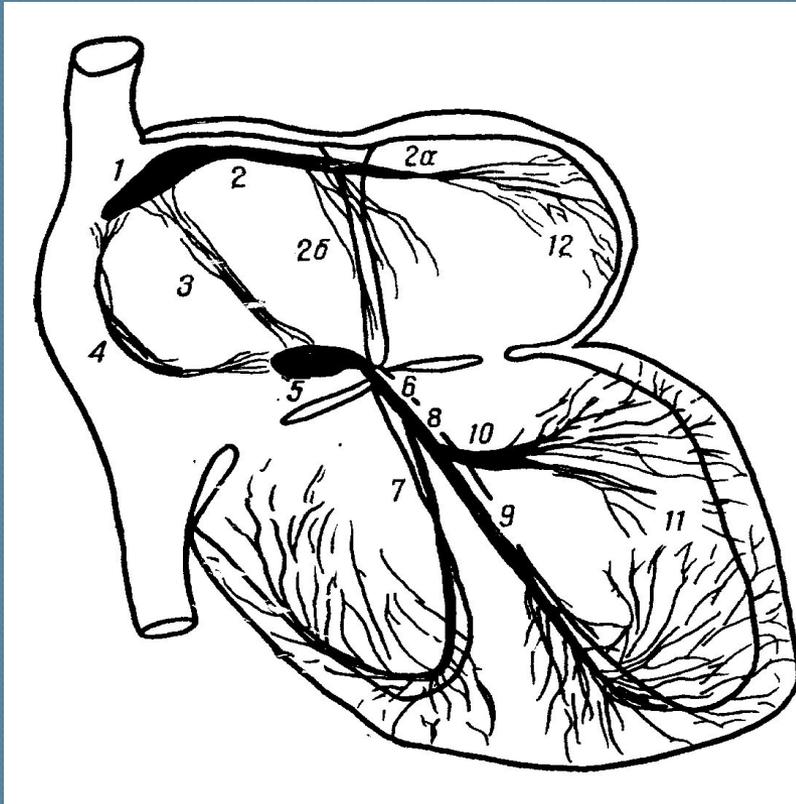


# Аритмии и блокады

© 2009-2010 Волков Владимир Николаевич  
Кафедра факультетской терапии ГрГМУ

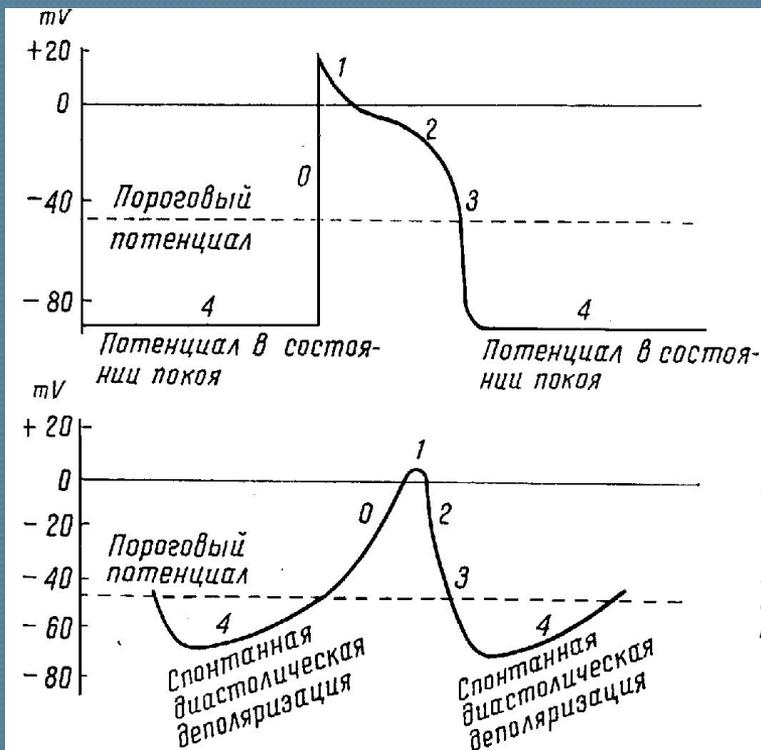
# Проводящая система



1. Синусовый (сино-атриальный, СА) узел
2. Передний межузловой путь с разветвлениями:  
2а - к левому предсердию (пучок Bachmann)  
2б - к межпредсердной перегородке и АВ узлу
3. Средний межузловой путь
4. Задний межузловой путь
5. Атриовентрикулярный (АВ) узел
6. Пучок Гиса
7. Правая ножка пучка Гиса
8. Левая ножка пучка Гиса
9. Задняя ветвь левой ножки
10. Передняя ветвь левой ножки
11. Сеть волокон Пуркинье в желудочках
12. Сеть волокон Пуркинье в предсердиях.

# Нормальный автоматизм

**АВТОМАТИЗМ** – способность специализированных клеток миокарда спонтанно генерировать импульсы



## Регуляция автоматизма

- скорость спонтанной диастолической деполяризации
- уровень порогового потенциала
- изменение мембранного потенциала покоя

Вверху: трансмембранный электрический потенциал клетки сократительного миокарда.

Внизу: трансмембранный электрический потенциал клетки проводниковой системы с автоматическими свойствами (Р-клетка водителя ритма)

# Регуляция сердечного ритма

---

## ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

- кора, ретикулярная формация, продолговатый мозг;

## АВТОНОМНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

- парасимпатическая (ацетилхолин): урежение ритма, ухудшение проведения в АВ узле, угнетение сократимости миокарда предсердий и желудочков;
- симпатическая (норадреналин): учащение ритма, ускорение проведения в АВ узле, повышение возбудимости, увеличение силы сокращения миокарда предсердий и желудочков;

## ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

- алкалоз, повышение парциального давления  $O_2$  - брадикардия
- ацидоз, снижение парциального давления  $O_2$  - тахикардия

# Регуляция сердечного ритма

---

## **БАРОРЕЦЕПТОРНЫЙ РЕФЛЕКС**

- повышение АД - брадикардия и расширение сосудов
- снижение АД - тахикардия и сужение сосудов

## **РЕФЛЕКС БЕЙНБРИДЖА**

- тахикардия при повышении давления в правом предсердии.

## **РЕФЛЕКС ГЕРИНГА - БРЕЙЕРА**

- влияние фаз дыхания (дыхательная аритмия) - урежение ритма на вдохе и учащение на выдохе.

## **РЕФЛЕКС БЕЦОЛЬДА – ЯРИША**

- урежение ритма при повышении тонуса миокарда и росте давления в желудочках.

# Функции АВ-соединения

---

1. Фильтрация предсердных волн возбуждения, препятствующая слишком частой активации желудочков.
2. Защита желудочков от раннего, преждевременного возбуждения в уязвимой фазе их цикла.
3. Синхронизация сокращений предсердий и желудочков с физиологической задержкой импульсов.

# Определение аритмий

---

**АРИТМИИ СЕРДЦА** - изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, расстройств проведения импульса, нарушения связи и последовательности между активацией предсердий и желудочков.

*М.С. Кушаковский, 1992*

Нарушениями сердечного ритма, или аритмиями, называют:

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

# Причины аритмий

---

## 1. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ

- психогенные
- рефлекторные

## 2. ОРГАНИЧЕСКИЕ

- ишемия миокарда (хроническая ИБС, ОИМ)
- нарушения гемодинамики (пороки, повышение АД)
- инфекционно-токсические (миокардиты)

## 3. ТОКСИЧЕСКИЕ (лекарственные препараты - дигиталис и др.)

## 4. ГОРМОНАЛЬНЫЕ (тиреотоксикоз, феохромоцитома)

## 5. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ (гипокалиемия, гиперкальциемия)

## 6. МЕХАНИЧЕСКИЕ (травмы, операции, катетеризация сердца)

## 7. ВРОЖДЕННЫЕ (WPW)

## 8. ИДИОПАТИЧЕСКИЕ

# Механизмы аритмий

---

## 1. НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА:

- Изменение нормального автоматизма СА-узла.
- Патологический автоматизм (эктопическая активность).
- Триггерная активность (ранние и поздние постдеполяризации).

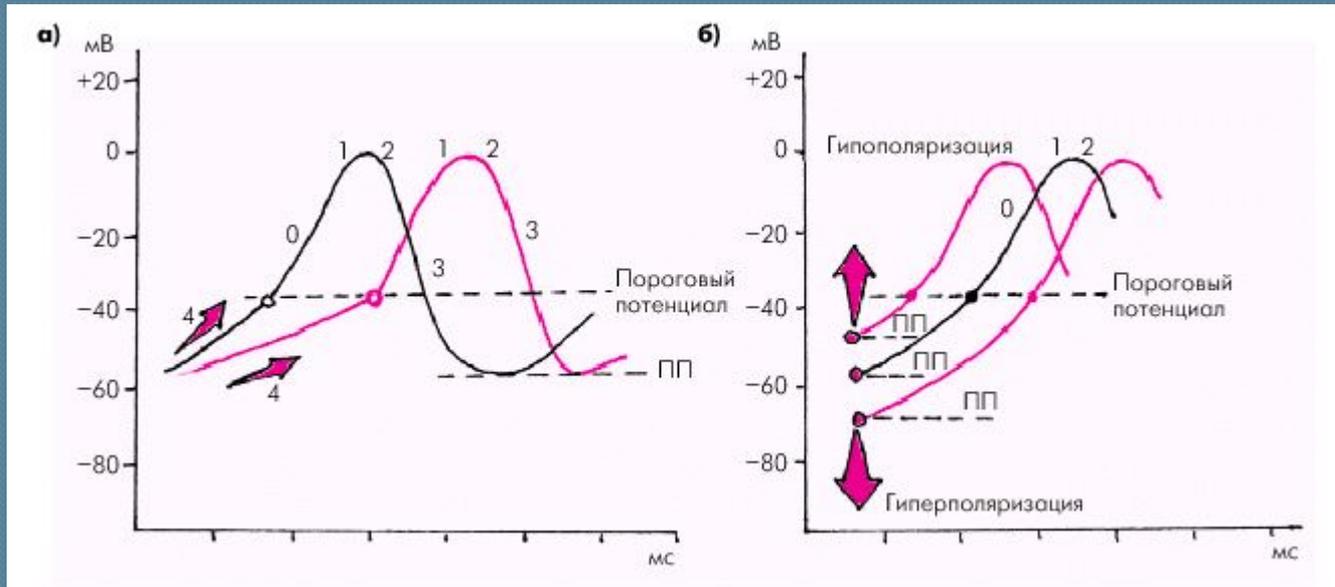
## 2. НАРУШЕНИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА:

- Физиологическая рефрактерность или ее патологическое удлинение.
- Уменьшение максимального диастолического потенциала покоя (трансформация быстрого электрического ответа в медленный).
- Декрементное (затухающее) проведение импульса.
- Нарушение межклеточного электротонического взаимодействия.
- Повторный вход волны возбуждения (re-entry).

## 3. КОМБИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА:

- Парасистолическая активность.
- Гипополяризация мембраны + ускорение диастолической деполяризации.
- Гипополяризация мембраны + смещение порогового потенциала в сторону положительных значений.

# Изменения автоматизма СУ



Время достижения фазы 1 и 2 потенциала действия клеток синусового узла в зависимости от скорости спонтанной диастолической деполяризации (а) и величины потенциала покоя (б)

\* ПП – потенциал покоя

# Патологический автоматизм

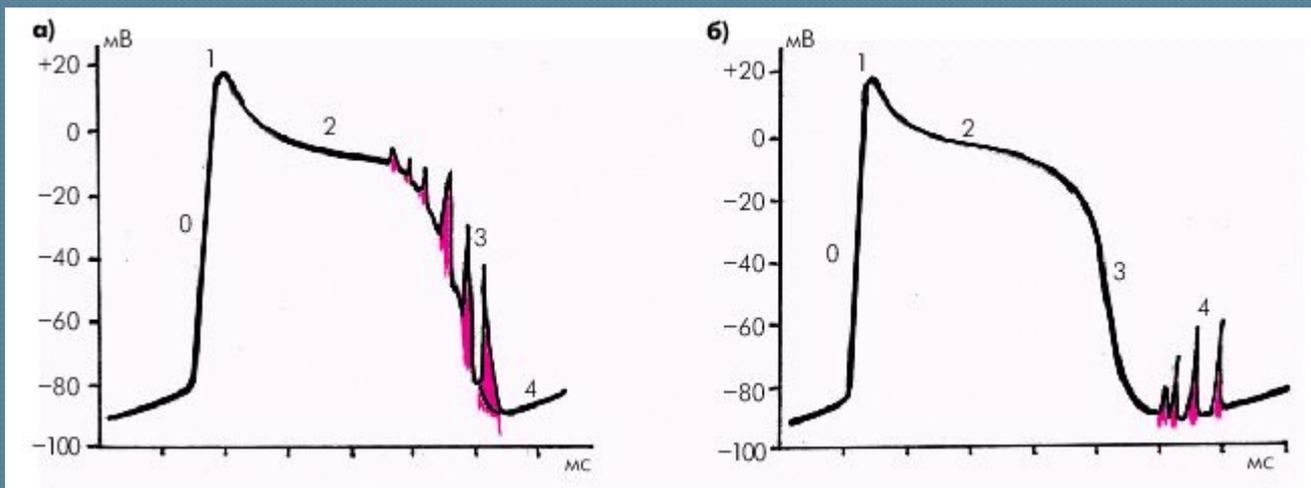
---

Повышение автоматизма СА-узла или эктопических центров II и III порядка (клеток АВ-соединения и волокон Пуркинье) наиболее часто вызывается следующими причинами:

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

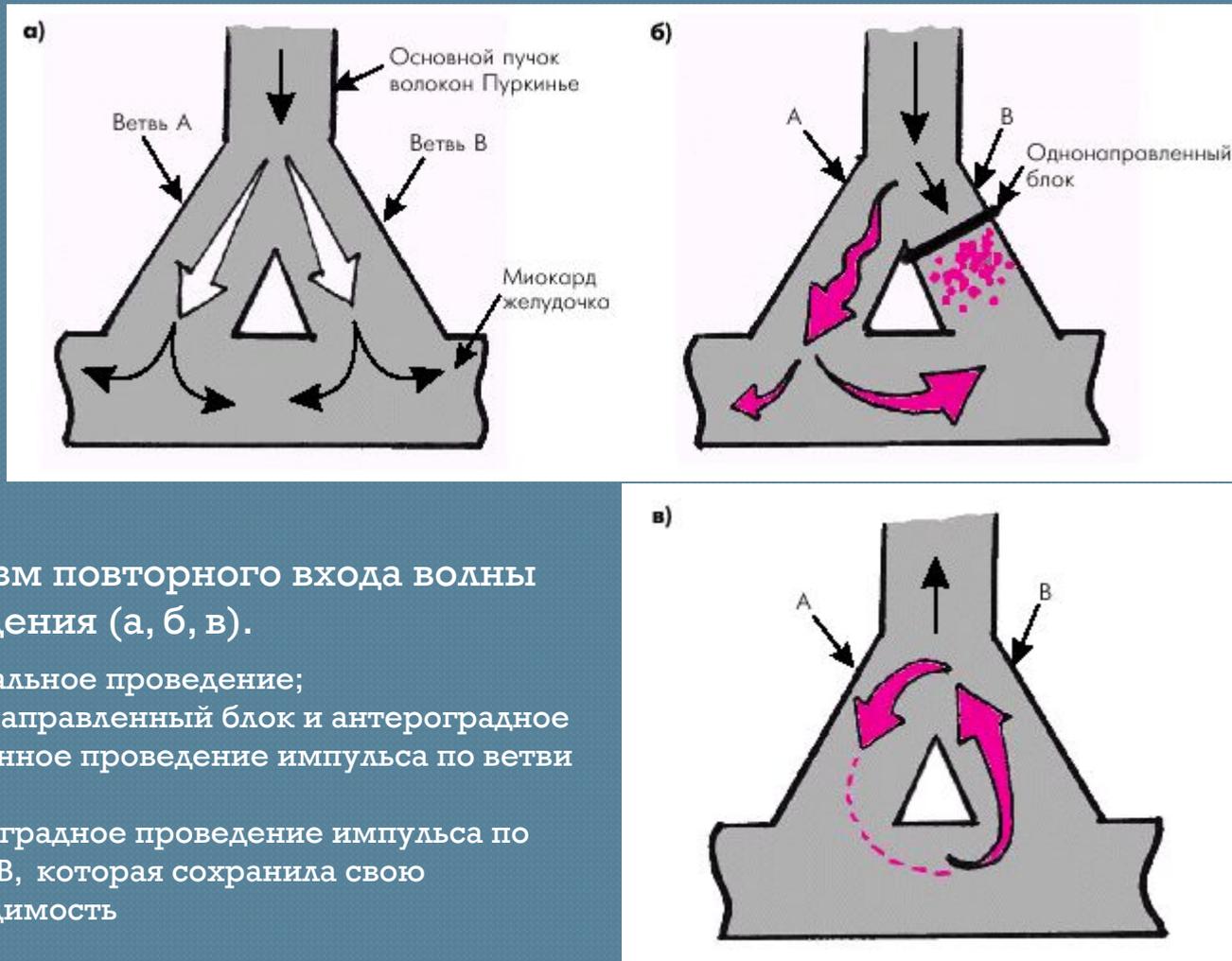
# Триггерная активность

Возникновение ранних (а) и поздних (б) постдеполяриаций



- а) ранняя постдеполяризация чаще возникает при удлинненном интервале Q–T (замедлении реполязации) или низкой внутриклеточной концентрации ионов  $K^+$ , особенно на фоне урежения сердечных сокращений.
- б) поздняя постдеполяризация, возникает при избыточном влиянии катехоламинов на сердце, ишемии миокарда и дигиталисной интоксикации, и часто возникает на фоне учащения сердечных сокращений.

# Механизм re-entry



Механизм повторного входа волны возбуждения (а, б, в).

- а — нормальное проведение;
- б — однонаправленный блок и антероградное медленное проведение импульса по ветви А;
- в — ретроградное проведение импульса по ветви В, которая сохранила свою возбудимость

# Клинические проявления

---

- перебои в работе сердца
- приступы учащенного сердцебиения
- синкопальные и пресинкопальные состояния

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИСТУПОВ АРИТМИИ**

- частота и длительность существования приступов
- непосредственные причины возникновения приступа (физическая нагрузка, эмоции, приступ стенокардии, повышение АД и др.)
- длительность приступа
- время суток, в которое возникают приступы
- как прекращаются приступы (самостоятельно, купируются вагусными пробами, введением лекарственных препаратов)

***Для прогноза важно определить наличие перенесенного ИМ, степень недостаточности кровообращения и тромбоэмболический анамнез !***

# Методы исследования

---

- Стандартная ЭКГ
- Нагрузочные пробы (велозергометрия, тредмил)
- Холтеровское (суточное) мониторирование ЭКГ
- Картирование ЭКГ
- Электрофизиологические исследования (ЭФИ)
- Поздние потенциалы желудочков (ППЖ)
- Поздние потенциалы предсердий (ППП)
- Вариабельность сердечного ритма (BCP, ритмография, HRV)
- Фармакологические пробы

# Классификация аритмий

---

## **ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИЗМА СИНУСОВОГО УЗЛА АРИТМИИ, СВЯЗАННЫЕ С ПРОЯВЛЕНИЕМ АКТИВНОСТИ ЛАТЕНТНЫХ ВОДИТЕЛЕЙ РИТМА**

- медленные (замещающие) комплексы и ритмы
- ускоренные (выскальзывающие) комплексы и ритмы
- миграция водителя ритма

## **ЭКСТРАСИСТОЛИЯ**

## **ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ТАХИКАРДИИ**

- Предсердные
- АВ узловые
- желудочковые

## **ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ**

## **СИНДРОМ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ (WPW)**

## **МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ**

# Классификация блокад

---

**СИНО-АТРИАЛЬНЫЕ (СА) БЛОКАДЫ**

**МЕЖПРЕДСЕРДНЫЕ БЛОКАДЫ**

**АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ (АВ) БЛОКАДЫ:**

- 1 степени; 2 степени; 3 степени

**ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ:**

- моно-фасцикулярные;
- би-фасцикулярные;
- три-фасцикулярные;
- очаговые периферические блокады

**СЛОЖНЫЕ СОЧЕТАНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ:**

- парасистолия;
- синдром слабости синусового узла (СССУ)

# Экстрасистолия

---

**ЭКСТРАСИСТОЛА** - преждевременное по отношению к основному ритму возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела

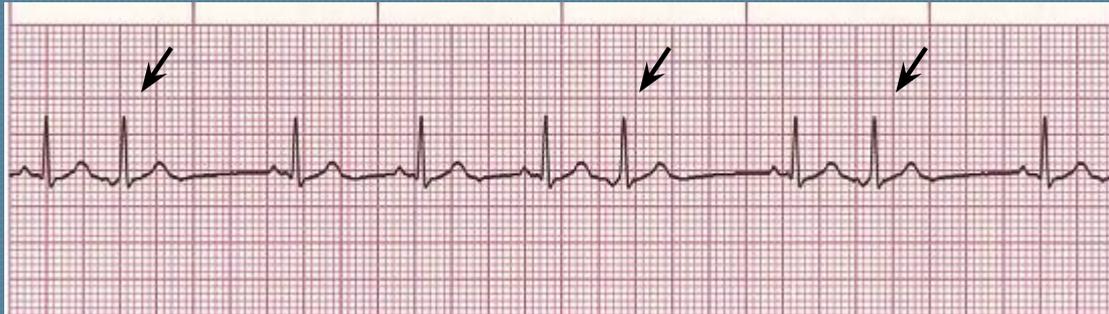
**Электрофизиологические механизмы экстрасистол:  
ри-ентри и постдеполяризации**

## КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ

*(B.Lown, 1971)*

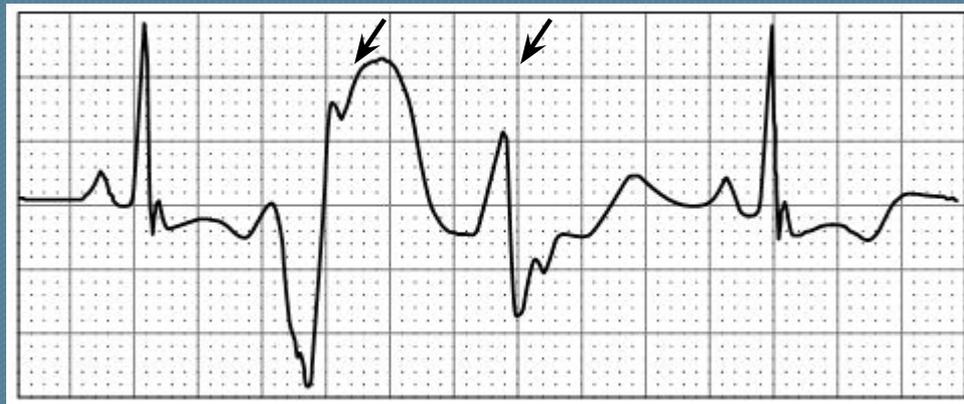
- 0 - нет экстрасистол
- 1 - редкая экстрасистолия
- 2 - частая экстрасистолия
- 3 - политопная экстрасистолия
- 4А- парная экстрасистолия
- 4В- залповая экстрасистолия
- 5 - ранняя экстрасистолия

# Экстрасистолия



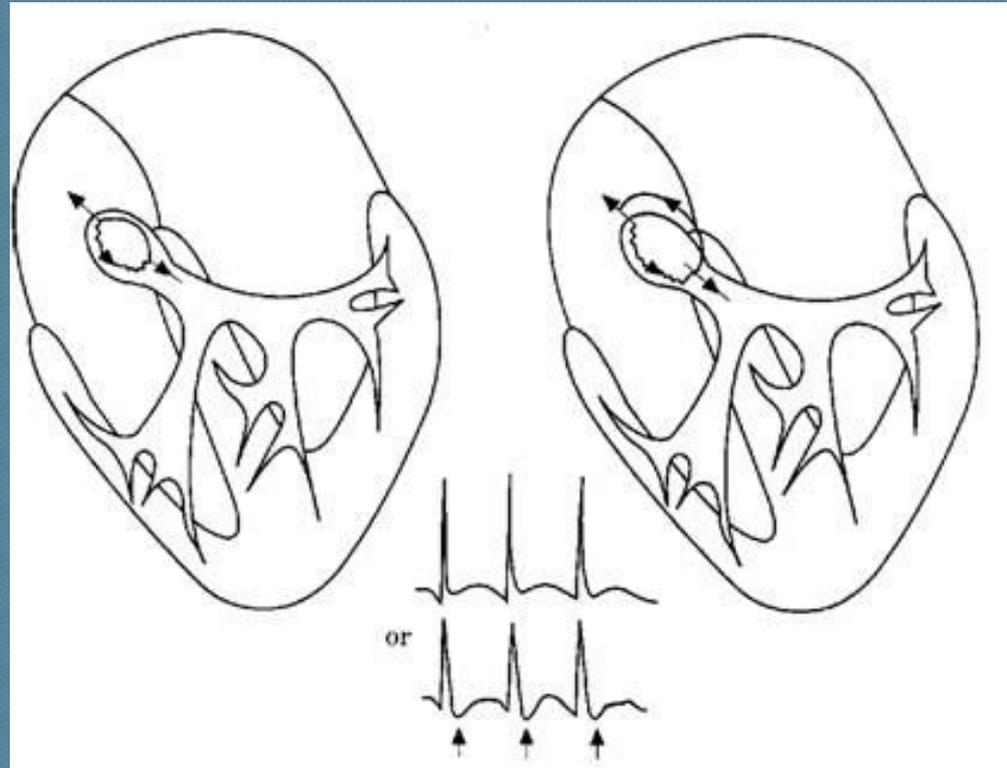
1. Частая наджелудочковая (предсердная) экстрасистолия
2. Желудочковая экстрасистола ( $a+b = b+c = 2RR$ )

# Экстрасистолия



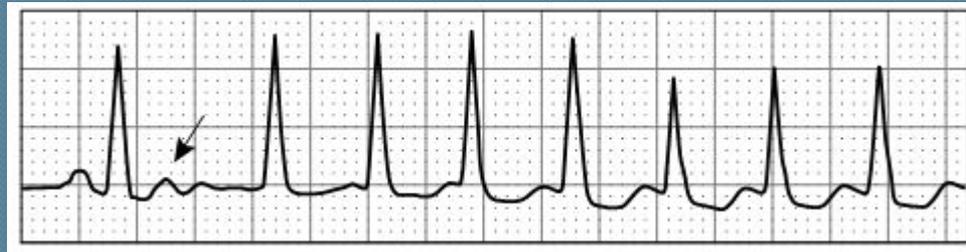
1. Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии
2. Парные желудочковые экстрасистолы

# Узловая тахикардия



В основе узловой ПТ лежит ри-ентри в АВ узле, продольно разделенном на медленный и быстрый каналы.

# Узловая тахикардия



## ЭКГ-ПРИЗНАКИ АВ УЗЛОВОЙ ПТ

1. Роль пускового стимула выполняет блокированная предсердная экстрасистола с "критическим" интервалом сцепления.
  2. Зубцы P' располагаются за комплексами QRS (могут совпадать с узкими комплексами QRS и не видны на ЭКГ в 70% случаев).
- Приступ заканчивается внезапно с посттахикардитической паузой перед возобновлением синусового ритма.

# Узловая тахикардия

## КУПИРОВАНИЕ ПАРОКСИЗМА АВ УЗЛОВОЙ ТАХИКАРДИИ

**ВАГУСНЫЕ ПРОБЫ** прерывают АВ узловую ПТ в 80% случаев, с них начинают купирование приступа.

- **Проба Вальсальвы** - натуживание в течение 10-15 секунд.
- **Надавливание на глазные яблоки** (рефлекс Ашнера-Даньини) в течение 4-5 секунд до наступления небольшой боли.
- **Массаж каротидного синуса** (рефлекс Чермака-Геринга) - только в положении лежа на спине не более 10-20 секунд!

*При нетяжелой форме ПТ оправдано некоторое выжидание самопроизвольного прекращения приступа. При этом необходимо назначение препаратов с седативным и рефлекторным действием (корвалол, диазепам и др.). У пожилых людей и при высокой ЧСС пароксизма выжидать не следует!*

# Узловая тахикардия

## КУПИРОВАНИЕ ПАРОКСИЗМА АВ УЗЛОВОЙ ТАХИКАРДИИ

**ВЕРАПАМИЛ (ИЗОПТИН)** в/венно 5 мг не быстрее, чем за 2 мин.

При неудаче инъекцию повторяют в той же дозе через 5 мин - до общей дозы 15 мг. Эффективность достигает 90-95%.

*Побочное действие: снижение АД, угнетение сократимости миокарда.*

**АТФ** в дозе 10-40 мг (1-4 мл 1% р-ра) в/венно быстро за 3-5 секунд.

Если эффект не достигается, через 2-3 минуты инъекцию повторяют. По эффективности не уступает верапамилу.

*Побочное действие: АВ блокады, синусовая брадикардия, бронхоспазм.*

*Нельзя вводить верапамил в/венно вместе с бета-блокатором или непосредственно вслед за ним (опасность развития тяжелой гипотонии и брадикардии!)*

# Мерцательная аритмия

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ** - некоординированное сокращение предсердных мышечных волокон с частотой 350-700 в минуту.

**ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ** - последовательное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон с частотой 250-350 в минуту. Сохраняется некоторое подобие систолической деятельности предсердий, неэффективное гемодинамически.

***По распространенности МА уступает только экстрасистолии и на ее долю приходится около 40% всех нарушений сердечного ритма !***

Классические заболевания, с которыми ассоциируется возникновение МА: митральный стеноз, атеросклеротический кардиосклероз и тиреотоксикоз. Сейчас выяснено, что 2/3 случаев МА связаны с ИБС и артериальной гипертонией. В 6-10% случаев существует “идиопатическая” МА.

# Мерцательная аритмия

---

## КЛАССИФИКАЦИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ

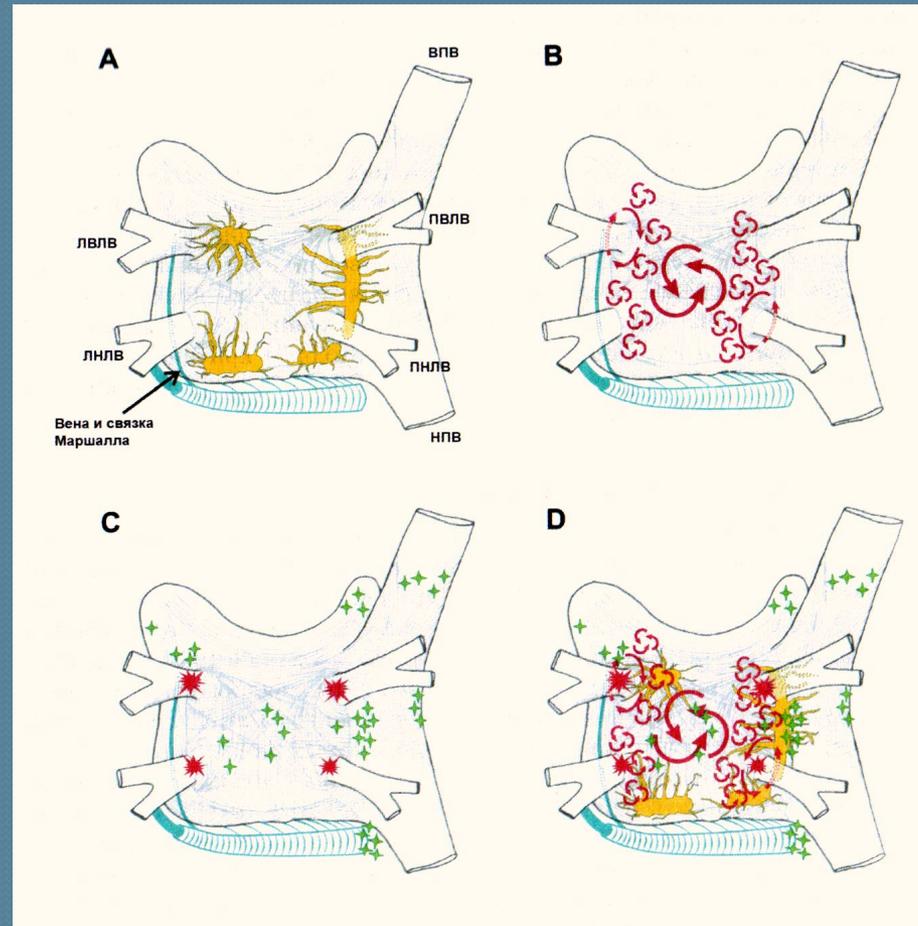
ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ (непрерывно-рецидивирующая)

ХРОНИЧЕСКАЯ (пароксизм более 6 недель)

- Тахисистолическая
  - Нормосистолическая
  - Брадисистолическая
- 
- Без дисфункции СА узла
  - При синдроме слабости синусового узла
  - При синдроме WPW

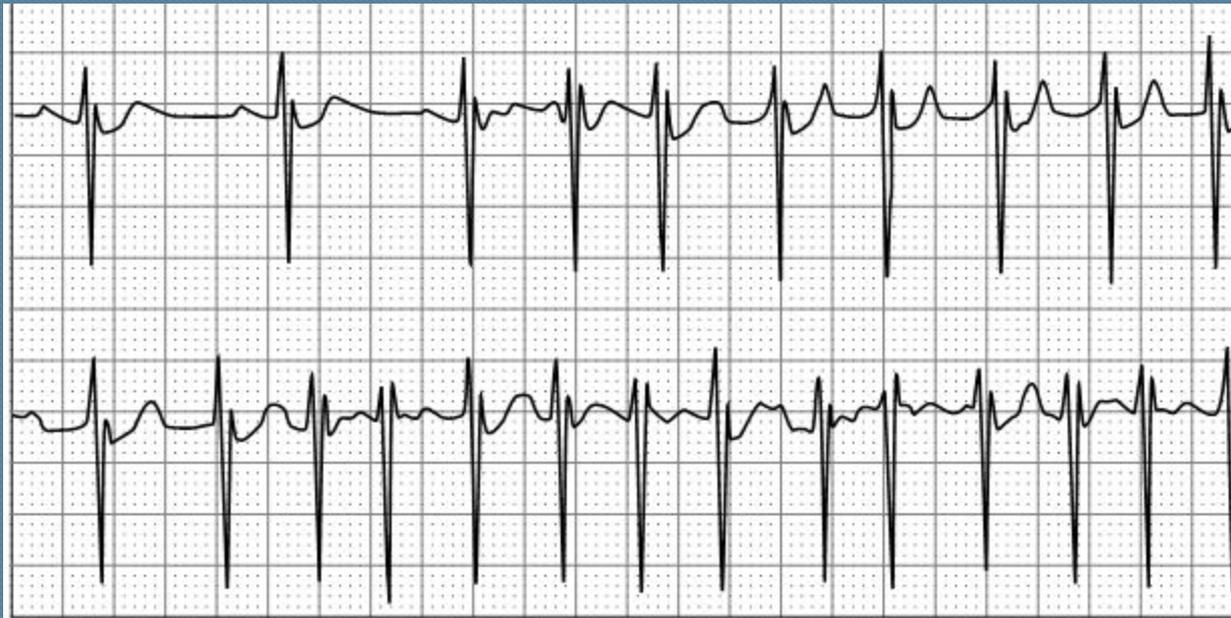
# Механизмы ФП

- А. Схематическое изображение левого и правого предсердий, вид сзади. Можно видеть тяжи мышечных волокон в ЛВ. Желтым изображены четыре главных автономных ганглионарных сплетения ЛП и их аксоны. Синим показан коронарный синус, окруженный мышечными волокнами, имеющими сообщения с предсердиями и связка Маршалла, которая идёт от коронарного синуса к области между левой верхней ЛВ и ушком ЛП.
- В. Крупные и малые волны риентри, играющие роль в инициации и поддержании ФП.
- С. Наиболее частое расположение триггеров ФП в ЛВ (указаны красным) и триггеров вне ЛВ (указаны зелёным).
- Д. Комбинирование анатомических и аритмических механизмов ФП.



(Адаптировано из Circulation, Am.J.Cardiol.)

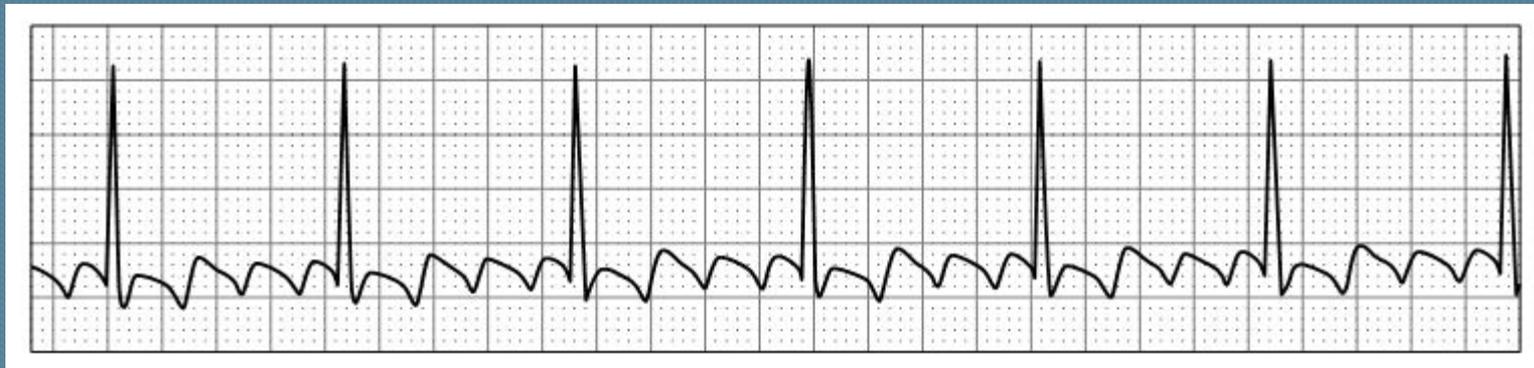
# Мерцательная аритмия



## ЭКГ-ПРИЗНАКИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

- отсутствие предсердных зубцов P
- разные интервалы R-R
- волны фибрилляции F

# Мерцательная аритмия



1. Переход фибрилляции предсердий в трепетание после введения аденозина
2. Правильная форма трепетания предсердий 4:1

# Желудочковая тахикардия

**ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ** - ритм из желудочков сердца с частотой более 100 в минуту.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ**

**МОНОМОРФНАЯ**

**ПОЛИМОРФНАЯ** ("сердечный балет", torsade de pointes)

- с удлинением QT приобретенная или врожденная
- без удлинения QT

**УСТОЙЧИВАЯ** (sustained - sVT)

- при длительности пароксизма минимум 30 сек (10 комплексов подряд) или когда он сопровождается нарушениями гемодинамики и требуется неотложное терапевтическое вмешательство.

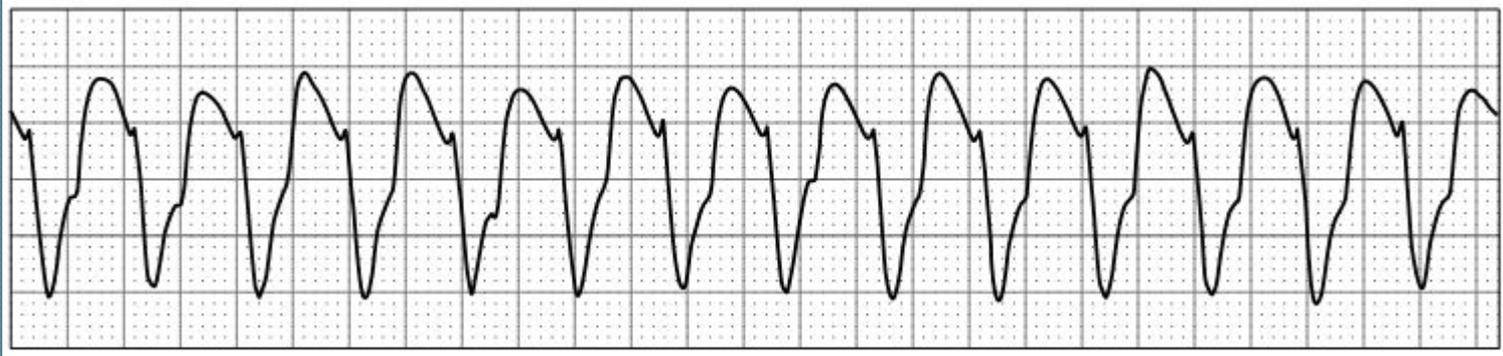
**НЕУСТОЙЧИВАЯ** (nonsustained - nsVT)

- 3 и более желудочковых комплекса (до границы устойчивой ЖТ).

**ПОСТОЯННАЯ** (incessant)

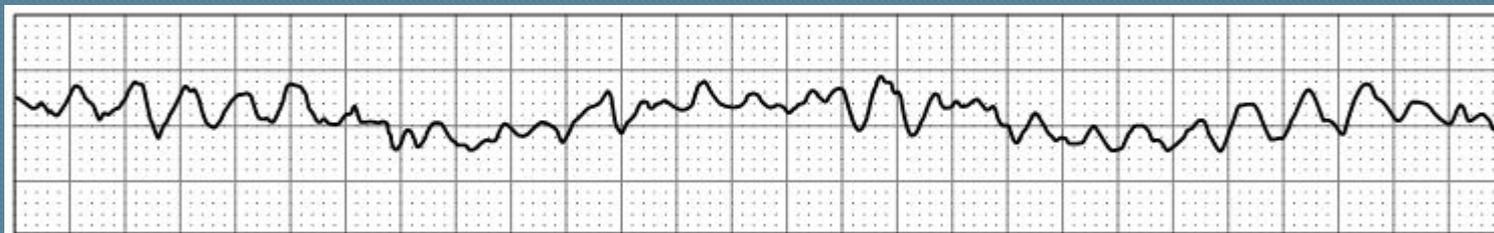
- длится в течение дней и даже лет, хотя возможны периоды восстановления синусового ритма.

# Желудочковая тахикардия



- расширение комплекса QRS  $> 0.14$  сек
- предсердно-желудочковая диссоциация (стрелками обозначены зубцы P)
- сливные комплексы (P наслаивается на QRS)
- синусовые "захваты" (F)

# Фибрилляция желудочков



# Желудочковая парасистолия

