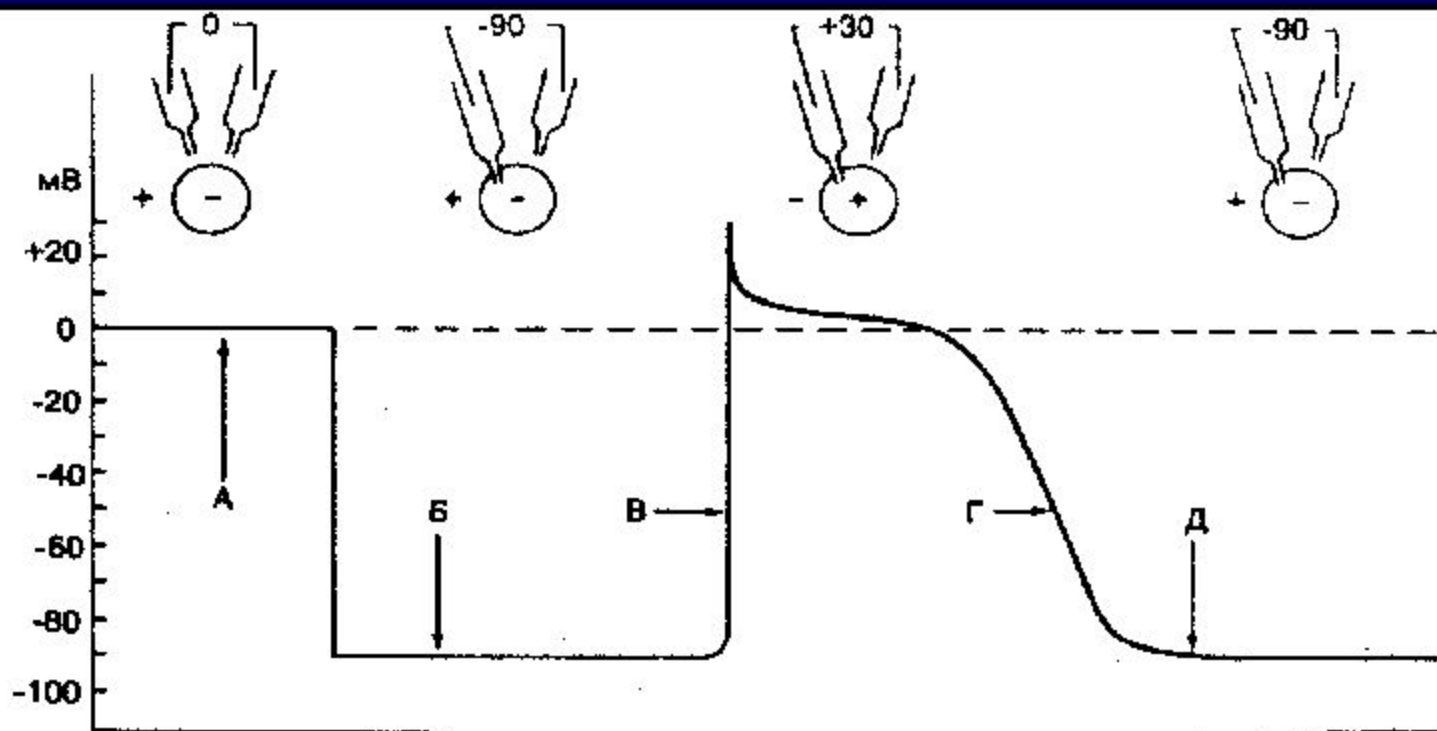
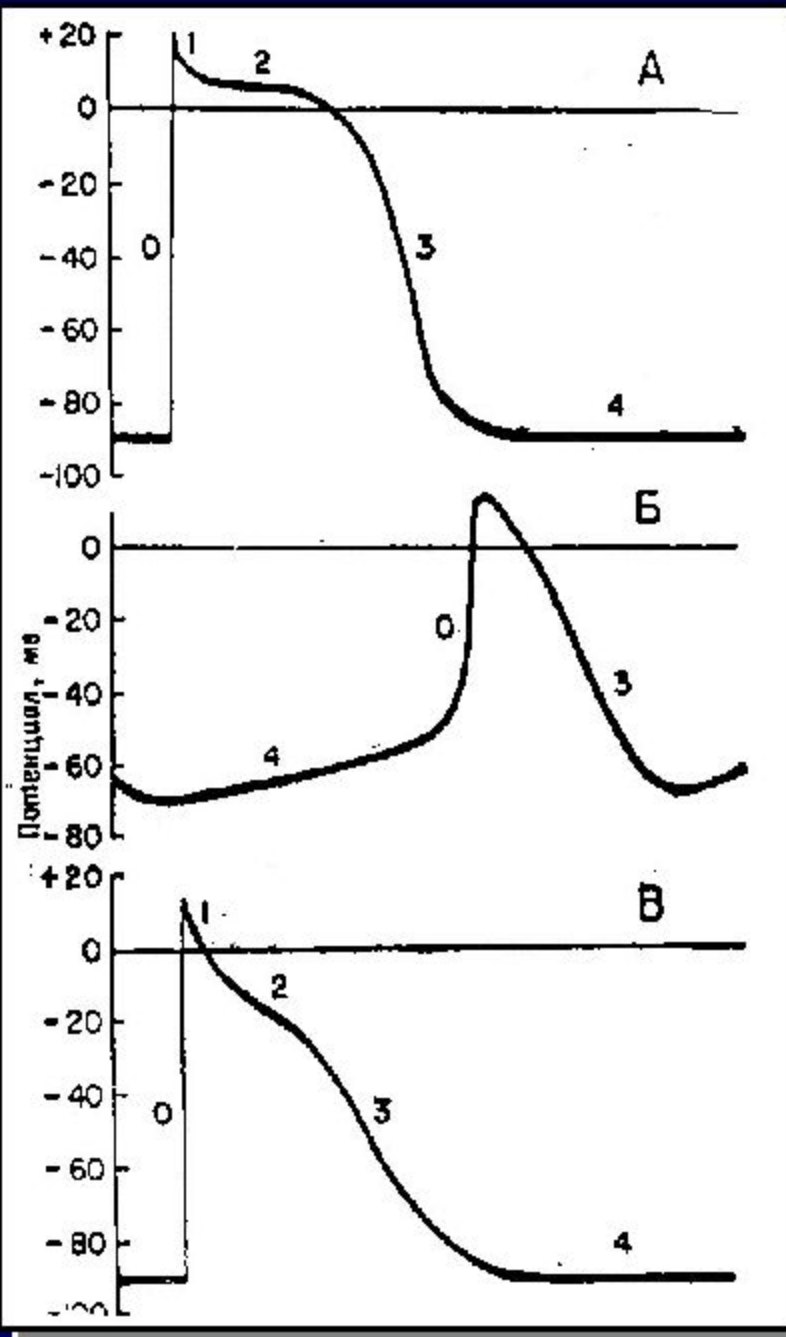


Диагностика и лечение нарушений сердечного ритма



Потенциал покоя и потенциал действия в сердечных клетках.

Вверху — схематическое изображение клетки (кружок) и двух микроэлектродов. Фрагмент А — оба микроэлектрода находятся во внеклеточном пространстве и разности потенциалов между ними нет; Б — кончик одного микроэлектрода введен в клетку, что позволяет регистрировать разность потенциалов между внутренним пространством клетки и внеклеточной средой; в данном случае это потенциал покоя, равный -90 мВ; В — фаза быстрой деполяризации потенциала действия, возникающая при возбуждении клетки; на пике потенциала действия клетка становится на $+30$ мВ более положительной по отношению к внешней среде; Г — конечная фаза реполяризации, во время которой мембранный потенциал возвращается к уровню покоя



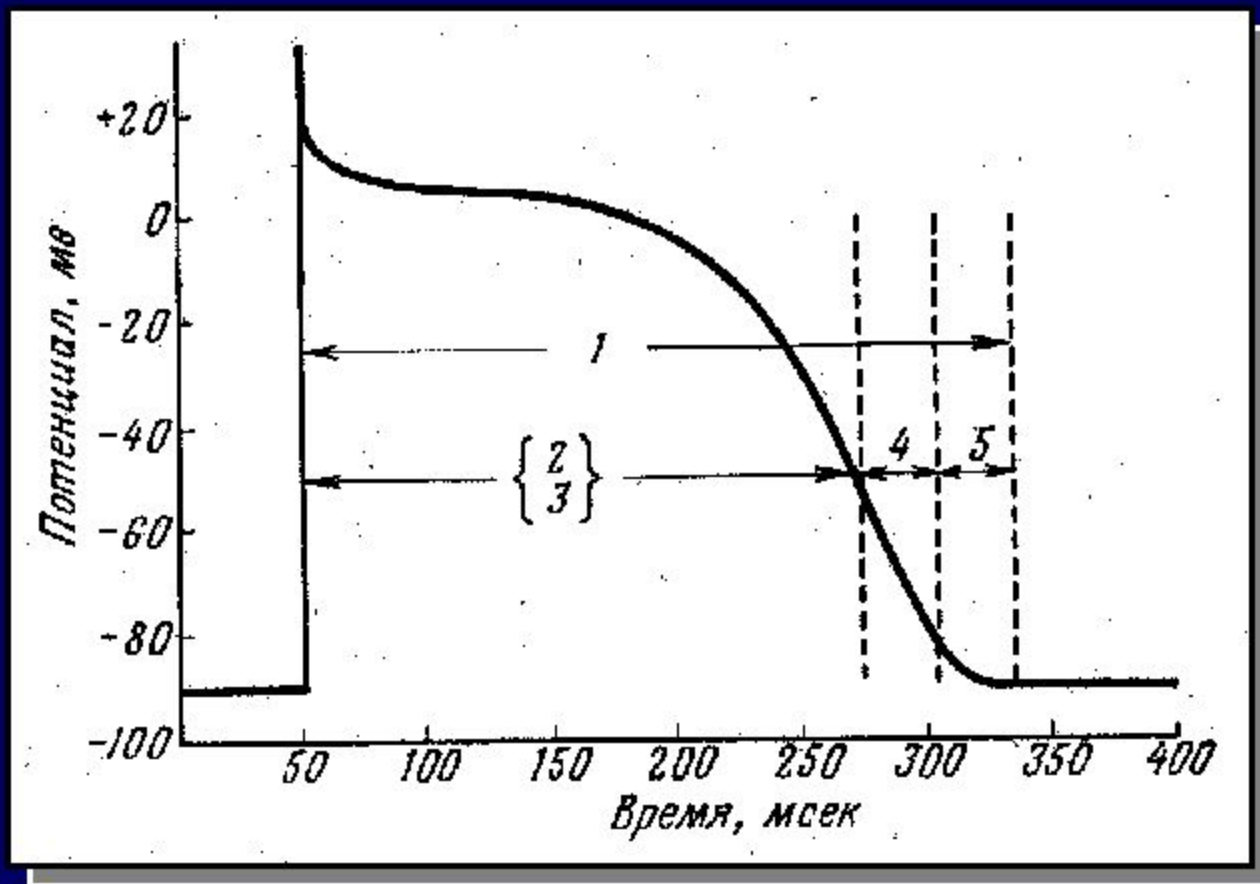
Схематическое изображение мембранных потенциалов действия, зарегистрированных от желудочка (А), синоаурикулярного узла (Б), и предсердия (В).

Скорость развертки на Б вдвое меньше, чем на А и В.

В потенциалах действия обозначают следующие фазы : 0 - фаза быстрой деполяризации; 1 – фаза быстрой реполяризации; 2 – фаза плато; 3 – фаза быстрой реполяризации; 4 – фаза диастолы.

Б.Гоффман, П.Крейнфилд
 Электрофизиология. сердца. ИЛ. Москва 1962

Схема нормальных соотношений между потенциалом действия и возбудимостью при раздражении катодом.



Обозначения:

- 1 – период полного восстановления;
- 2 – абсолютный рефрактерный период;
- 3 – эффективный рефрактерный период;
- 4 – относительный рефрактерный период;
- 5 – период супернормальности.

Механизмы развития аритмий

Нарушения формирования импульса

Нарушения функции автоматизма

- Ускоренный нормальный автоматизм
- Патологический автоматизм

Триггерная активность

- Ранние постдеполяризации
- Поздние постдеполяризации

Нарушения проведения импульса

Reentry

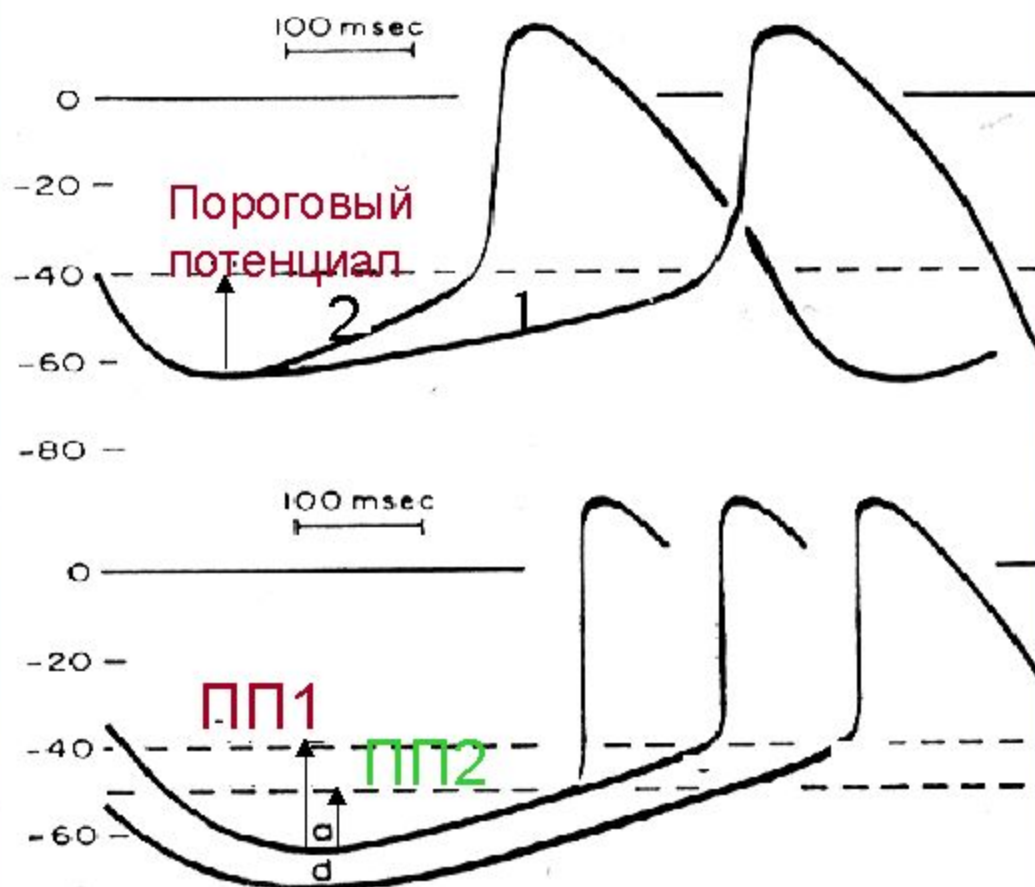
- анатомически детерминированное
- функционально детерминированное

Нарушения формирования и проведения импульса

Парасистолия

Механизмы

усиления нормального автоматизма



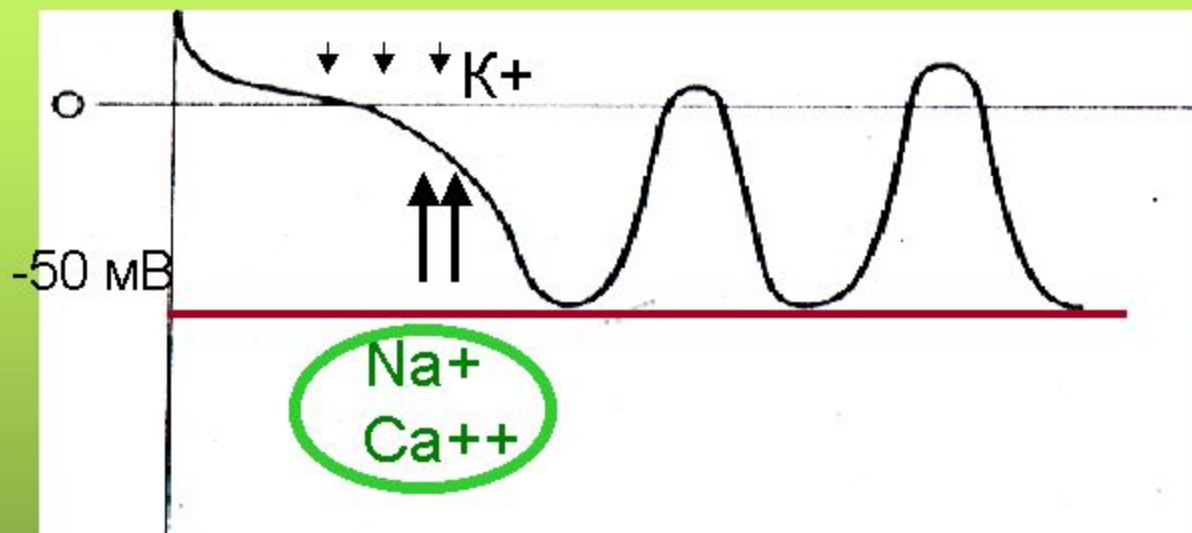
- Укорочение 4 фазы потенциала действия
- Снижение максимального диастолического потенциала
- Понижение порогового потенциала

Патологический автоматизм в поврежденном миокарде сердца человека



- Снижение максимального диастолического потенциала

Ранние постдеполяризации и триггерная активность

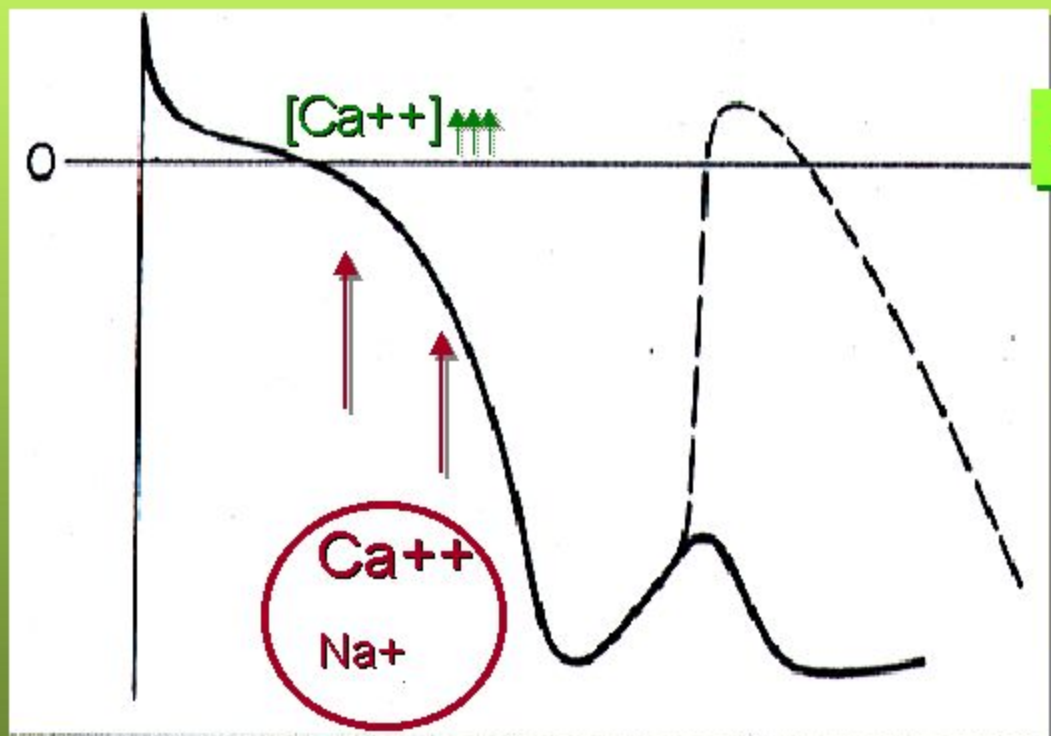


- Замедление реполяризации
и увеличение продолжительности ПД

Предрасполагающие факторы:

- Брадикардия
- Гипокалиемия
- Гипомагниемия

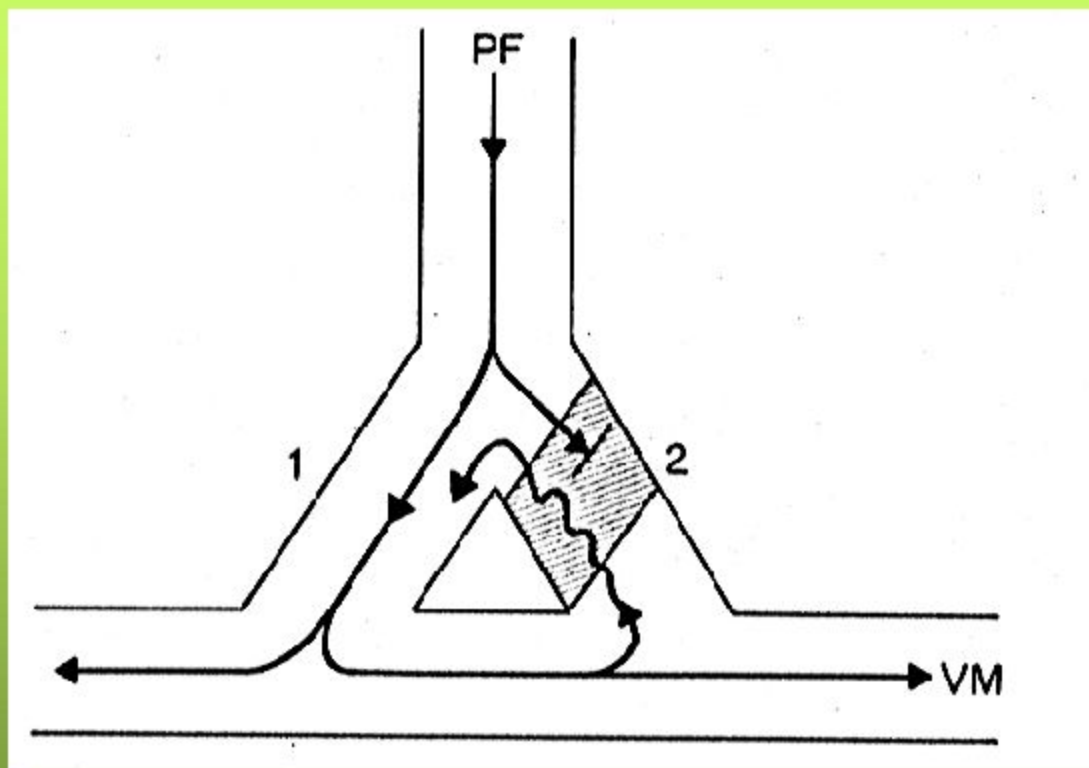
Поздние постдеполяризации и триггерная активность



• Перегрузка клеток Ca^{++}

Предрасполагающие факторы:
Тахикардия
Катехоламины
Дигиталис

Схема механизма reentry



Mendez C.A.,
Sasyniuk B.J.
1971 г.

Условия возникновения reentry:

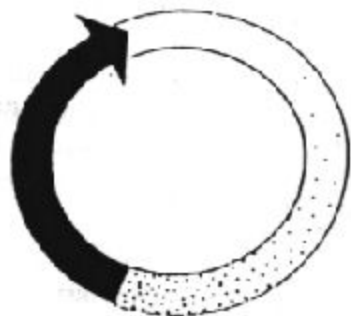
1. Наличие 2-х путей проведения импульса, имеющих общие начало и конец
2. Односторонняя блокада импульса в одном из двух путей
3. Замедление скорости проведения импульса

Возможные анатомические замкнутые пути в предсердиях человека вокруг отверстий вен: верхняя полая вена (ВПВ), нижняя полая вена (НПВ), левые и правые легочные вены и длина пути циркуляции возбуждения:

1. Замкнутый путь вокруг отверстий всех предсердных вен	26 см
2. Вокруг ВПВ,НПВ и правых легочных вен	23 см
3. Вокруг НПВ и правых легочных вен	20 см
4. Вокруг ВПВ и правых легочных вен	18 см
5. Вокруг ВПВ и НПВ	18 см
6. Вокруг левых и правых легочных вен	17 см
7. Вокруг ВПВ и верхней правой легочной вены	16 см
8. Вокруг НПВ и нижней правой легочной вены	16 см
9. Вокруг правых легочных вен	12 см
10.Вокруг левых легочных вен	12 см
11.Вокруг отверстия трехстворчатого клапана	12 см
12.Вокруг отверстия митрального клапана	12 см
13.Вокруг ВПВ	9 см
14.Вокруг нижней полой вены	9 см
15.Вокруг одной из легочных вен	3 – 6 см

Типы «Re-entry»

Анатомически обусловленное



Mines G.R.,
1913

Функционально обусловленное

Ведущий цикл



Allessie M.A.,
1977 г.

Анизотропия



- АВ-узловая тахикардия
- Атрио-вентрикулярные тахикардии при синдроме WPW
- Мономорфная ЖТ
- Трепетание предсердий I



- Трепетание предсердий II
- Желудочковые тахикардии
- Фибрилляция предсердий
- Фибрилляция желудочков



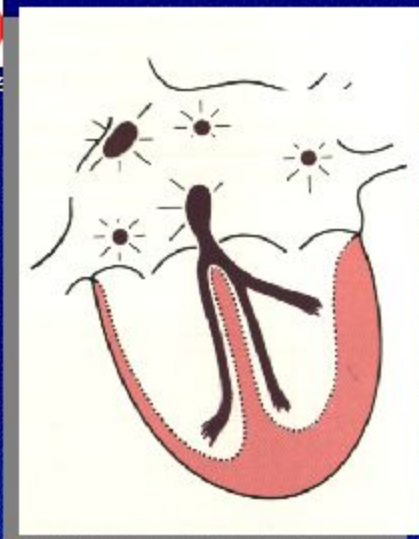
- Фибрилляция предсердий
- Желудочковые тахикардии в подострой фазе ИМ



- **Тахикардия - 3 или более последовательных сердечных цикла с частотой, превышающей 100 в мин**
- **Пароксизм - тахикардия с отчетливым началом и концом**
- **Устойчивая тахикардия: продолжительность > 30 с**



Пароксизмальные тахикардии



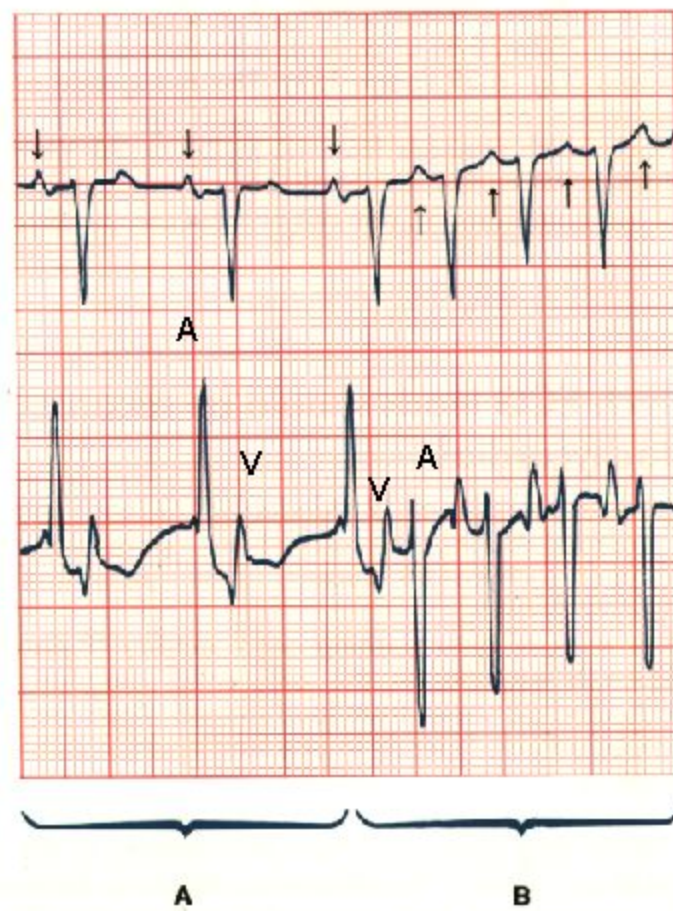
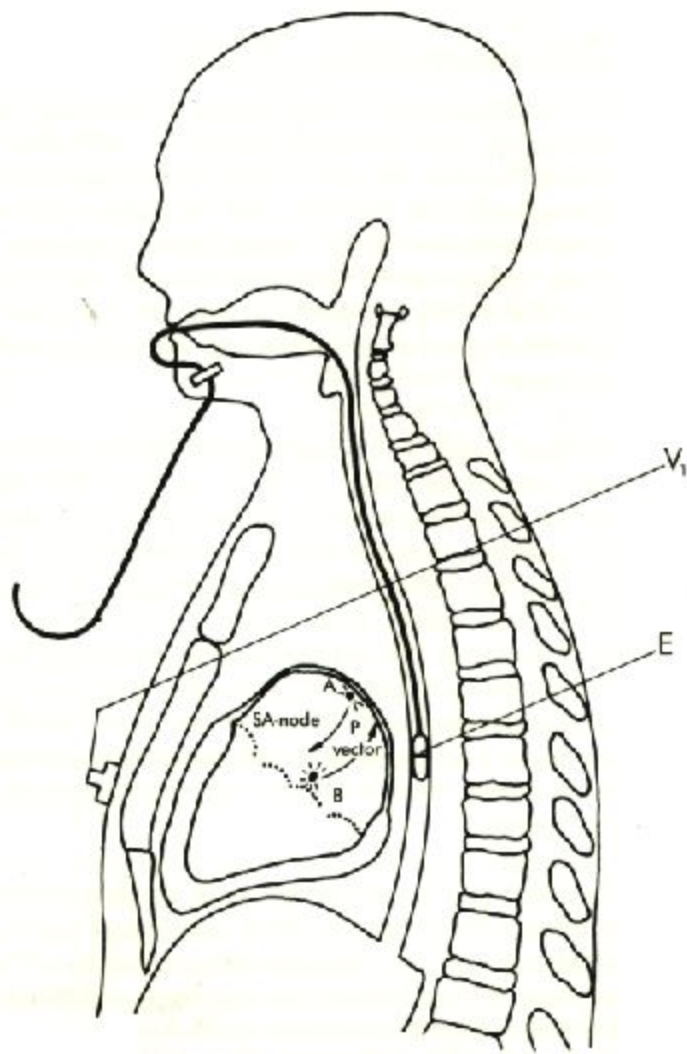
Наджелудочковые

- синусовая
- сино-атриальная
- предсердная
- АВ-узловая
- Атрио-вентрикулярная (WPW):
 - ортодромная
 - антидромная

Желудочковые

- Мономорфная
- Полиморфная

Чреспищеводная электрокардиография





Причины преходящей (временной) мерцательной аритмии.

- Алкогольная интоксикация
- Электротравма
- Острый инфаркт миокарда
- Острый миокардит
- Острый перикардит
- Эмболия легочной артерии
- Острые бронхо-легочные заболевания
- Хирургическая травма сердца
















Причины развития мерцательной аритмии

- ✎ Отсутствие сердечно-сосудистой и другой патологии- до 30%
- ✎ Ревматическое поражение сердца (митральные пороки)
- ✎ Артериальные гипертонии (гипертрофия миокарда)
- ✎ Хроническая сердечная недостаточность
- ✎ Ишемическая болезнь сердца

Levy S. et al., Arch.Mal.Coeur., 1995, v.88, p.1035-1038



Причины развития мерцательной аритмии (продолжение)

-  Дилатационная кардиомиопатия
-  Гипертрофическая кардиомиопатия
-  Рестриктивные кардиомиопатии
(эндомиокардиальный фиброз, амилоидоз,
гемохроматоз)
-  Врожденные пороки сердца
-  Опухоли сердца
-  Констриктивный перикардит
-  Проплапс митрального клапана
-  Кальциноз митрального кольца
-  Идиопатическая дилатация правого предсердия
-  Тиреотоксикоз
-  Сахарный диабет
-  Феохромоцитома
-  Бронхообструктивные заболевания



Факторы развития мерцательной аритмии

- Дилатация и увеличение массы миокарда предсердий
- Мозаичная дегенерация и очаговый фиброз предсердного миокарда
- Дезориентация мышечных волокон
- Анизотропия
- Гибель симпатических и парасимпатических нервных волокон (повышение чувствительности рецепторов к нейромедиаторам)



- Укорочение эффективного рефрактерного периода миокарда предсердий
- Дисперсия рефрактерности предсердного миокарда
- Замедление внутрисердечного проведения

- Органическое поражение сердца
- Длительно существующая идиопатическая МА ("Lone AF")

S.Levy et al., Eur.Heart J., 1998, v.18, p. 1294-1320

A.Michelucci et al.. in "Atrial Fibrillation" ed by S.B.Olson et al., 1994, p.81-107



Возможные электрофизиологические механизмы мерцательной аритмии

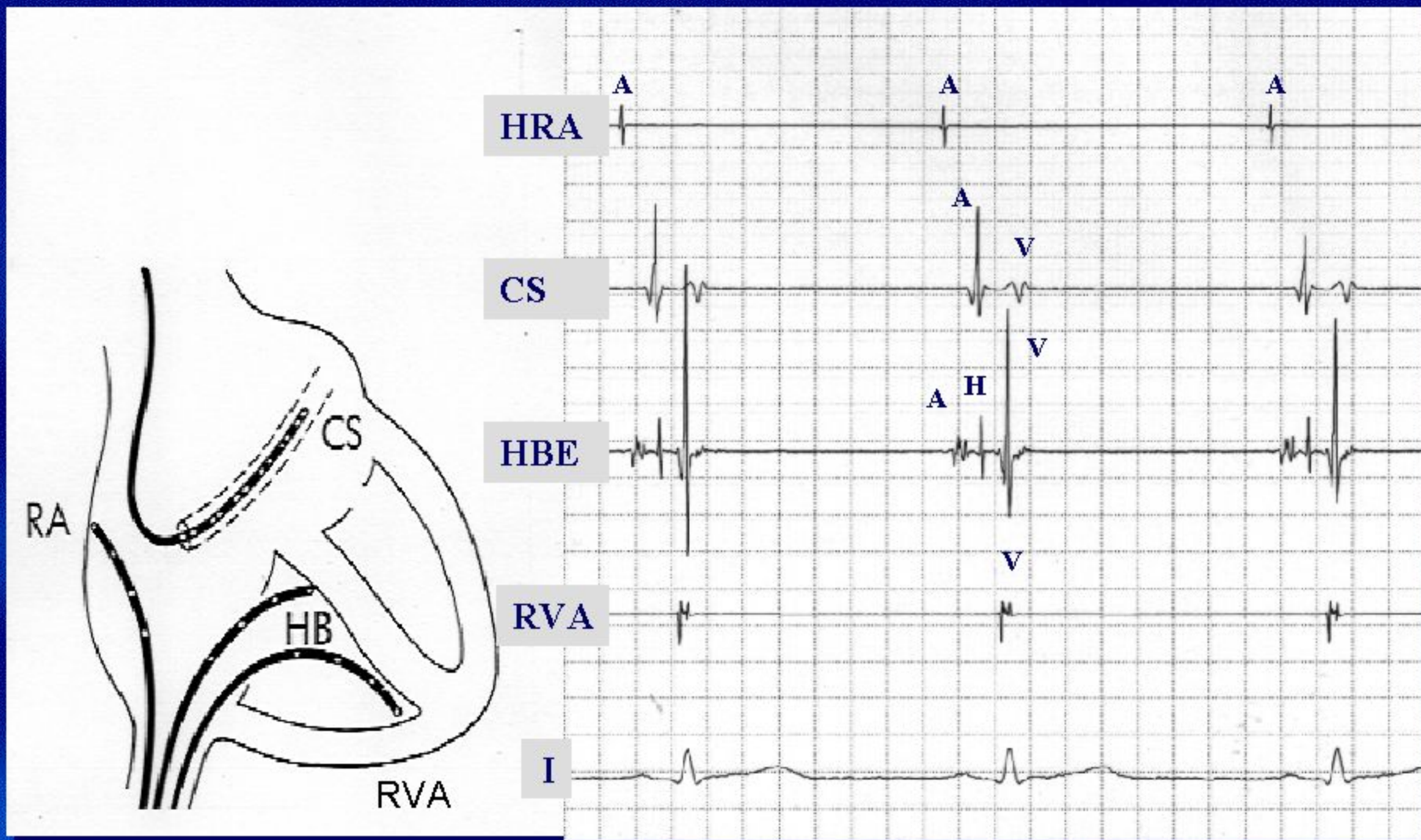
- Сверхчастая фокальная импульсация в устьях легочных вен (успешна катетерная абляция) (Jais P. et al, Circulation, 1997, v.95, p.572-576)
- Повторный вход волны возбуждения по анатомически определенному пути, при участии пучка Bachman, в сочетании с re-entry по функциональному пути («организованная» фибрилляция предсердий) (Kumagai K. et al, Circulation, 1997, v.95, p.511-521).



Мерцательная аритмия. Варианты клинического течения и их определения

- Пароксимальная мерцательная аритмия -
продолжительность < 7 дней
- Затянувшийся (персистирующий) пароксизм
мерцательной аритмии -
продолжительность > 48 часов, < 7 дней
- Постоянная форма мерцательной аритмии -
продолжительность > 7 дней

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование



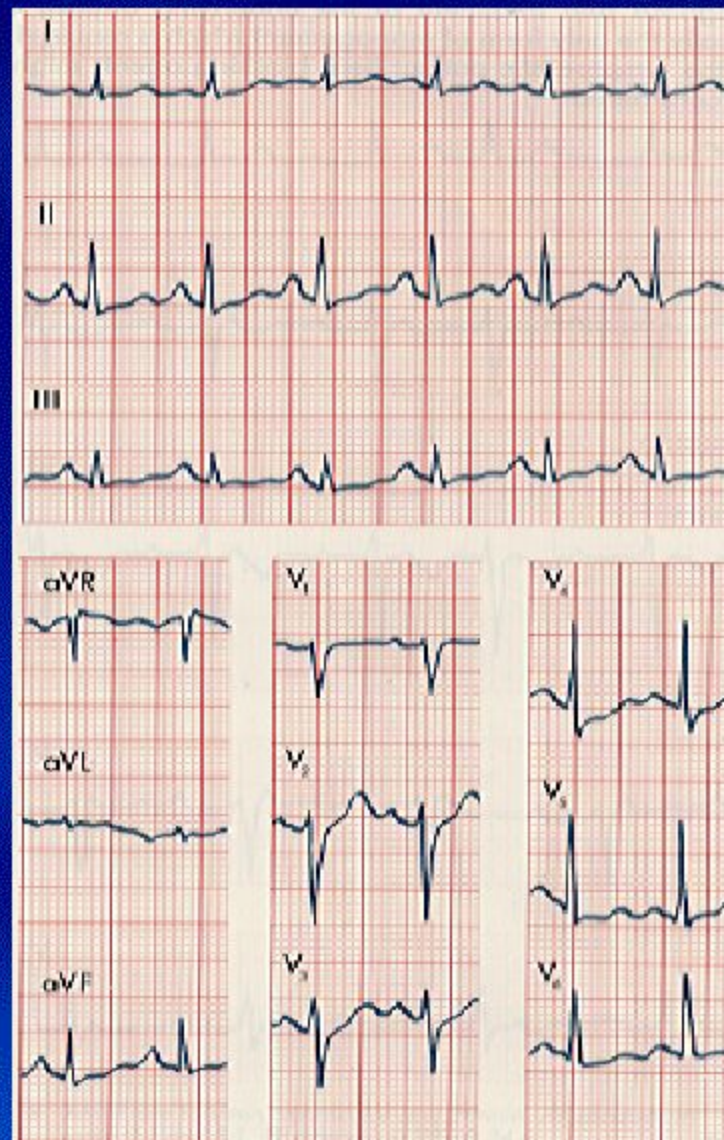
Синусовая тахикардия



1. Механизм: - повышенный автоматизм пейсмейкерных клеток СУ, микро re-entry в СУ

2. ЧСС > 100/ мин

3. Волна Р в отведения I, II, III, aVF и V5, V6 идентична нормальному синусовому ритму



Предсердная тахикардия



1. Механизм: - повышенный автоматизм, предсердное re-entry
2. Источник: верхний (нижний) отдел правого предсердия, левое предсердие
3. Волна P, как правило, не идентична нормальному синусовому ритму
4. Сохранена изоэлектрическая линия между комплексами
5. Возможна кратность АВ проведения



140/мин, PQ=0.24

150/мин, PQ=0.2-0.34

АВ проведение 1:1

АВ : 2:1/3:1

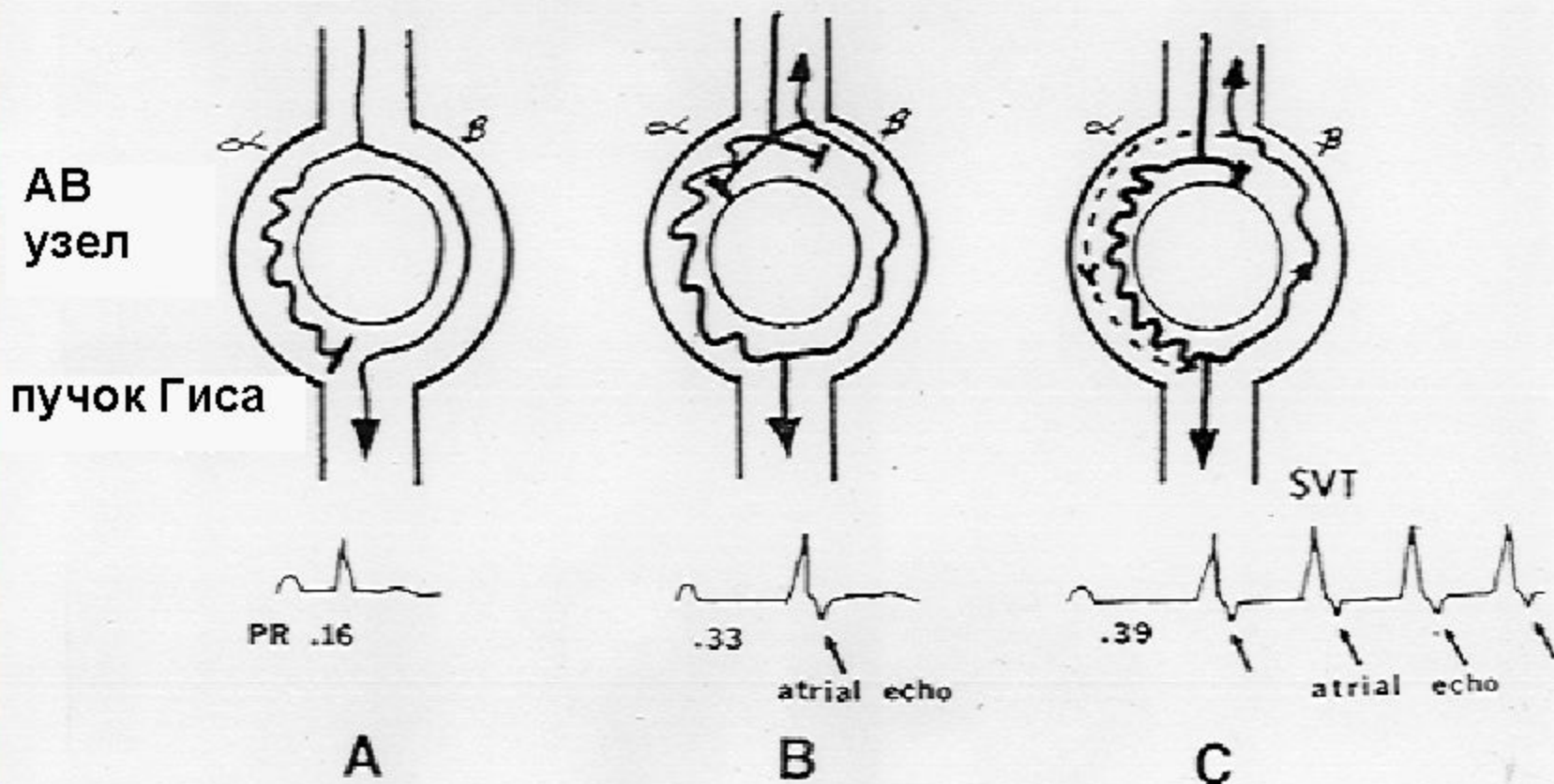
Постоянная предсердная тахикардия. Блокада проведения на желудочки после Изоптина 10 мг в/в

Частота = 170 в мин

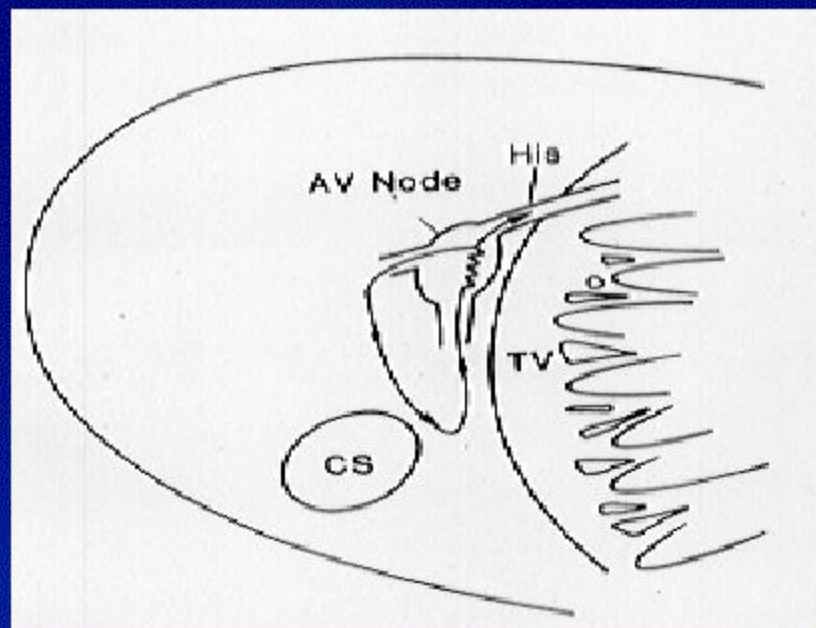


Механизм развития АВ-узловой реципрокной тахикардии

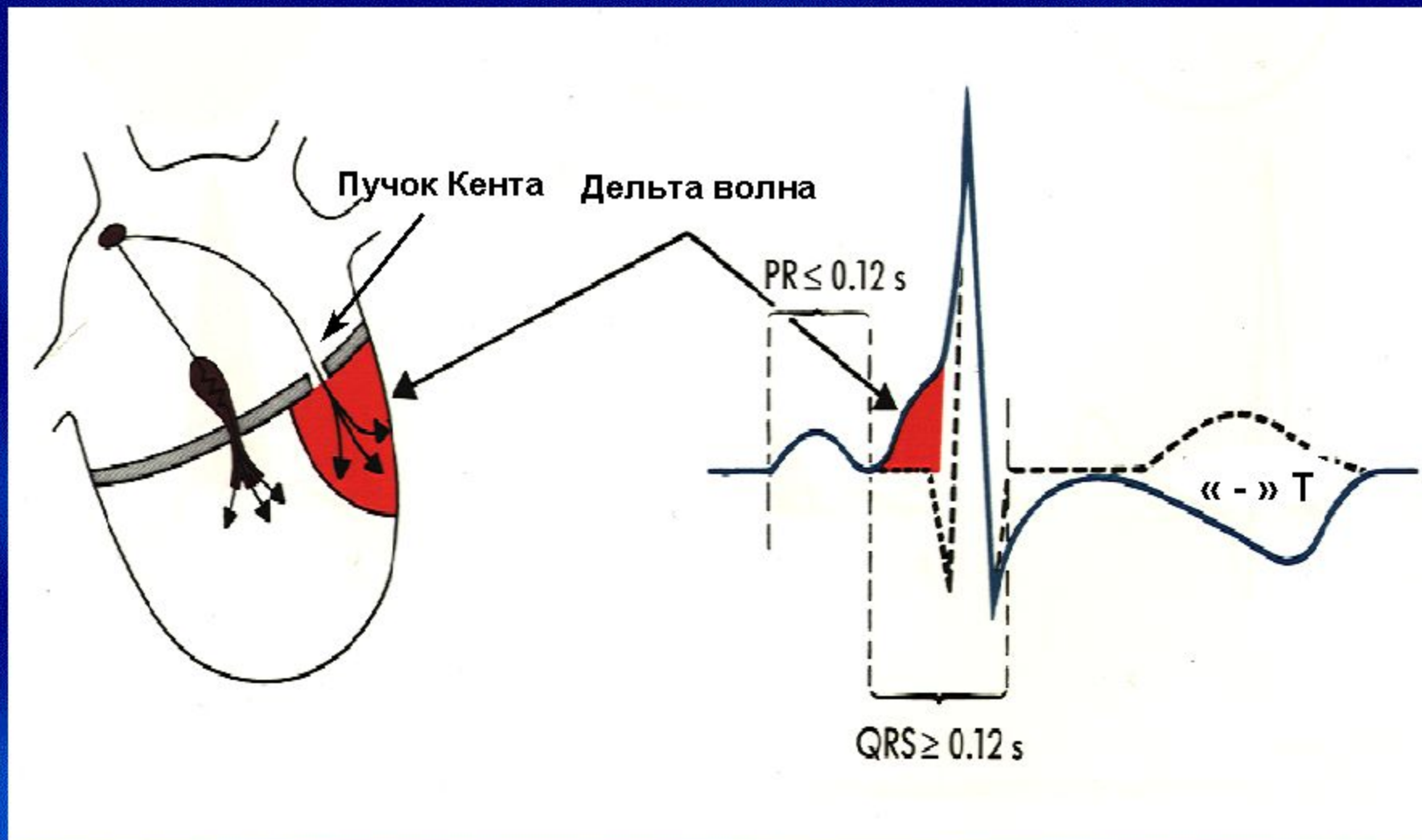
предсердие



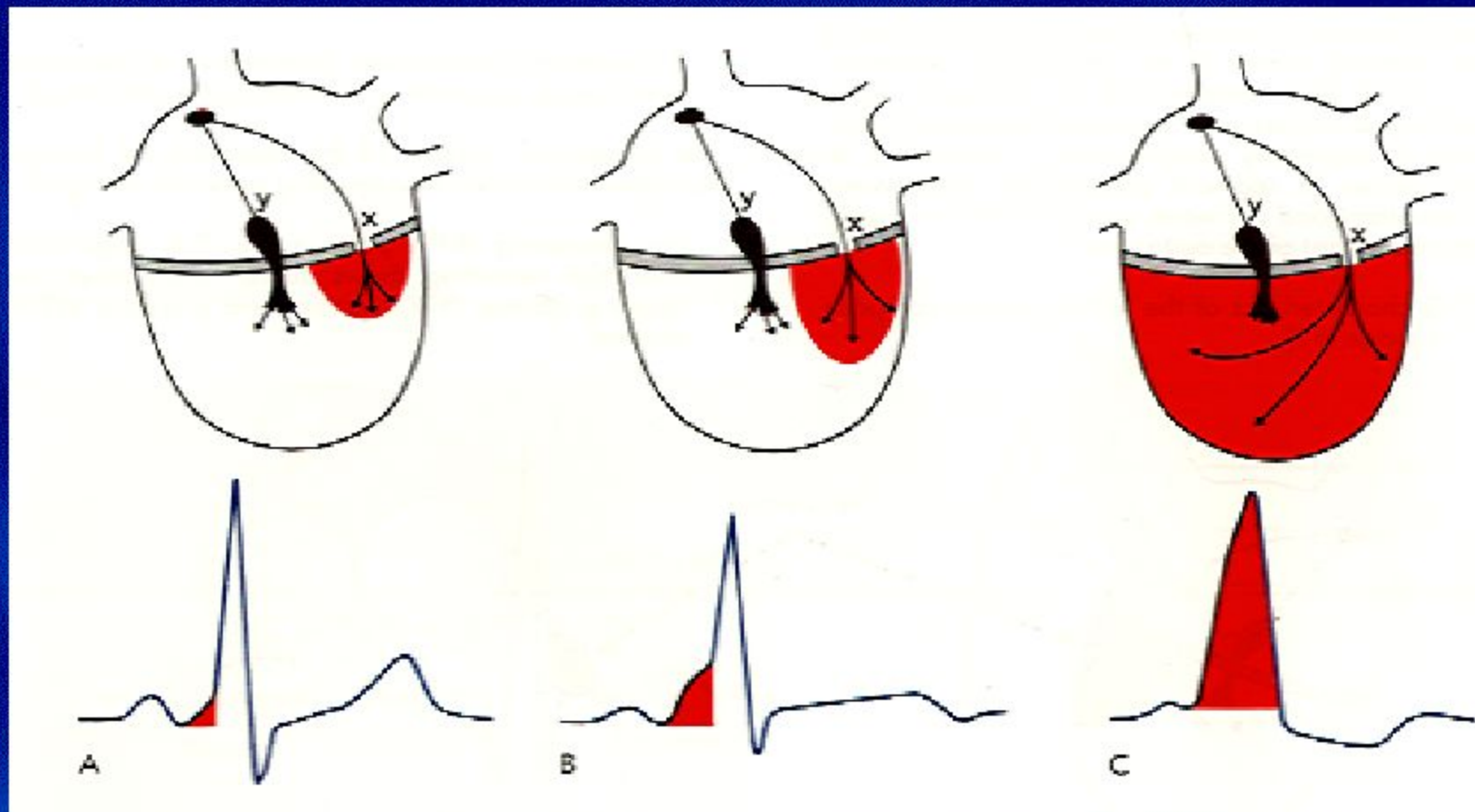
АВ-узловая реципрокная тахикардия



Синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта (WPW)



Синдром WPW. «Сливной» механизм деполяризации желудочков

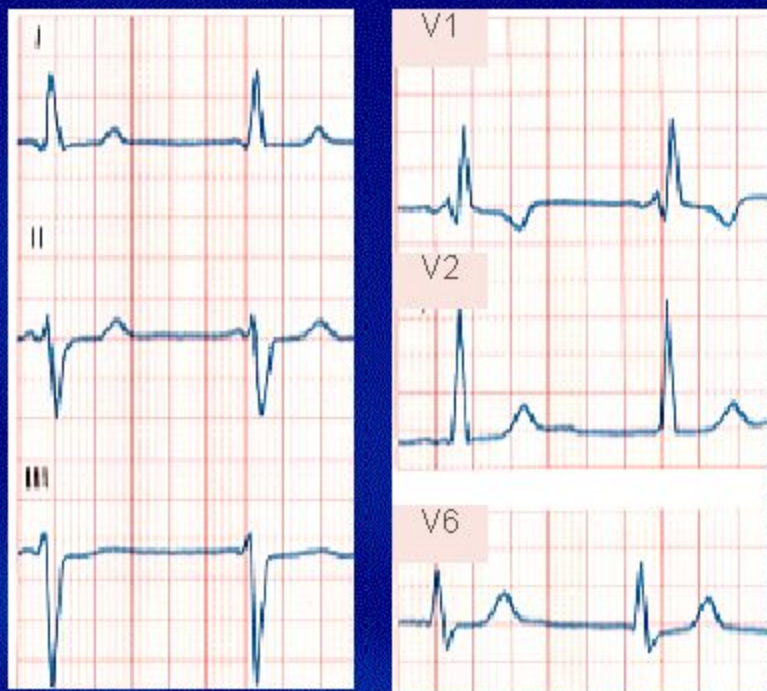


Эффект «концертино»

Синдром WPW.

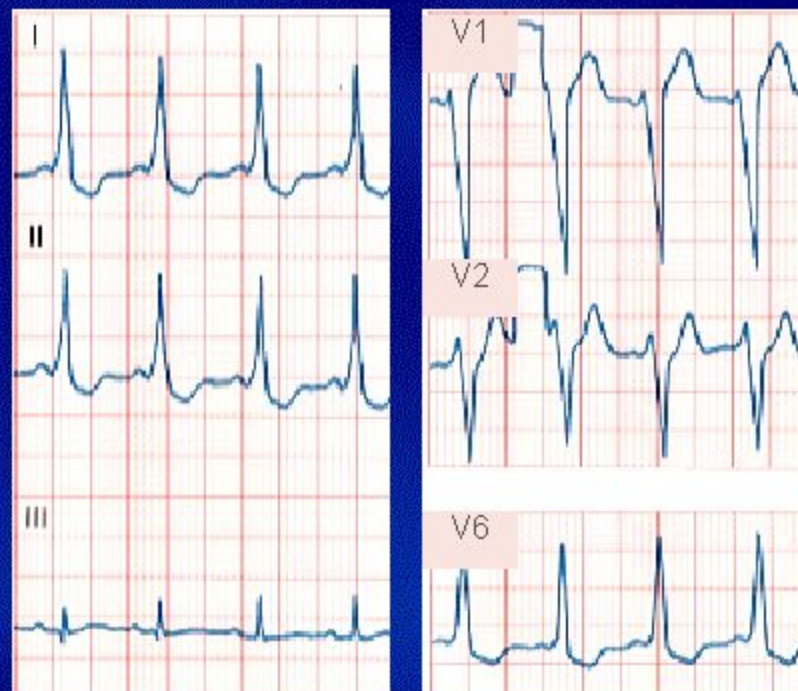
Классификация по F.Rosenbaum

Тип А



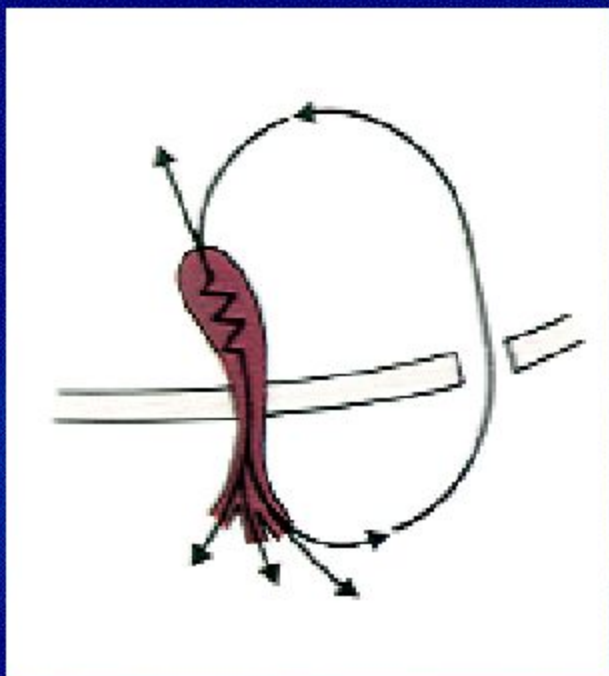
- Дельта волна и комплекс QRS «+» в V1-V2
- PR=0.08 с
- QRS=0.16 с

Тип В

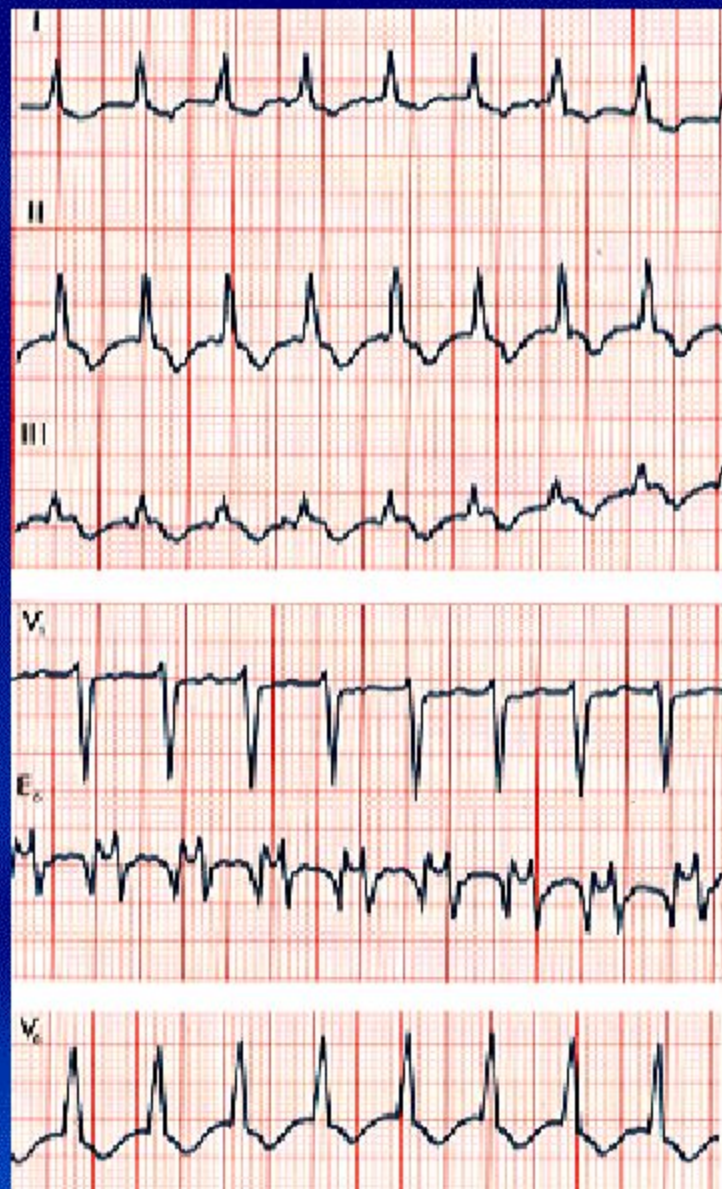


- комплекс QRS «-» в V1-V2
- PR=0.09 с
- QRS=0.12 с

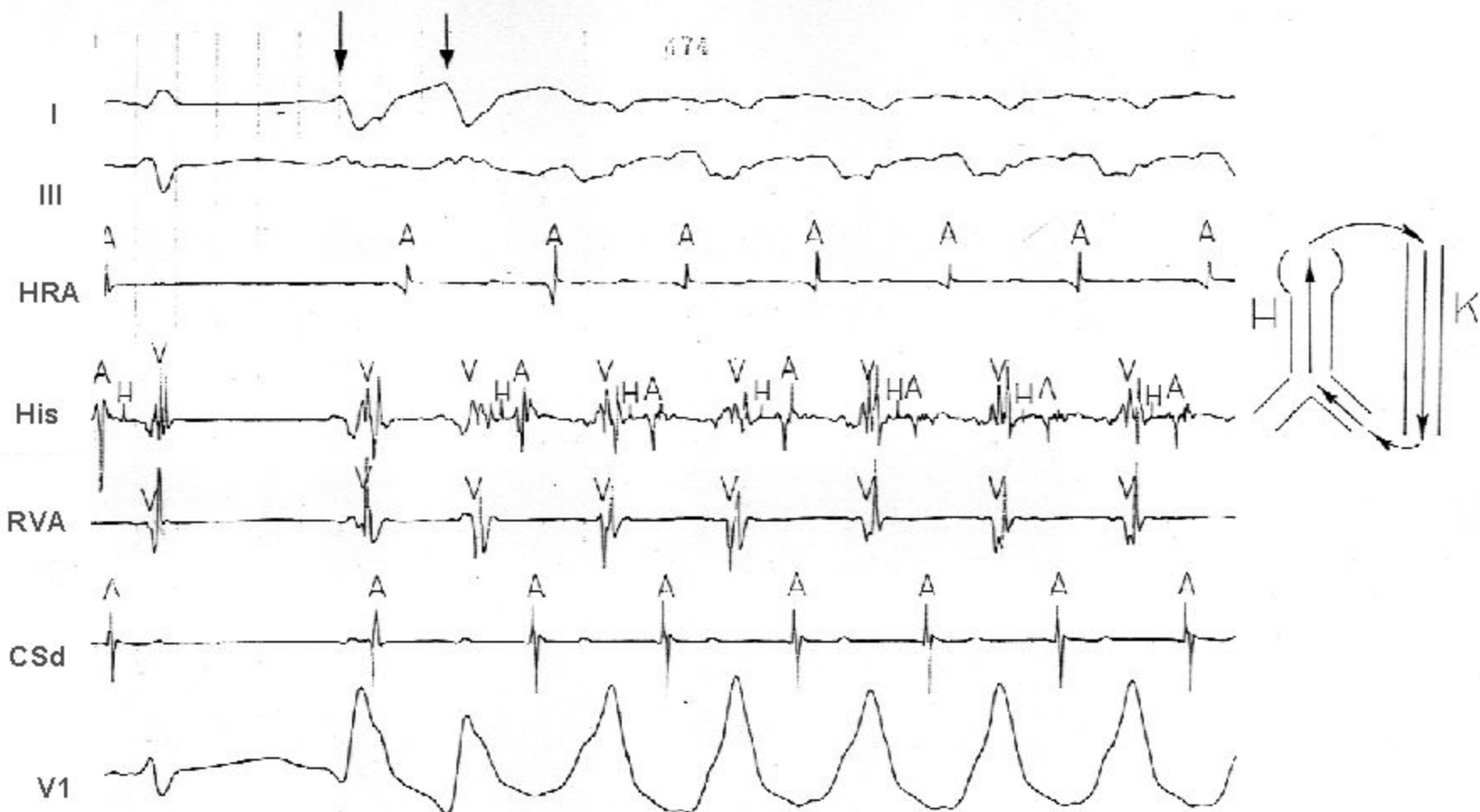
Ортодромная тахикардия



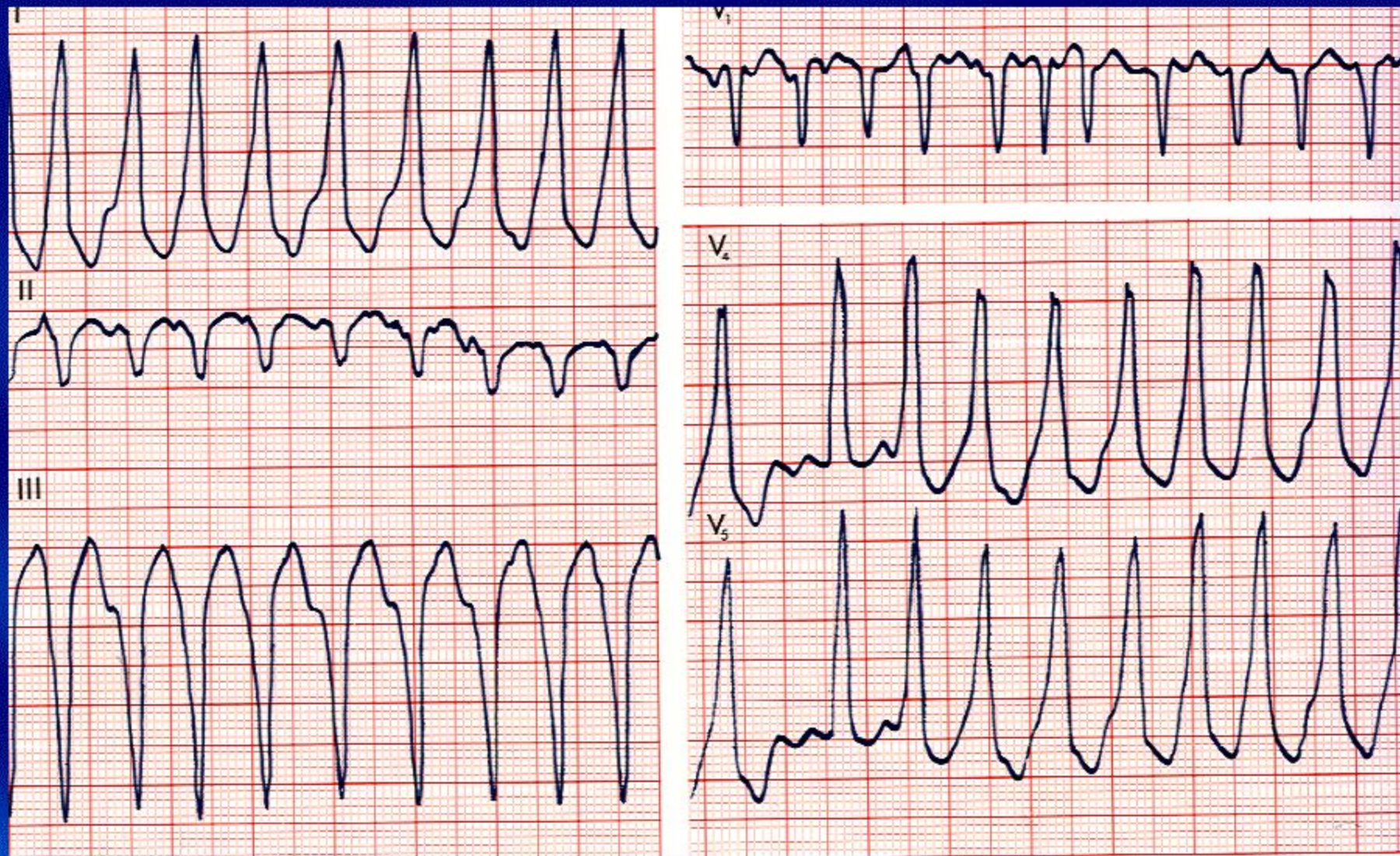
1. Узкие комплексы QRS
2. Частота 180-250/мин
3. Ретроградная активация предсердий:
 - Дискретный отрицательный P (II, III, aVF)
 - $RP' < P'R$



Синдром WPW. Антидромная тахикардия

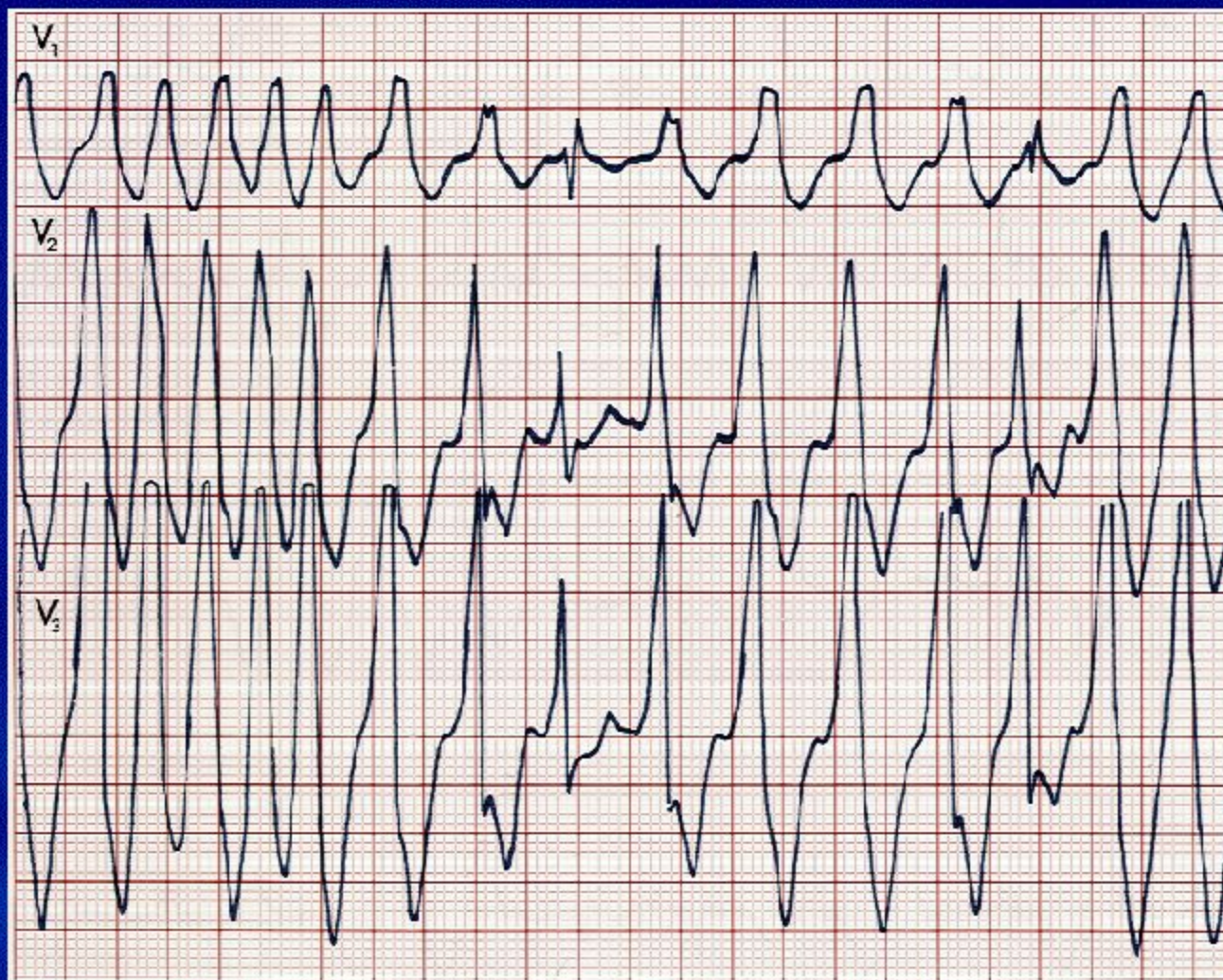


Синдром WPW. Трепетание предсердий



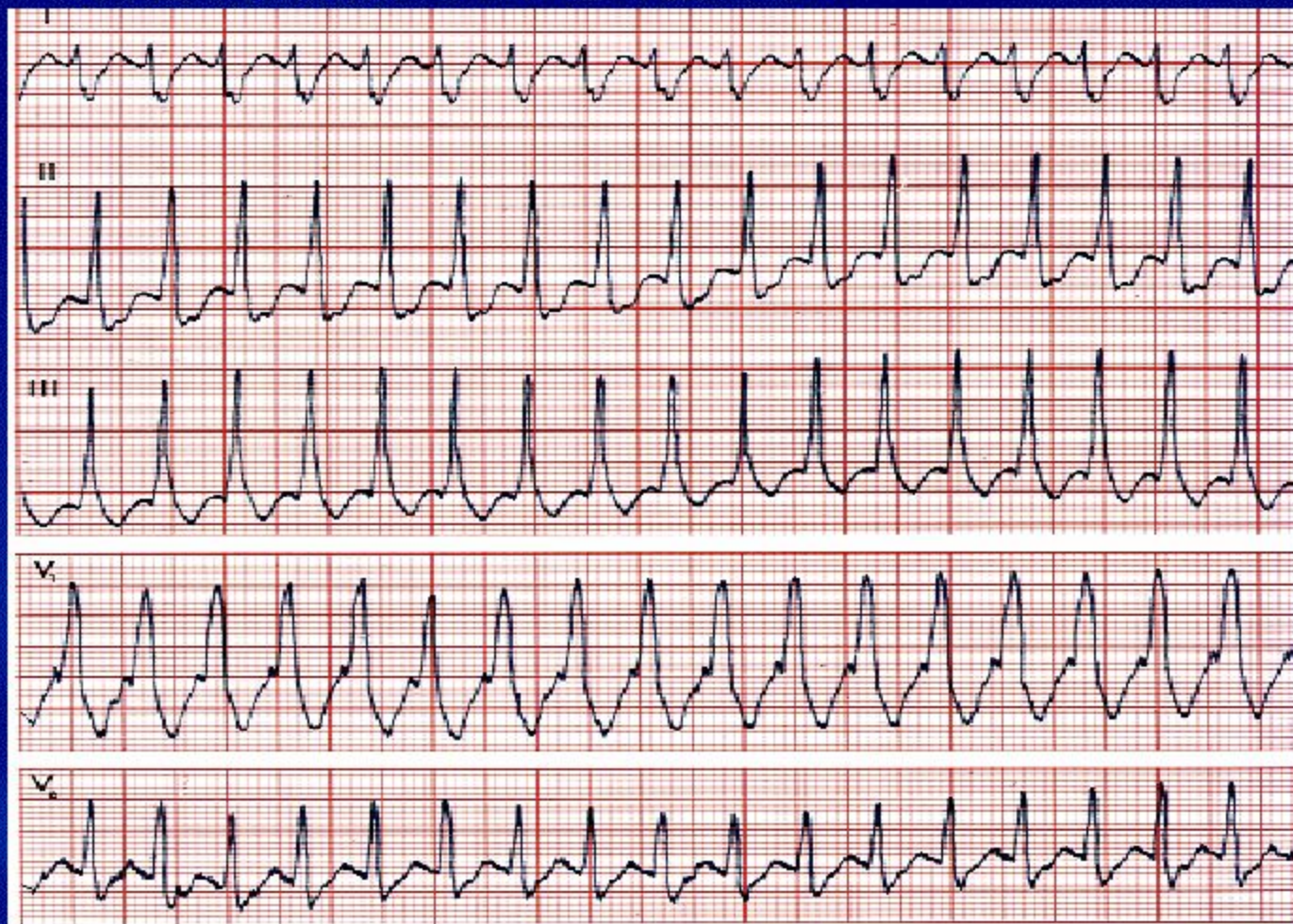
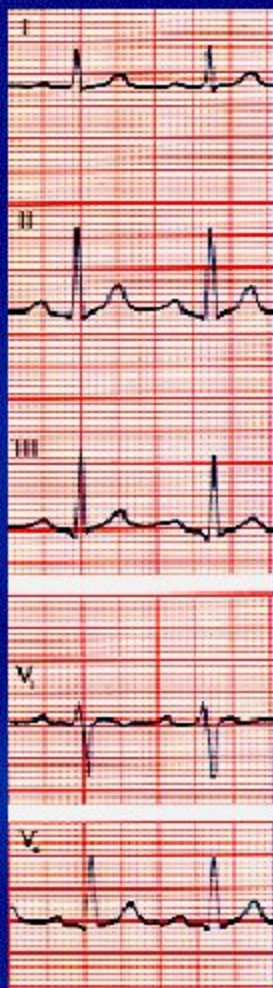
180-220 / мин

Синдром WPW. Фибрилляция предсердий



170-300 / мин

Тахикардия с широкими комплексами (недифференцированная)



1. Частота 224/мин
2. QRS=0.14 мс
3. Конфигурация QRS - rR-блокада ПНПГ
4. Ретроградный P (II)

Тахикардия с широкими комплексами (наджелудочковая)

А.

Тахикардия с широкими комплексами QRS=0.16 мс по типу блокады ЛНПГ

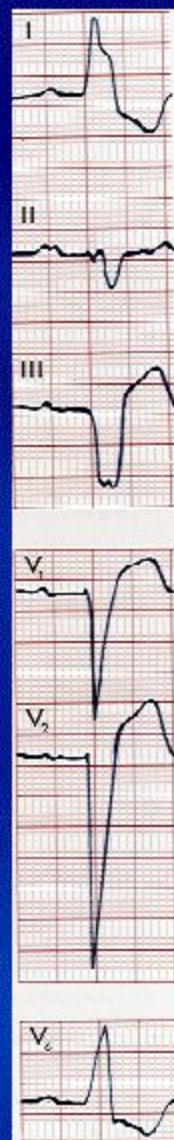
В.

ЭКГ после купирования пароксизма. Конфигурация QRS - блокада ЛНПГ

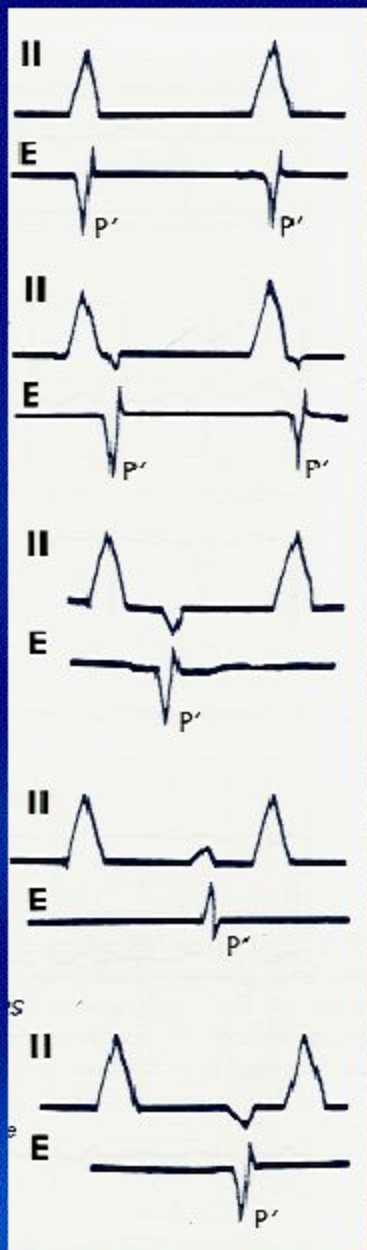
А



В



Дифференциальный диагноз наджелудочковых тахикардий



P' скрыт в комплексе QRS

➔ **АВ-узловая тахикардия**

Ретроградный инвертированный P' после QRS

➔ **АВ-узловая или ортодромная тахикардия**

Ретроградный инвертированный P' , $RP' < P'R$

➔ **Ортодромная тахикардия**

Измененный или неизмененный P' предшествует QRS,

➔ **Предсердная или сино-атриальная тахикардия**

Ретроградный инвертированный P' предшествует QRS $RP' > P'R$

➔ **Ортодромная или «fast-slow» АВ-узловая тахикардия (редко)**



Желудочковые аритмии - это расстройства сердечного ритма, при которых источник эктопической импульсации расположен ниже пучка Гиса, т. е. в ветвях пучка Гиса, в волокнах Пуркинье или в миокарде желудочков



Классификация желудочковых тахиаритмий

- ♥ По форме
 - ♦ мономорфная
 - ♦ полиморфная
 - ♦ двунаправленная
 - ♦ двунаправленная веретенообразная - torsade de pointes (связанная с удлинением интервала QT)
- ♥ По частоте(уд. в мин.)
 - ♦ от 51-100 - ускоренный идиовентрикулярный ритм
 - ♦ от 100-250 - желудочковая тахикардия
 - ♦ выше 250 - трепетание желудочков
 - ♦ фибрилляция желудочков - аритмичная, хаотичная активация сердца. На ЭКГ дискретные комплексы QRS не идентифицируются
- ♥ По продолжительности
 - ♦ устойчивые - длительностью более 30 сек
 - ♦ неустойчивые - длительностью менее 30 сек

По характеру клинического течения

пароксизмальные

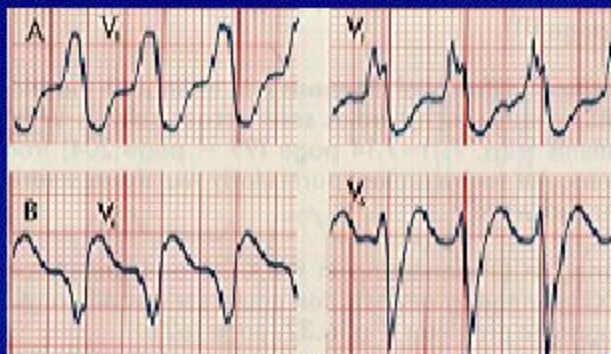
непароксизмальные



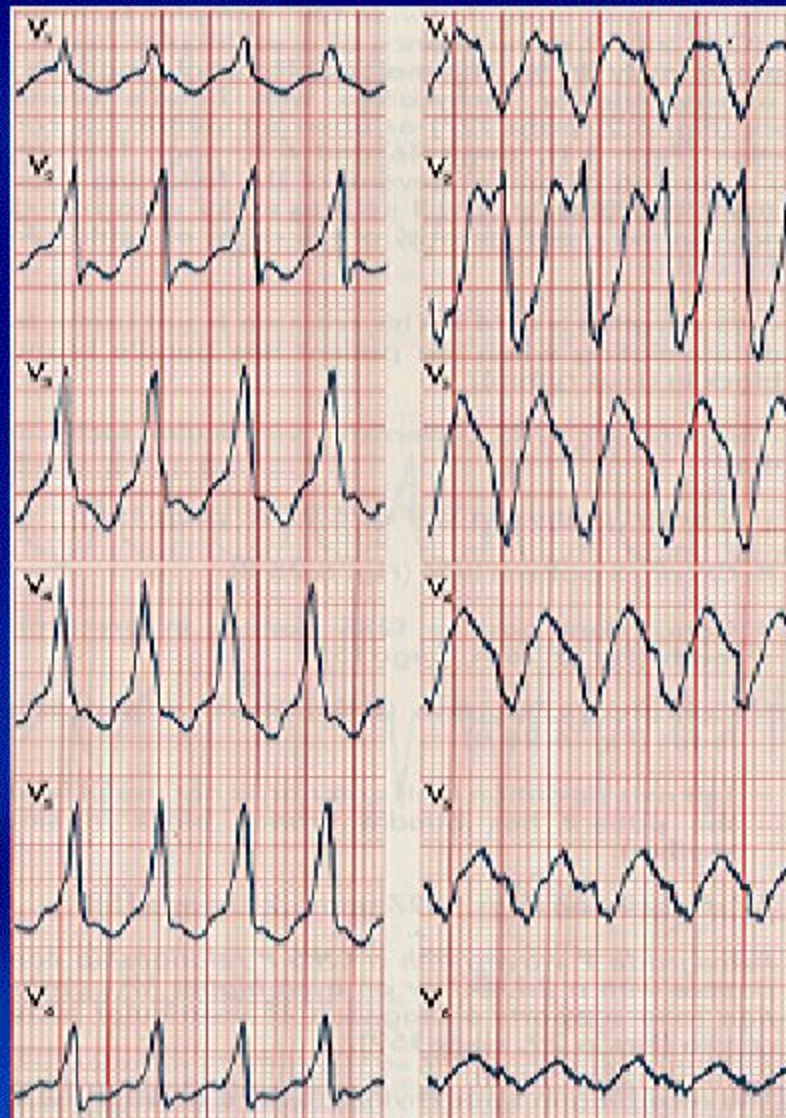
Желудочковые нарушения ритма сердца (этиология)

- *Заболевания сердца*
 - ИБС, в том числе инфаркт миокарда
 - Кардиомиопатии
 - Врожденные и приобретенные пороки сердца
 - Миокардиты
 - Гипертоническая болезнь
 - Аритмогенная дисплазия правого желудочка
 - Проплапс митрального клапана
 - Опухоли сердца
- *Врожденное удлинение интервала QT*
- *Заболевания эндокринных желез*
- *Нарушения электролитного обмена*
- *Заболевания центральной нервной системы*
- *Применение лекарственных препаратов*
- *Механические воздействия на сердце*

Желудочковая тахикардия

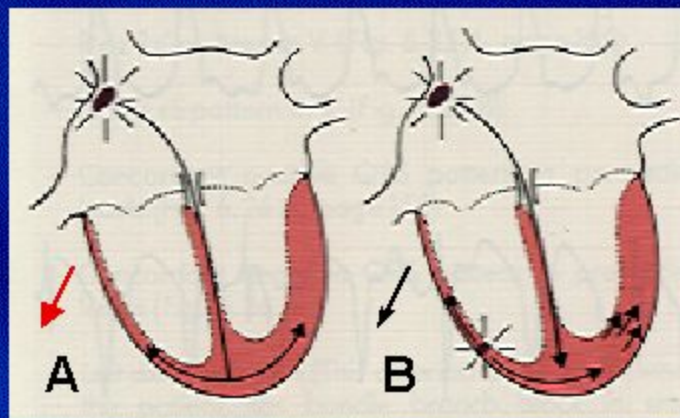
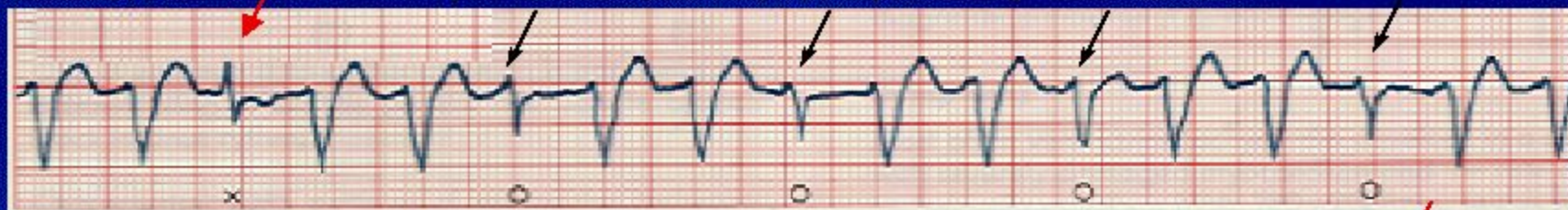


1. ЖТ - 3 или более последовательных QRS с частотой $>100/\text{мин}$
2. Механизм: - re-entry, повышенный автоматизм, триггерная активность
2. Источник: миокард левого или правого желудочка
3. $QRS \geq 0.16$
4. Конфигурация R (Rr) в V1 или QS (rS) в V6
5. Конкордантная конфигурация QRS в отведениях V1-V6



ЖТ с АВ диссоциацией. Механизм образования «ventricular capture»

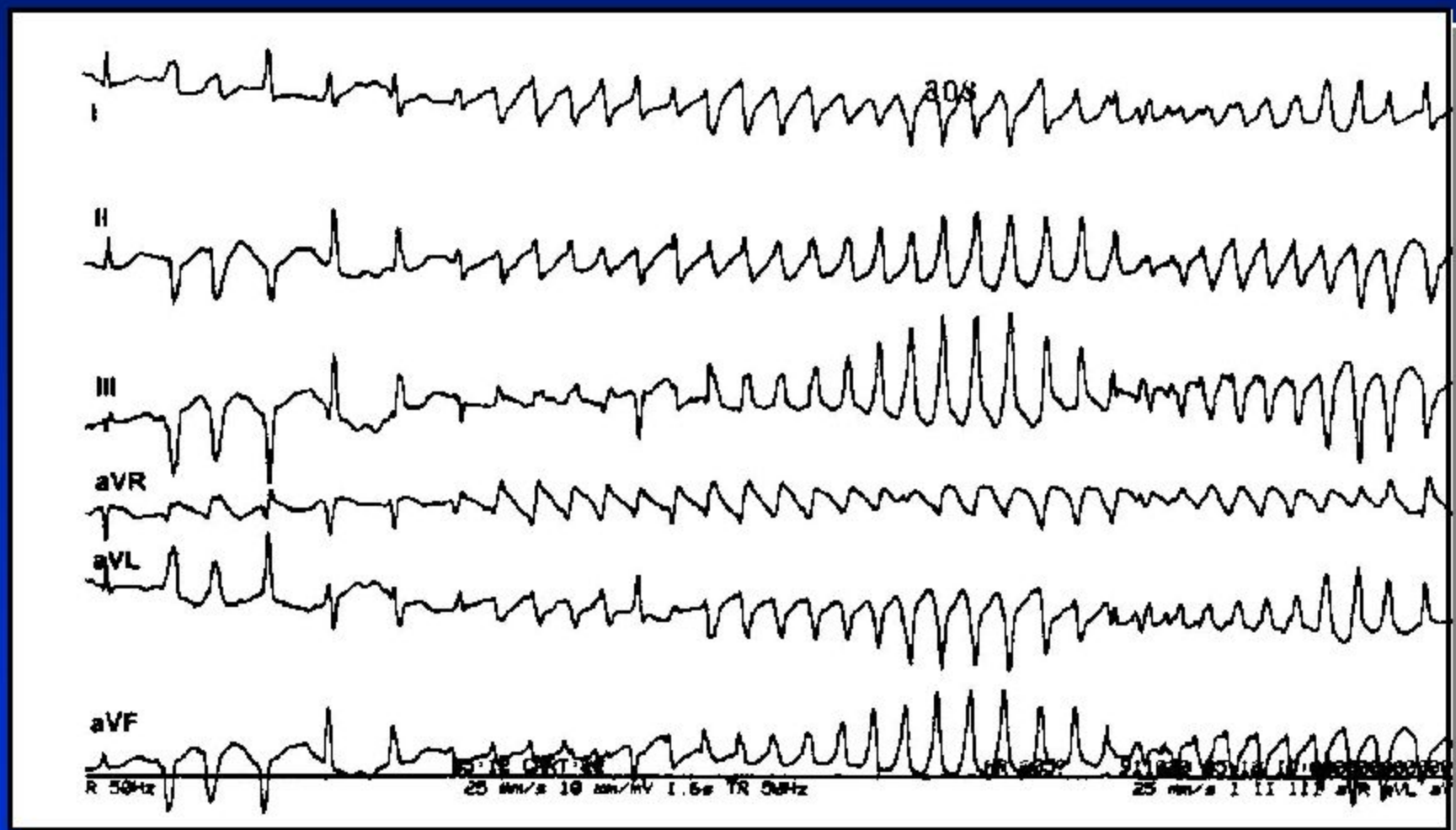
Желудочковая тахикардия 140/мин, предсердный ритм 100/мин



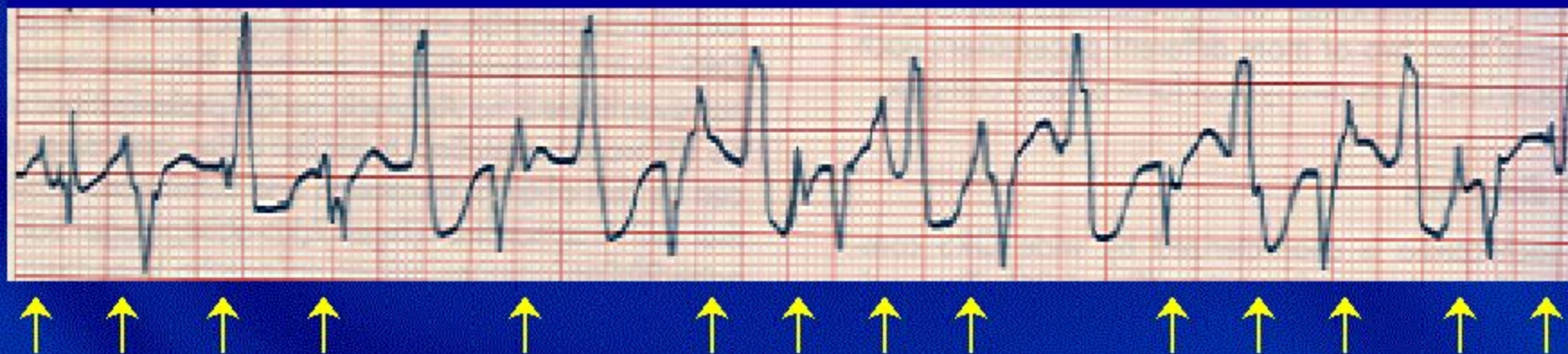
A. Полный захват желудочков «ventricular capture» предсердным импульсом

B. Неполный захват желудочков с формированием «сливного комплекса» - fusion complex

Torsade de pointes - тип нарушений ритма желудочков по распространённому мнению обусловлен ранними постдеполязациями.



Полиморфная (двунаправленная) желудочковая тахикардия Дигиталисная интоксикация.



АВ диссоциация. Ритм желудочков - 170/мин,
предсердный ритм - 150/мин.



Клинические факторы риска внезапной аритмической смерти

- ◆ Анамнез внезапной сердечной смерти
- ◆ Пароксизмы желудочковой тахикардии
- ◆ Перенесенный инфаркт миокарда
- ◆ Семейные случаи внезапной смерти
- ◆ Сниженная фракция выброса левого желудочка вследствие любых причин
- ◆ Желудочковая эктопическая активность на фоне ишемической болезни сердца
- ◆ Гипертрофия левого желудочка (любой этиологии)
- ◆ Гипертрофическая кардиомиопатия
- ◆ Дилатационная кардиомиопатия
- ◆ Острая и хроническая сердечная недостаточность
- ◆ Синдром удлиненного интервала QT
- ◆ Аритмогенная дисплазия правого желудочка.



III класс (амиодарон, соталол)

Угнетение фазы 0 потенциала действия (блокада Na каналов)	0/+
Увеличение длительности потенциала действия (блокада K каналов)	+ + +
Симпатолитический эффект	+
Угнетение “медленного ответа” (блокада Ca каналов)	0/+
Угнетение фазы 4 (спонтанной диастолической деполяризации)	+
Удлинение интервалов ЭКГ:	
PQ	+
QRS	0
QTc	+ + +

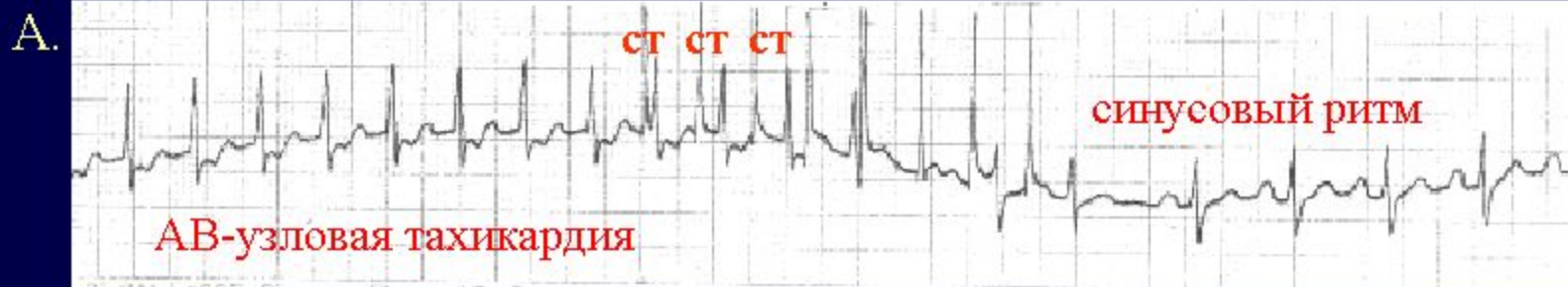
Перевод трепетания предсердий в мерцание предсердий с помощью частой стимуляции



Пароксизмы мерцательной аритмии у больных с синдромом WPW



Купирование пароксизмов наджелудочковых тахикардий частой стимуляцией левого предсердия



А. АВ-узловой тахикардии

Б. Наджелудочковой тахикардии при синдроме WPW