

## АРИТМИИ.

Составлено доц. Стригиным В.М., 2013, 2014г.

- Нарушение основных свойств сердечной мышцы-автоматизма, проводимости, возбудимости.





















Ускорение спонтанной диастолической деполяризации (4-я фаза трансмембранного потенциала синусового узла) проявляется синусовой тахикардией (>100 уд)

причины:

1. Активация САС-стресс; физическая нагрузка; гипотензия, увеличение притока крови в предсердия-срабатывает рефлекс Бейнбриджа; гипертермия; лихорадка.
2. Сниженное влияние ПНС-повреждение подкорковых центров: ретикулярной формации, ядер продолговатого мозга, проводящих путей, парасимпатических ганглиев и нервных стволов, снижение холинреактивных свойств миокарда.
3. Прямое повреждение синусно-предсердного узла-миокардит, перикардит, кардиосклероз.





Число сердечных сокращений (ЧСС)  
в зависимости от длительности интервала R-R

Длительность интервала R-R, с	ЧСС в мин	Длительность интервала R-R, с	ЧСС в мин
1,50	40	0,85	70
1,40	43	0,80	75
1,30	46	0,75	80
1,25	48	0,70	86
1,20	50	0,65	82
1,15	52	0,60	100
1,10	54	0,55	109
1,05	57	0,50	120
1,00	60	0,45	133
0,95	63	0,40	150
0,90	66	0,35	172

Электрофизиологические причины аритмий-дефекты:

- **Образования импульса**-аномальный автоматизм и триггерная активность;
- **проводимости**-блокады различной локализации или нарушения ритма, обусловленные повторным входом импульса с образованием участка циркуляции (re-entri).
- **комбинированные** нарушения ритма.

**Аномальный автоматизм**-усиление или ослабление нормального (синусовая тахикардия или брадикардия) и возникновение в области сердца (ниже СА-узла) очагов с необычно быстрой спонтанной диастолической деполяризацией(эктопические или автоматические ритмы и возбуждения).Такие аритмии встречаются не часто – около 10%, и связаны с нарушением метаболизма миокарда (гипоксия, дизииония, Pn.)-сопровождаются феноменом «разогрева».

**Re-entri**-появление участка циркуляции электрического импульса. Такие аритмии называются реципрокными, внезапно начинаются и прекращаются, прерываются электрокардиостимуляцией (ЭКС), или путем воздействия на вагус. Интервал между окончанием рефрактерных периодов быстрого и медленного путей называется **зоной тахикардии**. В этот период преждевременным импульсом можно индуцировать или прервать аритмию.(программированная ЭКС).

(см. продолж.1)

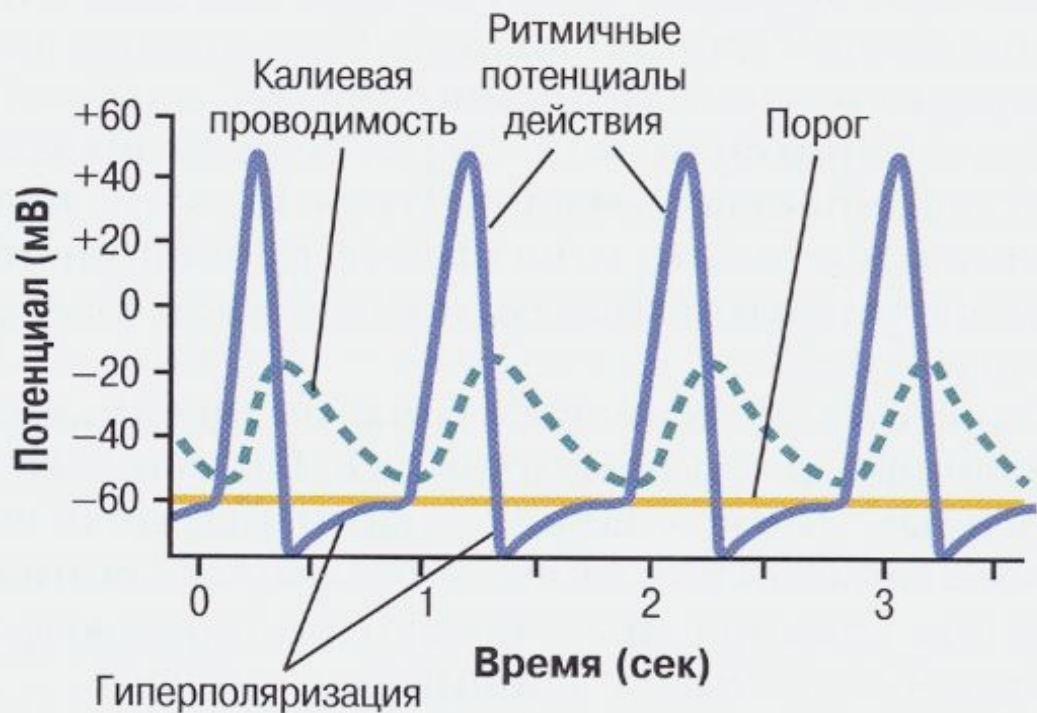
## Продолж.1.

В зависимости от размера участка, вовлеченного в re-entri выделяются макро- и микро- ре-энтри.

*Макро- ре-энтри*-импульс циркулирует вокруг анатомически невозбуждаемого препятствия. Пример: наличие дополнительных путей АВ-проведения, или при продольной диссоциации узла, или циркуляция вокруг вен-классическое трепетание предсердий 1-го типа, или вокруг очага фиброза после перенесенного инфаркта.

Микро- ре-энтри-импульс циркулирует по функциональным путям с различными электрофизиологическими свойствами (по механизму «ведущего цикла», анизотропии миокарда, спиральной волны-см. слайд).



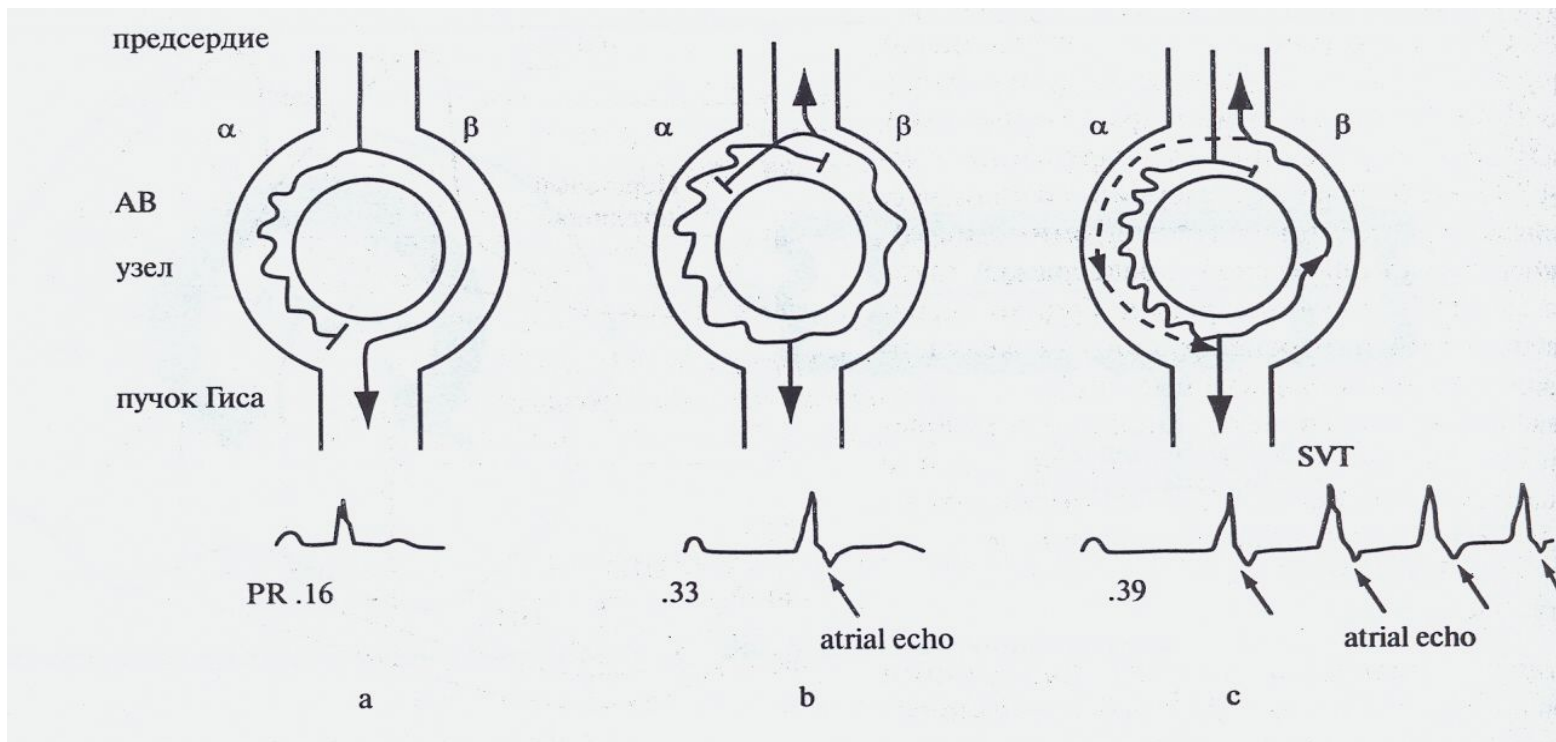


Автоматизм водителя ритма обеспечивается медленным уменьшением величины диастолической поляризации в результате медленного поступления натрия в клетку во время диастолы. Штриховая линия показывает участие калия в формировании потенциала действия. (по Гайтон А.К., Холл Д.Э., 2008г., с добавлением)

Замедление спонтанной диастолической деполяризации синусно-предсердного узла проявляется синусовой брадикардией (40-60 уд/мин).

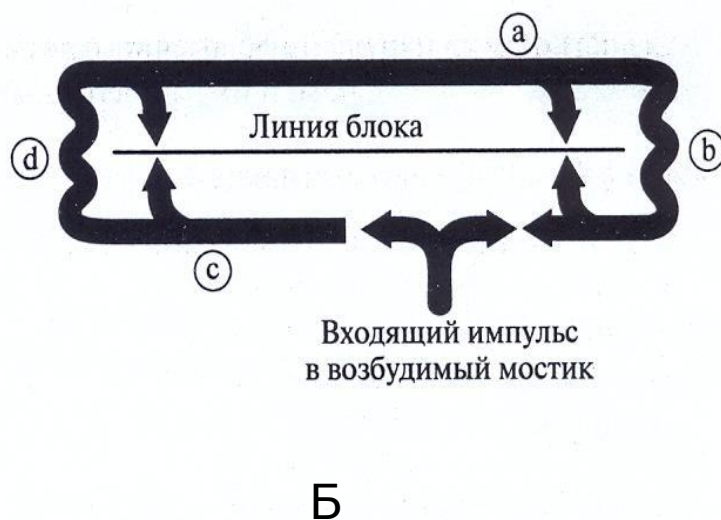
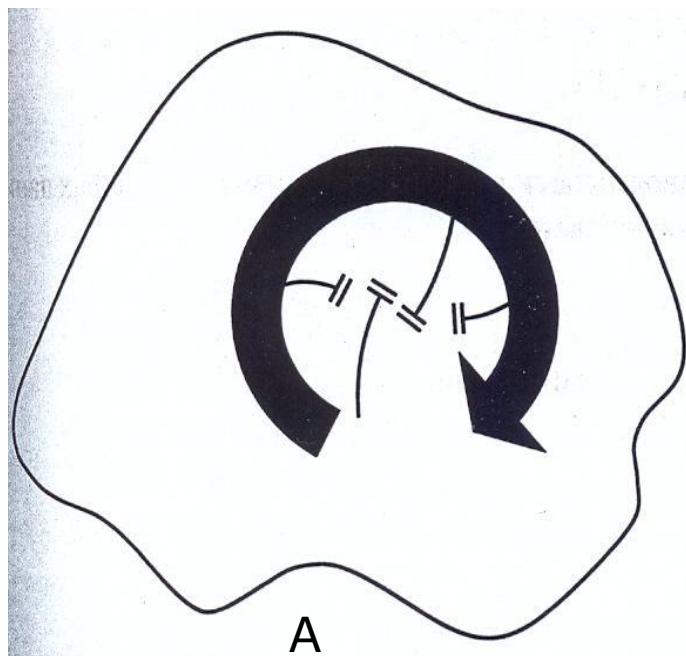
Причины:

1. Активация ПНС при раздражения ядер вагуса в результате повышенного внутричерепного давления при менингите, инсульте, опухоли, сотрясении головного мозга, а также повышении внутрижелудочкового давления и тонуса миокарда (рефлекс Бецольда-Яриша), надавливании на глазные яблоки (рефлекс Ашнера), надавливании на бифуркацию сонной артерии (рефлекс Геринга), солнечное сплетение.
2. Сниженное воздействие СНС на сердце при повреждении гипоталамуса, проводящих путей, нервных ганглиев, сниженной адреналреактивности сердца.
3. Непосредственное воздействие на синусно-предсердный узел- травма, инфекция, лекарства (наперстянка, опиаты, холиномиметики), или метаболитов (билирубин, желчные кислоты-холемический синдром). При синусовой аритмии нормальный ритм чередуется с тахи- или брадикардией.



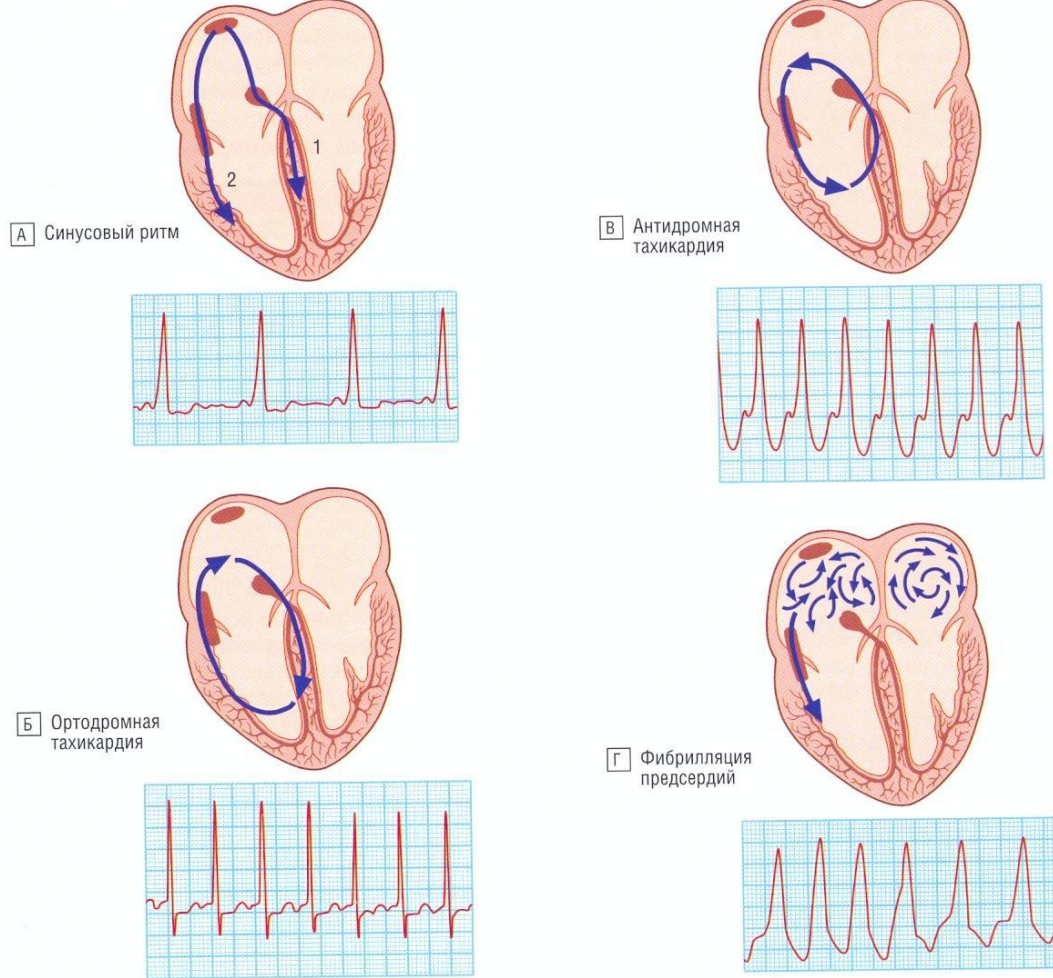
## Пример макро- ре-энтри при продольной диссоциации АВ узла.

А-медленный с коротким рефрактерным периодом и  $\beta$ - быстрый с длинным. Импульс по  $\beta$ -пути до пучка Гиса проходит быстрее (схема а). Преждевременный сигнал (предсердная экстрасистола) попадает на  $\beta$ -путь когда тот рефрактен, тогда этот сигнал идет до пучка Гиса по медленному  $\alpha$ -пути (поэтому интервал PQ на ЭКГ удлинен). К этому времени возбудимость  $\beta$ -пути восстанавливается, по нему импульс возвращается к предсердиям (на ЭКГ-отрицательный P в конце комплекса QRS-схема b) и вновь попадает на  $\alpha$ -путь. Импульс циркулирует, вызывая предсердно-желудочковую узловую тахикарию. (по Моисеев В.С., с соавт., 2009 г.)

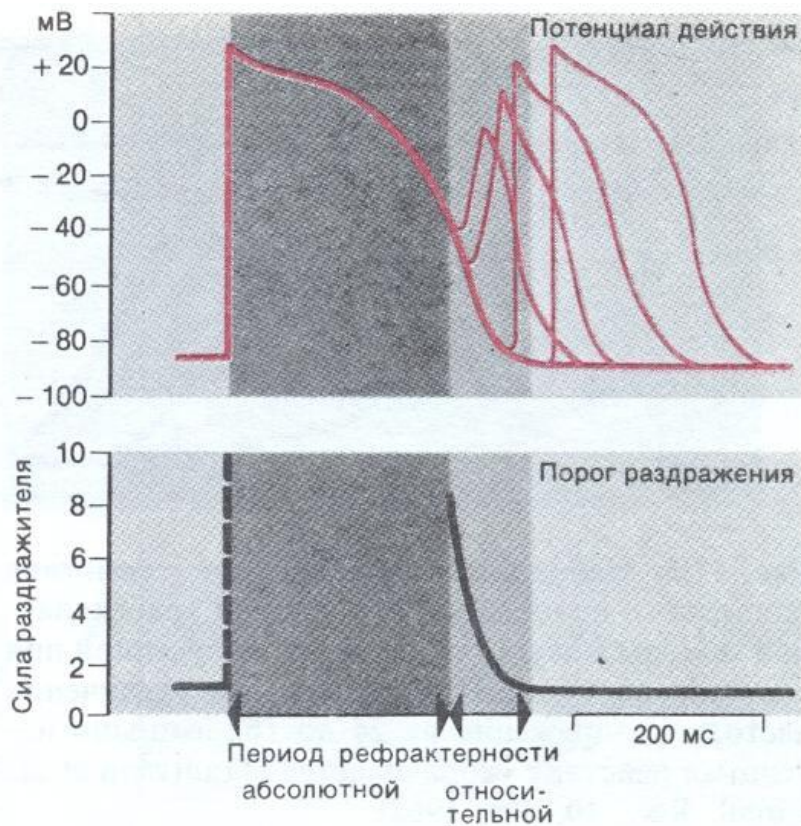


А-пример микро- ре-энтри «ведущий цикл». Волна возбуждения движется вокруг центрального участка, который рефрактен из-за постоянной «бомбардировки» импульсами со всех сторон активного кольца возбуждения. В таких аритмиях источник патологической импульсации может менять свои размеры, расположение. Кл. **вариант**-трепетание предсердий второго типа, фибрилляция предсердий, мономерная желудочковая тахикардия.

Б-пример микро- ре-энтри, связанной с анизотропией миокарда. Участок циркуляции возникает и существует из-за различной скорости распространения импульса вдоль и поперек мышечных волокон. Кл. вариант-фибрилляция предсердий; желудочковые тахикардии в подострой стадии инфаркта миокарда. (по Моисеев В. С., с соавт., 2009 г).



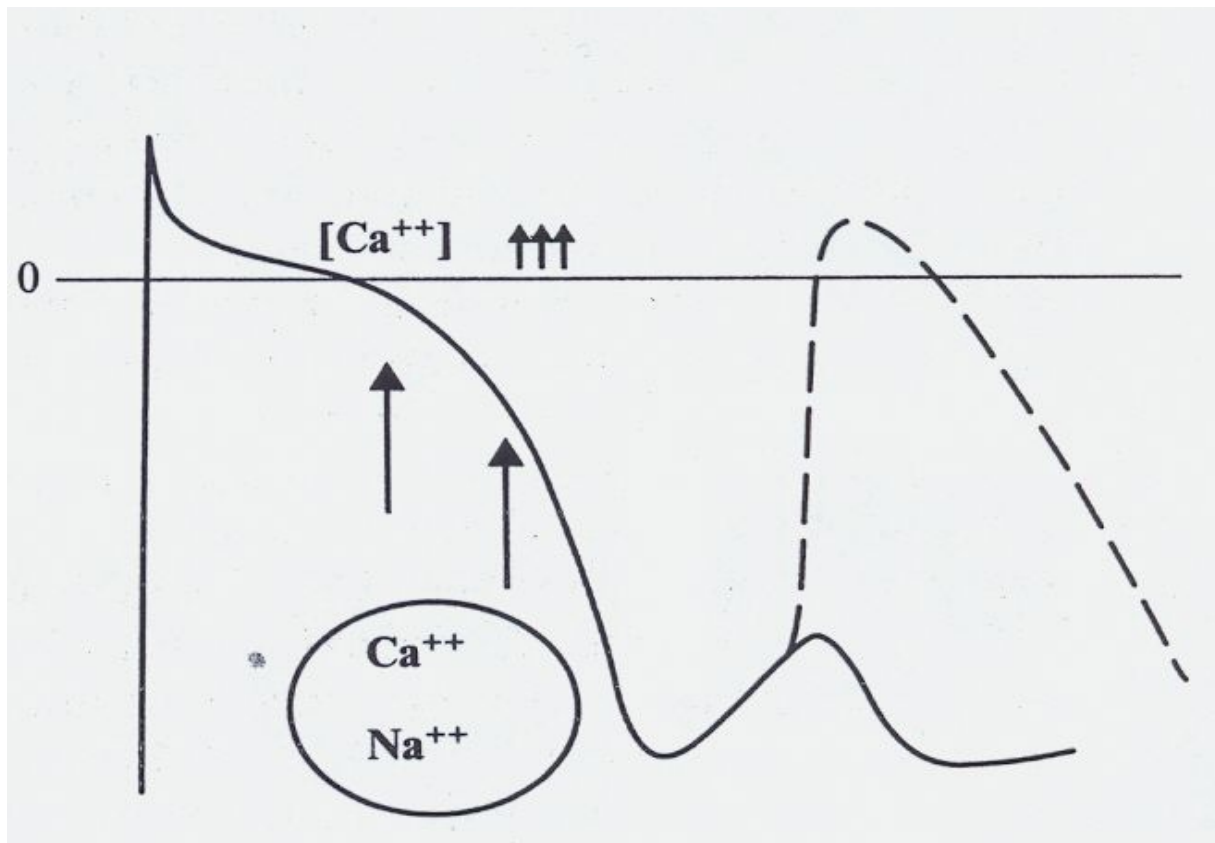
**Рис. 1-42.** Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (синдром WPW). Состояние вызвано наличием дополнительного пучка проводящей ткани, который позволяет электрическому импульсу обойти АВ-узел и распространиться с предсердий на желудочки быстро и без задержки. Когда желудочки деполяризуются через АВ-узел (1), ЭКГ нормальная, но если возбуждение распространяется через дополнительный проводящий пучок (2) на ЭКГ регистрируется очень короткий интервал *P–R* и широкий *QRS*. А — синусовый ритм. При синусовом ритме желудочки деполяризуются через АВ-узел, частично через дополнительный путь, на ЭКГ наблюдается короткий интервал *P–R* и широкий комплекс *QRS*; характерна смазанность начальной части *QRS*, известная как «дельта-волна». Степень предвозбуждения (доля импульсов, поступающих через дополнительный пучок) обуславливает варьирование ЭКГ-картины в широких пределах, иногда ЭКГ выглядит нормальной; Б — ортодромная тахикардия. Это самый частый вариант тахикардии при синдроме WPW. *Re-entry* проходит антеградно через АВ-узел и ретроградно через дополнительный пучок. Желудочки деполяризуются обычным путём, формируется тахикардия с неширокими комплексами *QRS*, которая неотличима от других форм WPW; В — антидромная тахикардия. Иногда *re-entry* проходит антеградно через дополнительный путь и ретроградно через АВ-узел. Желудочки деполяризуются через дополнительный путь, формируя тахикардию с широкими комплексами *QRS*; Г — фибрилляция предсердий. Желудочки деполяризуются через дополнительный путь, формируя неритмичную тахикардию с широкими комплексами *QRS*, частота сокращений при которой обычно выше, чем в приведённом примере.



**Рис. 17-5.** Периоды абсолютной и относительной рефрактерности в цикле возбуждения миокардиоцита. Значения порогов во время периода относительной рефрактерности указаны в единицах, кратных минимальному порогу. Во время периода абсолютной рефрактерности (от начала потенциала действия и примерно до конца плато) порог раздражения бесконечно высок.

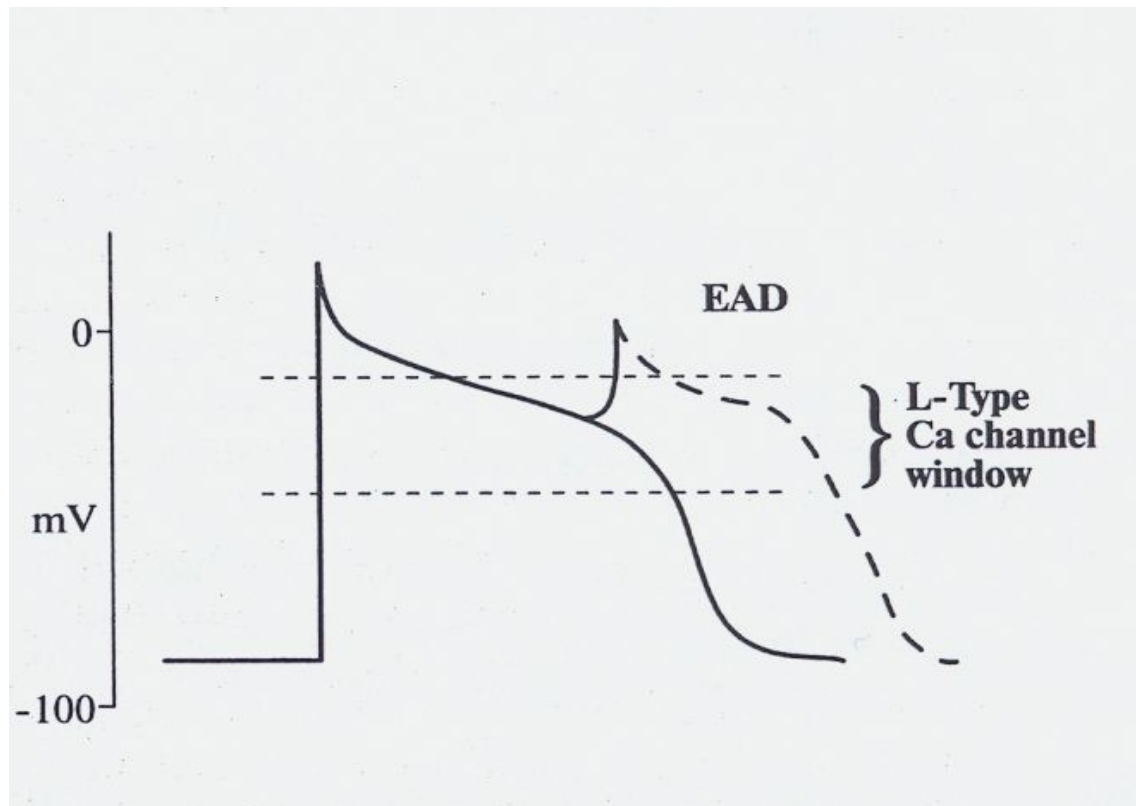
**Триггерная активность**-третий механизм развития тахиаритмий, которая имеет черты автоматизма и re-entri.

Как и при аномальном автоматизме, она возникает при движении положительных ионов внутрь клетки. Однако, вместо характерного для автоматизма ступенчатого позитивного отклонения трансмембранного потенциала в 4 фазу, при триггерной активности ионные потоки формируют «острый» выступ в конце третьей или в начале 4 фазы (соответственно ранние и поздние деполяризации). Подобные следовые деполяризации (вторичные подпороговые деполяризации) способны открывать потенциалзависимые натриевые каналы, генерируя таким образом, внеочередной потенциал действия. В отличие от автоматизма ( и подобно re-entri) триггерная активность не всегда спонтанна и может индуцироваться программированной ЭКС. (см.след.слады)



Поздняя деполяризация обусловлена перегрузкой клетки ионами кальция. Способствующие факторы: тахикардия, высокая концентрация катехоламинов, интоксикация гликозидами. Пример: двунаправленная желудочковая тахикардия при интоксикации сердечными гликозидами.





Ранняя постдеполяризация обусловлена замедлением реполяризации из-за слабого выходящего тока ионов калия по отношению к входящим ионам натрия и кальция. Этому способствуют: брадикардия, гипокалиемия, гипомагниемия. Примеры: полиморфная желудочковая тахикардия типа «torsades de pointes» при патологическом удлинении QT на ЭКГ, верапамил-чувствительная желудочковая тахикардия (идиопатическая). (по Моисеев В. С., с соавт., 2009 г.)

Заболевания, которые сопровождаются тахи- или брадиаритмиями.

### Синусовая брадикардия

- Инфаркт миокарда.
- Синдром слабости синусового узла.
- Гипотермия.
- Гипотиреоз.
- Холестатическая желтуха.
- Повышенное внутричерепное давление.
- Препараты ( $\beta$ -адреноблокаторы, дигоксин, верапамил, ивабрадин)

### Синусовая тахикардия

- Тревога.
- Лихорадка.
- Анемия.
- Сердечная недостаточность.
- Тиреотоксикоз.
- Феохромоцитома.
- Препараты, например агонисты  $\beta$ -адренорецепторов (бронходилататоры)

## Таблица 1-31. Частые причины фибрилляции предсердий



- Ишемическая болезнь сердца (включая острый инфаркт миокарда).
- Клапанное поражение, особенно ревматическое поражение митрального клапана.
- Артериальная гипертония.
- Синоатриальная болезнь.
- Гипертиреоз.
- Алкоголь.
- Кардиомиопатия.
- Врождённый порок сердца.
- Заболевания грудной клетки.
- Лёгочная эмболия.
- Заболевания перикарда.
- Идиопатическая (изолированная ФП)

(по Бун Н.А., с соавт., 2009г.)

## Таблица 1-39. Этиология полной блокады сердца



Врождённая

Приобретённая

- Идиопатический фиброз
- Инфаркт или ишемия миокарда
- Воспаление миокарда
  - острое (например, абсцесс корня аорты при инфекционном эндокардите)
  - хроническое (например, саркоидоз, болезнь Чагаса)
- Травма (хирургические вмешательства на сердце)
- Лекарства ( $\beta$ -адреноблокаторы, дигоксин)

(по Бун Н.А., 2009 г.)

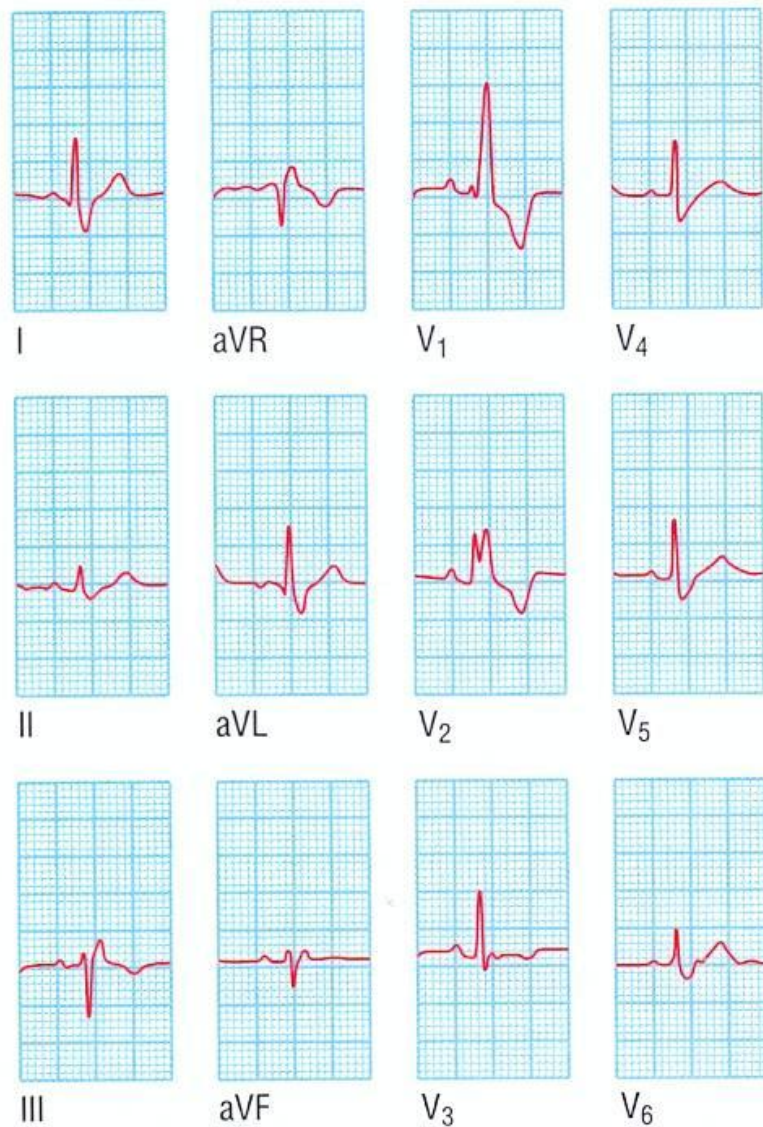
## **Таблица 1-40. Типичные причины блокады ножек**

### **Блокада правой ножки**

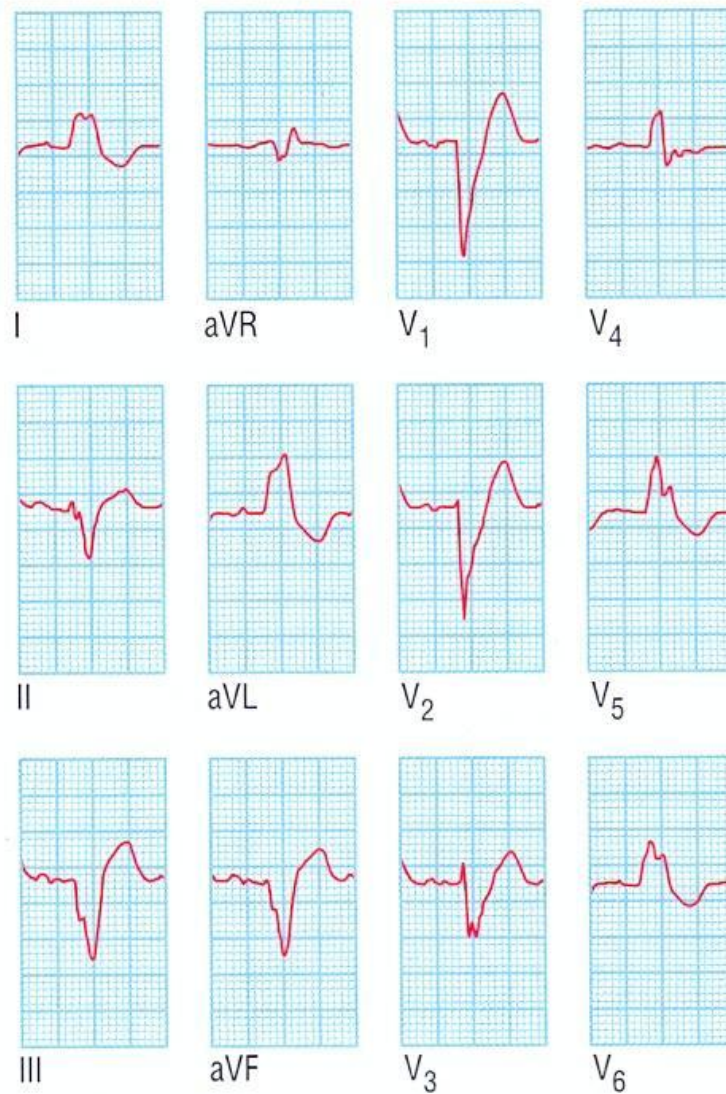
- Вариант нормы.
- Гипертрофия правого желудочка или дилатация, например при лёгочной эмболии.
- Врождённое заболевание сердца, например дефект межпредсердной перегородки.
- Ишемическая болезнь сердца

### **Блокада левой ножки**

- Ишемическая болезнь сердца.
- Артериальная гипертензия.
- Поражение аортального клапана.
- Кардиомиопатия



**Рис. 1-55.** Блокада правой ножки пучка Гиса. Широкие комплексы *QRS* М-образной формы в  $V_1$  и  $V_2$ , широкий зубец *S* в I отведении.



**Рис. 1-56.** Блокада левой ножки пучка Гиса. Широкие комплексы *QRS*, исчезновение зубца *Q* (вектор перегородки в I отведении, V<sub>6</sub>) и M-образный комплекс *QRS* в V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub>.



**Таблица 1-41. Классификация антиаритмиков по их влиянию на внутриклеточный потенциал действия**

**Класс I** — мембраностабилизирующие препараты (блокаторы натриевых каналов)

**(а)** Блокируют  $\text{Na}^+$ -каналы и удлиняют потенциал действия хинидин, дизопирамид

**(б)** Блокируют  $\text{Na}^+$ -каналы и укорачивают потенциал действия лидокаин, мексилетин

**(в)** Блокируют  $\text{Na}^+$ -каналы, не влияют на потенциал действия флекаинид, пропафенон

**Класс II** — антагонисты  $\beta$ -адренорецепторов (ББ)

Атенолол, бетаксоллол, бисопролол, метопролол, l-соталол

**Класс III** — препараты, эффект которых состоит в удлинении потенциала действия

Амиодарон, d-соталол

**Класс IV** — блокаторы медленных кальциевых каналов

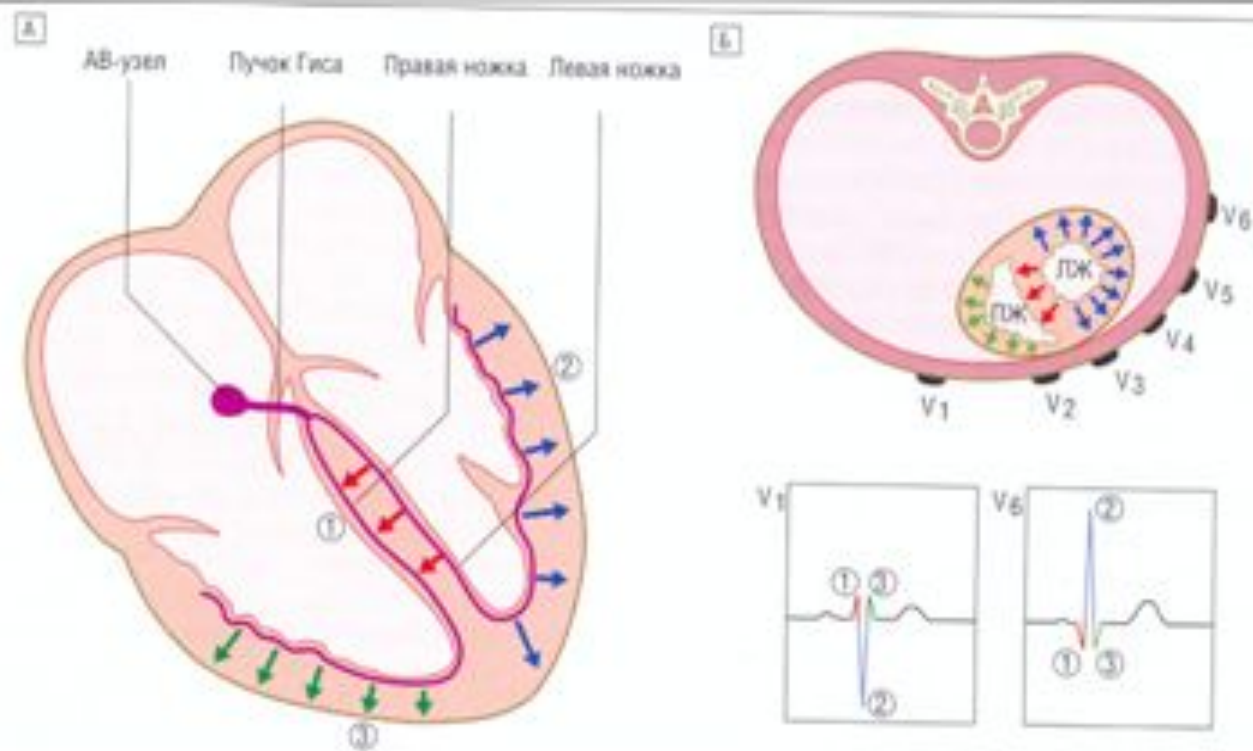
Верапамил, дилтиазем

**Обратите внимание:** некоторые лекарства (например, дигоксин и аденозин) не включены в классификацию, а другие обладают признаками нескольких классов, например амиодарон, который обладает эффектами всех классов.





**Рис. 1-57.** Классификация антиаритмических препаратов по месту действия.



Последовательность распространения потенциала действия в сердце. А) вначале активируется перегородка (красные стрелки), далее импульс распространяется по левому желудочку (синие стрелки), а затем по правому (зеленые стрелки). Б) нормальные комплексы ЭКГ в V1 и V6.