АРИТМИИ

Доц. И.В. Беляева

Аритмия — изменение частоты, последовательности или периодичности сокращений сердца,

вызванное нарушением парциальных функций: автоматизма, возбудимости, проводимости

Симптомы аритмии

Аритмии могут и не проявляться. Но чаще нарушения сердечного ритма вызывают :

Ощущение сердцебиения и перебоев в груди

Очень быстрое биение сердца

Чрезвычайно медленное биение сердца

Боли в груди

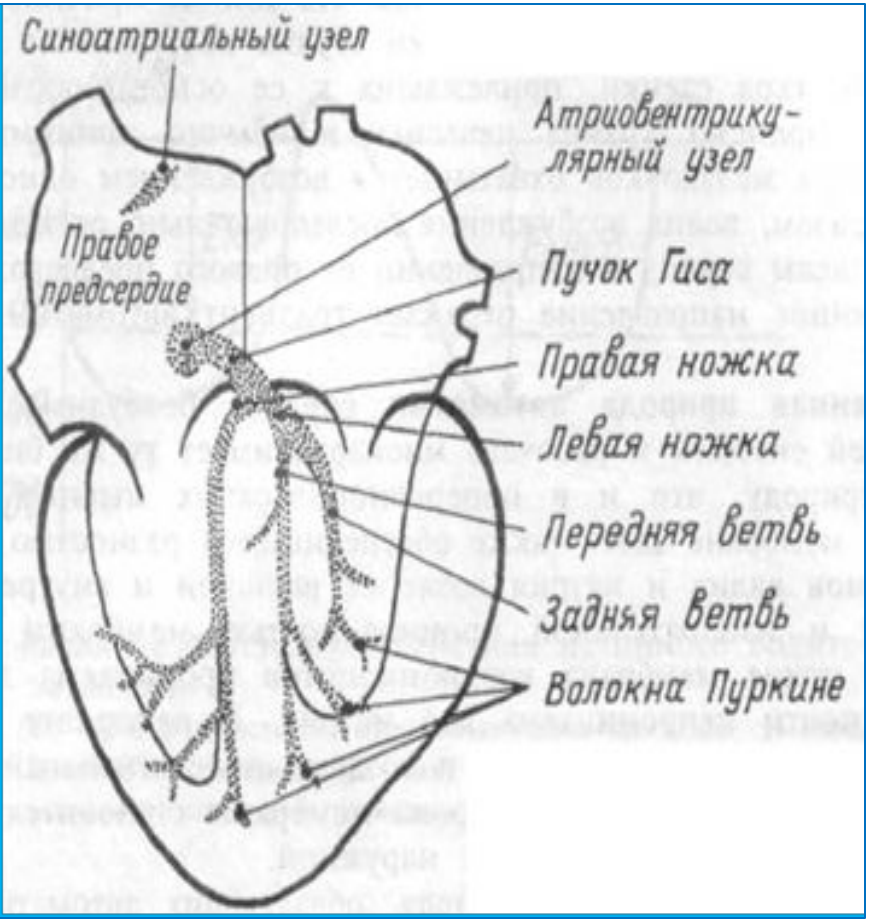
Одышку

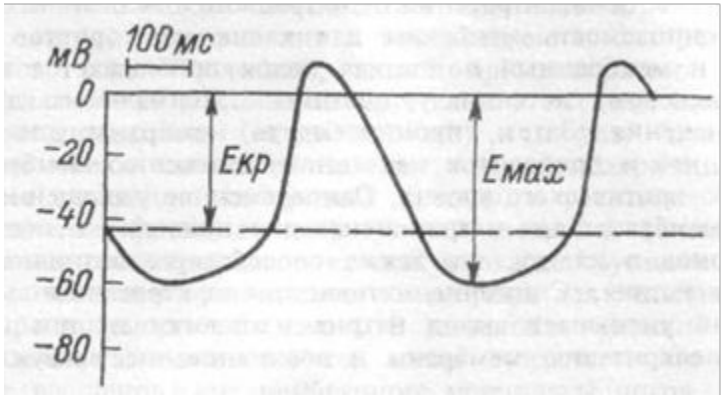
Головокружение

Потерю сознания или ощущение, близкое к обмороку

Даже такие значительные симптомы нездоровья не всегда свидетельствуют о наличии серьезной проблемы. Очень часто люди, ощущающие аритмию, не страдают тяжелыми заболеваниями сердца, в то время как, человек с жизнеугрожающей аритмией может не предъявлять вообще никаких жалоб.

Автоматизм — способность специализированных клеток миокарда спонтанно вырабатывать импульсы, вызывающие возбуждение (в норме наибольшим автоматизмом обладают клетки синусового узла, расположенного в правом предсердии)





Развитие потенциала действия истинного водителя ритма автоматии.
Во время диастолы спонтанная деполяризация уменьшает мембранный потенциал (Е мах) до критического уровня (Е кр) и вызывает потенциал действия.

Спонтанная медленная диастолическая деполяризация

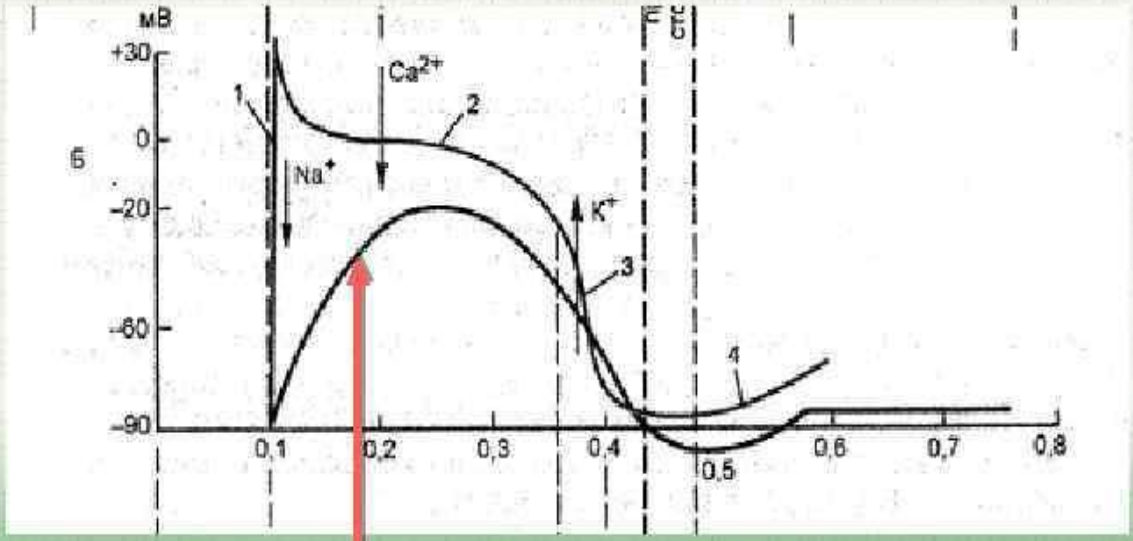
1. медленное уменьшение калиевой и повышение натриевой и кальциевой проводимости мембраны во время диастолы;
2. параллельно происходит падение активности электрогенного натриевого насоса.

К началу диастолы проницаемость мембраны для калия на короткое время повышается, и мембранный потенциал покоя достигает максимального диастолического значения. Затем, проницаемость мембраны для калия уменьшается, что и приводит к медленному снижению мембранного потенциала до критического уровня.

ВОЗБУДИМОСТЬ

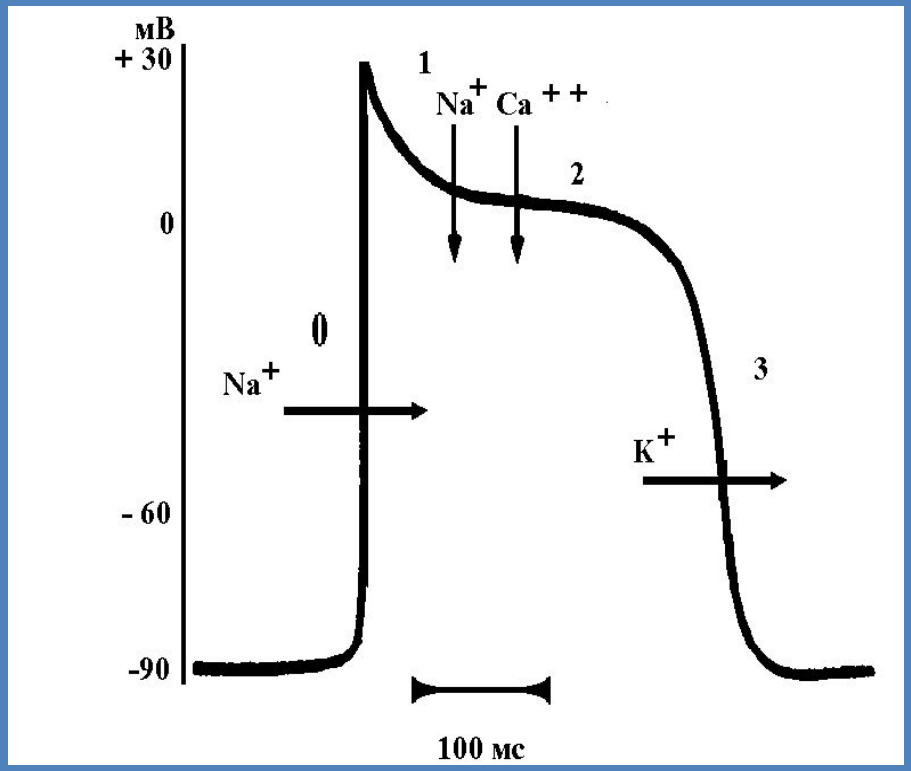
Клетки миокарда обладают воз будимостью, но им не присущ автоматизм. В период диастолы мембранный потенциал покоя этих клеток стабилен, и его величина выше, чем в клетках водителей ритма (80-90 мВ). Потенциал действия в этих клетках возникает под влиянием возбуждения клеток водителей ритма, которое достигает кардиомиоцитов, вызывая депо ляризацию их мембран.

Кривая ПД сократительного миокарда и механический ответ

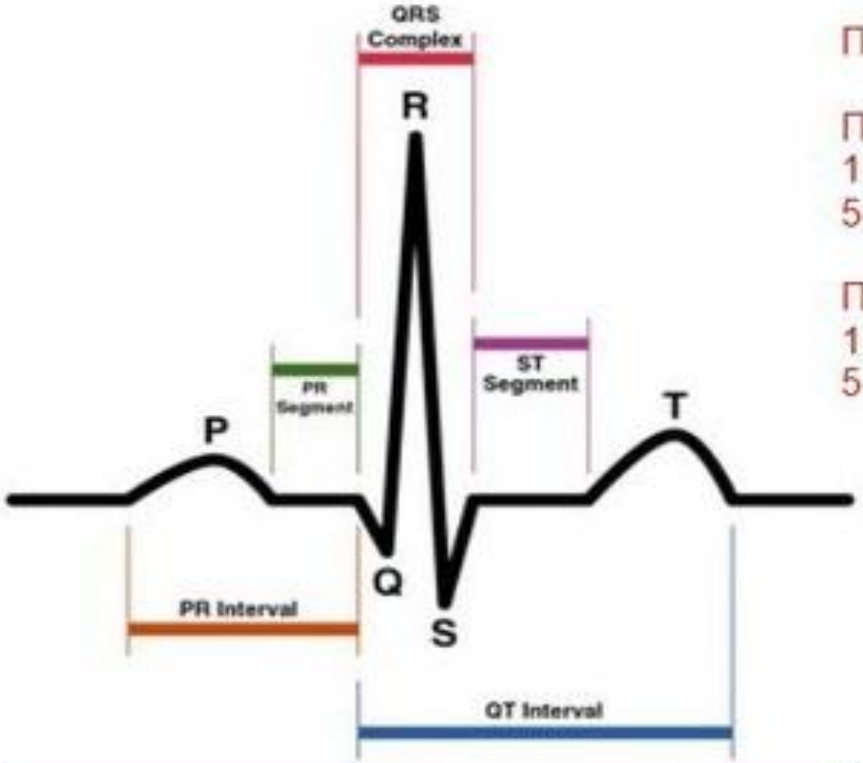


Механический ответ

ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОГО КАРДИОМИОЦИТА



0 – фаза деполяризации и инверсии;
1 – быстрая начальная реполяризация;
2– медленная реполяризация (плато);
3 – конечная быстрая реполяризация.



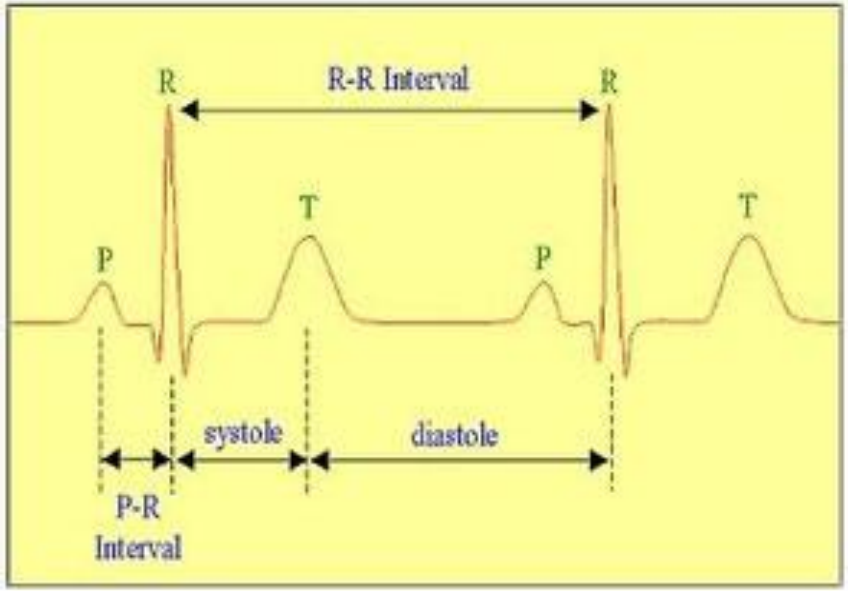
Параметры ЭКГ в норме

При скорости 25 мм/с
1 мм пленки= 0,04 с.
5 мм пленки= 0,2 с.

При скорости 50 мм/с
1 мм пленки= 0,02 с.
5 мм пленки= 0,1 с.

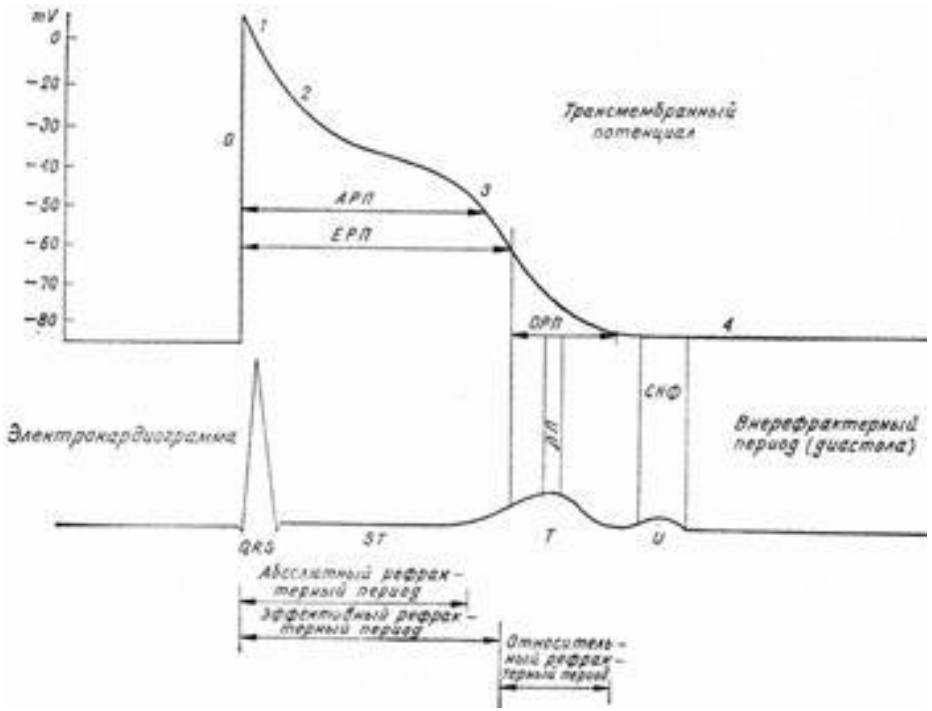
Интервал
P-Q = 0,12-0,2
Q-T = 0,35-0,42
R-R = 0,75-1,0

Комплекс
QRS 0,06-0,09 (0,1)



Длит. инт. R-R;	Чсс
1.50	40
1.40	43
1.30	46
1.25	48
1.20	50
1.15	52
1.10	54
1.05	57
1.00	60
0.95	63
0.90	66
0.85	70
0.80	75
0.75	80
0.70	86
0.65	82
0.60	100
0.55	109
0.50	120
0.45	133
0.40	150
0.35	172

Рефрактерность сердечной мышцы



АРП— абсолютный рефрактерный период; ЭРП — эффективный рефрактерный период; ОРП— относительный рефрактерный период; УП —уязвимый период; СНФ — супернормальная фаза

АРП - сердце не может активироваться и сокращаться;
ЭРП - сердце способно активироваться, но полученный электрический импульс слабый и не распространяется;
ОРП - сердце может активироваться при раздражении, более сильном, чем обычное. Импульс распространяется, хотя и медленнее чем нормально, и может привести к сокращению.
УП – уязвимый период короткий, соответствует з.Т.
СНФ – период супернормальности – Повышенная возбудимость.

Мышечная клетка сердца в невозбужденном состоянии имеет начальную разность потенциалов по обе стороны мембраны (ПП), равной 80-90 мВ.

При возбуждении клетки активируются быстрые натриевые каналы, Na быстро входит в клетку – образуется потенциал действия (ПД) - фаза быстрой деполяризации (0).

Деполяризация мембраны вызывает активацию медленных натрий-кальциевых каналов → возникает дополнительный деполяризирующий входящий кальциевый ток, который приводит к фазе плато.

Натриевые каналы инактивируются и клетки находятся в абсолютной рефрактерности.

Конечная реполяризация: постепенное ↓ проницаемости мембраны для кальция и ↑ проницаемости для калия. В результате входящий ток кальция уменьшается, а выходящий ток калия возрастает, что обеспечивает быстрое восстановление мембранного потенциала покоя.

Причины нарушений сердечного ритма

I. Функциональные: психогенные, рефлекторные.

II. Органические:

Различные заболевания сердца, ИБС

Гемодинамические (арт. гипертензия, пороки клапанов, легочное сердце, недостаточность кровообращения и др)

Инфекционно-токсические: ревматизм, пневмония, ангина, брюшной тиф, скарлатина и др.

III. Токсические: сердечные гликозиды, анестетики хинидин, антиаритмики, адреналин и др.

IV. Гормональные: тиротоксикоз, микседема, феохромацитома, беременность и др.

V. Электролитные: гипо-, гиперкалиемия

VI. Механические: катетеризация сердца и сосудов, операция на сердце, травма сердца

VII. Врожденные: врожденная тахикардия, синдром WPW, атриовентрикулярная блокада

Патогенез нарушений ритма сердца

В основе возникновения аритмий: нарушение образования, проведения импульса или обоих механизмов

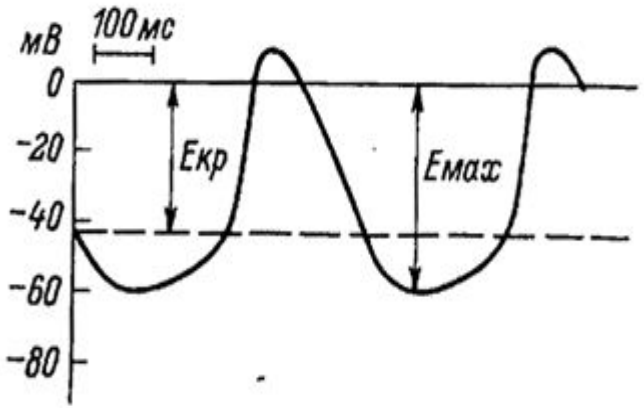
Нарушение образования импульса

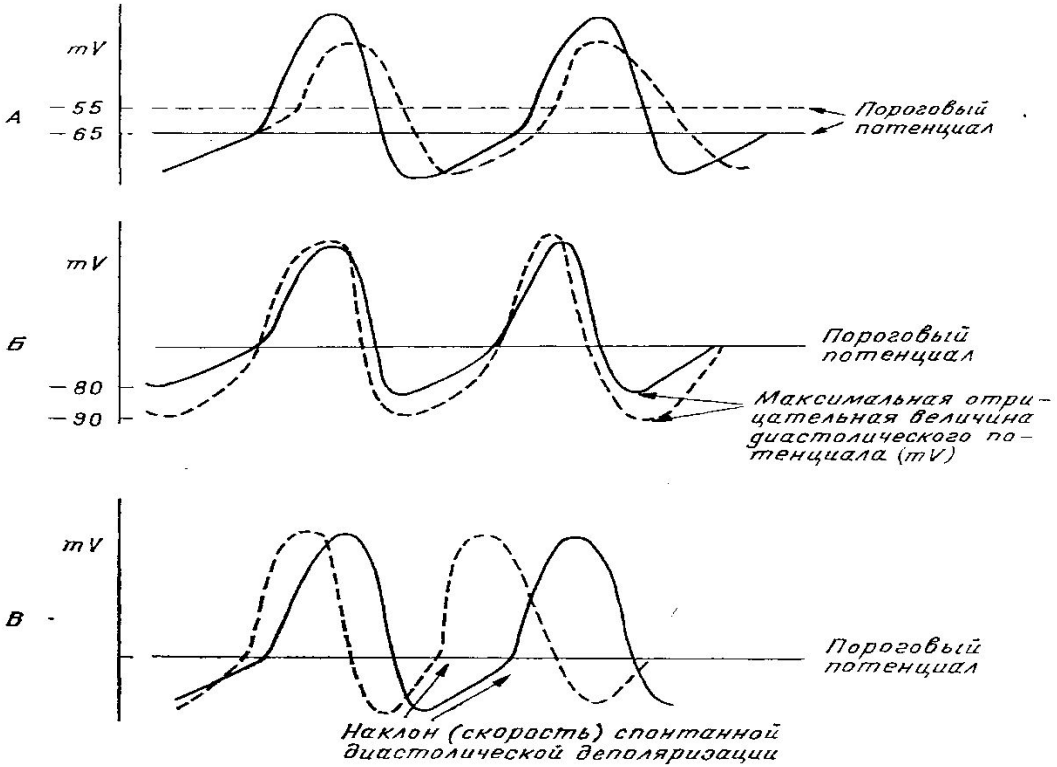
- Изменение нормального автоматизма
- Аномальный автоматизм
- Триггерная активность

Нарушение проведения импульса

- Блокада проведения импульса
- Повторный вход импульса (re-entry)
- Сверхнормальное проведение импульса

Изменение нормального автоматизма

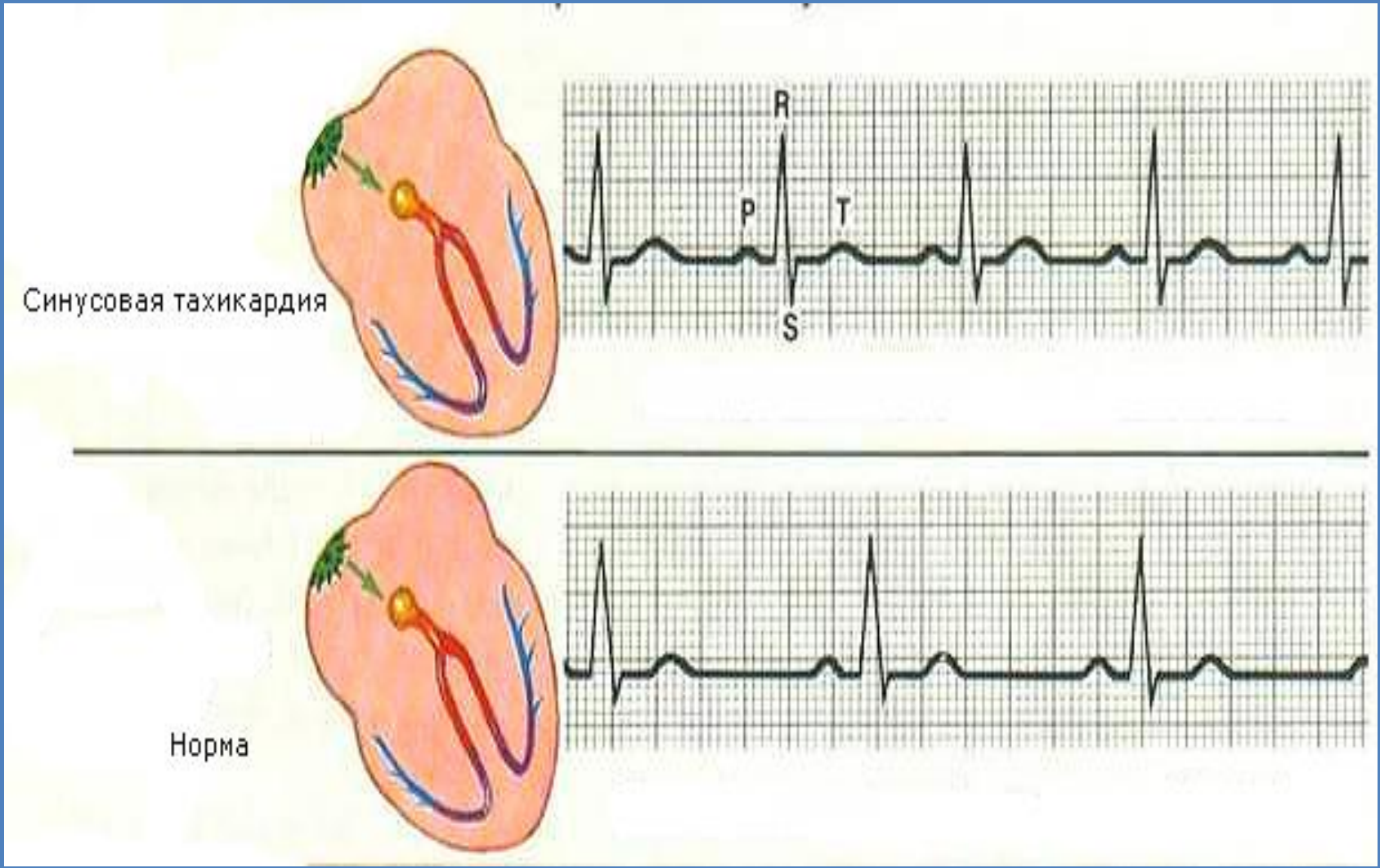




Во время диастолы спонтанная деполяризация уменьшает мембранный потенциал (Е мах) до критического уровня (Е кр) и вызывает потенциал действия

Повышение активности с.н.с. ↑скорость диастолической деполяризации
Ацетилхолин ↑max диастолический потенциал

синусовая тахикардия



синусовая аритмия (слабость синусового узла)

Аномальный автоматизм –

Появление пейсмейкерной активности в клетках в норме не являющимися водителями ритма

Гетеротопные нарушения

- предсердный медленный ритм
- АВ (узловой) ритм
- идиовентрикулярный (желудочковый) ритм
- «выскакивающие» импульсы
- миграция водителя ритма

Аномальный автоматизм

Повреждение СУ – условие для включения водителей ритма II и III порядка:

-предсердный медленный (ЛП) 70-80/мин

-АВ (узловой) /верхне-, средне- и нижнеузловой/ 40-60/мин

-идиовентрикулярный (желудочковый) 20-40/мин

Триггерная активность

↑возбудимости кардиомиоцитов наиболее часто обусловливает возникновение аритмий по механизму триггерной (наведенной) активности. Электрофизиологическая основа – ранние и поздние постдеполяризации

Ранняя постдеполяризация
Преждевременная деполяризация, когда фаза реполяризации еще не завершена, Потенциал мембраны не достиг диастолической величины потенциала покоя

Два условия:

1. **удлинение фазы реполяризации ПД;**
2. **Брадикардия.**

РПД возникают при ишемии гипокалиемии, гиперкатехоламинемии, ацидозе или приеме антиаритмических препаратов.

Поздние постдеполяризации (ППД) Преждевременные деполяризации, возникающие сразу же после окончания фазы реполяризации

При перегрузке Са кардиомиоцитов подпороговые колебания мембранного потенциала могут возрастать по амплитуде, достигая порога возбуждения.

↑внутриклеточных ионов Са → активация неселективных ионных каналов.

В клетку поступают ионы Na, ↓ заряд мембраны, достигает пороговой величины.

ППД стимулируются ↑ЧСС

Экстрасистолы на электрокардиограмме

Предсердная экстрасистола
отрицательный зубец P, внеочередной комплекс QRS

Узловая экстрасистола
внеочередной отрицательный зубец P после комплекса QRS

Желудочковая экстрасистола
деформация комплекса QRS

Экстрасистолия

Номотопные, гетеротопные , эктопические экстрасистолы

ЭКГ:
Преждевременный деформированный комплекс QRS, шириной более 0,12;
Предшествует укороченный интервал R-R;
Зубец Т и сегмент ST расположены дискордантно

Сложные нарушения ритма – сочетание нарушений возбудимости и проводимости

Пароксизмальная тахикардия

Трепетание

ПП: 220-235/мин, срабатывает защитная АВ-блокада (пропускается только 2-4 импульс, т.к.АВ-узел способен пропустить не более 200-250 имп/мин)

Ж: 150-300/мин

Фибрилляция (мерцание)

П 400-500/мин

Ж 300-500/мин

Способствующие и отягощающие факторы: нарушение метаболизма в миокарде (↑К+ вне клетки, ↓pH)

Мерцательная аритмия на электрокардиограмме

Трепетание предсердий
крупные предсердные волны

Мерцание предсердий
мелкие предсердные волны

Фибрилляция желудочков
деформированные беспорядочные комплексы

Гиперкалиемия

-↓ амплитуды мембранного потенциала покоя

-↓ порога возбудимости миокардиоцита

- замедление проведение импульса

-укорочение рефрактерного периода

-увеличение периода аритмической уязвимости

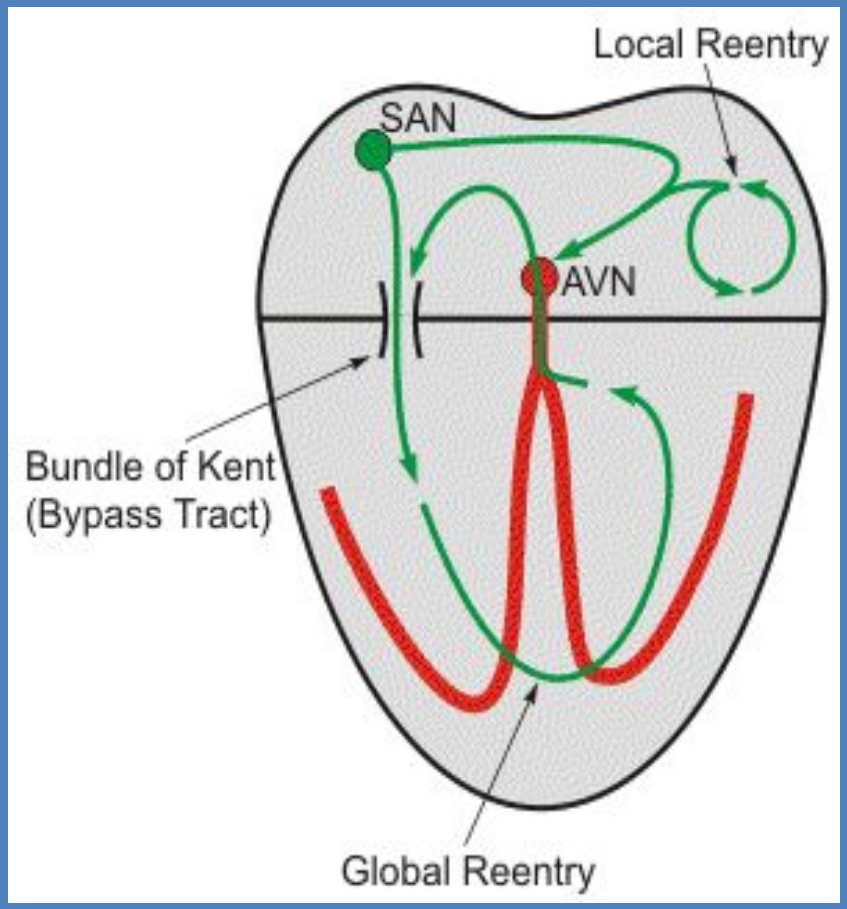
Механизмы нарушения ритма

-ишемия миокарда: ↑КА

-Внеклеточная гиперкалиемия, внутриклеточно ↓К

-↓ПП

-↓амплитуды и длительности ПД

Re-Entry

циркуляция импульса по замкнутому контуру