

# Нарушения ритма сердца (аритмии)

---

**Кафедра патофизиологии  
КрасГМА  
проф. Шилов С.Н.**

- 
- **Цель лекции:** Рассмотреть основные современные представления об этиологии и патогенезе основных видов нарушений ритма сердца, ЭКГ проявлениям аритмий.

**Содержание лекции:**

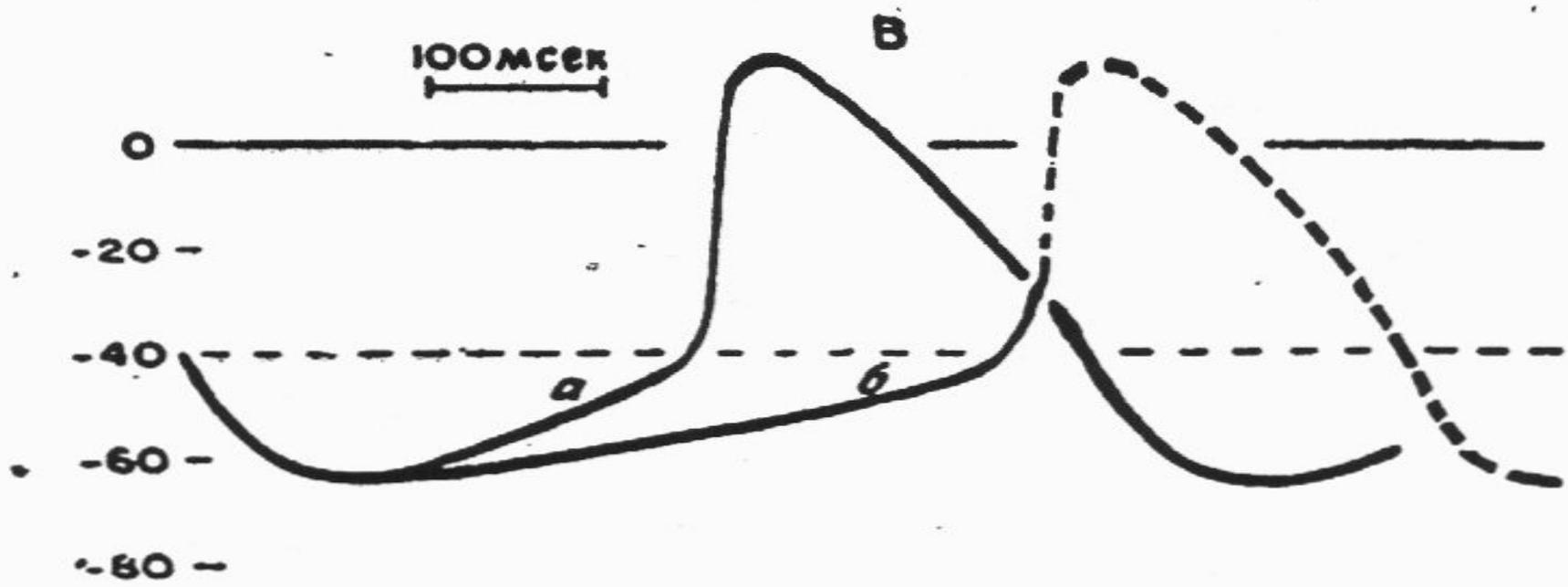
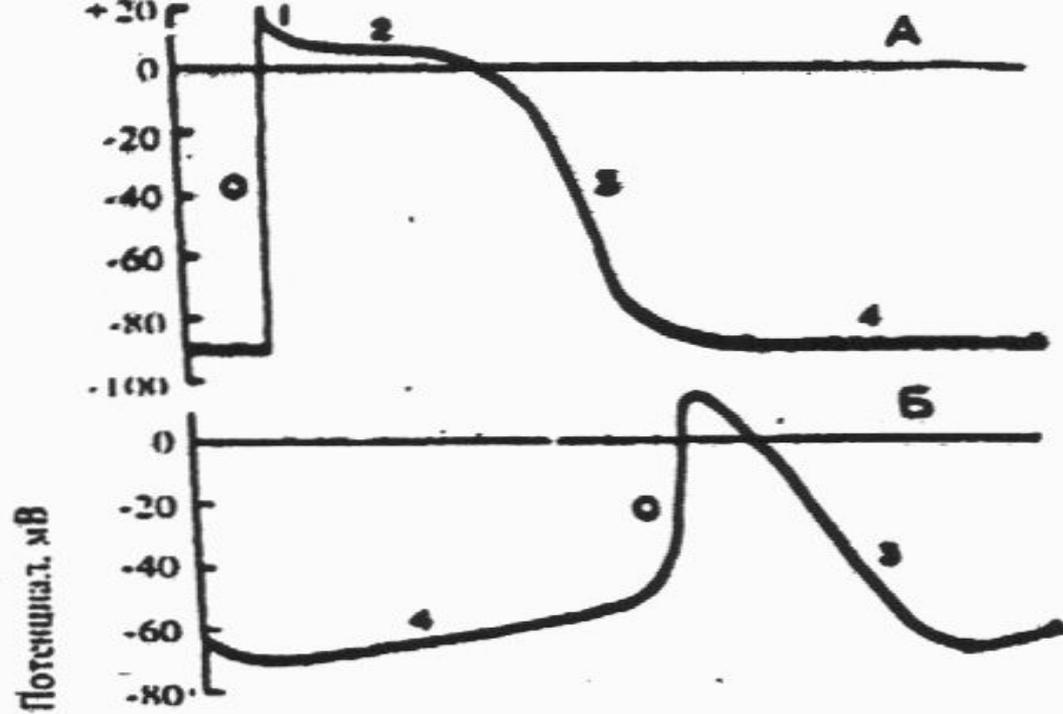
- Механизмы, влияющие на интервал между сокращениями сердца;
- Виды аритмий в результате нарушений автоматизма: причины и ЭКГ проявления;
- Разновидности нарушений проведения импульса: причины ЭКГ проявления;
- Аритмии в результате нарушения возбудимости сердечной ткани, ЭКГ проявления;
- Физико-химические и обменные нарушения в миокарде при пароксизмальной тахикардии, трепетании и фибрилляции сердца;
- Механизмы развития экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, трепетания и фибрилляции

- 
- **Аритмии** — типовая форма патологии сердца, характеризующаяся нарушением частоты и периодичности генерации им импульсов возбуждения.
  - Аритмии являются следствием нарушения основных свойств сердечной мышцы: **автоматизма, проводимости и возбудимости**

# Механизмы, влияющие на интервал между сокращениями сердца

Интервал между сокращениями сердца равен отрезку времени, в течение которого мембранный потенциал покоя в клетках СУ смещается до уровня порогового потенциала возбуждения.

- **Первый** (наиболее важный) — **скорость (крутизна) диастолической деполяризации (ДД)**. При ее возрастании пороговый потенциал возбуждения достигается быстрее и происходит учащение синусового ритма. Замедление спонтанной (ДД), ведет к урежению синусового ритма.
- **Второй механизм** — **изменение мембранного потенциала покоя его клеток**. При  $\uparrow$  этого потенциала, (например, под воздействием ацетилхолина), требуется больше времени для достижения порогового потенциала возбуждения, если скорость ДД остается неизменной. Следствие такого сдвига  $\rightarrow \downarrow$  числа сердечных сокращений в единицу времени.
- **Третий механизм** — **изменение порогового потенциала возбуждения**. Его смещение по направлению к нулю удлиняет путь ДД и способствует урежению синусового ритма и наоборот.



# Иерархия автоматизма

- Преобладание синусового узла над остальными водителями ритма обеспечивается присущим ему **более высоким уровнем автоматизма** (скоростью спонтанной диастолической деполяризации).
- Деятельность центров автоматизма подчиняется закону, согласно которому ритм сердца в целом определяется ритмом элемента, функционирующего с наивысшей частотой самовозбуждения.
- Центры с меньшей частотой самовозбуждения начинают самостоятельно генерировать импульсы лишь тогда, когда либо подавлен вышележащий центр, либо его импульсы не проходят к нижележащему центру.
- Нарушение свойства автоматизма сердца проявляется **изменением частоты и регулярности его сокращений**. Импульсы могут генерироваться синусовым узлом (**нормотопный, синусовый ритм**), а также водителями ритма 2-го или 3-го порядка (**гетеротопный ритм**).



**Виды аритмий в результате нарушения автоматизма сердца.**

# Номотопные аритмии

**Синусовая тахикардия** характеризуется  $\uparrow$  в покое ЧСС  $>$  пределов возрастной нормы ( $> 100$  в мин) при генерации синусовым узлом импульсов с одинаковыми интервалами между ними. **Электрофизиологический механизм**  $\rightarrow$  ускорение спонтанной ДД клеток синусового узла.

Это может быть обусловлено рядом факторов:

- **Активацией влияния на сердце симпатoadренальной системы.** При эмоциональном стрессе, физических нагрузках, неврозах. Может быть результатом острой АГ, сопровождающейся активацией афферентной импульсации с барорецепторов, СН (реф. Бейнбриджа), гипертермии, лихорадки и др.;
- $\downarrow$  **влияния на сердце парасимпатической НС.** Следствие повреждения ее центральных нервных образований (подкорковых ядер, ретикулярной формации), проводящих путей, парасимпатических ганглиев и нервных стволов, а также результат  $\downarrow$  холинореактивных свойств миокарда;
- **Прямым действием факторов различной природы (физических, химических, биологических) на клетки синусового узла** (при миокардитах, инфаркте миокарда, перикардитах, механической травме).

# Основной способ диагностики аритмий – ЭКГ!

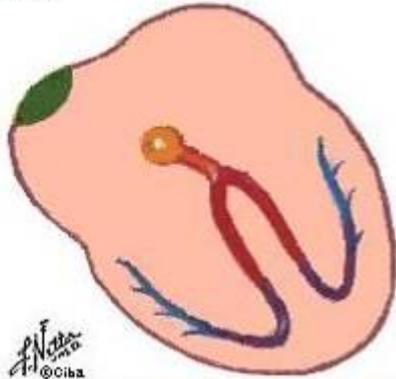
Interactive ECG for Windows - □ ×

Mod. 2, Sect. 1, Cd. 7 of 16

## Sinus Tachycardia

If the rate is greater than 100/minute, Sinus Tachycardia is present.

Sinus Tachycardia is most often a physiological response to exercise, fever, pain, fear, or other stresses, but may also be a clue to occult congestive heart failure or other cardiac decompensation.



*F. Netter M.D.*  
© Ciba

**Impulses originate at SA node  
AT RAPID RATE \***



**Lead I**

All complexes are evenly spaced; RR interval = 0.54 sec., rate = 111/minute \*

STOP TO Contents NOTE BOOK See ECG

◀ ▶ ⏪ ⏩

# Номотопные аритмии

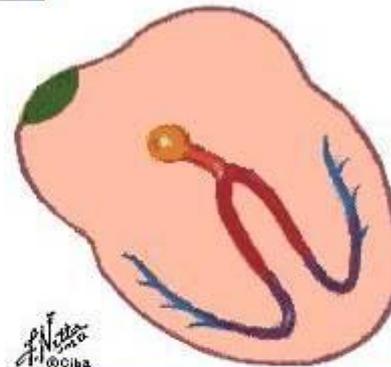
**Синусовая брадикардия** проявляется ↓ ЧСС ниже пределов возрастной нормы при генерации синусовым узлом импульсов с одинаковыми интервалами между ними. Ритм колеблется между 40 и 60 уд./мин. **Урежение ритма обусловлено в основном удлинением диастолы. Развивается в результате замедления спонтанной ДД клеток СУ.** Это следствие ⇒

- **Активации влияния на сердце парасимпатической нервной системы.** При раздражении ядер блуждающего нерва (при ↑ внутричерепного давления при менингитах, энцефалитах и т.п.) или его окончаний. Примеры: при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Даньини—Ашнера), надавливании в зоне проекции бифуркации сонной артерии (рефлекс Геринга), солнечного сплетения и др.;
- **↓ симпатоадреналовых влияний на сердце.** Брадикардия может развиваться при срыве ВНД, повреждении мозговых структур (гипоталамуса), проводящих путей, нервных ганглиев и окончаний симпатической НС, иннервирующих сердце, а также вследствие снижения его адренореактивных свойств;
- **Непосредственного воздействия повреждающих факторов на клетки синусового узла** (травма, кровоизлияние, инфаркт в зоне узла, токсины, лекарственные препараты (хинин, наперстянка, опиаты, холиномиметики), метаболиты (билирубин, желчные кислоты).

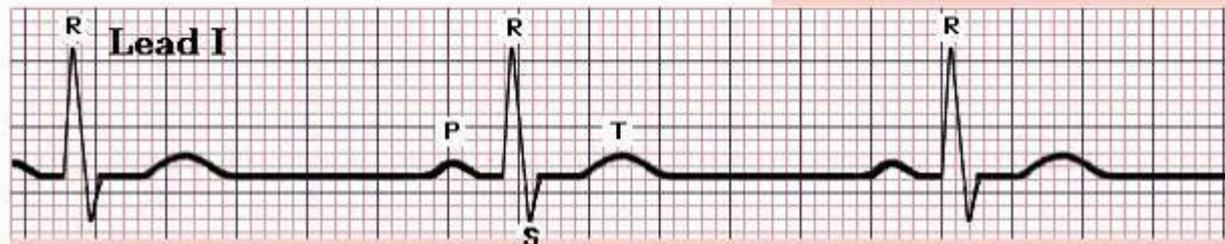
## Sinus Bradycardia

If the rate is less than 60/minute,  
Sinus Bradycardia is present.

This may be caused by increased  
vagal or parasympathetic tone, or  
occur in the acute stages of  
myocardial infarction, particularly  
diaphragmatic infarction.



Impulses originate at SA node  
AT SLOW RATE \*



All complexes are evenly spaced; RR interval = 1.24 sec., rate = 48/minute \*



# Номотопные аритмии

- **Синусовая аритмия** характеризуется неравномерными интервалами между отдельными сокращениями сердца вследствие неправильного чередования электрических импульсов, исходящих из синусового узла. **Проявляется сменой периодов нормального ритма периодами тахи- и брадикардии.** Колебание ЧСС наблюдаются при различных формах невроза, энцефалитов, стенокардии, отравлениях и т.п.

Основные факторы развития синусовой аритмии:

- **флюктуация парасимпатических влияний на сердце;**
- **нарушение соотношения симпатoadреналовых и парасимпатических воздействий на миокард;**
- **колебание содержания в крови газов ( $O_2$  и  $CO_2$ ), метаболитов (лактата, пирувата, желчных кислот), лекарственных препаратов (наперстянки, опиатов, холино- и симпатолитиков и — миметиков); изменение холино- и адреналореактивных свойств сердца; действие агентов механического и физического характера непосредственно на клетки синусового узла (травма, кровоизлияние и т.п.).**

---

**Снижение или прекращение активности синусового узла в результате его функционального или органического повреждения может создать условия для включения автоматических центров *второго и третьего порядка*. При этом эктопический очаг с его обычным ритмом принимает на себя функцию пейсмекера. Подобные нарушения ритма носят название гетеротопных, пассивных, замещающих синусовый ритм аритмий.**

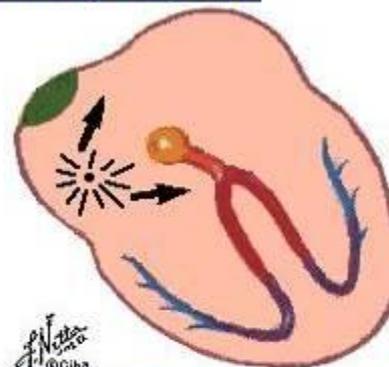
# Гетеротопные аритмии

- ▣ **Предсердный медленный ритм** характеризуется редкими сокращениями сердца ( $< 70-80$  уд./мин). Может наблюдаться при неврозах, приобретенных или врожденных пороках сердца и миокардиопатиях. Эктопический водитель ритма находится, как правило, на территории левого предсердия.
- ▣ **Атриовентрикулярный (узловой) ритм** наблюдается когда импульсы в синусовом узле или вообще не возникают, или генерируются с меньшей частотой, чем в клетках атриовентрикулярного соединения. Источником импульсов может быть **верхняя, средняя и нижняя часть узла**. Чем выше локализация пейсмекера, тем более выражено его влияние и тем  $\uparrow$  частота генерируемых им импульсов.
- ▣ **Идиовентрикулярный (желудочковый) ритм** развивается как замещающий при подавлении активности центров 1 и 2 порядка. Обычно импульсы генерируются в пучке Гиса верхней части межжелудочковой перегородки, в одной из его ножек и их разветвлениях (ритм ножек пучка Гиса) и реже — в волокнах сети Пуркинье.

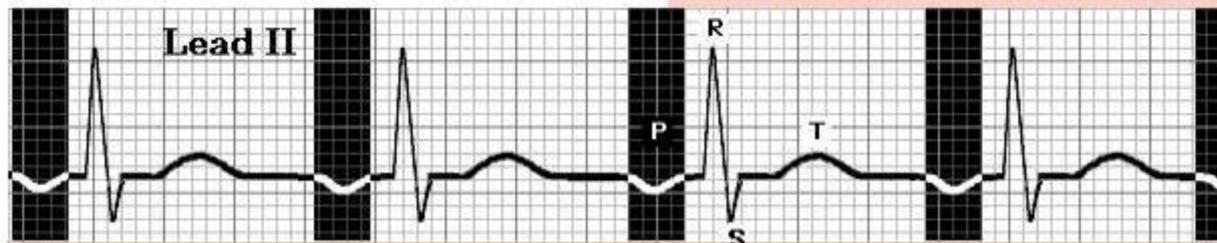
## Nonsinus Atrial (Coronary Sinus) Rhythm

If all P waves are identical and regular but inverted in leads II, III, and aVF, the P wave axis is highly abnormal, implying an origin other than the SA node, located in the upper right corner of the atrium.

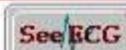
This is a Nonsinus Atrial Rhythm. \*



Impulses originate low in atrium; travel RETROGRADE as well as DISTALLY \*



P waves inverted in leads II, III, and aVF

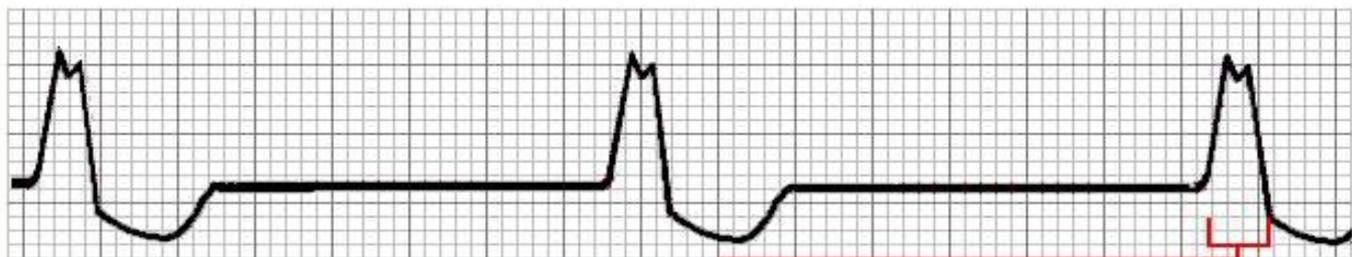
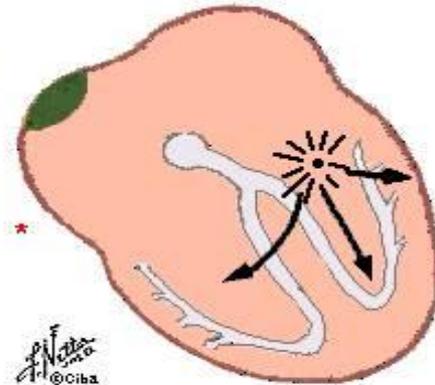


## Idioventricular Rhythm

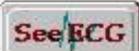
This is an example of a ventricular rhythm with wide QRS (>0.10 second). \*

The impulse is of ventricular origin, which explains the absence of normal, upright P waves associated with QRS complexes.

Typically, the T wave will be opposite in direction to that of the QRS.



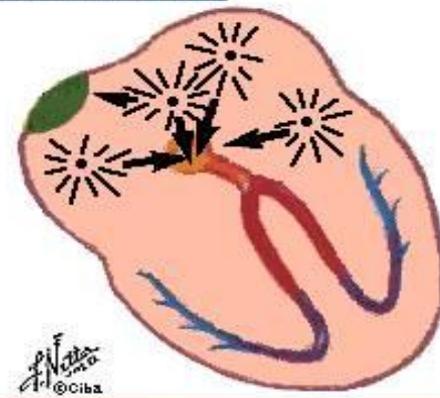
Wide QRS (>2.5 small boxes). No P waves.



# Гетеротопные аритмии

- **Диссоциация с интерференцией**. Сущность  одновременная, несогласованная работа двух генераторов сердечного ритма: как правило, номотопного — синусового и гетеротопного — чаще всего атриовентрикулярного или (реже) желудочкового.
- **«Выскакивающие» сокращения** заключаются в появлении отдельных (замещающих) сокращений сердца под влиянием импульсов, генерируемых центрами автоматизма 2 или 3 порядка **при временном ↓ автоматической функции синусового узла.**
- **Миграция водителя ритма** представляет собой перемещение пейсмекера из синусового узла в нижележащие отделы (преимущественно в атриовентрикулярный узел) и обратно. Обычно это обусловлено подавлением автоматизма СУ **преходящим ↑ влияний блуждающего нерва.**

## Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)



Usually associated with severe pulmonary disease

Impulses originate **IRREGULARLY** and **RAPIDLY** AT DIFFERENT POINTS IN ATRIA \*

Lead II



P wave contours, PR intervals, PP, and thus RR intervals all may vary \*



# Нарушения проводимости

- Скорость проведения определяется **скоростью и амплитудой ПД клетки**. **↓ скорости и амплитуды потенциала действия приводят к замедлению или прекращению проводимости**. **Самым важным фактором, от которого зависит ↓ ПД клетки, является снижение ее потенциала в состоянии покоя**.
- Проводимость **может прерываться постепенно**, по мере последовательного уменьшения потенциала действия из одной клетки к другой, пока он не станет настолько слабым, что не сможет достичь порогового потенциала соседних клеток и активировать их.
- В других случаях проводимость **прерывается сразу** в данных клетках, которые настолько поражены, что не могут создавать потенциал действия.
- **Наиболее частый механизм прекращения проводимости ⇒ когда импульс достигает клеток в рефрактерном состоянии**.

# Разновидности нарушений проведения электрического импульса

**I. По характеру: замедление, блокада, ускорение.**

**II. По продолжительности: временное (преходящее), постоянное.**

**III. По локализации:**

- синоаурикулярное,
- внутрипредсердное,
- атриовентрикулярное,
- внутрижелудочковое: **а)** в области пучка Гиса («поперечное» замедление или блокада);  
**б)** в одной из ножек пучка Гиса или ее разветвлений («продольное» замедление или блокада).

# Причины замедления и блокады проведения импульсов

- **↑ парасимпатических влияний на сердце и (или) его холинореактивных свойств.**  
Активация тонических воздействий блуждающего нерва на миокард обуславливает существенное замедление скорости «пробега» волны возбуждения по проводящей системе, особенно на уровне атриовентрикулярного узла (отрицательный дромотропный эффект ацетилхолина);
- **Непосредственное повреждение клеток проводящей системы сердца факторами физического, химического и биологического происхождения** (некроз, кровоизлияние, кардиохирургические травмы, опухоли, рубцы, перерастяжение сердечной мышцы).  
Интоксикации алкоголем, никотином, медикаментами (препаратами наперстянки, хинидина, блокаторами  $\beta$ -адренорецепторов и др.), действия бактериальных ядов (при дифтерии, скарлатине, брюшном тифе), вирусной инфекции, гиперкалиемии.

# Разновидности нарушений проведения

- ▣ **Нарушение синоаурикулярного проведения.** Торможение или блокада передачи импульса возбуждения от синусового узла к предсердиям обуславливает выпадение отдельных сердечных сокращений.
- ▣ **Нарушение внутрипредсердного проведения.** Возрастание гетерохронии возбуждения предсердий в условиях патологии может обусловить различную степень внутрипредсердного торможения проведения синусовых импульсов.

# Разновидности нарушений проведения

- **Нарушение атриовентрикулярного проведения** – это замедление или блокада проведения импульсов возбуждения из предсердий в желудочки, как правило, в связи с удлинением рефракторного периода после реализации потенциала действия клеток предсердия и атриовентрикулярной системы.
- **Разделяют на две большие группы: неполную и полную атриовентрикулярную блокаду.**

Первая имеет три разновидности в зависимости от выраженности нарушения проводимости:

**I степень** характеризуется замедлением атриовентрикулярного проведения и проявляется ↑ интервала между сокращениями предсердий и желудочков. **На ЭКГ ↗ некоторое удлинение интервала P—Q;**

**при II степени** наблюдается дальнейшее ухудшение проводимости и присоединяется **феномен периодического выпадения сокращений желудочков**, обусловленное блокадой проведения импульсов из предсердий в желудочки;

**III степень** нарушения проведения импульсов характеризуется периодическим выпадением нескольких сокращений желудочков без удлинения предсердно-желудочкового интервала.

# Разновидности нарушений проведения

- ▣ **Полная атриовентрикулярная блокада** ⇨ прекращение проведения волны возбуждения из предсердий в желудочки, что обуславливает десинхронизацию их сокращений: предсердия возбуждаются синусовыми, а желудочки «замещающими» импульсами из гетеротопных очагов ритмической активности 2 и 3 порядка. Частота ритма предсердий 60–80 в минут, а желудочков — 30–40 в минуту.
- ▣ **Внутрижелудочковые нарушения проведения** проявляются торможением или блокадой распространения моторного электрического импульса по ножкам пучка Гиса (чаще), его разветвлениям и сети Пуркинье.

Блокада проведения импульсов на любом уровне проводящей системы сердца **может осложниться синдромом Морганьи–Адамса–Стокса**. В основе - снижение, вплоть до прекращения, эффективной работы сердца ⇒ развитие острой ишемии мозга.

**Клинически** ⇨ внезапная потеря сознания, отсутствие пульса и сердечных тонов, часто эпилептиформные судороги. Длится приступ 5–20 с, редко 1–2 мин.

# Разновидности нарушений проведения

- **Ускорение проведения возбуждения** проявляется развитием **синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (синдром WPW, преждевременного возбуждения желудочков и т.п.)**. Сопровождается **тахикардией** (в 50—80 % случаев), **мерцанием или трепетанием** (в 20—30 % случаев) предсердий и (или) желудочков.  
Теории происхождения:
- Согласно **теории дополнительных путей импульса**, синусовые разряды поступают в желудочки по двум различным путям — дополнительным пучкам проводящей ткани и по нормальному, атриовентрикулярному.
- Теория **повышенной возбудимости гетеротопного очага** импульсации базируется на представлении о возможности преждевременного возбуждения атриовентрикулярного или желудочкового фокуса ритмической активности, находящегося в состоянии повышенной возбудимости.

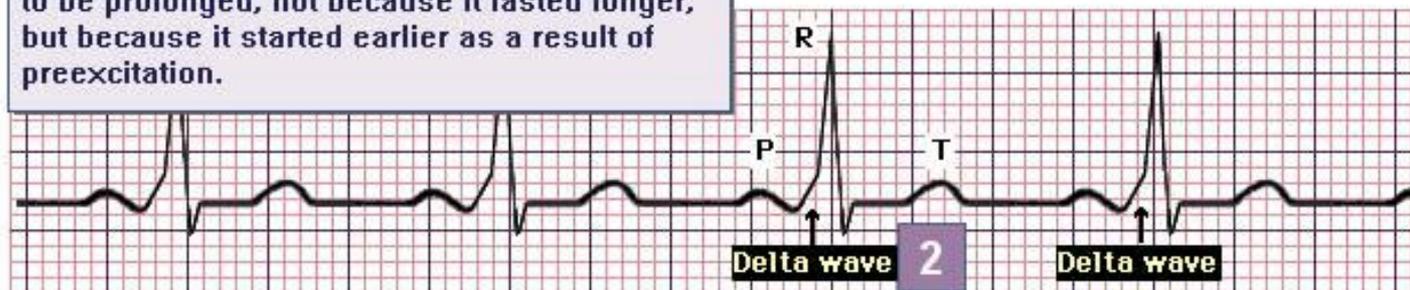
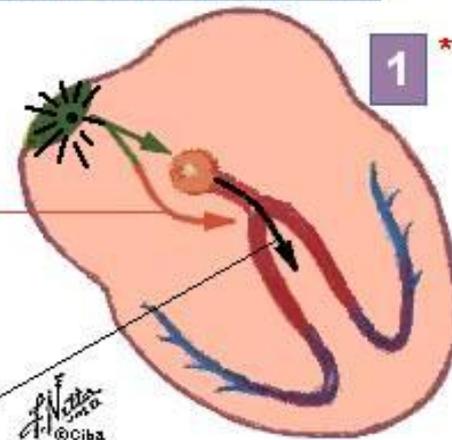
## Wolff-Parkinson-White (Preexcitation) Syndrome

### NOTE 1 \*

Impulses originate at SA node and preexcite peripheral conduction system and ventricular muscle via bundle of Kent without delay at AV node, thus producing the early slurred upstroke (the delta wave) of the QRS complex. (In type B, impulses may pass via posterior accessory bundle.)

### NOTE 1 (cont.) \*

After normal delay at AV node, impulses also arrive at ventricles via normal route to continue depolarization. Thus, the QRS tends to be prolonged, not because it lasted longer, but because it started earlier as a result of preexcitation.



# Аритмии в результате нарушений возбудимости сердечной ткани и проведения импульса

---

**Возбудимость сердечной мышцы выражается в способности генерировать потенциал действия в ответ на раздражение. Это свойство сердца следует отличать от автоматизма, заключающегося в спонтанной генерации импульсов.**

□ **Виды аритмий:**

- 1) экстрасистола, экстрасистолия,
- 2) пароксизмальная тахикардия,
- 3) трепетание,
- 4) фибрилляция (мерцание).

□ **Экстрасистола** — внеочередной, преждевременный импульс, вызывающий, как правило, сокращения сердца или его отделов. При этом правильная последовательность сердечных сокращений нарушается.

□ Если нормальные синусовые сокращения сочетаются в определенной последовательности с экстрасистолами, то такую аритмию называют **аллоритмией** («связанным ритмом»).

- 
- **Пароксизмальня тахікардія (ПТ)** - внезапно возникающий приступ резкого учащения сердечного ритма (до 180-200 сокращений сердца в минуту), который может длиться от нескольких секунд до нескольких часов, и столь же резко обрывающийся.
  - Представляет собой приступообразное увеличение импульсации правильного ритма из эктопического очага.
  - По своему механизму ПТ это экстрасистолия, которая генерируется очагом, имеющим частоту самовозбуждения выше, чем нодотопные водители ритма.
  - ПТ тяжела для больного: ему может не хватать воздуха, он испытывает неприятные ощущения в области сердца, страх смерти, головокружение, впадает в полубморочное состояние. После прекращения приступа ощущения проходят. Прекращение длительного приступа сопровождается обильным диурезом, что свидетельствует о «вегетативной буре» в организме во время приступа.

□ **Трепетание предсердий и желудочков** проявляется высокой частотой сокращений правильного ритма (предсердий — обычно 220—350 в минуту; желудочков — 150—300 в минуту), характеризуется отсутствием диастолической паузы и поверхностными, неэффективными сокращениями миокарда.

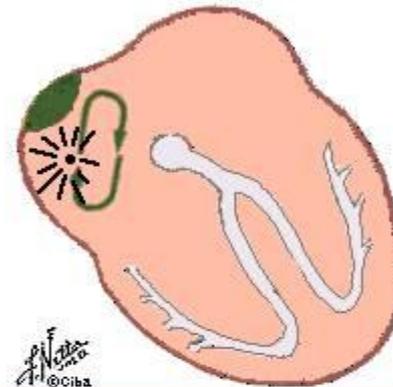
□ **Фибрилляция (мерцание)** представляет собой нерегулярную, беспорядочную электрическую активность предсердий или желудочков, сопровождающуюся прекращением эффективной насосной функции сердца. Мерцание предсердий развивается при частоте импульсов > 400—500 в минуту, желудочков — > 300—500. При такой частоте возбуждений клетки нет координированного сокращения. Отдельные волокна или микроучастки сердца сокращаются беспорядочно по мере выхода их из рефракторного периода.

Это состояние образно называют **delirium cordis** («бред сердца»). Зрительно фибрилляция открытого сердца воспринимается как нечто фантастическое: оно подергивается, переливается, мерцает (отсюда название), напоминая «клубок копошащихся червей».

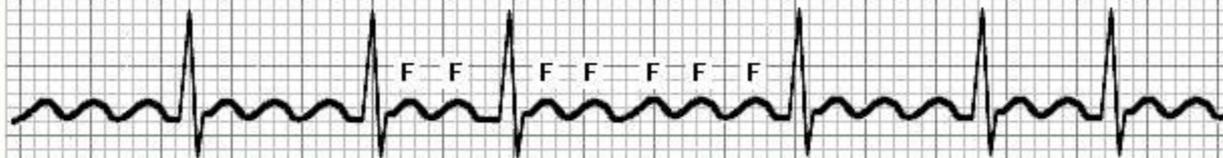
## Atrial Flutter

Impulse travels in circular course in atria, setting up regular, rapid (220 to 300/minute) flutter (F) waves without any isoelectric baseline. \*

Some degree of AV block is usually present. \*



### Lead II

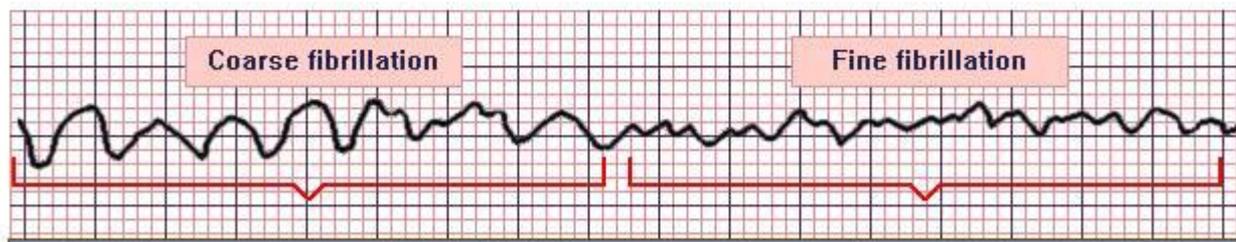
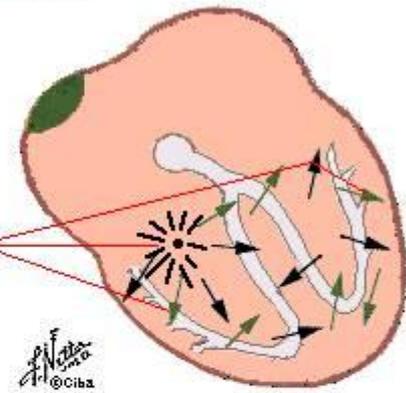


Rapid flutter (F) waves. Ventricular rate (QRS) regular or irregular and slower (depending on degree of block).



# Ventricular Fibrillation

Chaotic ventricular depolarization  
(no P wave)



Fibrillation may be associated with either coarse or fine chaotic undulations of the ECG baseline, but no true QRS complexes. Indeterminate rate.

## Физико-химические и обменные нарушения в миокарде при пароксизмальной тахикардии, трепетании и фибрилляции сердца

---

**Наибольшее значение для аритмогенеза имеют  $\uparrow$ внеклеточной концентрации ионов калия,  $\uparrow$  образование лактата и в связи с этим  $\downarrow$  рН в миокарде, накопление в кардиомиоцитах ц-АМФ и высших неэстерифицированных жирных кислот.**

- ▣ **Внеклеточное содержание  $K^+$  при ишемии миокарда увеличивается уже в течение первых 10 сек. в два раза и в дальнейшем нарастает  $\Rightarrow$  Одновременно с этим отмечается  $\downarrow$  амплитуды и укорочение потенциала действия.**
- ▣ **Основные причины  $\uparrow$  экстрацеллюлярного  $K^+$   $\Rightarrow$   $\downarrow$  содержания в клетках миокарда АТФ.**

## Физико-химические и обменные нарушения в миокарде при пароксизмальной тахикардии, трепетании и фибрилляции сердца

---

- **Лактат-ацидоз** при ишемии миокарда развивается в течение нескольких секунд после редукции венечного кровотока и в последующем нарастает. **Увеличение содержания молочной кислоты в миокарде сочетается со ↓ потенциала покоя, укорочением длительности потенциала действия, уменьшением его амплитуды и скорости нарастания, ускорением фазы деполяризации.**
- Развитию аритмий предшествует **повышение внутриклеточного содержания ц-АМФ**. Аритмогенное действие ц-АМФ реализуется благодаря стимуляции «медленного», входящего в клетку тока ионов кальция.
- **Повышение ВЖК в миокарде** (при его ишемии) обусловлено катехоламиновой активацией липолиза, захватом кардиомиоцитами жирных кислот из плазмы крови, гидролизом мембранных фосфолипидов. **В основе аритмогенного действия ВЖК лежит сокращение длительности потенциала действия.**

# Механизмы развития экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, трепетания и фибрилляции

**Ведущие электрофизиологические механизмы развития этих видов аритмий:**

- **повторного входа возбуждения** (возвратный ход возбуждения, циркуляция возбуждения, re-entry)
- **гетеротопного автоматизма**.

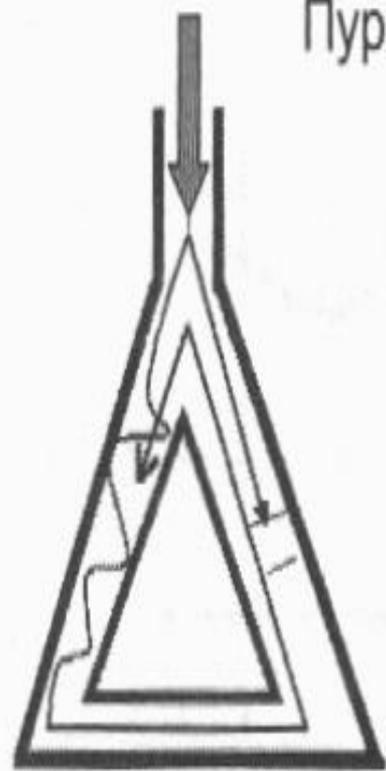
Механизм циркуляции возбуждения заключается в повторном входе импульса в какую-либо зону проводящей системы и сократительного миокарда.

Циркуляция возбуждения может развиваться при условиях:

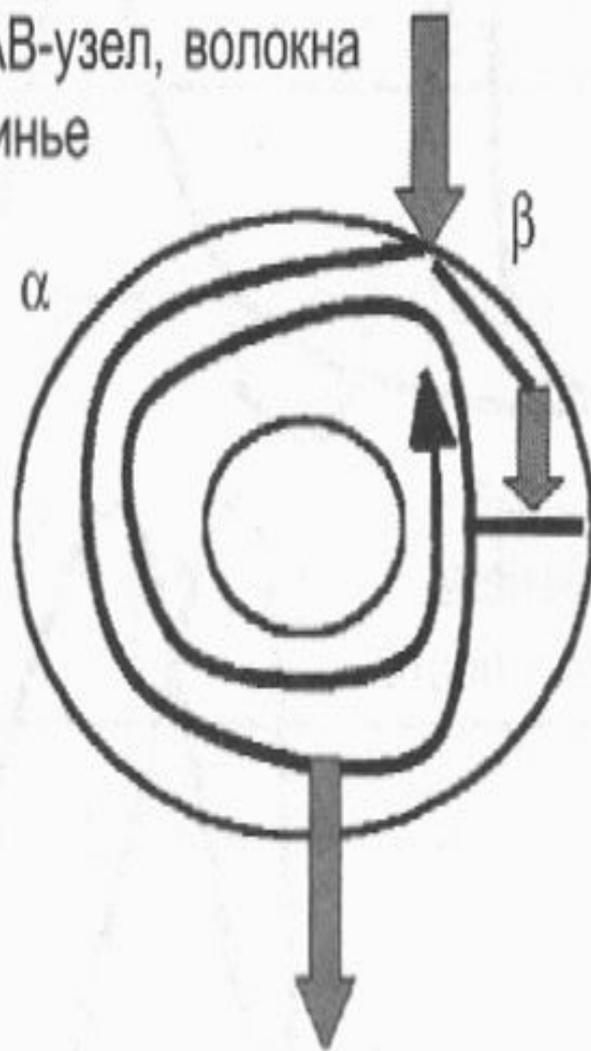
- **Существования двух проводящих путей с разной скоростью проведения – быстрый ( $\beta$ ) и медленный ( $\alpha$ );**
- **Блока проведения в прямом направлении (антероградном) по пути с быстрым проведением;**
- **Возможности ретроградного возбуждения к моменту прихода импульса по медленному пути проведения.**

## Ре-ентри

Микро-ре-ентри: АВ-узел, волокна Пуркинье



$\alpha$



Ре-ентри  
Макро

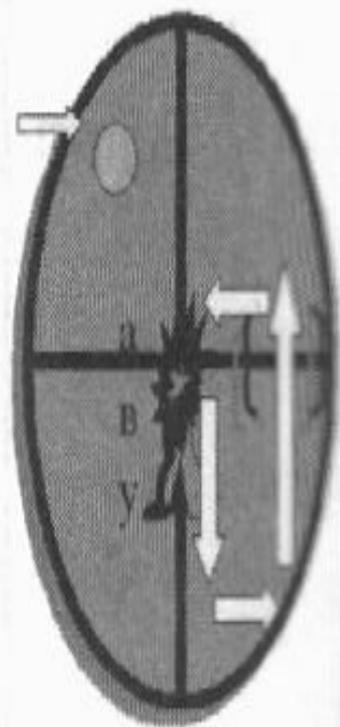
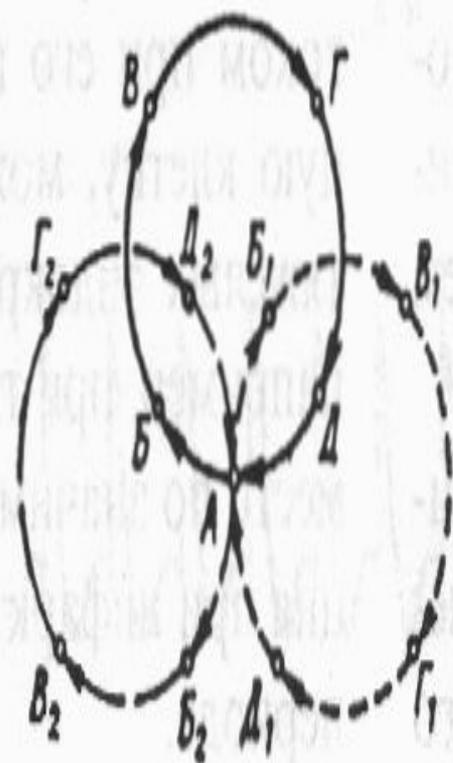
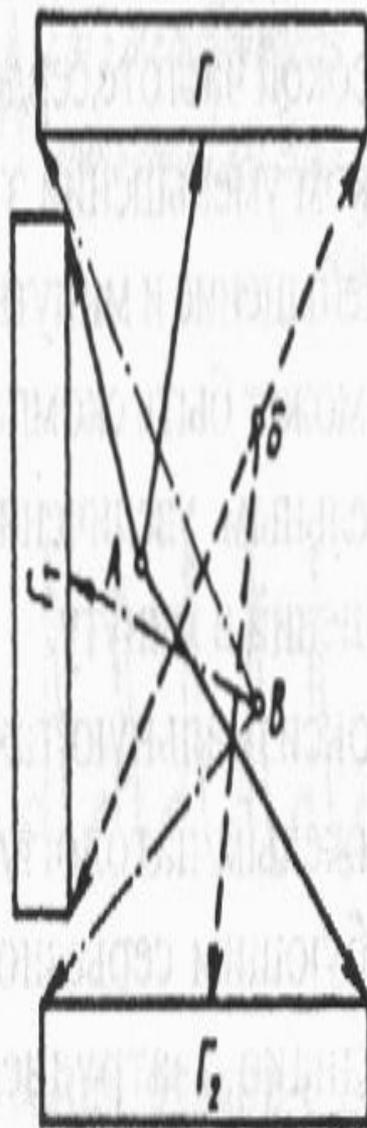


Рис. 68.

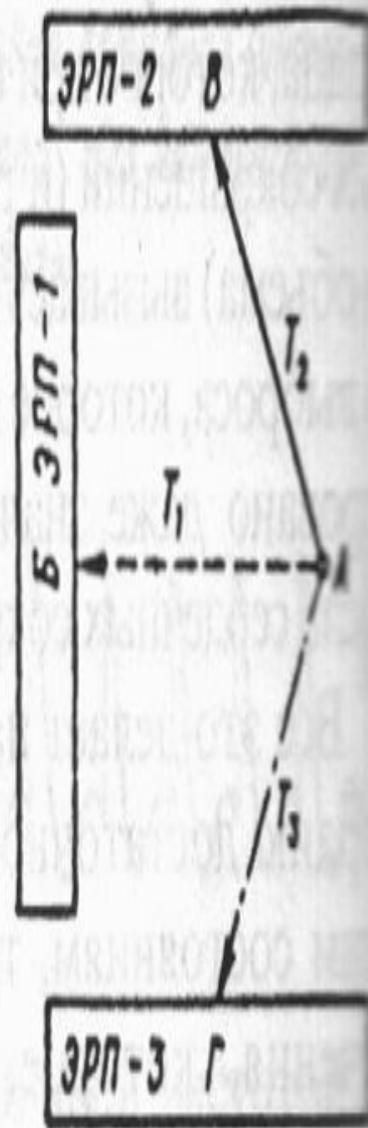
Схема механизма развития фибрилляции желудочков сердца: а – по теории кругового ритма; б – по теории политопной автоматии; в – по теории повышения степени функциональной гетерогенности миокарда.



а



б



в

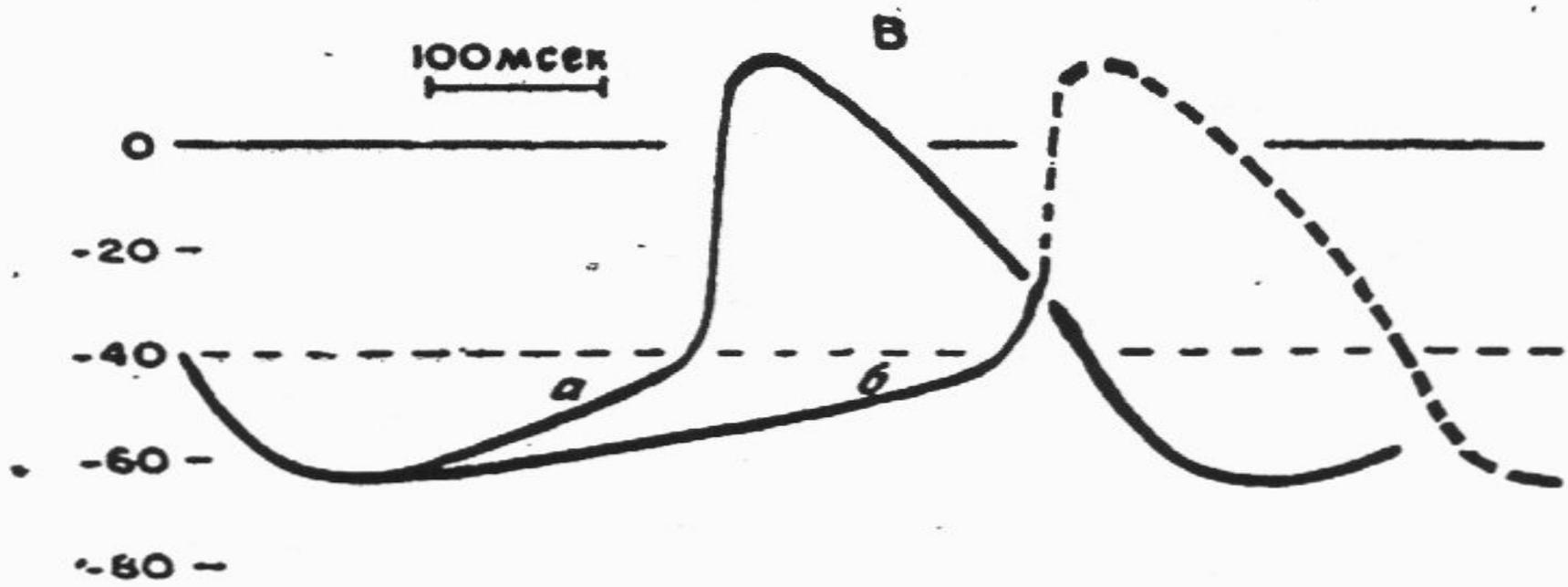
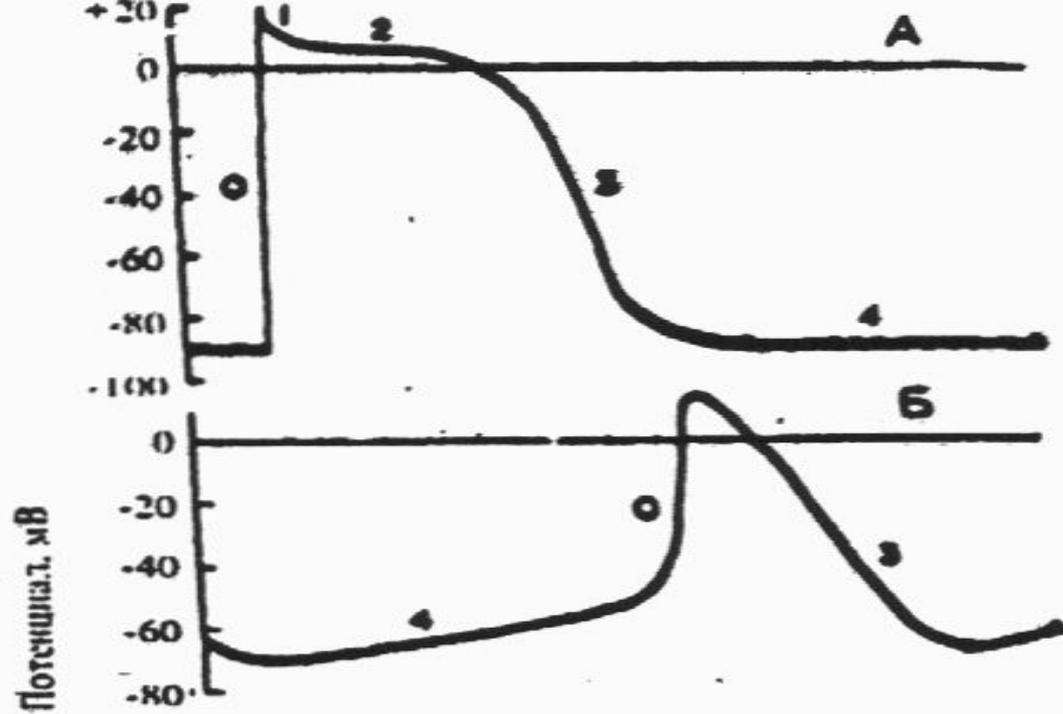
# Механизмы формирования гетеротопных очагов автоматизма

- осцилляция трансмембранного потенциала;
- остаточный (следовой) потенциал;
- местный электроток повреждения.

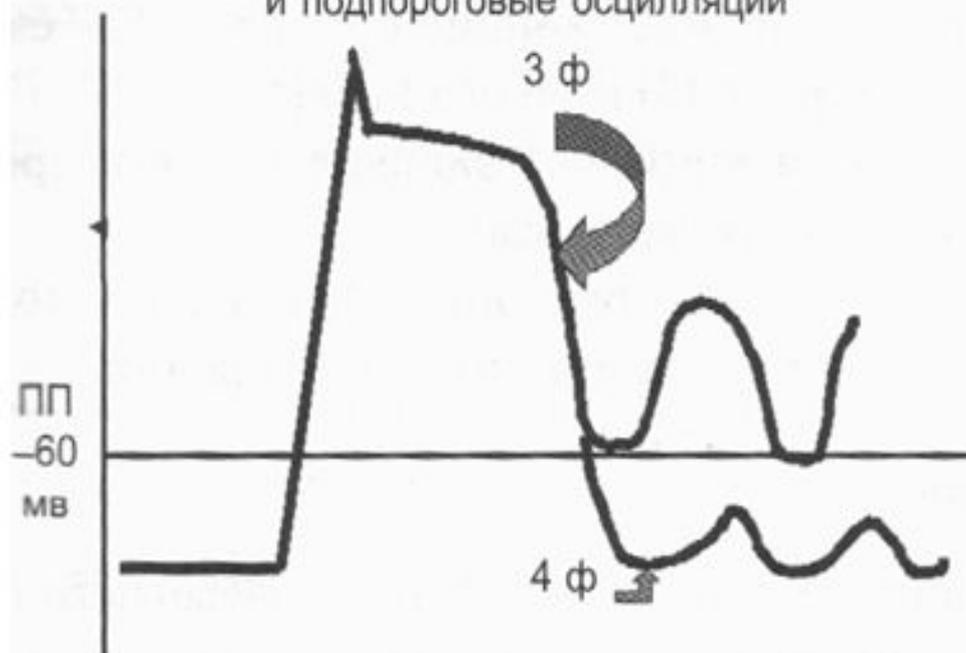
Осцилляция трансмембранного потенциала это колебание величины потенциала покоя клетки в результате различных воздействий (гипоксии, гипокалиемии, интоксикации и т.п.). Когда величина одной из осцилляции достигнет уровня порогового потенциала, развивается деполяризация клетки и генерируется эктопический импульс возбуждения.

Следовой потенциал, сохраняющийся после реализации предыдущего импульса, также может вызвать образование гетеротопного очага импульсации при достижении им величины потенциала порога возбуждения кардиоцита.

Местный электрический ток повреждения регистрируется в **зоне альтерации отдельных клеток** миокарда. Создается локальная неоднородность электрического заряда. ⚡ между соседними клетками (или микроучастками миокарда) формируется местный потенциал и протекает электрический ток ► деятельность гетеротопного очага возбуждения.



Осцилляторный механизм аритмий — надпороговые и подпороговые осцилляции



# Патогенетические подходы к терапии

Аритмии можно лечить используя:

- **Медикаментозную терапию**, но зачастую сами антиаритмики обладают проаритмическим действием. Все препараты обладают побочным действием (кордарон, новокаинамид, верапамил и др). *Лечение аритмическими препаратами оправдано когда есть риск внезапной смерти, в остальном проводят терапию основной патологии.*
- **Использование электроимпульсной терапии** (особенно при ФВ <35%):
  - дефибрилляция;
  - чреспищеводная электростимуляция – навязывание сердцу ритмов с высокой частотой;
  - временная и постоянная электрокардиостимуляция.
- **Хирургическое лечение**: лазерное или радиочастотное разрушение петель ре-энтри и очагов эктопической активности.
- **Воздействие на ЦНС** – изменение порога возбудимости сердечной мышцы (желательно увеличение).
- **Лечение основной патологии.**

*Основа лечения аритмий – не навреди!!*