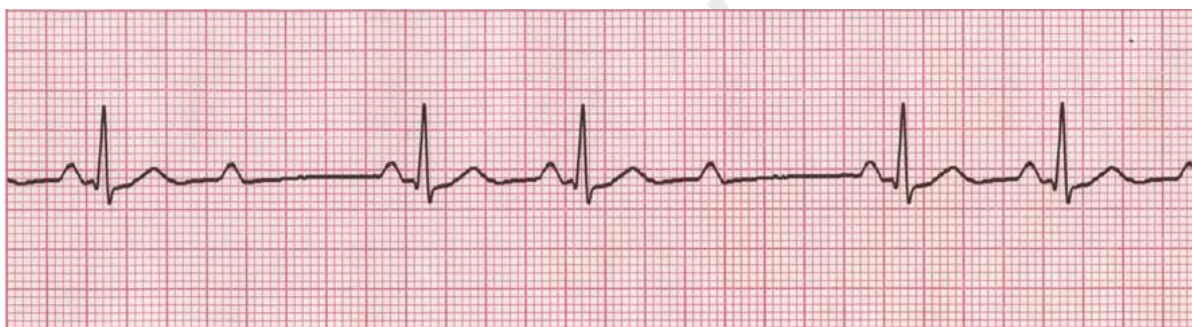
- а) атриовентрикулярная блокада I степени;
- б) атриовентрикулярная блокада II степени (тип I Мобитца);
- в) атриовентрикулярная блокада II степени (тип II Мобитца);
- г) атриовентрикулярная блокада III степени (полная АВ-блокада).

Задача 11.



- а) трепетание предсердий;
- б) трепетание желудочков;
- в) фибрилляция предсердий;
- г) фибрилляция желудочков.

Задача 12.



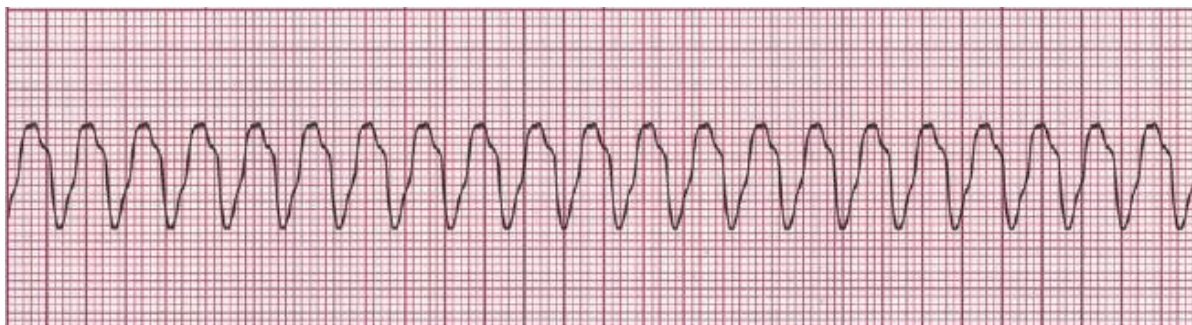
- а) атриовентрикулярная блокада I степени;
- б) атриовентрикулярная блокада II степени (тип I Мобитца);
- в) атриовентрикулярная блокада II степени (тип II Мобитца);
- г) атриовентрикулярная блокада III степени (полная АВ-блокада).

Задача 13.



- а) атриовентрикулярная блокада I степени;
- б) атриовентрикулярная блокада II степени (тип I Мобитца);
- в) атриовентрикулярная блокада II степени (тип II Мобитца);
- г) атриовентрикулярная блокада III степени (полная АВ-блокада).

Задача 14.



- а) трепетание предсердий;
- б) трепетание желудочков;
- в) фибрилляция желудочков;
- г) пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Ответы: 1 — а; 2 — в; 3 — в; 4 — а; 5 — г; 6 — б; 7 — в; 8 — г;
9 — а; 10 — б; 11 — в; 12 — в; 13 — г; 14 — г.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2002. Т. 2. 808 с.
2. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. 4-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. 640 с.
3. *Патофизиология* : учеб. для студ. учреждений высш. мед. проф. образования : в 3 т. / А. И. Воложин [и др.] ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. 3-е изд., стер. М. : Академия, 2010. Т. 3. 304 с.
4. *Патофизиология* сердечно-сосудистой системы / под ред. Л. Лилли ; пер. с англ. 3-е изд., испр. и перераб. М. : БИНОМ, Лаборатория знаний, 2010. 672 с.
5. *Патология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. А. Черешнева, В. В. Давыдова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. 640 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Этиология и основные механизмы нарушений ритма сердца (аритмий)	4
Аритмии в результате нарушения автоматизма	15
Аритмии в результате нарушения проводимости	19
Комбинированные нарушения сердечного ритма (аритмии в результате нарушений возбудимости и проводимости миокарда)	24
Принципы терапии нарушений сердечного ритма	30
Самоконтроль усвоения темы	31
Литература.....	37

Учебное издание

Глебов Андрей Николаевич
Висмонт Франтишек Иванович

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная верстка Н. М. Федорцова

Подписано в печать 17.04.14. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 99 экз. Заказ 563.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.