

Механизмы нарушения сердечного ритма

Проф. Зотова Т.Ю.

Определение

- Аритмии – это изменение

- Частоты
- Периодичности
- Силы сердечных сокращений

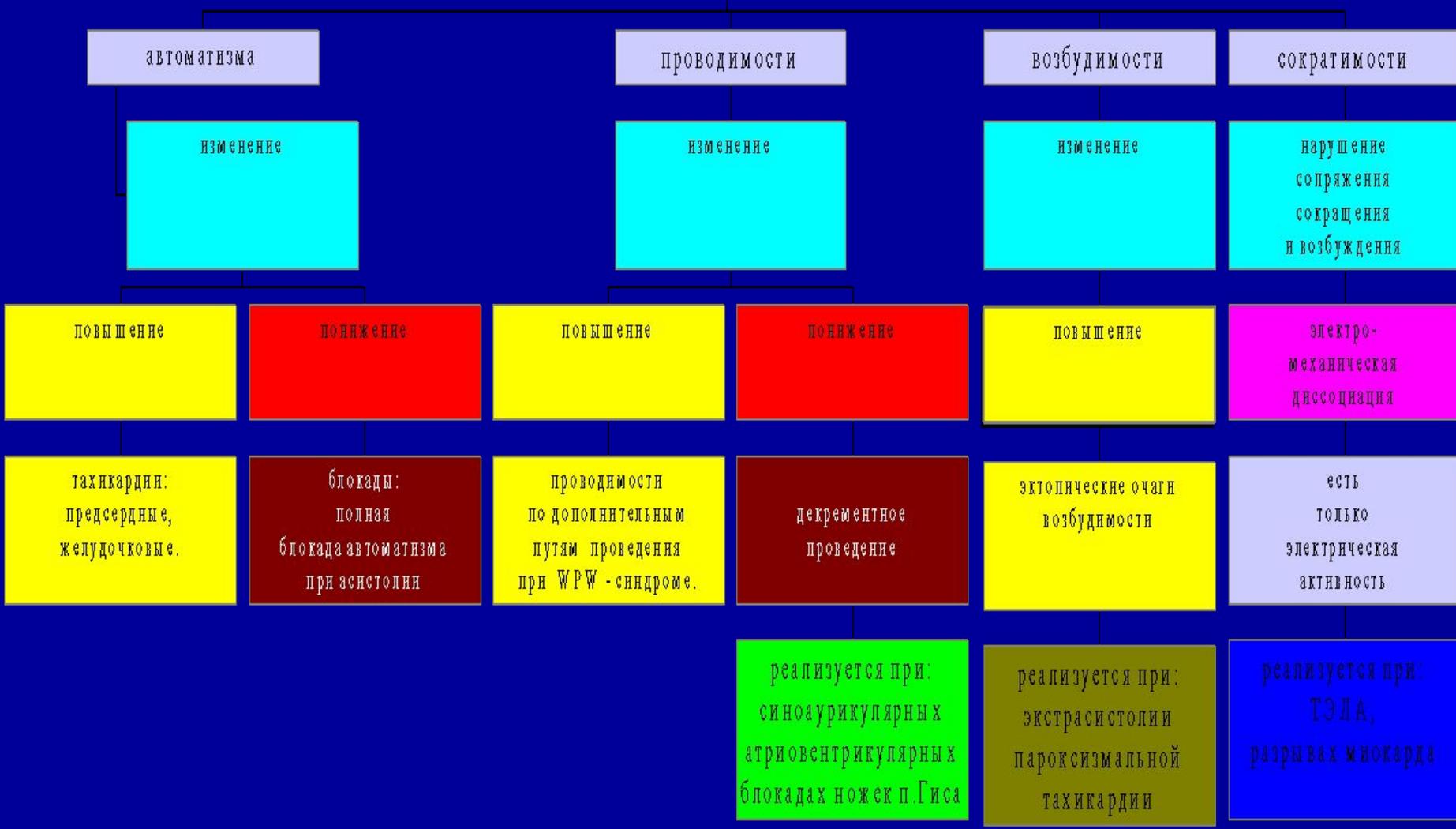
В основе аритмий лежат процессы нарушения

- Образования и-или
- Проведения электрического импульса, вследствие чего будут изменены основные свойства миокарда в виде:
 - Автоматизма
 - Возбудимости
 - Проводимости
 - Электромеханического сопряжения, обеспечивающего сократимость

Поэтому аритмии могут возникнуть при изменении основных свойств миокарда

Критерий – нарушение сопряжения частоты ритма с показателями метаболизма органов и тканей

аритмия - это изменение частоты, периодичности и силы сердечных сокращений.
в основе аритмии лежит нарушение процесса образования и/или проведения электрического импульса
следствием чего будет нарушение свойств миокарда в виде:



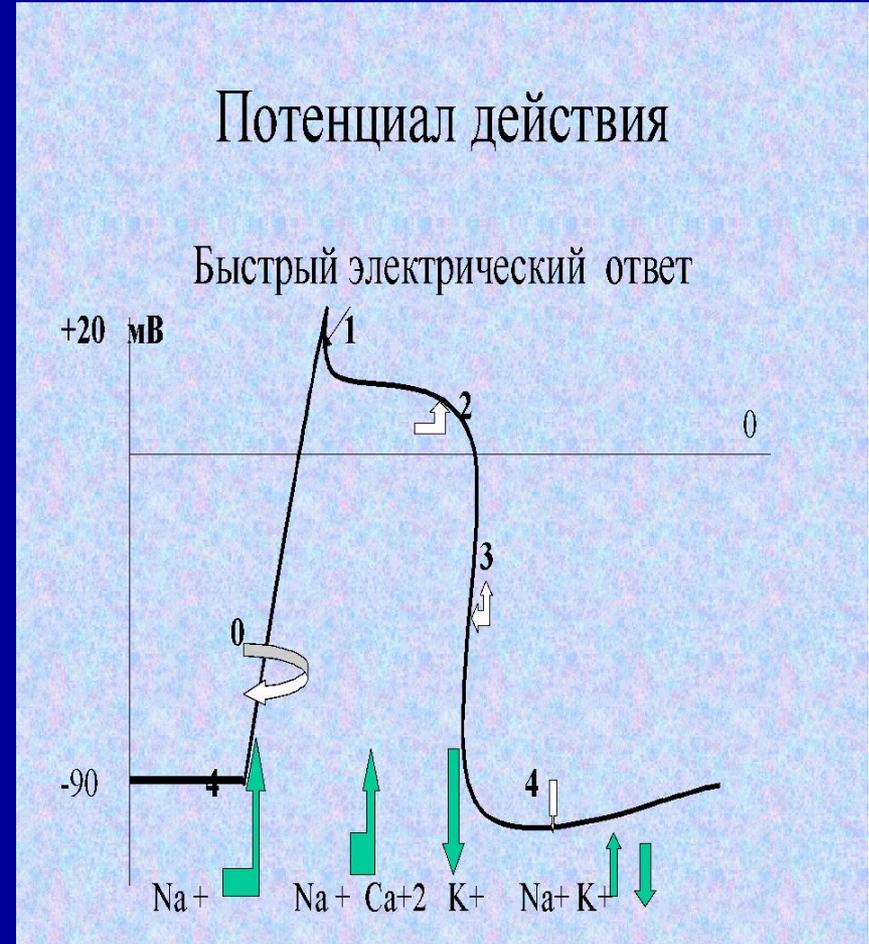
Согласованность процессов возбуждения, проведения электрического импульса и сокращения миокарда обеспечивается

- конкретной нейрогуморальной регуляцией, настраивающей деятельность сердца на обеспечение организма достаточным количеством кислорода и питательными веществами путем изменения частоты вырабатываемых сердцем импульсов и изменения силы сердечных сокращений
- адекватным сердечным кровотоком по коронарным артериям (обеспечением сердечной ткани энергией)
- адекватной характеру электрического ответа клетки деполяризацией клеточной мембраны за счет сохранения разности потенциалов по калию и натрию и кальцию (быстрый и медленный электрический ответ)

Любое нарушение в реализации приведенных механизмов имеет следствием изменении основных характеристик фаз ПД (0 1 2 3 4)

Последствия этих изменения могут сказаться:

- На скорости распространения электрического импульса (изменение крутизна фазы 0 ПД).
- На характере электрического ответа клеток миокарда: при снижении ПП менее - 60 мВ, в клетках с быстрым электрическим ответом может происходить блокирование быстрых потенциалзависимых калиевых каналов. Результат этих изменений может быть двояким: либо клетка начнет спонтанно генерировать импульсы за счет вхождения внутрь ее ионов кальция в 4 фазу ПД, либо клетка вообще не сможет возбуждаться, что приведет к блокаде проведения импульса в этом направлении.
- На изменении длительности ПД, следствием чего станет изменение продолжительности рефрактерного периода и периода сверхпроводения.
- При нарушении реализации явления электромеханического сопряжения возможно формирование электромеханической диссоциации, когда электрическая активность сердца будет сохранена, а механическое сокращение будет отсутствовать (наблюдается при наружном разрыве миокарда при его инфаркте).



Основные пути формирования аритмий

ПУТЬ	РЕАЛИЗАЦИЯ
1.Изменения активности ЦНС	<i>Раздражение определенных структур головного мозга может привести к появлению разнообразных аритмий: у больного с посттравматической энцефалоптией в состоянии бодрствования периодически спонтанно возникала ФЖ. При введении пациента в состояние медикаментозного сна ФЖ переставала рецидивировать</i>
2. изменения активности вегетативной нервной системы	<i>Действие катехоламинов и гормонов стресса как правило снижают порог чувствительности миокарда к аритмогенным факторам, что особенно облегчает формирование аритмий на фоне ишемии миокарда</i>
3.нарушение метаболизма на основе ишемии	<i>При ишемии миокарда активизируется гликолиз, который не в состоянии обеспечить энергетические потребности миокарда в энергии, следствием чего будет нарушение работы ионных насосов , транспорта ионов через мембрану и изменение величины потенциала покоя на мембранах клетки.</i>
4. нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния организма	<i>Затрагивает как механизмы образования энергии, так и механизм функционирования ионных насосов</i>
5. действие физических и химических факторов	<i>В состоянии непосредственно изменять электрофизиологические параметры мембраны клетки, что приводит к изменению потенциала покоя и характеристик потенциала действия</i>

Состояния, приводящие к появлению аритмий:

- ишемия,
- ЗСН (застойная сердечная недостаточность),
- гипоксемия, гиперкапния,
- артериальная гипо- и гипертензия,
- электролитные расстройства,
- воздействия переменного электрического тока,
- токсическое действие веществ, в том числе токсинов (дифтерия), стимуляторов (кофе), этанола,
- лекарственные препараты (проаритмическое действие)
- Реперфузия
- Воздействия электромагнитного поля земли

Классификация аритмий по механизму формирования.

• ***Нарушение механизмов формирования импульсов происходит за счет нарушения:***

- ✓ автоматизма синусового узла и латентных центров автоматизма,
- ✓ формирования патологического автоматизма,
- ✓ механизмов осцилляторной и пусковой (триггерной) активности.

• ***Нарушение проведения импульсов формируется за счет:***

- ✓ удлинения рефрактерности.
- ✓ затухающего (декрементного) проведения,
- ✓ анатомического повреждение проводящей системы сердца,
- ✓ работы дополнительных путей проведения,
- ✓ феномена повторного входа возбуждения.

• ***Комбинированные механизмы нарушения образования и проведения импульса (парасистолическая активность).*** Имеется сочетание механизмов образования импульсов с их проведением: при парасистолии существуют два очага автоматизма (нарушение функции автоматизма), которые защищены друг от друга наличием очаговых блокад проведения электрического импульса.

Основные электрофизиологические механизмы формирования аритмий:

- Нарушение нормального и появление патологического **автоматизма** (изменение функции автоматизма)
- **Возвратные потенциалы** (нарушение процесса реполяризации) – постдеполяризационные потенциалы.
- **Ре - ентри** (макро- и микро) – циркуляция возбуждения по замкнутому контуру за счет **повторного входа одного и того же импульса**.
- **Декрементное проведения** – электрофизиологическая основа блокад. Связана с изменением угла наклона 0фазы ПД клеток быстрого ответа при изменении тока натрия.

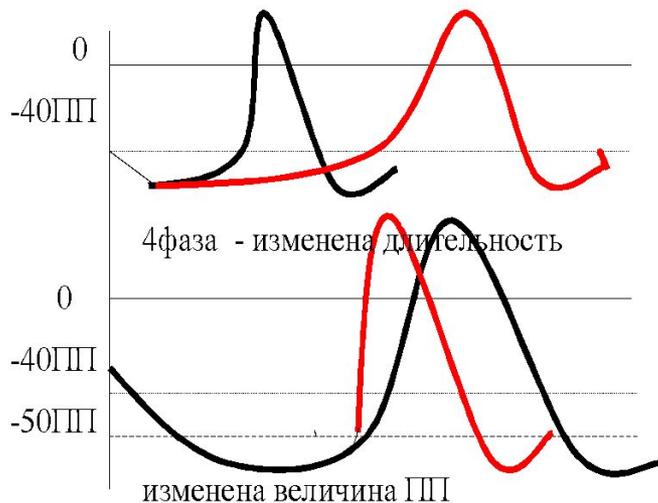
- **Однако, следует помнить, что аритмии могут развиться и только за счет изменения основных нормальных электрофизиологических свойств миокарда, когда они «обслуживают», например, реакцию стресса**

ОСНОВНЫЕ электрофизиологические

механизмы формирования тахикардий

*Нарушение
нормального,
появление
патологического
автоматизма
(изменение функции
автоматизма)*

Основные механизмы изменения частоты
возбуждения



патологического автоматизма (изменение функции автоматизма):

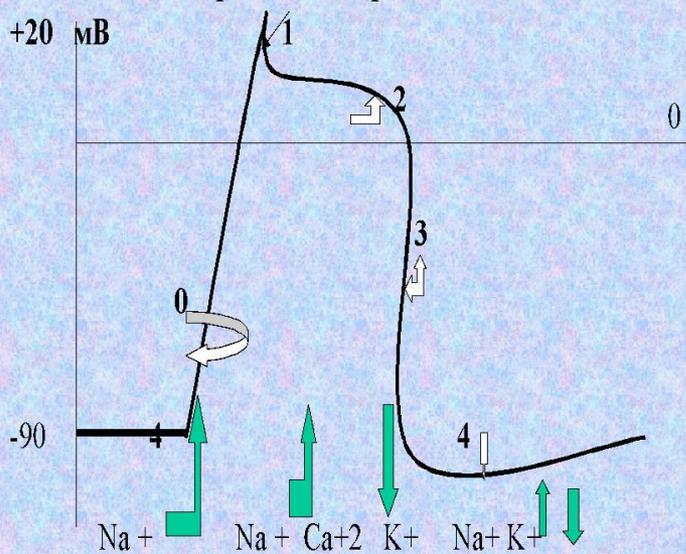


- Повышение или понижение частоты выработки импульса синусовым узлом в результате патологического воздействия. Например при лихорадке наблюдается тахикардия, при бутулизме - брадикардия. Основной критерий нарушения – несоответствие изменения ЧСС потребностям организма.
- Патологический автоматизм может формироваться в клетках предсердий, в норме проводящих электрический импульс. Основное условие: смена имеющегося в этих клетках быстрого электрического ответа на медленный (действие гипоксии, дефицита энергии, электролитных нарушений и нейро-гуморальных факторов).
- Патологический автоматизм может формироваться в ишемически поврежденных клетках миокарда.

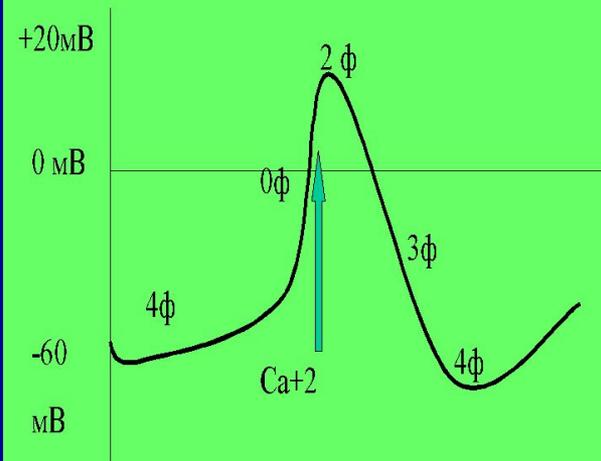
Смена формы потенциала действия с быстрого на медленный при снижении заряда на клеточной мембране

Потенциал действия

Быстрый электрический ответ

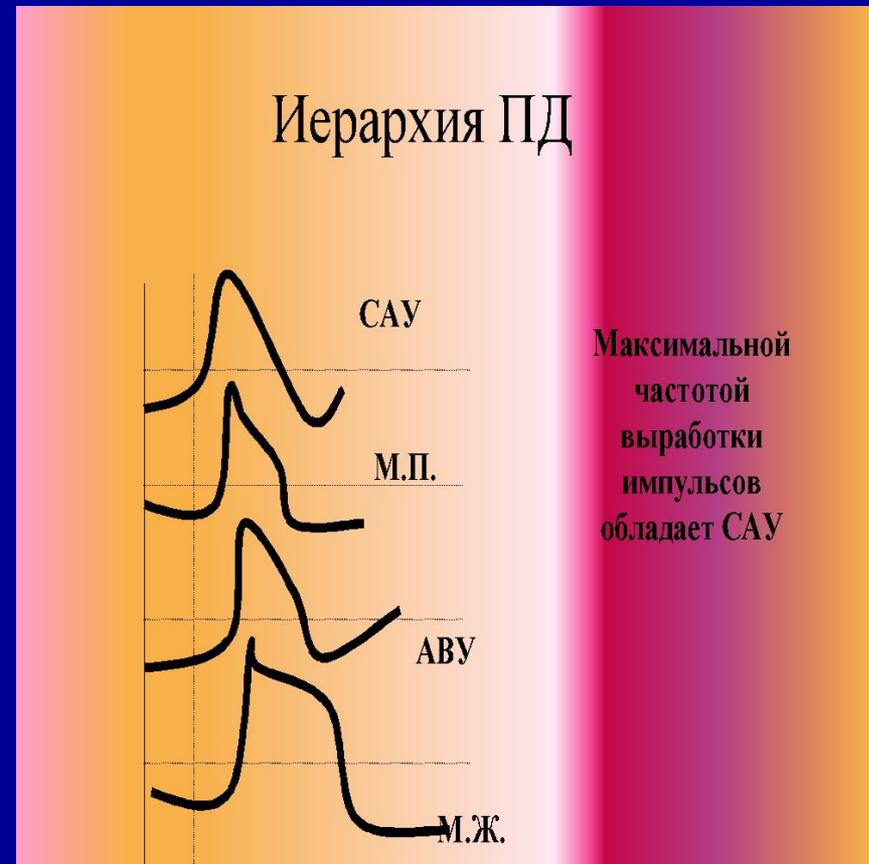


Потенциал действия клеток с медленным электрическим ответом



Аритмия как нарушение иерархии водителей ритма

- Существует закон водителя ритма: управляет ритмом сердца тот водитель, который имеет на данный момент времени максимальную частоту вырабатываемых импульсов. При этом возможно формирование и эктопических водителей ритма

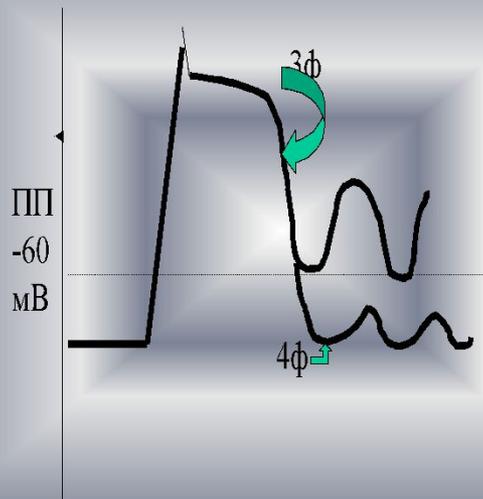


Возвратные потенциалы - нарушение процесса реполяризации

Следовые потенциалы при достижении порогового потенциала могут вызвать ПД

Следовые потенциалы

Осцилляторный механизм аритмий – надпороговые и
подпороговые осцилляции.



- *постдеполяризационные потенциал. В период реполяризации, захватывающей 3 и 4 фазу ПД, вследствие неравномерности ионных токов через мембрану (в основном ионов кальция), возникает колебание потенциала. Если эти колебания достигают пороговой величины, то возникает очередной потенциал действия.*
- В 3 фазу возникают тахизависимые потенциалы, связанные с выбросом катехоламинов, в том числе и при передозировке сердечных гликозидов. Для купирования применяют бэта-блокаторы, антагонисты кальция.
- В 4 фазу возникают брадизависимые потенциалы, маркером которых может быть удлиненный синдром QT(врожденный вариант связан с тугоухостью и нефритом, приобретенный с применением антиаритмических препаратов). Для купирования применяют препараты магния для внутривенного введения.

Ре - ентри (макро-и микро) -

циркуляция возбуждения по замкнутому контуру за счет повторного входа

одного и того же импульса. Условия возникновения



- существование двух проводящих путей с разной скоростью проведения – быстрый (β) и медленный (α)
- – блок проведения в прямом направлении (антероградном) по пути с быстрым проведением
- – возможность его ретроградного возбуждения к моменту прихода импульса по медленному пути проведения.

Микро и макро – реентри. Знание состава петли макрореентри помогает выбрать точку медикаментозного воздействия при лечении тахиаритмий. Микро ре – ентри наблюдается в АВ – узле при его продольной диссоциации.

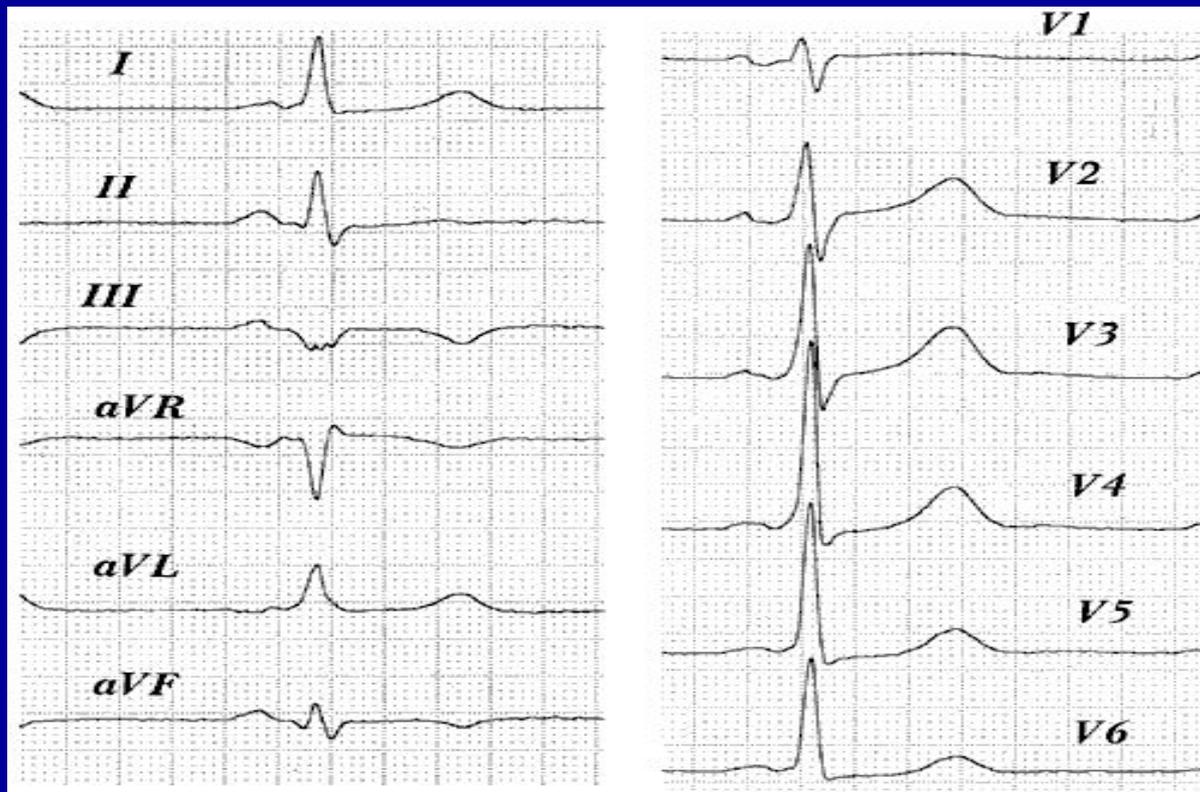
**Пароксизм фибрилляции
предсердий с проведением по
пучку Кента. $R_{\min}=200$ мсек.
ЧЖ=260 в минуту.**



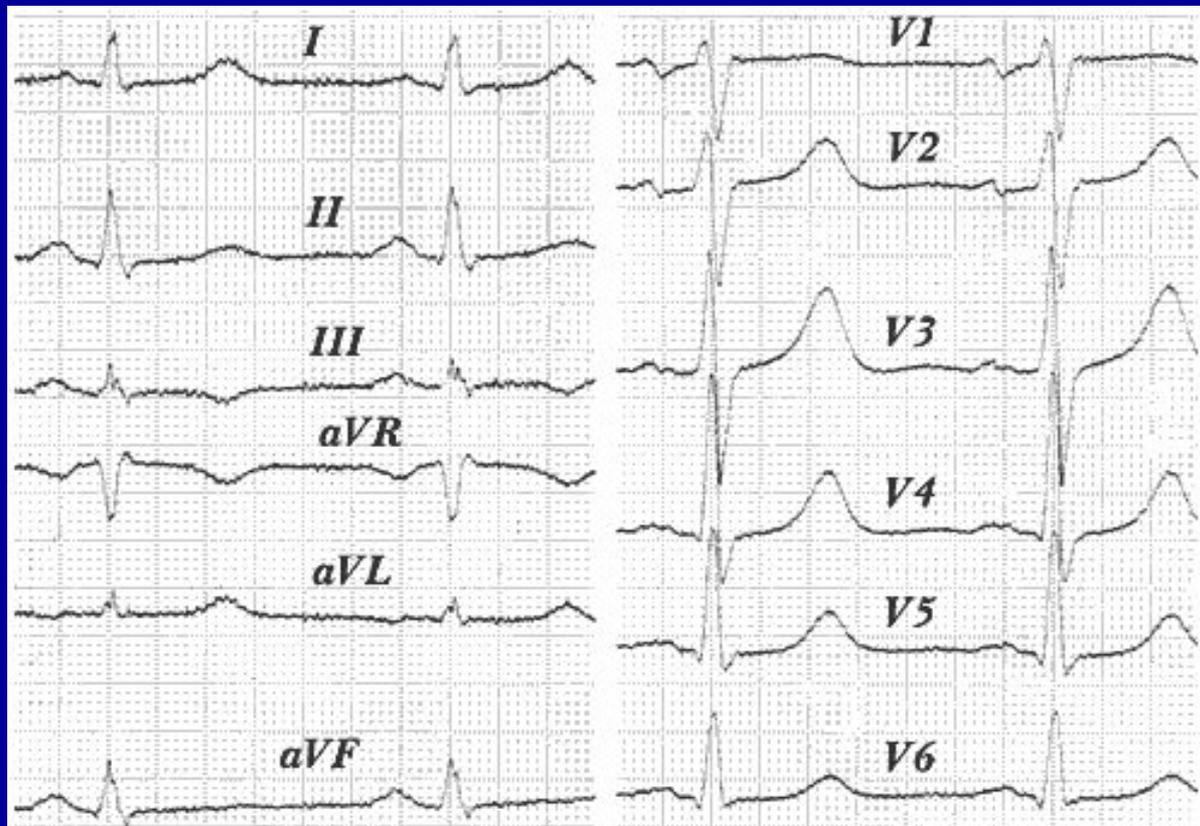
. Возникновение блокады ДПП на фоне введения новокаинамида с проведением возбуждения на желудочки через АВ узел с блокадой правой ножки пучка Гиса.

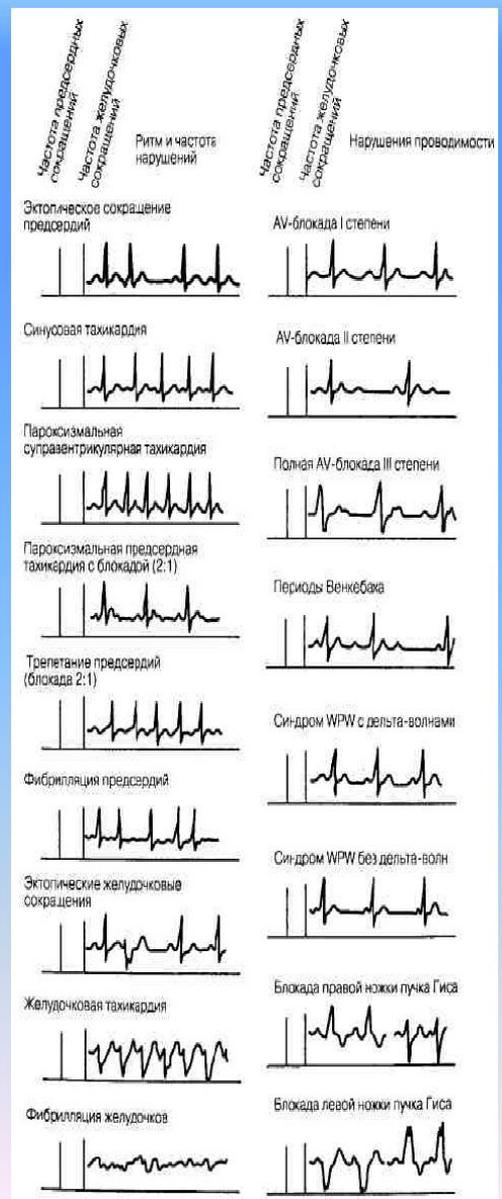
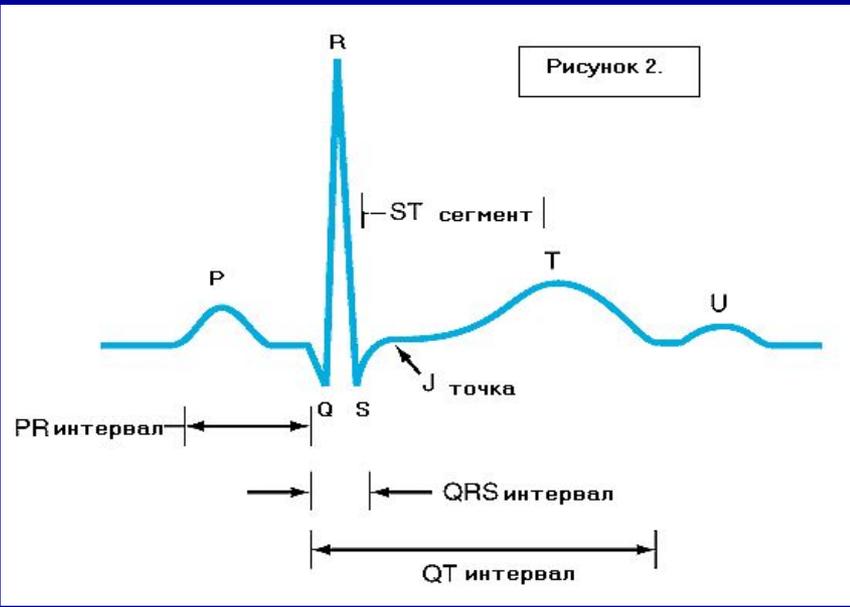


Исходная ЭКГ. Видны признаки предвозбуждения желудочков (положительная дельта-волна в отведениях I, aVL, V3-V6).



ЭКГ после абляции ДПП. Исчезновение признаков предвозбуждения желудочков.







ТАХИАРИТМИИ

можно определить как неадекватное потребностям организма увеличение частоты сердечных сокращений.

Формируются на основе:

1. нарушение нормального и появления патологического автоматизма
 - а. при ишемии миокарда происходит сближение ПП и ПД в клетках медленного ответа, что приводит к укорочению периода спонтанной диастолической деполяризации и к увеличению частоты генерируемых импульсов
 - б. формирование возбудимыми клетками в норме дающих быстрый электрический ответ медленного ответа и приобретение свойств патологического автоматизма как в пределах проводящей системы, так и вне ее.
2. формирования условий для повторного входа одного и того же импульса (макро и микро ре-ентри)
3. появления постдеполяризации и триггерной активности клеток миокарда а так же их сочетания.

пароксизмальная тахикардия (предсердная)

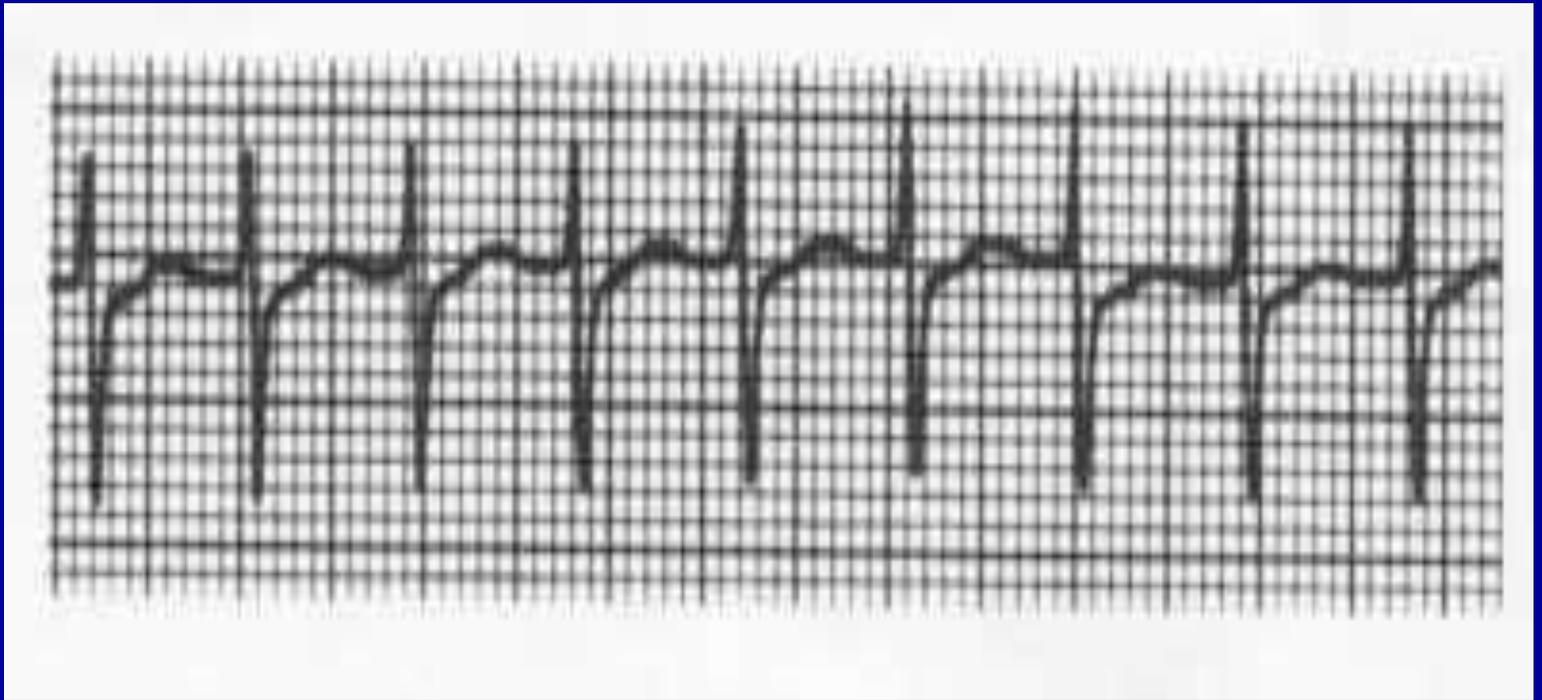
а. Очаговые (фокусные) на основе патологического автоматизма – возникает постепенно с «разогрева» водителя ритма в виде постепенного нарастания частоты сердечных сокращений.

б. Реципрокная на основе ре-ентри: возникает внезапно с ощущения удара. Так же внезапно прерывается. Часто формируется за счет дополнительных проводящих путей, связывающих предсердия и желудочки непосредственно (пучок Кента, Махейма и т.д.)

в. полифокусная «хаотическая» характеризуется меняющейся формой зубца Р. Часто предшествует формированию мерцания предсердий

Наиболее частой причиной формирования предсердных аритмий является перегрузка малого круга кровообращения при развитии бронхолегочной патологии и пороках сердца. На основе ЭКГ картины выделяют предсердную аритмию с узким и широким желудочковым комплексом.

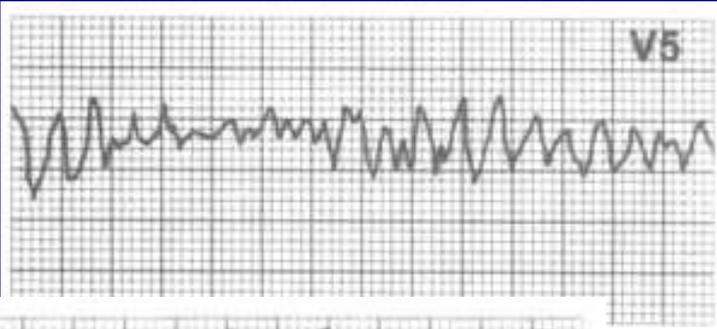
Пароксизм суправентрикулярной тахикардии



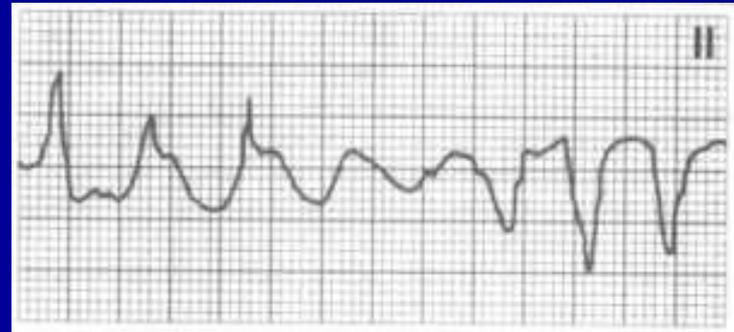
**желудочковая пароксизмальная тахикардия -
основным водителем ритма становится желудочек**

- Предвестник фибрилляции желудочков.
- Основная причина развития - ишемия.
- Наиболее частые механизмы : патологический автоматизм, ре-ентри, следовые потенциалы (особенно на фоне гликозидной интоксикации).
- Основной метод купирования – электроимпульсная терапии.

Тахикардия с широким комплексом



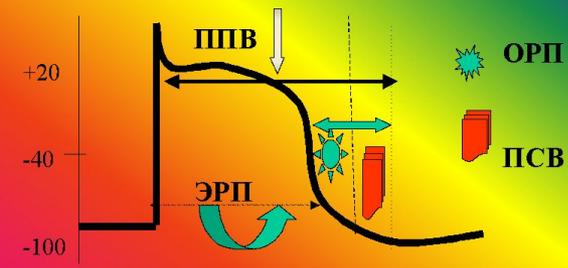
- ❖ 1.ФЖ
- ❖ 2.ЖТ
- ❖ 3.Ускоренный
- ❖ идеовентрикулярный ритм
- ❖ 4 Пируетная тахикардия



Условия проведения

- Проведение возбуждения в прямом (антероградном) направлении гарантируется длительностью рефрактерного периода в клетках миокарда, при уменьшении длительности рефрактерного периода создаются условия для повторного входа импульса и его циркуляции и реализации пароксизмов тахикардитий

Рефрактерный период

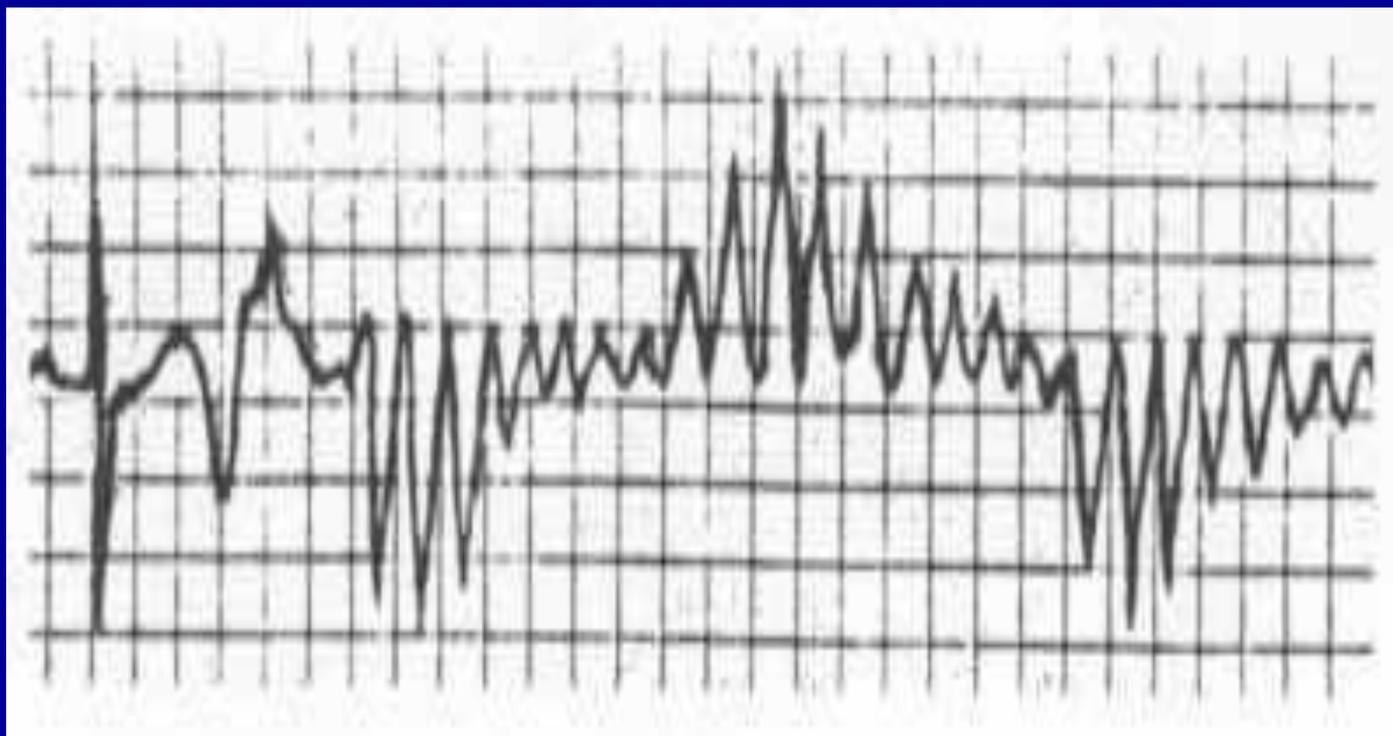


ЭКСТРАСИСТОЛИЯ - формирование внеочередного электрического импульса (сокращения может и не быть).

Изменения следующих электрофизиологических свойств миокарда приводит к формированию экстрасистолий:

1. **появление патологических очагов автоматизма** вне проводящей системы сердца, например в клетках предсердий или клапанов сердца
2. **формирование микрореентри при ишемии миокарда в разветвлениях пучка Гиса в субэндокардиальных слоях миокарда** при отсутствии подходящей рефрактерности для тиражирования данного механизма (может возникнуть одна, две экстрасистолы).
3. При неоднородности энергетического обеспечения клеток миокарда близ лежащие клетки миокарда имеют разность потенциалов, на основе которого **формируются токи повреждения** в миокарде, которые способны вызвать быстрый электрический ответ в возбудимых клетках миокарда, находящихся в фазе покоя до прихода основного фронта возбуждения.
4. Так как при ишемии укорачивается ПД сердечных клеток (не хватает энергии для остановки реполяризации за счет вхождения положительных ионов), то их рефрактерный период так же укорачивается, что создает условия для **ретроградного распространения возбуждения** и разряда эктопическим импульсом синусового узла. Если это происходит, то после экстрасистолы формируется компенсаторная пауза, если не формируется, то ее нет.
5. Попадание внеочередного импульса в **период сверхпроводения** обеспечивает ответ миокарда даже на очень слабые воздействия. Основа - сближение величин ПП и ПД. Отсюда неблагоприятный прогноз экстрасистол R на T. Они могут спровоцировать желудочковую тахикардию и ФЖ при условии выхода остального миокарда из рефракторного периода и при создании условий для ретроградного проведения. Этот феномен можно воспроизвести при искусственной электрической стимуляции сердца.

Начало ФЖ с желудочковой ЭС



экстрасистолия (предсердная, из АВ - узла, желудочковая)

- **предсердная** - внеочередной импульс из клеток предсердия
- **узловая** - внеочередной импульс из клеток атриовентрикулярного узла
- **желудочковая** внеочередной импульс из клеток, находящихся на границе между разветвлениями волокон Пуркинье и эндокарда

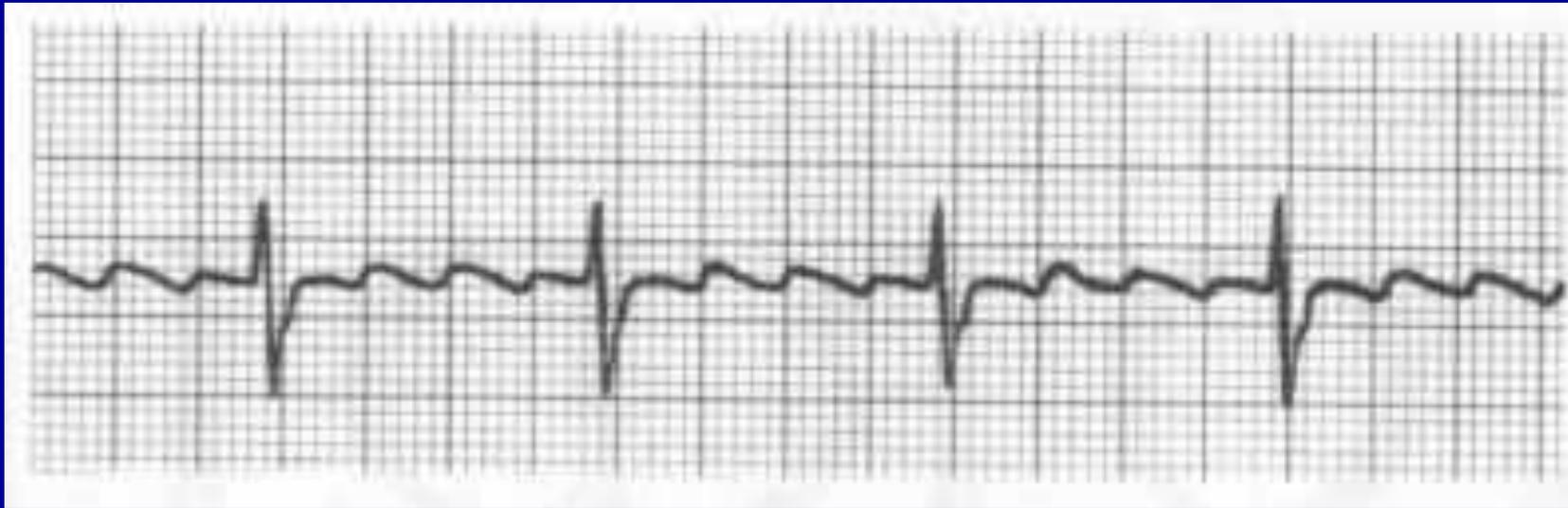
.Классификация желудочковых экстрасистол по V.Lowp

- 0 – отсутствие
- 1 – 30 или менее 30 за час
- 11 -более 30 за час
- 111 – полиморфные желудочковые экстрасистолы
- 1У А - парные
- 1УВ -три и более экстрасистол подряд
- У –желудочковые экстрасистолы типа «R» на «Т»

Мерцание и трепетание предсердий (постоянная и пароксизмальная форма).

- Наиболее частая причина – перегрузка объемом левого предсердия, поэтому может наблюдаться при ревматическом стенозе митрального клапана.
- На ЭКГ отсутствуют зубцы р, присутствуют волны мерцания f .
- Деятельность предсердий и желудочков не синхронизирована.
- При пароксизмах с высокой частотой на фоне активности дополнительных проводящих путей возможна остановка сердца в систолу после смыкания листков эндокарда левого желудочка.

Трепетание предсердий 4:1

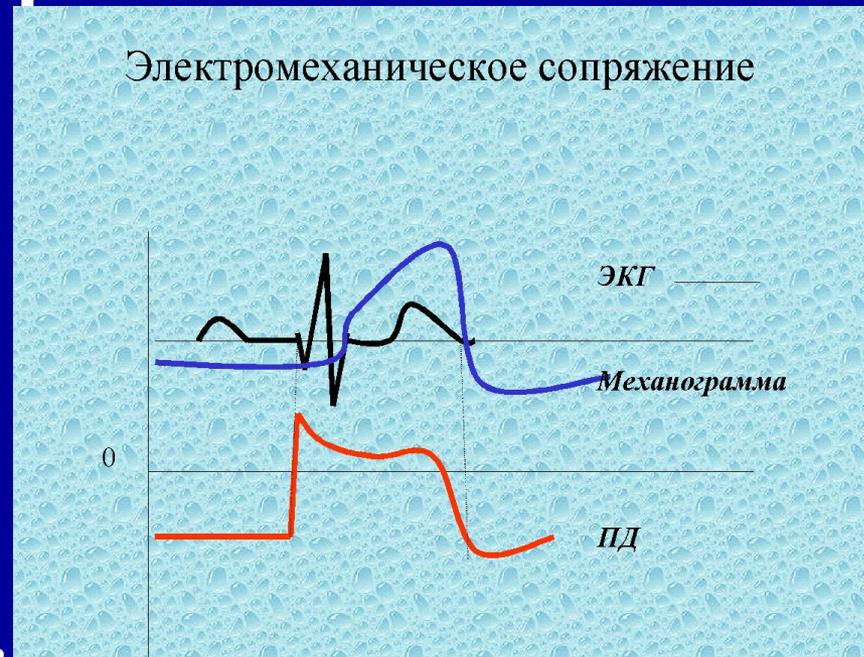


Фибрилляция желудочков (ФЖ) – не координированная асинхронная электрическая активность отдельных мышечных волокон сердца, приводящая к асинхронным мышечным сокращениям волокон желудочков.

- Может наблюдаться при удлинённом интервале QT.
- При ФЖ наблюдается остановка кровообращения, сопровождающаяся клинической смертью.
- Основным методом лечения – дефибрилляция.

Электромеханическое сопряжение

- существует строгое соотношение между процессом возбуждения одного волокна (ПД), возбуждением всего миокардиального синцития (ЭКГ – комплекс) и механического сокращения желудочков (механограмма). Изменение длительности ПД приводит к изменению длительности интервала QT электрокардиограммы. Изменение длительности комплекса QRS например при полной блокаде ножек пучка Гисса имеет следствием появления асинхронности в сокращении стенок левого желудочка (асинхронное движение межжелудочковой перегородки, регистрируемое при эхокардиографии)



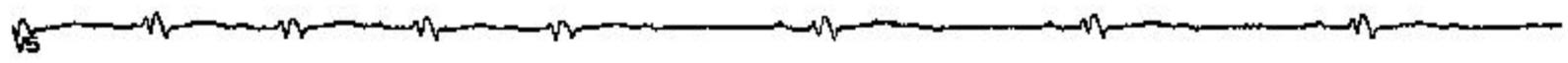
. Нарушение проводимости

1. **синоаурикулярная блокада** нарушение проведения между синусовым узлом и предсердием. При этом наблюдается выпадение очередного сокращения.

2. **атриовентрикулярная блокада (АВ)** - замедление проведения через атриовентрикулярный узел различной степени (1,2ст.), асинхронная работа предсердий и желудочков (3ст)

3. **внутрижелудочковые блокады** (полные и неполные блокады левой и правой ножек пучка Гиса). Наблюдаются при кардиосклерозе, гипертрофии миокарда, сопровождаются увеличением времени возбуждения желудочков (на ЭКГ расширения и деформация комплекса QRS).

4. **асистолия желудочков** — остановка сердца. Наблюдается прекращение электрической активности сердца.



Основными электрофизиологическими механизмами блокад сердца являются:

1. нарушение **собственного автоматизма** - его прекращение или снижение (синоаурикулярная блокада, атриовентрикулярная блокада).

Основа: нарушения вегетативной регуляции или появление патологического автоматизма

Например :

- гипертонус парасимпатического звена вегетативной регуляции (ваготония) приводит к блокаде проведения в АВ - узле в ночное время у здоровых лиц.,
- действие антагонистов кальция и β -блокаторов, останавливающих или резко уменьшающих спонтанную деполяризацию пейсмекерных клеток.
- Воздействия, приводящие к **снижению потенциала покоя** в клетках с быстрым электрическим ответом до уровня - **50 мВ**. Наблюдается при ишемии. При этом инактивируется более **50 процентов натриевых** каналов и возбуждение становится невозможным.
- Нарушение проводимости в виде появления **декрементного, затухающего**, проведения в сердечном волокне. Основа: изменение характера электрического ответа
- Блок проведению импульса формируется так же при появлении в миокардиальном синцитии участков **электронейтральной ткани, например рубцов**

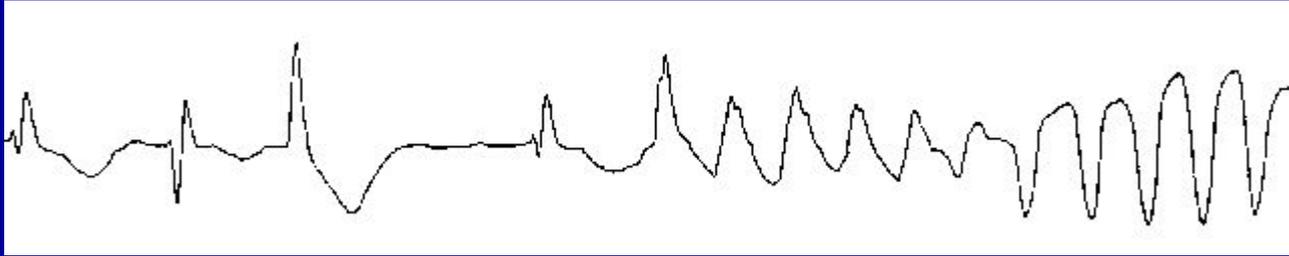
Комбинированные аритмии

1. СССУ – синдром слабости синусового узла: синусовый узел не в состоянии быть постоянным водителем ритма, поэтому при остановке синусового узла водитель ритма мигрирует по предсердиям и достигает атриовентрикулярного узла, а затем может вновь вернуться к синусовому узлу. Часто возникает синдром – тахи – брадиаритмии. При брадиаритмии могут регистрироваться выскальзывающие сокращения желудочков.

2. WPW – синдром – преждевременное возбуждение желудочков благодаря распространению импульса из предсердий на желудочки минуя атриовентрикулярный узел по дополнительным проводящим путям:

- Махейма – соединение волокон между АВ – узлом и правой стороной межжелудочковой перегородки
- Кента : предсердно-желудочковые соединения
- Джеймса : СА – узел и нижняя часть АВ – узла.
- На ЭКГ происходит укорочение интервала pQ менее 0,12с. и появляется дополнительная ступень на восходящем колене зубца R (Δ – волна).

Последствия аритмий



- **1. Системные:**

- ***1.1. Нарушение динамического равновесия между потребностью органов и тканей в кислороде и питательных веществах и возможностью их доставки приводит к формированию циркуляторной гипоксии и как следствие к развитию компенсаторных реакций к гипоксии что лежит в основе формирования различных форм сердечной недостаточности***

- 1.2. ФЖ, асистолия, полная АВ-блокада, предсердная тахикардия с высокой частотой проведения на желудочки при WPW –синдроме являются причиной развития у пациентов остановки кровообращения и клинической смерти (понятие внезапной смерти)
- 1.3. Изменение агрегационных свойств крови во время смены ритма приводит к появлению нормализационных эмболий.

Последствия аритмий

Внутриорганные

2.1. Происходит нарушение внутрисердечной гемодинамики:

• Закупорка предсердий при атриовентрикулярном ритме с ретроградным проведением возбуждения на предсердия

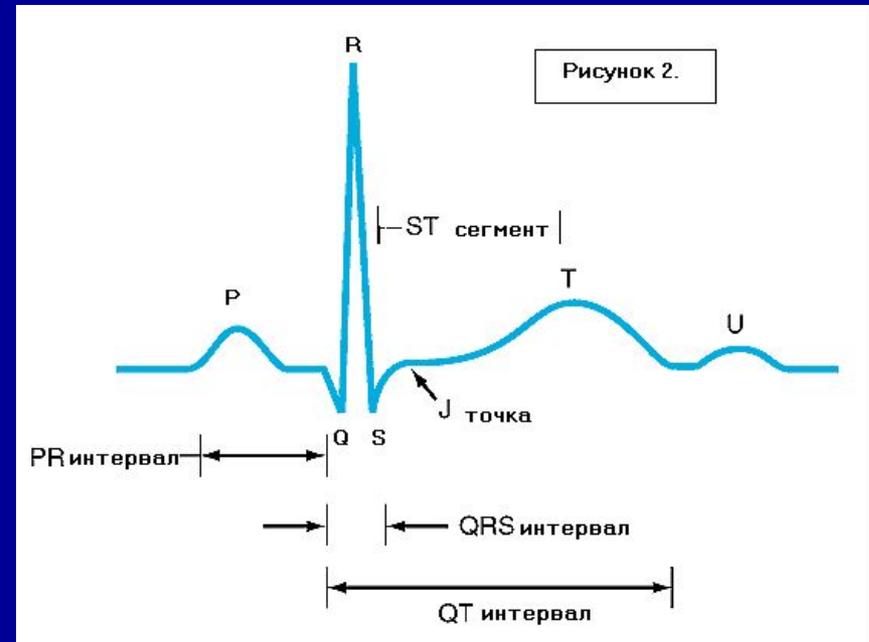
• При МА, желудочковой тахикардии отсутствует эффективная систола предсердий, что сказывается на уровне сократительной способности миокарда.

2.2 Снижение минутного объема крови приводит к ишемическому повреждению органов с возможностью формирования:

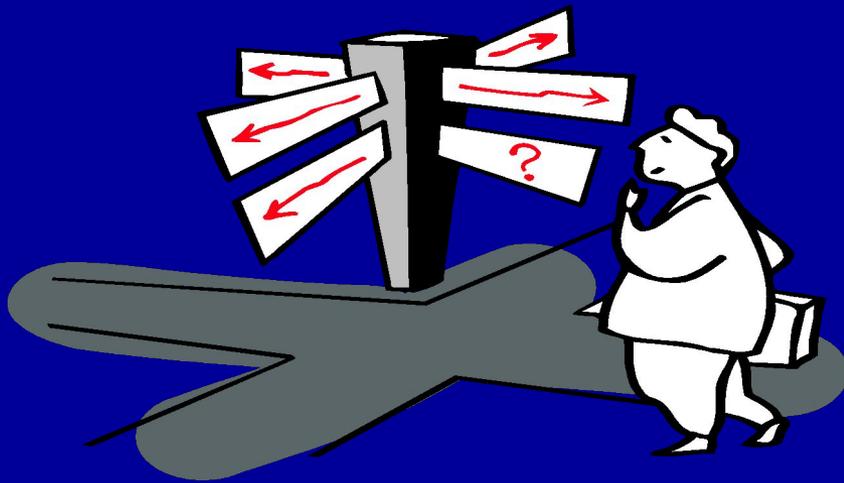
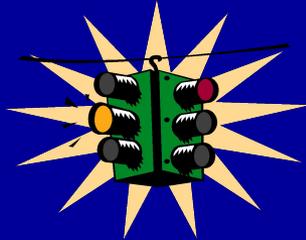
- Постахикардического синдрома: субэндокардиальная ишемия миокарда*
- Ишемического повреждения органа вплоть до некроза (инсульт, инфаркт)*

Основной способ диагностики аритмий – ЭКГ (электрокардиография)

- ЭКГ – алгоритм диагностики нарушений ритма и проводимости
 - ✓ Анализ ритма предсердий
 - ○ Оценка интервала p – p
 - ○ Оценка формы и ширины зубцов p (при синусовом ритме зубец p отрицателен в отведении aVR)
 - ✓ Анализ соотношения ритма предсердий и желудочков
 - ✓ Оценка связи между зубцами p и желудочковым комплексом (QRS)
 - ✓ Оценка продолжительности интервала p - Q
 - ✓ Анализ ритма желудочков
 - ✓ Оценка интервала R – R
 - ✓ Оценка формы и ширины комплекса QRS



ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АРИТМИЙ



- 1. Определение риска гибели от аритмии (ФЖ, асистолия, аритмический шок, отек легких на фоне аритмии) – реанимационные мероприятия + неотложная терапия аритмии в зависимости от величины сократительной функции сердца:
- **А. При фракции выброса более 35%** возможно применение антиаритмиков: 1 – 1У классов

Б. При фракции выброса менее 35% применяется электроимпульсная терапия:

1. дефибриляция при ФЖ (в условиях реанимации)
2. кардиоверсия, синхронизированная с ЭКГ при других видах аритмии

- 2. *Определение риска гибели от основного заболевания – если риск велик, то основные лечебные мероприятия направлены на купирование данной патологии: наличие предсердной экстрасистолии при инфаркте миокарда не требует самостоятельного лечения, удлинение PQ при ревматическом миокардите не требует самостоятельного лечения.*

болезнь

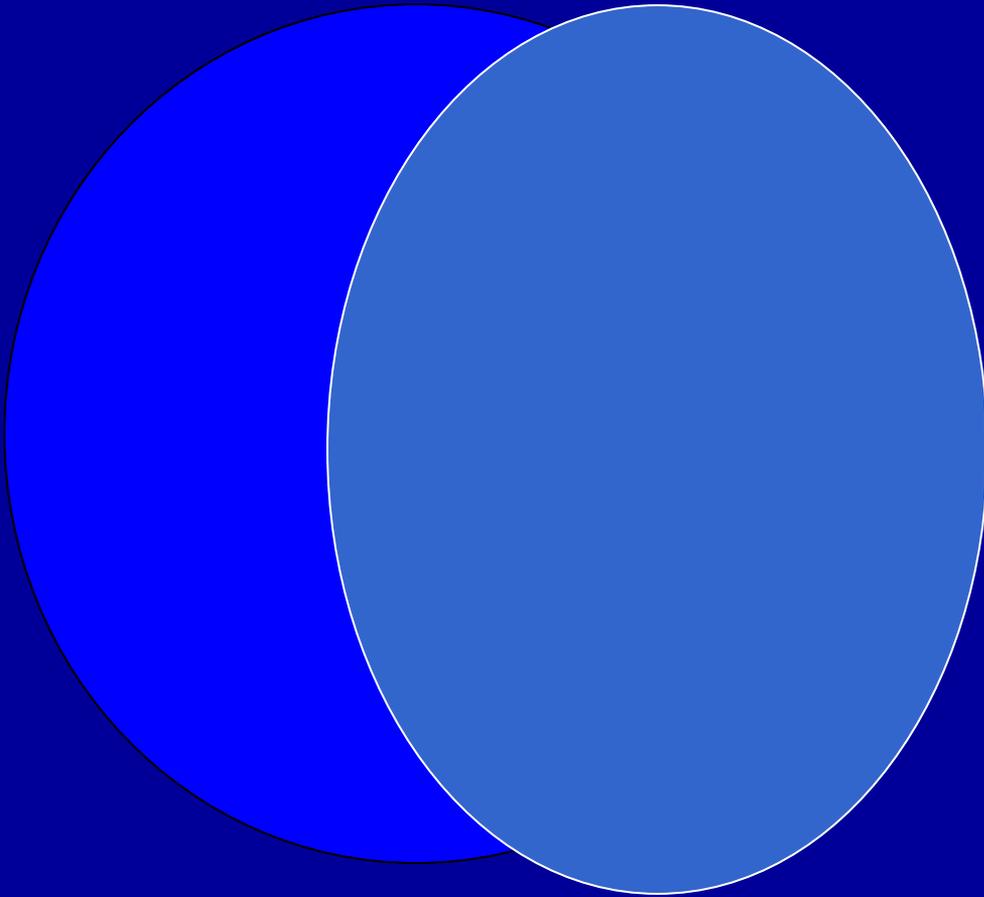


аритмия



терапия, однако необходимо оценить риск получения осложнений от антиаритмической терапии (проаритмическое действие антиаритмиков).

- *При проведении тромболитической терапии при инфаркте миокарда (основное заболевание), одновременно проводится антиаритмическая терапия по поводу реперфузионных аритмий*



ОСНОВНОЙ ПРИНЦИП ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ - НЕ НАВРЕДИ

